

# 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. 8-24-48.

Rok XIII

WARSZAWA, 9 STYCZNIA 1936 R.

Nr. 2

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z oddziału wewnętrznego Szpitala imienia Prezydenta  
Mościckiego w Łodzi.  
(Ordynator: S. M i n c).

#### Gościec mięśnia sercowego.

Podał  
Józef ITELSON (Łódź).  
(Dokończenie — patrz Nr. 1).

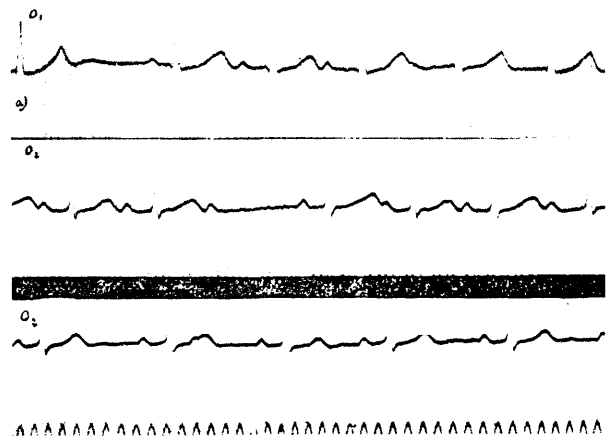
#### Grupa chorych ze zmianami w przewodnictwie.

Najczęstszą zmianą jest wydłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

1) W przypadku chorej S. lat 26, cierpiącej na ostry gościec, widzimy, iż zmiany w Ekg szybko ustępują; znaczne odchylenie od normalnego obrazu Ekg, świadczące, zdawałoby się, o ciężkim uszkodzeniu mięśnia sercowego, już w krótkim czasie ginie jako wyraz przywrócenia normalnej pracy serca. Doświadczenie kliniczne również poucza, iż zmiany w mięśniu sercowym gościcowym często ustępują, nie pozostawiając śladu, w odróżnieniu od procesu na zastawkach. O ile PQ wynosiło aż 0,26, to już w tydzień później spadło do 0,19; jednocześnie T<sub>1</sub> T<sub>2</sub> w obrazie krzywej Ekg jest dwa razy wyższe, aniżeli w pierwszym badaniu (ryc 4). W ciągu tygodnia giną zmiany zarówno w drogach przewodnictwa, jak i na odcinku T. Nawet T<sub>3</sub> wraca do stanu normalnego, co, nawiasem mówiąc, należy do rzadkości: naogół zmiany w T<sub>3</sub> utrzymują się

najdłużej, jako *memento* przebytego cierpienia. Stwierdzalne głuche tony w przypadku naszym ustąpiły miejsca normalnym tonom również w ciągu tygodnia. Nadmienić wypada, iż ciepłota ciała przez cały czas utrzymywała się normalnie: potwierdzenie spostrzeżeń, iż gościec mięśnia sercowego przebiegać może bez wzniesienia temperatury.

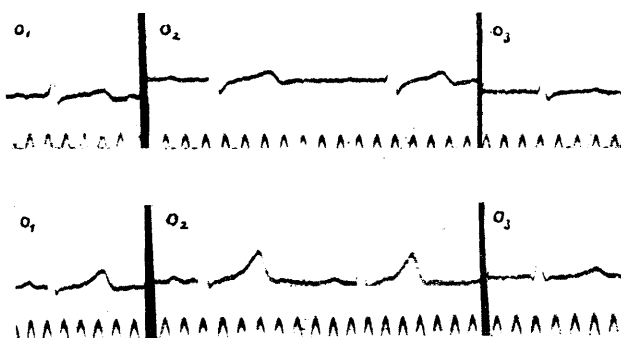
2) Przypadek zaburzeń w przewodnictwie w postaci rytmu węzłowego i jednocześnie okresów Wenckebach'a u pacjentki lat 25 w przebiegu gościca występuje niemiarowość tętna z wymienionym obrazem Ekg (ryc. 5). A już w tydzień później znów miarowa akcja serca, zaburzenia zaś przewodnictwa ujawniają się na krzywej Ekg tylko w postaci przedłużonego PQ (PQ = 0,2, poprzednio wynosiło 0,18).



Ryc. 5.

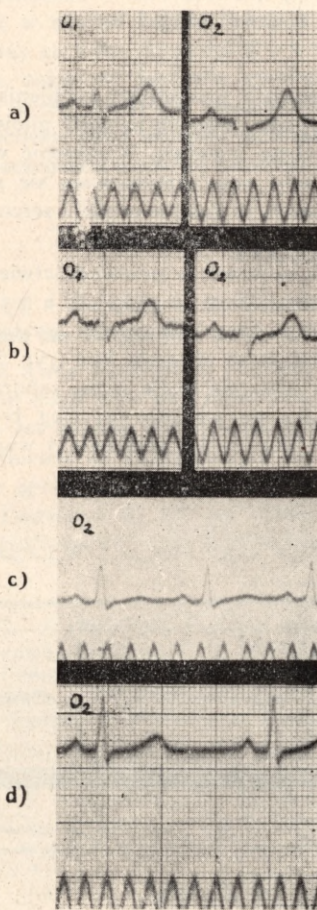
Bardzo rzadko występują zmiany w zespolach komorowych, jako wyraz zaburzeń w przewodnictwie wewnątrzkomorowym:

3) u chorej lat 14, cierpiącej na gościec ze znacznym obrzękiem stawów przy ciepłocie, utrzymującej się powyżej 38° przez dłuższy czas, pomimo energicznego stosowania salicylanu sodu oraz piramidonu, obraz Ekg 3.X.1934 r. wykazywał niskie i szerokie wychylenie początkowe zespołu komorowego przy zmianach na odcinku ST. 17.X. wychylenie początkowe normalnej szerokości, dwa razy wyższe; ST o prawidłowo-



Ryc. 4.

wym przebiegu (ryc. 6a i 6b). 8.XI., gdy wystąpiły objawy zajęcia osierdzia przez proces gośćcowy, w Ekg widzimy płaskie T we wszystkich trzech odprowadzeniach (ryc. 6c). Pomimo ciężkiego stanu pacjenta dokonano wyluszczenia migdałków, traktując je jako *primus movens* w zajęciu serca i jako czynnik, niweczający leczenie. I rzeczywiście, po usunięciu migdałków, po krótkotrwałym okresie pogorszenia, stosowanie piramidonu doprowadziło do pożądanego rezultatu. Kontrolna krzywa dokonana u chorej ambulatoryjnie 29 stycznia 1935 roku, wykazała normalny obraz Ekg (ryc. 6d). Jako zejście sprawy gośćcowej pozostała mitralna wada serca. Wracając do krzywych Ekg pacjentki naszej w okresie zapalenia wsierdzia i mięśnia sercowego, podkreśliśmy zmiany w ST. Otóż na ten odcinek elektrokardiograficzny zwrócono bliższą uwagę od niedawna, od czasu stwierdzenia zmian w ST w stanach zaczopowania tętnicy wieńcowej. Zainteresowanie się drogą ST wykazało występowanie zmian na niej w sensie „ST wyżej lub niżej linii zerowej” również w schorzeniach mięśnia sercowego na tle gośćcowym, i to niezbyt rzadko, bo w 28% przypadków, jak to widać z materiału naszego.



Ryc. 6.

Całokształt naszych badań nad zachowaniem się krzywej Ekg w omawianym cierpieniu, dotyczy 60 przypadków z badaniami jednorazowymi oraz 65 chorych z analizami seryjnymi, gdzie przeciętnie dokonywano trzech badań, dochodząc jednakże w poszczególnych przypadkach do ośmiu zdjęć Ekg. Analizując dane materiału naszego, powiedzić możemy, iż proces gośćcowy w mięśniu sercowym przebiega częstokroć bez wzniesienia ciepłoty, bez przyspieszenia tętna oraz bez zmian w opadaniu krwinek czerwonych; ponieważ badania kliniczne również nieraz nie dają żadnych zmian wysłuchowych nad sercem, przychodzimy do wniosku, iż w

dość pokaźnej liczbie przypadków Ekg stanowi jedyny wykładnik istniejącego schorzenia. Stąd też w niektórych przypadkach o przebiegu klinicznie niewyraźnym Ekg może oddać cenne usługi rozpoznawcze. Wartość Ekg w tym kierunku zilustruje poniższy przypadek.

Pacjentkę lat 16, skierowaną na oddział szpitalny, jako chorą na grypę ze skargami na bóle w plecach, kaszel. Przez pierwsze cztery dni pobytu chorej na oddziale ciepłota ciała wykazuje wzniesienie do 37,2° przy braku wszelkich zmian obiektywnych. W tydzień później, na wiadomość o zamierzonym wypisaniu ze szpitala, pacjentka podaje, iż czuje się bardzo osłabiona i doznaje bólów w kostkach. Stan nadal bezgorączkowy; natomiast nad koniuszkiem serca wystąpił krótki szmer skurczowy, wobec czego dokonano zdjęcia Ekg, podejrzewając zakażenie gośćcowe, przebiegające na początku jako „grypa”. Gdy Ekg wykazał wyraźne zmiany, bóle w kostkach o wartości subiektywnej, zwłaszcza w przeddzień wypisania ze szpitala, nabrały waloru gośćcowego z obiektywnym obrazem zajęcia mięśnia sercowego. Natomiast opadanie krwinek czerwonych, ciepłota ciała i rentgen serca nie przyczyniły się do ustalenia rozpoznania. Dalsza obserwacja pacjentki potwierdziła istnienie zakażenia gośćcowego z zaatakowaniem stawów i mięśnia sercowego.

Podkreślić należy, iż w przypadkach gościa czysto sercowego, bez komponenty stawowej, jako t. zw. gościa sercowego odosobnionego, jedynie Ekg umożliwia wczesne postawienie rozpoznania, ponieważ obok wzniesionej ciepłoty częstokroć nic nie stwierdzamy, a zmiany wysłuchowe nad sercem wystąpić mogą nieraz dopiero w trzecim tygodniu cierpienia, o ile nie później.

Kiedy chory na gościec może opuścić szpital?

Jak wiadomo, już po kilku dniach leczenia i stosowania salicylanu sodu lub piramidonu ciepłota ciała nieraz spada do normy, skargi zaś na bóle w stawach utrzymywać się mogą przez bardzo długi okres czasu. Zachowanie się temperatury nie stanowi żadnego kryterium dla ustalenia okresu leczenia szpitalnego, ponieważ ciężki gościec sercowy przebiegać może bez wzniesienia ciepłoty: mówi o tym cały szereg obserwowanych przez nas chorych, częściowo omówionych w kazuistyce elektrokardiograficznej. Niewiele nam daje zachowanie się szybkości opadania krwinek czerwonych; obserwacja dwuletnia w tym kierunku jednej kliniki rosyjskiej wykazała, iż na 46 osób wypisanych z krótkim opadaniem, nawrót cierpienia wystąpił tylko w 3 przypadkach. Z drugiej zaś strony, proces gośćcowy w sercu nieraz nie wywiera wpływu na szybkość opadania krwinek czerwonych. Natomiast utrzymujące się zmiany elektrokardiograficzne, zwłaszcza w sensie płaskiego T, wymagają dłuższego leczenia w sensie kuracji wyczerpującej obok farmakologicznej. O ile rozejrzymy się w krzywych Ekg na materiale własnym, to powiedzić możemy, iż wśród 125 chorych tylko 5 osób opuściło szpital ze zmianami w  $T_1$  i  $T_2$ .

Z zagadnieniem okresu leczenia szpitalnego wiąże się ściśle ocena sprawności mięśnia sercowego. Ustalenie daty przywrócenia zdolności do pracy w schorzeniu gośćcowym wymaga czujnej analizy stanu mięśnia sercowego. Nadmienić należy, iż zmiany w stawach bardzo rzadko stanowią moment, upośledzający zdolność do pracy. Widzimy, iż zagadnienie społeczne, jakim jest inwalidztwo i okresowa niezdolność do zarobkowania naskutek gościa, opiera się przede wszystkim na stanie serca; stąd też życie wysunęło konieczność poszukiwania możliwie dokładnych metod w ocenie wydolności tego narządu. I niejedna praca, mówiąc o gościcu pod różnymi kątami widzenia, zahacza, i to dość

mocno, o zagadnienie warunków i okresu oszczędzania mięśnia sercowego, innymi słowy, zaprzestania pracy, zwłaszcza fizycznej.

Wracając do badań naszych, stwierdzić możemy, iż bardzo cenne usługi w ustalaniu stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego dają badania ortodiagnostyczne. Dopóki wymiary serca pozostają wyraźnie powiększone, pacjent winien pozostawać w łóżku, aby mięsień sercowy, będąc w stanie znacznego upośledzenia, pracował w warunkach jaknajmniejszego wysiłku. Wówczas, gdy charakter szmeru, jego długość, natężenie nie uprawnia do wyciągania wniosków o postępie sprawy chorobowej, wahania w ortodiagramach mówią nam wiele o dynamice cierpienia, a to jest rzeczą najistotniejszą dla kliniki. Rozszerzenie serca, najlepiej dające się odczytać z ortodiagramu, stanowi częsty objaw mięśnia sercowego goścowego, powstając w sposób następujący: zmiany wsiątkowe w tkance łącznej dookoła naczyń powodują obrzęk tej tkanki, a, co zatem idzie, rozluźnienie włókien mięsnych i w następstwie tego osłabienie napięcia mięśnia sercowego; ten ostatni stan doprowadza do rozszerzenia serca, dość często do względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, stąd szmer skurczowy i nawet akcent drugiego tonu nad tętnicą płucną w przebiegu gościa mięśnia sercowego. Lecz nie ze szmeru wnioskować możemy o stopniu uszkodzenia mięśnia sercowego; musimy uciec się do ortodiagramu, o czym dobitnie mówi analiza naszych przypadków:

Kilka z nich pozwolimy sobie omówić pobieżnie.

#### 1) *Polyarthritus rheumat. acuta. Myocarditis rheumat.*

Głuche tony serca, szmer skurczowy; po 3-ch tygodniach tony serca czyste, szmeru nie słycać. Ortodiagramy w granicach normy. Kontrolne badanie po 4-ch miesiącach nie wykazuje zmian. Jestto przypadek *restitutio ad integrum* serca u młodego osobnika, który doznał pierwszego ataku gościa. Podkreślamy tę okoliczność, ponieważ doświadczenie wielu klinik zgodnie stwierdza, iż zmiany w sercu w przebiegu gościa zazwyczaj dotyczą chorych w wieku młodym oraz występują już przy pierwszym ataku.

#### 2) *Polyarthritus rheumat. ac. Myocard. rheumat.*

Przy wypisaniu ze szpitala stwierdza się: szmer skurczowy i akcent drugiego tonu nad tętnicą płucną; ciepota ciała normalna, szybkość opadania krwinek czerwonych 115 na min., ortodiagram wykazuje znaczną poprawę; wymiar cięciwy komory lewej zmniejsza się z 8 na 7, wymiar podłużny serca — z 11,8 na 11. Tej poprawie towarzyszy dobry stan chorego i brak skarg, zwłaszcza na męczenie się przy wysiłku, kołatanie i sensacje ze strony serca. Mimo prawdopodobieństwa sprawy czysto mięśniowej niezbędna obserwacja dalsza ambulatoryjna, celem wyłączenia ewentualnego procesu na zastawkach, co przebiegać może nieraz latami bardzo łagodnie w postaci wyżej wspomnianych zmian wysłuchowych przy nieco rozszerzonym lewym sercu w obrazie ortodiagramu. Powolny przebieg choroby nie upośledza przez szereg lat zdolności do pracy, nawet ciężkiej fizycznej. Obostrzenia w przebiegu cierpienia z następczym uszkodzeniem mięśnia sercowego uwiadcniają się w pierwszym rzędzie, a nieraz wyłącznie na ortodiagramie, ponieważ stanom pogorszenia często nie towarzyszą żadne dolegliwości ze strony serca. Widzimy to w przebiegu przypadku następnego:

#### 3) *Polyarthritus rheumat. ac. Myocard. rheumat.*

Wymiary serca ortodiagnostyczne: cięciwa komory lewej 10, po 5 tygodniach leczenia zmniejsza się do 9, i jednocześnie wymiar podłużny serca z 14,2 spada do 12,7. W dwa tygodnie później bóle w stawach kolanowych niezbyt silne, wznieśnienie ciepłoty do 37<sup>o</sup>, serce bez dolegliwości. Wysłuchowo: szmer skurczowy słyszalny od początku choroby. Ortodiagram kontrolny wyka-

zuje znaczne rozszerzenie serca i to w stopniu większym, niż za pierwszym razem: cięciwa komory lewej = 10,3, wymiar podłużny serca 14,5. Wobec powyższego pacjentowi zalecono dłuższy pobyt w łóżku, aczkolwiek objawy stawowe ustąpiły po kilku dniach. Nadmienić należy, iż zwykle prześwietlenie serca nie wskazywało na opisany przebieg cierpienia, co również miało miejsce w przypadku następnym:

4) *Polyarthritus rheumat. acuta. Endomyocarditis* u 12-letniej dziewczynki. W obrazie ortodiagramu powiększenie wymiarów serca, utrzymujące się podczas 4-o tygodniowej obserwacji przy prawidłowym obrazie serca w rentgenie. U pacjentki tej już w szóstym tygodniu choroby wystąpiły objawy przerostu lewej komory.

#### 5) *Myocarditis rheumat. post. anginam.*

Brak zajęcia stawów. Przypadek dotyczy 20-letniej pacjentki, która wypisana została w stanie dobrym przy słyszalnym szmerze skurczowym i opadaniu krwinek czerwonych, wynoszącym dwie godziny. Rentgen serca wykazywał stale utrzymujące się powiększenie serca wlewo, ortodiagram zaś szybko postępującą poprawę (wymiar cięciwy komory lewej, dokonywane co tydzień: 9,8; 9; 8,4; 8). W przypadku tym ortodiagram jedynie stanowił wyraz dynamiki cierpienia w sensie ustępowania sprawy chorobowej w mięśniu sercowym.

Co mówią wyniki obserwacji naszej o warunkach ustalenia ustępowania sprawy chorobowej? Przytoczyliśmy przykłady, gdzie zwykle badanie kliniczne nie stanowiło gwarancji stwierdzenia serca zdolnego do pracy pomimo braku zmian obiektywnych. Ale i wyniki badań pomocniczych, których wartość często się przecenia, nie powinny *per se* wpływać na ocenę sprawności mięśnia sercowego. Mamy na myśli zachowanie się opadania krwinek czerwonych i ciepłoty ciała.

Przeglądając materiał szpitalny, zauważyliśmy, iż w grupie chorych wypisanych z względnie dobrem lub normalnym opadaniem, znacznie więcej było utrzymujących się stanów podgorączkowych, aniżeli w grupie z krótkim opadaniem. Wykazuje to dobitnie odnośna tablica Nr. 2. Aczkolwiek materiał nasz wykazuje przewagę przypadków, wypisanych z dobrem opadaniem, nie wyciągamy z tego wniosków pod względem rokowania, wiedząc, iż obostrzenie procesu w mięśniu sercowym i postęp zapalenia wsierdzia, powoli się rozwijającego, nie wywołują zmian w opadaniu krwinek czerwonych. Mówią o tem jaskrawo również dane Instytutu K u z n i e c o w a, gdzie kontrolne badania 184 chorych, dokonane w rok po wypisaniu ze szpitala, wykazały aż w 70 przypadkach przyspieszone opadanie; skargi zaś na bóle w stawach oraz nawroty cierpienia serca wystąpiły nieomal w jednakowej liczbie w grupie z normalnym i krótkim opadaniem. Wspomniana klinika rosyjska podaje, iż przeciętny czas leczenia szpitalnego chorych na gościec wynosił sześćdziesiąt dni. Liczba nasza pod tym względem jest mniejsza: okres 37 dni przeciętnie wystarczał na ogół do uzyskania dobrego stanu ogólnego, obrazu ortodiagnostycznego i elektrokardiograficznego normalnego lub do normy zbliżonego. Nadmienić należy, iż z ogólnej liczby 125 chorych, stanowiących nasz materiał statystyczny, 16 chorych poddało się zabiegowi wyłuszczenia migdałków, poczem dopiero uzyskano ustępowanie zmian chorobowych goścowych zarówno ze strony stawów, jak i mięśnia sercowego. Ten kontyngent operowanych chorych wymagał dłuższego okresu leczenia szpitalnego; okoliczność ta tembardziej podkreśla stosunkowo niewielką liczbę przeciętnego leczenia szpitalnego. Z chwilą wypisania chorego ze szpitala niemniej ważna jest dokładna dalsza obserwacja ambulatoryjna i to w kierunku zachowania

się serca. Kontrola „rekonwalescentów“ gośćcowych ma polegać przede wszystkim na uwzględnianiu skarg w sensie łatwego męczenia się, sensacji w okolicy serca i na przenoszenie nieraz tych dolegliwości na płaszczyznę obiektywnego wykładnika, jakim jest ortodiagram i krzywa elektrokardjograficzna. W rozważaniach następnych wyłuszczyliśmy słuszność tego poglądu. Już wyżej, przy omawianiu kazuistyki ortodiagramów, wzmiankowaliśmy o możliwości współistnienia zmian zapalnych na zastawkach i w mięśniu sercowym. Szmer skurczowy pochodzenia mięśniowego ginie z biegiem czasu, o ile zaś jest zwiastunem zajęcia wsierdzia, występuje w drugim miesiącu choroby, na co już zwrócił uwagę P o t a n; jest to okres przeistaczania się guzków A s c h o f f a w twory sklerotyczne, w bliznę. Stąd też tylko dłuższa obserwacja chorych, po wypisaniu ze szpitala, ustalić może, czy słyszalne szmer są pochodzenia mięśniowego, czy zastawkowego. W nielicznych tylko przypadkach, zmiany na zastawkach występują wcześniej, dając obraz zapalenia wsierdzia, ewentualnie z współistnieniem zmian w mięśniu sercowym. Na materiale oddziały szpitalnego, w niektórych przypadkach obserwowaliśmy rozwój zapalenia wsierdzia już w szóstym tygodniu cierpienia, stwierdzając zmiany w sensie przerostu lewej komory oraz występowanie nieraz szmeru przedskurczowego ze zwężeniem przestrzeni pozasercowej, lub występowanie szmeru rozkurczowego nad tętnicą główną z nieznacznym przerostem lewej komory, jako wyraz świeżego procesu chorobowego. Są to jednakże przypadki nieliczne. Z drugiej zaś strony zmiany gośćcowe w mięśniu sercowym doznają nieraz rozwoju w drugim i trzecim miesiącu choroby, przypadając wówczas często na okres pozaszpitalny, i, zamiast wygasania, mamy do czynienia z rozkwitem cierpienia w warunkach gorszych dla mięśnia sercowego, bo pozbawionego wypoczynku. Mimo wszystko rozszerzony mięsień sercowy wrócić może do wielkości pożądanej; częściej jednakże proces chorobowy idzie nieubłaganie naprzód. Nieocenione wprost usługi daje wówczas kontrola ortodiagramiczna, a nieraz i obraz Ekg, wskazując na dynamikę cierpienia: stwierdzenie w seryjnych badaniach coraz to szerszego serca na ortodiagramie lub wyraźnego spłaszczenia T wymaga zalecenia dłuższego wypoczynku dla schorzałego serca. Specjalnej ostrożności wymaga ocena ortodiagramów z nieco rozszerzonym lewym sercem. Obraz taki, naogół typowy dla zmian ze strony mięśnia sercowego, kryć może w sobie powolny rozwój wady zastawkowej. Dość często chorzy opuszczają szpital ze wspomnianym obrazem ortodiagramicznym, nie odczuwając żadnych dolegliwości. W tym okresie pozornego zdrowia, w warunkach pracy, skrycie, bez żadnych objawów, czasem tylko przy nieco wzniesionej ciepłocie ciała, zmiany zapalne na wsierdzu bardzo powoli doprowadzają do wytworzenia się wady zastawkowej, uchwytnej dla klinicysty nieraz dopiero po roku obserwacji, a nawet później. A ponieważ rokowanie w przebiegu wad serca, zależy przede wszystkim od stanu mięśnia sercowego, zrozumiałe będzie dążenie klinicysty do przywrócenia choremu możliwie najmniej uszkodzonego mięśnia sercowego. L a ë n n e c w roku 1831 powiedział, że, gdyby mięsień sercowy był zdrowy, wady serca nie wywierałyby większego wpływu na zaburzenia w krążeniu; pacjent odczuwa swą wadę serca dopiero z chwilą osłabienia mięśnia sercowego.

Dokładna analiza każdego poszczególnego przypadku, przy znajomości warunków i czasu rozwoju i ujawnienia się zapalenia mięśnia sercowego i wsier-

dzia, niejednego chorego uchroni od wczesnej dekomensacji lub subkompensacji, stanowiącej stan chwiejnej równowagi, gdzie pacjent często znajduje się w drodze ze szpitala do warsztatu pracy i odwrotnie, a na drodze tej traci czas i zdolność zarobkowania.

Na skomplikowane zagadnienie ustalenia stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego wiele światła rzucają obrazy Ekg i ortodiagramy, przeprowadzane w warunkach badań seryjnych. Na materiale naszym w dużej liczbie przypadków stwierdzaliśmy cofanie się dość szybkie zmian chorobowych w mięśniu sercowym, a z ogólnej liczby 54 dokładnie obserwowanych chorych aż 18 opuściło szpital z dobrym pasportem sercowym: bez zmian wysłuchowych, z normalnym ortodiagramem i prawidłową krzywą elektrokardjograficzną. Jest to liczba bardzo pokaźna, o ile uwzględnimy młody wiek naszych pacjentów (z ogólnej liczby 54 zaledwie 5 w wieku powyżej 35 lat) i stosunkowo niedługi okres leczenia szpitalnego. Jest rzeczą wiadomą, iż gościec wieku młodego niezmiernie rzadko oszczędza serce. Wymieniona przed chwilą liczba zupełnie zdrowego serca jest bardziej, niż zadawalająca; o ile ta liczba wzrośnie w ciągu najbliższego roku, innemi słowy w ilu przypadkach przebytego gościa zniknie szmer i nie wywiąże się wada zastawkowa, ustalić może tylko obserwacja dalsza.

Reasumując wyniki badań naszych przychodzimy do wniosków następujących:

1) Ekg stanowi nieraz jedyny wykładnik zajęcia m. sercowego przez gościec.

2) Obraz Ekg nabiera wartości specjalnej w warunkach badania seryjnego, a to ze względów następujących:

a) badanie seryjne wykazuje wahania w pewnych składnikach Ekg., nie stanowiących wartości patologicznej przy badaniu jednorazowym (dług. PQ, wys. T.),

b) badanie seryjne daje możność uchwycenia przelotnych, bo zaledwie kilka dni utrzymujących się zmian,

c) szybkość zmian w obrazie Ekg, wskazuje na odwracalność procesu chorobowego nawet w przypadkach daleko posuniętych zmian Ekg.

3) Ekg, może mieć nieraz wartość rozpoznawczą w stanach chorobowych o niejasnym przebiegu klinicznym przy braku danych obiektywnych; dotyczy to w pierwszym rzędzie gościa sercowego odosobnionego.

4) Zmiany Ekg występują w T i odcinku ST w stopniu większym, aniżeli w przewodnictwie, któremu dotychczas poświęcono więcej uwagi. Badania obecne wysuwają na plan pierwszy T. Stwierdzenie odchylenia od normy w T<sub>1</sub> i T<sub>3</sub> upoważnia do traktowania T<sub>2</sub> jako również zmienionego.

5) Proces gośćcowy w sercu przebiegać może bez wzniesienia ciepłoty i bez przyspieszenia opadania krwinek czerwonych.

6) Ekg i ortodiagram stanowią najlepszy dynamiczny wykładnik sprawy chorobowej. Zmiany ortodiagramiczne stanowią ważny przyczynek w ocenie wydolności mięśnia sercowego.

7) Ustępowanie zmian wysłuchowych nad sercem nieraz już w ciągu 3—4 tygodni potwierdza słuszność interpretacji ich w mięśniu sercowym.

8) Dla oceny zmian w sercu niezbędna jest dłuższa obserwacja chorych: niejedyn szmer utrwala się

jako wyraz zmian zastawkowych serca; dość często serce z biegiem czasu „oczyszcza się” od szmeru, jako dowód przebytego procesu w mięśniu sercowym; wystę-

powanie zaś później nieraz szmerów poprzednio niesłychalnych wskazuje na utajony przebieg zapalenia wsierdzia, dość często w zespół *endomyocarditis*.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Oto-laryngologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. Br. K a r b o w s k i).

### W sprawie rzekomobłoniastego zapalenia tchawicy i oskrzeli.

Podał

Dr. N. ALTER (Warszawa).

Zapalenie rzekomobłoniaste górnego odcinka dróg oddechowych nie należy do często spostrzeganych jednostek chorobowych. W końcu XVIII wieku poraz pierwszy ukazuje się w literaturze wzmianka, dotycząca tego przedmiotu, i odtąd sporadycznie zjawiają się prace na ten temat; liczba ich znacznie wzrosła po epidemjach grypy w latach 1918 i 1921.

Ostre postacie tego schorzenia przebiegają burzliwie; rozpoczynają się nagle wysoką ciepłotą, często w związku z niedawno przebytą grypą; dreszcze i rychłe osłabienie akcji serca przemawiają za sprawą infekcyjną ogólną. Objawem, który dominuje nad całym obrazem chorobowym, jest duszność, dochodząca często do stanu, zagrażającego życiu. Chorzy wykrztuszają mniej lub więcej zbitą płwocinę w postaci charakterystycznych drzewiastych włóknikowych odlewów oskrzeli, albo bardziej mazistą, śluzowo-ropną z domieszką krwi. Po wykrztuszeniu większej ilości płwociny następuje zwykle przejściowa poprawa.

Różniamy dwie postacie rzekomobłoniastego zapalenia dróg oddechowych — samoistną i wtórną.

Sokołowski i Zychoiń stwierdzali obecność gronkowców we krwi u osobników, dotkniętych samoistną postacią tego cierpienia. Karwacki wyhodował zarówno z płwociny, jak i ze krwi tych chorych specjalny rodzaj gronkowców, posiadających jedną rzeskę i obdarzonych ruchem. Claise uważa paciorkowca za przyczynę przewlekłej postaci tego cierpienia, które też nazywa „streptococcie chronique des voies respiratoires”. Gronkowce i paciorkowce w błonach rzekomych znajdowali Epstein, Roux i Yersin, Martin, Veillon i inni.

Escherich przypisuje jadowi opryszczki (*herpes*) właściwość wywoływania tej choroby; potwierdza to przypadek, obserwowany przez Putermana, w którym w przebiegu rzekomobłoniastego zapalenia tchawicy i oskrzeli współistniały *herpes labialis*, *pharyngitis* et *laryngis* oraz *hyperacusis dolorosa*.

Jest rzeczą niewątpliwą, że obraz kliniczny *tracheobronchitis pseudomembrancea idiopathica* może być wywołany przez różne drobnoustroje — paciorkowce, gronkowce, laseczniaki błonicy, pneumokoki i t. d. Momentem, uspasabiającym do jej powstania, są pewne choroby infekcyjne, jak: gruźlica, kiła, grypa, odra, błonica, dur, cholera oraz choroby serca, zatrucie jodem i niektórymi gazami bojowymi.

Prym, na 105 przypadków sekcji po grypie, w 16,2% stwierdził obecność błon rzekomych w krtani, tchawicy i oskrzelach.

Schröder uważa, że przewlekłe postacie *bronchitis fibrinosa*, zarówno jak astma, powstają na podło-

żu skazy wysiękowej, wzgl. konstytucji neuro-artrytycznej.

Wajnszток, analizując swój przypadek, dochodzi do wniosku, że zapalenie włóknikowe oskrzeli występuje u ludzi ze skazą układu nerwowego roślinnego pod wpływem czynników zakaźnych, krążeniowych lub toksycznych.

Zdaniem Sokołowskiego lekkie przypadki *tracheobronch. fibrin. chron.* są względnie częste, lecz są mylnie rozpoznawane jako astma. Potwierdza to przypadek Jaguttisa, dotyczący 15-letniego chłopca, który przez długi czas cierpiał na powtarzające się napady kaszlu i duszności. Dopiero wykrztuszenie charakterystycznego kawałka płwociny pozwoliło na ustalenie rozpoznania *bronchitis fibrinosa*.

Przypadek Wörnera dowodzi, że również ciężka może być momentem, predysponującym do powstania *tracheobronchitis*. W przypadku tym w przebiegu ciężki rozwinięło się ciężkie rzekomobłoniaste zapalenie tchawicy i oskrzeli z silną dusznością i błonami włóknikowymi. Natychmiast po porodzie nastąpiło samoistne wyleczenie.

Postać wtórna bywa albo wstępująca, gdy proces włóknikowy, toczący się w płucach, przechodzi na oskrzelela i tchawicę, albo zstępująca, gdy sprawa (zwykle błonica) przechodzi z nosa lub gardła na tchawicę i oskrzelela. Szczególnie często u dzieci błonica jamy nosowej omija gardło, umiejscawiając się w krtani i tchawicy i wywołując w nich zmiany, trwające po wygaśnięciu pierwotnego ogniska.

Spostrzeżenia nasze obejmują 4 przypadki, z których 3 przebywały na Oddziale Laryngologicznym Szpitala na Czystem, czwarty zaś obserwowany był na mieście przez d-ra Karbowskięgo.

Przypadek I. Chora lat 22, skierowana przez laryngologa Ub. Społ. dla dokonania tracheotomji z powodu ciężkiej duszności. Podaje ona, że przed dwoma dniami nagle dostała gorączki i poczuła ogólne rozbicie; zjawił się męczący suchy kaszel, a następnie brak tchu. W chwili przyjęcia na oddział chora była bardzo niespokojna z powodu wybitnej, przeważnie wydechowej duszności. Podczas badania stwierdziliśmy lekką sinicę warg, przekrwienie gardła oraz znaczne przekrwienie całej krtani przy zupełnie dobrze zachowanej ruchomości. W tchawicy, której śluzówka również była silnie przekrwiona, widoczne były poniżej głośni szarawo-białe masy, przylegające do ścian. Temp. 38,8°; tętno miękkie, 120 na minutę.

Z powodu tak wielkiej duszności i ciężkiego stanu ogólnego natychmiast dokonano górnej tracheotomji. Po założeniu rurki chora odpluła duży kawał zbitej płwociny, duszność ustąpiła i stan ogólny uległ poprawie. Jednakże wieczorem tegoż dnia znów zjawiała się duszność, chorej podano tlen i zastrzyknięto 30 ccm. surowicy przeciwstreptokokowej. Nazajutrz stan chorej był bardzo groźny; duszność bardzo znaczna, niepokój, sinica, tętno nitkowate. Poprzez otwór tracheotomijny założono bronchoskop i za pomocą kleszczyków i wacików usunięto twory błoniaste, zatykające światło. Po zabiegu stan chorej się poprawił — oddychała swobodniej. W pół godziny później chora nagle zerwała się z łóżka, zrzuciła opatrunek i zamknąwszy drzwi od wewnątrz, poczęła w nie ko-

pać, wykazując taki zapas sił fizycznych, jakiegośmy się po niej nigdy nie spodziewali. Nie chciała wpuścić do siebie nikogo z personelu, a widząc, że będzie musiała ustąpić, rzuciła się ku oknu, chcąc wybiec przez nie na dziedziniec. Wzwany psychiatra stwierdził ostrą psychozę, i chorą przeniesiono na oddział psychiatryczny, gdzie tegoż wieczora zmarła wśród objawów duszności i niedomogi mięśnia sercowego.

Badanie bakterjologiczne nalotów z tchawicy wykazało obecność laseczników błonicy. Na sekcji stwierdzono w tchawicy i oskrzelach szare i szaro-różowe błony, dość mocno przytwierdzone do podłoża; rozpoznanie anatomiczno-patologiczne brzmiało: *tracheobronchitis pseudomembranacea*.

Przypadek II. (Obserwacja prywatna D-ra Karłowskiego i Przedborskiego).

U półtorarocznego chłopczyka w przebiegu ciężkiej grypy wystąpił silny ochryply kaszel i duszność wdechowo-wydechowa. Zaczerwienie śluzówki gardła; laryngoskopia niemożliwa spowodu niepokoju dziecka. Badanie bakterjologiczne wydzielin z nosa i śluzu z gardła nie wykryło obecności laseczników błonicy. Naskutek nalegań pedjatrów, podejrzewających istnienie ostrego obrzęku okolicy podgłośnia, dokonano tracheotomji, w czasie której dziecko zmarło. Po przecięciu tchawicy przekonano się, że światło jej jest wypełnione szaro-białymi błonami, ściśle przylegającymi do śluzówki.

Przypadek III dotyczy kobiety lat 32, u której z powodu stenotycznych zmian w krtani, wywołanych przez twardziel, dokonaliśmy tracheotomji. Po 2 miesiącach chora przywieziona na Oddział w stanie ciężkiej duszności, sinicy i niepokoju. Przekonawszy się, że rurka jest drożna, wprowadziliśmy bronchoskop do otworu w tchawicy i stwierdziliśmy, że cała tchawica wypełniona była ciemno-brunatnymi błonami, któreśmy usunęli przy pomocy wacików i kleszczyków. Zabieg ten powtarzaliśmy jeszcze dwukrotnie, poczem stan chorej się poprawił o tyle, że zaczęła chodzić i wkrótce została wypisana. Mielśmy w tym przypadku do czynienia z *tracheitis pseudomembranacea*, jako powikłaniem grypy (którą chora przed niedawnym czasem przeżyła) na podłożu twardzielowo zmienionej śluzówki tchawicy.

Analogiczną obserwację przedstawił Antoin w Berlińskim T-wie Laryngologicznym w r. 1920. W przypadku tym błony leżały na śluzówce, zmienionej toczniowo. Badanie bakterjologiczne wykryło pneumokoki i *strept. viridans*.

Przypadek IV. Dziecko dwuletnie przed dwoma dniami aspirowało pestkę od dyni. Od tego czasu duszność i kaszel. Próba usunięcia przy pomocy bronchoskopji górnej nie dała wyniku. Po dokonaniu tracheotomji wprowadzono bronchoskop do otworu w tchawicy; cała dolna jej część oraz oba oskrzela wypełnione były szaremi, przylegającymi do śluzówki błonami; ciała obcego nie znaleziono. Dziecko zmarło następnego dnia; na sekcji stwierdzono obecność bardzo licznych błon w tchawicy i obu głównych oskrzelach. W prawym oskrzelu I-go rzędu znaleziono małą pestkę, ukrytą pod błonami rzekomemi.

Na Kongresie Oto-laryngologów francuskich w 1934 r. Le Mée i Richards demonstrowali podobne przypadki, w których pod wpływem ciała obcego w oskrzelach występowała *tracheobronchitis fulgurans* z wytwarzaniem się błon rzekomych. Również i w Klinice Warszawskiej Prof. Erbicha spostrzegano wytwarzanie się błon włóknikowych w tchawicy i oskrzelach pod wpływem zalegających w nich ciał obcych.

Rokowanie w ostrych postaciach idjopatycznego rzekomobłoniastego zapalenia tchawicy i oskrzeli jest naogół niepomyślne. Duży odsetek przypadków kończy się śmiertelnie. Mayer na 13 przypadków pochodzenia grypowego miał 6 przypadków śmiertelnych. Lepsze

rokowanie dają przypadki pochodzenia błoniczego, szczególnie przy stosowaniu łącznie z surowicą aspiracji błon z tchawicy.

W przypadkach przewlekłych rokowanie jest stosunkowo lepsze; przebiegają one zwykle z dłuższymi i krótszemi remisjami, jednak w końcu doprowadzają do wyniszczenia ustroju i ciężkich powikłań, jak: rozedma płuc, niedomoga mięśnia sercowego i wtórne anemie.

Leczenie internistyczne, mające na celu spowodowanie odpluwania i rozpuszczania błon, polega na umieszczeniu chorego w atmosferze wilgotnej, wzięwaniach rozcynów rozflegmiających oraz podtrzymywaniu akcji serca. Rozumie się, że w błonicy wskazana jest surowica swoista; w przypadkach, wywołanych przez stafilokoki i streptokoki, surowica specyficzna może okazać korzystny wpływ na przebieg cierpienia.

Mayer uważa działanie surowicy głównie za proteinoterapię. Pod wpływem podrażnienia szpiku kostnego przez obce białko zwiększa się we krwi liczba leukocytów i ilość proteolitycznych fermentów leukocyтарnych.

Czy i kiedy należy dokonywać tracheotomji?

Mayer w 5 ciężkich przypadkach *tracheobronchitis pseudo-membranacea* dokonał tracheotomji; w dwóch nastąpiła śmierć. Również i nasze przypadki, mimo wczesnej tracheotomji, zakończyły się śmiertelnie. Znając jednak wysoką śmiertelność tego cierpienia, nie przypuszczamy, aby tracheotomja miała ją powiększać. Wręcz przeciwnie, podzielamy zdanie Mayera, że dokonanie tracheotomji jest celowe. Dzięki niej chorzy łatwiej odpluwają błony z tchawicy i oskrzeli, omijając krtani zwykle mniej lub więcej obrzękłą w późniejszych okresach choroby. Przecięcie tchawicy zmniejsza niebezpieczeństwo aspiracji cząsteczek błon do mniejszych oskrzeli, a ułatwione oddychanie oszczędza mięsień sercowy. Ważne również znaczenie ma tracheotomja, ułatwiająca stosowanie aspiracji błon i mechanicznego ich usuwania, które to metody coraz częściej wchodzi ostatnio w użycie\*).

Haslinger demonstrował w 1930 r. w wiedeńskim T-wie Laryngologicznym kobietę, która od trzech tygodni cierpiała na silną duszność i odpluwała małe, zbite kawałki zielonkawej plwociny. W bronchoskopie usunięto grudki wydzieliny, składającej się ze śluzu, rozpadłych mas i leukocytów. Po tym zabiegu nastąpiła stopniowa poprawa.

W 1932 r. Cayla, Buneau i Wilm ogłosili przypadek, dotyczący 6-letniego chłopca, szczepionego przed dwoma laty przeciw błonicy i dotkniętego ciężką postacią *laryngitis* i *tracheobronchitis pseudomembran.* Z powodu duszności próbowano dokonać intubacji, podczas której wystąpił bezdech, wobec czego natychmiast przecięto tchawicę. Po zastosowaniu sztucznego oddychania dziecko odzyskało przytomność, lecz nazajutrz znów wystąpiła ciężka duszność. Wprowadzono wówczas przez otwór w tchawicy bronchoskop i przy pomocy kleszczyków usunięto błony, wypełniające światło. Zabieg ten, powtarzany w ciągu trzech dni, dopro-

\* Z monografji D-ra Z. Srebrnego p. t. Błonica (*diphtheritis*) i dławiec (*croup*), Warszawa 1889 — dowiaduje się, że mechaniczne usuwanie błon z tchawicy i oskrzeli za pomocą drażnienia cewnikiem i aspiracji było już w dawnych czasach stosowane (str. 43), wydobywanie zaś błon przy pomocy kleszczyków pod kontrolą oka zapoczątkował Przemysław Pieniżek, któremu należy się zasługa wprowadzenia do praktyki laryngologicznej bronchoskopji dolnej (str. 152). pl

wadził do poprawy, umożliwiającą dekanulację. Kilkakrotne badanie błon nie wykryło pałeczek błonicy.

W. T. Benson i Gover na obfitym materiale dziecięcym we wszystkich przypadkach błonicy dolnego odcinka krtani usuwali kleszczykami błony rzekome. Nie powodowało to nigdy krwawienia, było dobrze znoszone przez chorych i wybitnie zmniejszało liczbę koniecznych intubacji.

Thomson przy pomocy tamponików z gazy usuwał z tchawicy błony oraz wydzielinę śluzowo-ropną, uzyskując w ten sposób dobre wyniki lecznicze bez potrzeby dokonywania intubacji. Podobne wyniki uzyskiwali również Lichtfield i Hardman dzięki swej metodzie aspiracji błon z tchawicy i dolnej części krtani.

Lemarié i Hamon dokładnie opisują stosowany przez siebie sposób aspirowania błon rzekomych z krtani i tchawicy. Używają do tego celu szpatelka krtaniowego Chevalier-Jacksona i specjalnych rurek, połączonych z pompą ssącą.

Bloch jest zdania, że w przypadkach *tracheobronchitis pseudomembracea*, szczególnie u małych dzieci, należy zawsze dokonywać tracheotomji i przez otwór w tchawicy aspirować z niej błony. Pogląd ten wydaje nam się całkowicie słuszny.

Na zasadzie naszego dotychczasowego doświadczenia stwierdzić musimy, że bezpośrednie usuwanie błon z tchawicy jest cenną pomocniczą metodą leczniczą tak ciężkiego schorzenia, jakim jest rzekomobłoniaste zapalenie tchawicy i oskrzeli. Przystępując do tracheotomji, zwłaszcza u małych dzieci, gdy rozpoznanie nie jest jeszcze zupełnie pewne, zawsze należy mieć w pogotowiu instrumentarium bronchoskopowe, aby w razie stwierdzenia rzekomobłoniastego zapalenia móc usunąć błony poprzez rurę bronchoskopową.

#### PIŚMIENICTWO.

- 1) A. Puławski, Gaz. Lek., 1919, Nr. 5.
- 2) J. Puterman, Medycyna 1896, Nr. 28.
- 3) A. Sokołowski, Gaz. Lek. 1895.
- 4) J. Wajnsztoł, Polsk. Arch. Med. Wewn. 1933, Tom XI.
- 5) J. Żychoń, Przyczynek do etj. i lecz. włókn. zapal. płuc, Kraków, 1917.
- 6) W. T. Benson, The Lancet, 1931, Oct. 31.
- 7) Cayla, Buneau et Wilm, Ref. w Arch. of Otology, vol. 20, Nr. 6.
- 8) Lemarié et Hamon, Annales d'ORL. 1934, Nr. 2.
- 9) S. Meyer, D. M. Woch. 1919, Nr. 2.
- 10) Liebermeister, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904, Tom 80.
- 11) P. Prym, D. M. Woch. 1919, Nr. 39.
- 12) Weil-Hallé et Magdelaine, Annales d'ORL, 1932, Nr. 6.
- 13) Richards, ref. w Annales d'ORL. 1934, Nr. 12, str. 1310.

Ze Szpitala Żydowskiego Tow. Dobroczynności  
w Częstochowie.

### Pochodne kwasu azotowego w moczu i ich znaczenie dajagnostyczne w chorobach dróg moczowych.

Podał

Dr. med. B. EPSTEIN (Częstochowa).

W prawidłowym i normalnym moczu nie spotykamy pochodnych kw. azotowego. Azotyny powstają dopiero pod wpływem działania drobnoustrojów ze związków kwasu azotowego. Wykrycie i oznaczenie ilościowe związków kw. azotowego w moczu wykonywa się met. kolorymetryczną Griessa, później bardziej zmodyfikowaną przez Ilosvaya. Zasada tej metody polega na tworzeniu się intensywnie zabarwionych barwników azowych, mogących powstać tylko w obecności kw. azotowego.

Powyższą metodę Ilosvaya wprowadził do analizy moczu Weltman, i stąd nazwa „odczyn W e l t m a n n a” lub „reakcja nitrytowa” (Nitritreaktion), w skróceniu też oznaczana jako „reakcja alpha”. Do próby Weltmanna potrzebne są następujące odczynniki: 1) 0,5 gr. kwasu sulfanilowego rozpuszcza się w 150 ccm. 30% kwasu octowego; 2) 0,2 gr. stałego alpha - naftylaminu (stąd nazwa „reakcji alpha”) gotuje się w 20 ccm. wody dest., odlewa się bezbarwny roztwór od pozostałości niebiesko - fioletowej nierozpuszczalnej, dodaje się do 150 ccm. 30% kwasu octowego. Roztwory 1) i 2) miesza się w równych częściach, przy czym odczynników nie trzeba chronić przed światłem, lecz jedynie przed nieczystym powietrzem. Dopóki roztwór jest bezbarwny, dopóty można go używać wprost. W obecności kwasu azotowego, który się często w powietrzu znajduje, odczynnik ten zabarwia się na czerwono, i wtedy, oczywiście, nie można go użyć do badania na kwas azotawy. W takim przypadku odczynnik wyklóca się pyłkiem cynkowym i sączy, poczem znów jest bezbarwny i nadaje się do użytku.

Sposób dokonywania reakcji jakościowej na azotyny jest następujący: do probówki z badanym moczem dolewa się 1 : 25 objętości powyższego odczynnika i po upływie kilku minut odczytujemy wynik. W razie obecności azotynów płyn w probówce przybiera zabarwienie od słabo - różowego do intensywno - czerwonego (burakowego), i wtedy określamy reakcję, jako dodatnią. Rozróżniamy stopniowanie odczynu dodatniego: jako słabo - dodatni, dodatni, silnie dodatni i t. d.; czasami stopień oznaczamy plusem, np. bardzo silnie dodatni przez 4 plusy.

Jak wspomnieliśmy powyżej, azotyny w moczu normalnym nie występują, mogą zaś tam się znaleźć bądź jako domieszka przypadkowa (z powietrza, z naczynia, leki itd.), bądź jako rezultat działania drobnoustrojów na kw. azotowy. Z tego wynika, że, aby dokładnie ocenić pochodzenie i powstanie azotynów, mocz do badania należy pobrać jałowo, najlepiej przez cewnik i do czystego naczynia.

Przechodzimy obecnie do procesu wytwarzania się azotynów ze soli azotowych. Chemicznie rzecz biorąc, mamy do czynienia z redukcją związków bogatszych w tlen na związki uboższe w tlen, przy czym tej przemiany dokonywują bakterje. Zgodnie z tem założeniem w badanym moczu muszą się znajdować pochodne kwasu azotowego oraz bakterje. Co się tyczy soli kw. azotowego, na obecność ich w normalnym moczu już dawno zwrócił uwagę Schönbain; według niego źródłem ich jest woda do picia i cały szereg pokarmów (konserwy). Przy podawaniu do wewnątrz azotanów, część wydziela się niezmienną, część zaś zostaje zatrzymana lub ulega pewnym zmianom w organizmie. Doświadczenia Remanna na psach i królikach wykazały, że: mleko, chleb i wyciąg mięsny nie zawierają azotanów i, podawane królikom przez czas pewien, w rezultacie spowodowały zupełny zanik kw. azotowego w moczu, który dotąd zawierał duże ilości soli tego kwasu. Taksamo psy, karmione wyciągiem mięsny lub głodzone przez czas dłuższy, nie posiadały w moczu azotanów. Według Remanna 100 ccm moczu zawiera od 4—5 mgr azotanów.

Normalny i prawidłowo pobrany mocz nie powinien zawierać bakteryj. Obecność ich w moczu przemawia zawsze za sprawą chorobową w drogach moczowych lub też za możliwością przedostania się do moczu, ew. do jego naturalnych zbiorników z innych narządów

lub tkanek. W ramach niniejszego tematu nie interesuje nas sposób i droga wniknięcia bakteryj (bakteremja - bakterurja, pyurja i t. d.), ale sam fakt ich stwierdzenia w badanym moczu oraz zmiany, jakie pod ich wpływem w moczu zachodzą. Otóż stwierdzono, że niektóre bakterje, przebywając przez pewien czas w moczu, są obdarzone zdolnością do redukcji, w danym przypadku do zamiany kwasu azotowego w kwas azotawy. Do kategorii tych bakteryj należą: *Bact. coli* i jego odmiany — *proteus vulg.*, niektóre szczepy gronkowców — próba na odczyn *W e l t m a n n a* w tych przypadkach wypadła dodatnio. Natomiast inne bakterje, jak laseczники *K o c h a*, gonokoki i streptokoki nigdy nie dają odczynu dodatniego, tylko ujemny.

Odczyn *W e l t m a n n a* dodatni lub ujemny posiada duże znaczenie orjentacyjne oraz djagnostyczne w ocenie schorzeń dróg moczowych. Pozwala nam na orjentację zgrubsza i wybranie dalszych metod, bardziej precyzyjnych, dla ustalenia dokładnego rozpoznania. Najlepiej uwydatni nam to szereg przykładów:

I. — Chora Sz. J., lat 30, mężatka, nie rodziła, od tygodnia bóle przy końcu mikcji, przed 10 laty, przechodziła chorobę pęcherza, dotąd jednak nie miała dolegliwości z tej strony, stan podgorączkowy. Mocz, pobrany kateterem — mętny, zawiera liczne leukocyty. Próba *W e l t m a n n a* wypadła ujemnie, po dodaniu kw. azotowego (wytłomaczenie patrz niżej) próba nadal ujemna, to samo po dłuższym staniu. Preparat z osadu, barwiony metodą *Z i e h l - N e e l s e n a*, wykazał bardzo liczne laseczники *K o c h a*. Cystoskopia: zmiany zapalne i gruzelki, dość typowe wokół lewego ujścia moczowodowego. Pyelografia dożylna wykazała zmiany w obrebie lewej nerki. Badania czynnościowe: nieznaczne upośledzenie czynności lewej nerki. Operacja: *nephrectomia*. Preparat: zmiany serowate i licznie rozsiane gruzelki.

II. — Chora J. K., lat 36, mężatka, od kilku tygodni narzeka na częstomocz; brak bólów, niekiedy parcie; leczy się bez efektu na prowincji, z powodu silnego krwawienia z dróg rodnych udała się do specjalisty - ginekologa. Kolega, przypuszczając związek pomiędzy schorzeniem narządów kobiecych i dróg moczowych, skierował chorą do badania urologicznego. Mocz pobrany przez cewnik — mętny zawiera ropę i krew. Odczyn *W e l t m a n n a* ujemny; tak samo po dodaniu kw. azotowego i po dłuższym staniu. Natychmiast barwiony preparat met. *Z i e h l - N e e l s e n a* wykazał pojedyncze laseczники kwasoodporne. Potwierdzenie po kilku dniach przez miarodajnego bakterjologa, iż w przesłanym moczu znalazł laseczники *K o c h a*. Chora poddała się operacji w Warszawie.

III. — Chora T. L., lat 23, panna, od kilku dni częstomocz, parcie, przy końcu mikcji kropla krwi. Mocz zawiera ropę i krew. Odczyn *W e l t m a n n a* — ujemny; tak samo po dodaniu kwasu azotowego, jak i po dłuższym staniu. W preparacie barwionym z osadu znaleziono liczne dwoinki pojedyncze i kolonje. W następnym preparacie wg. *G r a m a* dwa dwoinki gramujemne. Rzeźączka.

IV. — Chory T. E., lat 42, od dłuższego czasu *pyuria*, częstomocz, parcie, przed kilkunastu laty rzeźączka. Mocz, pobrany po dokładnym obmyciu cewki, zawiera ropę. Odczyn *W e l t m a n n a* odrazu wypadł silnie dodatnio. Djagnoza,

stwierdzona po dłuższej obserwacji, brzmiała: *cystitis, prostatitis, epididymitis, spermatozystitis et deferentitis*, pozatem kamyk w dolnej części lewego moczowodu, tuż ponad ujściem do pęcherza. Wielokrotne badania flory bakteryjnej (w Warszawie i w Krakowie) oraz szczepienie śwince nie wykazały innych bakteryj, niż *bact. coli*, co zresztą wykazał dodatni odczyn *W e l t m a n n a* przy pierwszym badaniu.

V. — Chora G. H., lat 30, mężatka, 2 porody, narzeka od szeregu miesięcy na przykre sensacje przy mikcji, skarży się ponadto na zimno i dreszczyki. Mocz mglisty, leukocyty normalnie, pozatem inne składniki prawidłowe. Odczyn *W e l t m a n n a* silnie dodatni. Rozpoznanie: *ruptura perinei, cystocoele*, ponadto bakterurja. Po operacji i zastosowaniu autoszczepionki zupełne wyleczenie.

W przytoczonych historjach choroby uderza przedewszystkiem to, że dzięki próbie *W e l t m a n n a* mamy zgóry nakreślony kierunek, w jakim ma pójść różniczkowanie djagnostyczne; zdarzało się niejednokrotnie, że podczas pierwszej zaraz wizyty u chorego podejrzenie i potwierdzenie gruźlicy narządów moczopłciowych znajdowało swój wyraz (np. przypadki I i II). Ocena próby *W e l t m a n n a* w sensie dodatnim lub ujemnym wymaga od lekarza ostrożności i krytycyzmu. Dla uniknięcia błędów pamiętać zawsze należy, ażeby w moczu, podlegającym próbie *W e l t m a n n a*, zawarte były bakterje i obecne były pochodne kw. azotowego. Więc zgóry możemy orzec, że w normalnym moczu (o ile pacjent nie zażywał do wewnątrz azotynów) z powodu braku bakteryj — odczyn wypadnie ujemnie.

Przechodząc do moczu patologicznego, możemy się spotkać z przypadkiem, gdy niewątpliwie obecne są bakterje redukujące, a pomimo to odczyn *W e l t m a n n a* wypadnie ujemnie; istnieją 2 przyczyny tej pozornej ujemnej reakcji:

1) gdy w moczu brak soli kwasu azotowego z powodu djety, np. mleko, jako jedyny pokarm, lub głodowanie;

2) gdy bakterje redukujące bardzo krótko się stykają z moczem, i niema poprostu czasu na wytworzenie się azotynów; zdarza się to w przypadkach, gdy oddawanie moczu bywa częste (przy katetyzacji pęcherza i miedniczek nerkowych). Dla usunięcia pierwszej przyczyny wystarczy do moczu badanego dodać kilka kropel kwasu azotowego lub azotanu sodu; po upływie kilku godzin (od 2—24) *quasi* — ujemny odczyn *W e l t m a n n a* stanie się dodatni. Do usunięcia drugiej przyczyny wystarczy badaną próbę ponownie odczytać po upływie 2—24 godzin. Moczu, starszego, niż 24 godziny, nie należy poddawać próbom na odczyn *W e l t m a n n a*, gdyż w takim moczu procesy odtlwienia mogą zająć dalej, niż do azotynów, — do ciał prostszych.

Z powyższego wynika, że odczyn *W e l t m a n n a* oddaje badaniu dróg moczowych duże usługi, nie pretendując bynajmniej do ścisłości, zezwała na orjentację i wybranie odpowiedniej metody, bardziej precyzyjnej, dla dalszych celów djagnostycznych. Chociażby z tego względu zasługuje na wprowadzenie do analizy moczu.



# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Pracowni Anatomiczno-Patologicznej Szpitala Ś-go Ducha  
w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. Siedlecka).

### Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Podał

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

Część III\*).

#### Patogeneza żółtaczek.

W rozdziale tym zajmiemy się obecnymi poglądami na mechanizm powstawania żółtaczek oraz ważniejszymi podziałami tych stanów chorobowych.

#### A. Mechanizm powstawania żółtaczek.

Dawniej uważano, że żółtaczkę powstają wyłącznie na drodze mechanicznej, t. j. naskutek zamknięcia światła przewodu wyprowadzającego wątroby. Teoria ta łączyła się ściśle z poglądami, według których jedynym miejscem wytwarzania barwnika żółci były komórki wątrobowe. Pojawiały się wprawdzie zdania, że żółtaczkę może pochodzić również ze zmian w samej krwi (np. A r e t ä u s), jednakże poglądom tym nie przypisywano większego znaczenia.

W miarę postępu medycyny okazało się jednak, że istnieją stany żółtaczkowe, których nie można wytłumaczyć prostą niedrożnością dróg żółciowych. Dla przykładu wymienimy tu cały szereg żółtaczek, występujących w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, w przebiegu najrozmaitszych zatruc, żółtaczkę rodzinne, żółtaczkę w niedokrewności złośliwej i t. p., dla których nie znajdowano zupełnie wytłumaczenia mechanicznego. Zjawiała się więc potrzeba wyjaśnienia etjologii stanów żółtaczkowych niemechanicznych w inny sposób. Zaczęły się mianowicie ukazywać poglądy, że w przypadkach takich odgrywają rolę zaburzenia czynnościowe komórek wątrobowych, i że owe zaburzenia zmieniają własności wydzielnicze komórek, powodując nieprawidłowe wydzielanie żółci (Q u i n c k e).

Dla wyjaśnienia zmienionej czynności komórek wątrobowych przyjmuje M i n k o w s k i, a za nim inni autorzy — podwójne wydzielanie komórek wątrobowych: 1. zewnętrzne — do przewodów żółciowych (barwnik żółci, kwasy żółciowe i inne składniki żółci) oraz 2. wewnętrzne — do krwi i dróg limfatycznych (przedewszystkiem cukier i mocznik). Według M i n k o w s k i e g o, uszkodzenie komórek wątrobowych powoduje zmianę kierunku wydzielania; barwnik żółci, ew. wraz z innymi składnikami żółci, zostaje wydzielany nie do przewodów żółciowych, lecz w kierunku odwrotnym — do krwi i limfy. Zjawisko takie nazywa M i n k o w s k i „parapedesis”, P i c k zaś — „paracholia”. L i e b e r m e i s t e r określa ten rodzaj żółtaczkę jako „Diffusionsicterus”. Poglądy te, jako oparte na całkowicie hipotetycznym i nieprawdopodobnym zjawisku „parapedesis”, są już obecnie prawie całkowicie zarzucone.

Należy również wspomnieć o poglądach N a u n y n a, który wprowadził pojęcie t. zw. „Cholangio-

cholii” lub „Capillarcholangie”. Pod terminem tym rozumie N a u n y n ostre lub przewlekłe uszkodzenie wewnątrzrzazikowych kanalików żółciowych, powstające bądź pierwotnie — na tle zakaźnym lub toksycznym, bądź wtórnie — w żółtaczkę zastoinową. Autor ten nie odrzucał, zresztą, istnienia procesu „parapedesis”. Wprowadzone przez niego pojęcie „Cholangiocholii” obejmuje, jak widzimy, najrozmaitsze cierpienia i nie daje żadnego wyjaśnienia kwestji powstawania żółtaczek. Dlatego też poglądy N a u n y n a zupełnie się nie utrzymały.

Wymienimy tu jeszcze całkowicie odrębną teorię B r o w i c z a, który wiązał powstawanie wszelkich typów żółtaczek z nadczynnością komórek wątrobowych i połączonym z nią nadmiernym wytwarzaniem żółci.

Wszystkie powyższe poglądy uważają wątrobę za narząd, od którego uszkodzenia ściśle zależy żółtaczkę. Istnieją jednak i inne zdania. V i r c h o w odróżniał postać żółtaczkę, której powstawanie wiązał ze wzmożonym wytwarzaniem barwnika żółci, niezależnie od wątroby; postać tę nazwał żółtaczką krwiorodną (hematogenną). Dzisiaj jeszcze wielu autorów uważa za żółtaczkę krwiorodną żółtaczkę hemolityczną.

#### Budowa histologiczna wątroby w warunkach prawidłowych oraz w stanach żółtaczkowych.

Dla zrozumienia całego szeregu zjawisk, spostrzeczanych w przebiegu żółtaczek, oraz związanych z nimi poglądów na powstawanie stanów żółtaczkowych, konieczna jest znajomość budowy histologicznej wątroby. Dlatego podajemy tutaj najważniejsze dane z histologii zrazika wątrobowego, który stanowi zasadniczą jednostkę miąższu wątroby.

Według B r o w i c z a, przewody żółciowe międzykomórkowe miały się stykać bezpośrednio z włosowatymi naczyniami krwionośnymi wątroby, wobec czego zwiększone ciśnienie w obrębie przewodów powodowałoby bezpośrednie przedostawanie się żółci do krwi. Późniejsze badania stwierdziły jednak, że kanaliki żółciowe oraz naczynia krwionośne nigdzie się ze sobą nie stykają. F i e s s i n g e r przypuszcza nawet, że spostrzeżenia B r o w i c z a były wynikiem posługiwania się przez tego autora nieodpowiednim, patologicznym materiałem.

Nowsze badania nad przebiegiem i budową kanalików żółciowych zawdzięczamy E p p i n g e r o w i, który opracował metodę, pozwalającą na swoiste barwienie włosowatych kanalików żółciowych. Autor ten wykazał, że międzyzrazikowy przewód żółciowy w miejscu wejścia do zrazika ulega niewielkiemu pęcherzykowatemu rozszerzeniu (jest to t. zw. wstawka — *ampulla*), w którego obrębie nabłonek przewodu ulega spłaszczeniu — przy zachowaniu rąbka oskórkowego; następnie przewód rozgałęzia się już na kanaliki włosowate o przebiegu równoległym do beleczek wątrobowych. Od kanalików tych odchodzą pod kątem prostym kanaliki międzykomórkowe, umiejscowione zawsze pomiędzy dwiema komórkami. W ten sposób kanaliki żółciowe międzykomórkowe są otoczone przez komórki wątrobowe i w warunkach fizjologicznych — szczególnie niezmiernie ważny! — nie stykają się nigdzie ze ścianami naczyń krwionośnych (E p p i n g e r, A b r a m o w i S a m o i ł o w i c z), które leżą po przeciwnej stronie komórek wątrobowych, oddzielone jeszcze od tych ostatnich szcze-

\*) Część I. p. „W. Cz. L.”, 1935 N.N.: 37, 38, 39 i 40. Część II. tamże N. N. 46 i 47.

liniami limfatycznymi, zwanymi przestrzeniami D i s s e g o. Ściany tych włosowatych naczyń krwionośnych są utworzone przez komórki gwiaździste K u p f f e r a, nazwane przez B r o w i c z a komórkami ściennymi.

Należy jeszcze zaznaczyć, że, jak to podaje histolog P f u h l, przewody żółciowe międzykomórkowe dają ślepe wypustki w kierunku włosowatych naczyń krwionośnych, wypustki nie stykające się zresztą nigdzie w warunkach normalnych z naczyniami. Zasługuje wreszcie na uwagę zagadnienie przestrzeni limfatycznej D i s s e g o. W piśmiennictwie daje się dostrzec wyraźną rozbieżność poglądów na tę sprawę; o ile histolodzy (m. in. H e r i n g i S i m p s o n, L e e) stanowczo twierdzą, że przestrzeni D i s s e g o w normalnej wątrobie wogóle niema, o tyle anatomico-patolodzy (E p p i n g e r, A s c h o f f, autorzy japońscy i i.) nietylko podkreślają istnienie przestrzeni limfatycznych D i s s e g o, ale w dodatku przypisują im duże znaczenie we wysaniu żółci i patogenezie żółtaczek.

Przechodzimy z kolei do omawiania zmian w miększu wątrobowym w przypadkach żółtaczek. Do klasycznych należą tu znowu prace E p p i n g e r a, który w obrazie mikroskopowym wątroby — w kanalikach żółciowych lub komórkach wątrobowych — poszukiwał przyczyny i mechanizmu powstawania żółtaczek.

Zaczynamy od żółtaczek, spowodowanych zastojem żółci w razie przeszkody jej odpływu z dróg żółciowych. W przypadkach takich przewody żółciowe ulegają znacznemu rozszerzeniu, przybierającemu często postać żyłkowatą, tak, że ściana rozdętego kanalika może dochodzić do ściany włosowatego naczynia krwionośnego. Rozdęty kanalik może wreszcie pękać, a żółć dostaje się do szczelin limfatycznych, następnie zaś z limfą dróg limfatycznych, biegnących od wątroby, oraz przewodu piersiowego, zostaje zaniesiona do krwi. Nie ulega, zresztą, wątpliwości, że możliwe jest również wysanie żółci, wylanej poza kanaliki żółciowe, wprost do naczyń krwionośnych — z pominięciem układu limfatycznego; dowodzą tego badania doświadczalne, mianowicie występowanie żółtaczek z podwiązania przewodu wspólnego także przy podwiązaniu przewodu piersiowym. Możliwe jest wreszcie przechodzenie żółci do szczelin limfatycznych i naczyń krwionośnych *per diapedesin* — przez zachowaną jeszcze, a tylko ścięcającą ścianę rozszerzonego kanalika żółciowego.

Wiemy już, że istnieje cały szereg stanów żółtaczkowych, w których brak jakichkolwiek objawów niedrożności w drogach wyprowadzających wątroby. Takie typy żółtaczek określano doniedawna nazwą żółtaczek dynamicznej lub czynnościowej (*icterus dynamicus*); należy, zresztą, zaznaczyć, że pojęcie żółtaczek dynamicznej nie było ściśle ustalone i jednoznaczne, i różni autorzy rozumieli pod nim rozmaite postaci żółtaczek.

Badania E p p i n g e r a nie ograniczyły się jedynie do prób wyjaśnienia powstawania żółtaczek mechanicznej; autor ten zajął się również innymi typami żółtaczek.

Wspominaliśmy już, że w przypadkach żółtaczek zastoinowej występują znaczne rozszerzenia włosowatych kanalików żółciowych; rozszerzenia takie prowadzą do mniej lub więcej poważnego uszkodzenia komórek wątrobowych. Niekiedy w kanalikach żółciowych, rozszerzonych, stwierdzić można obecność t. zw. skrzepin czyli wałków żółciowych, które składają się z ciał białkowych (ew. z domieszką lipidów), mocno nasyconych barwnikami żółci. E p p i n g e r początkowo uważał je za

wyraz plejochromji, t. j. nadmiernego wytwarzania barwnika żółci; podobne twory spotykał on również w przypadkach ludzkiej żółtaczkowej oraz w żółtaczkowej doświadczalnej przy zatruciu zwierząt arsenowodorem lub toluylenodwuaminą. Potem E p p i n g e r doszedł do wniosku, że powstawanie wałków żółciowych jest związane przede wszystkim z wydzielaniem patologicznej żółci, zawierającej duże ilości białka, co znów zależy od „przepuszczania“ dużych ilości białka przez komórki wątrobowe — analogicznie do nabłonków nerkowych; dlatego T h a n n h a u s e r używa nazwy „wałki żółciowe“, analogicznie do wałków moczowych. Mamy tu więc do czynienia z albuminocholją, powstającą w związku z niedomogą czynnościową lub uszkodzeniem komórek wątrobowych. Powstawanie wałków żółciowych w takiej żółci zależy od wzmożonej ilości białka i związanej z jego obecnością lepkości żółci.

Tworzenie wałków żółciowych pociąga za sobą poważne następstwa. Wałki te zaczopowują bowiem włosowate kanaliki żółciowe, powodując ogniskowe zastoje żółci. Powstaje więc coś w rodzaju błędnego koła: uszkodzone komórki wątrobowe wydzielają nieprawidłową żółć, co powoduje ze swej strony zaczopowanie kanalików żółciowych; w związku z zaczopowaniem zaś, komórki wątrobowe ulegają jeszcze większemu uszkodzeniu przez rozszerzające się teraz ponad wałkami kanaliki żółciowe, rozdęte zaś kanaliki ulegają pękaniu, a żółć dostaje się do krwiobiegu. Tworzenie wałków żółciowych stanowi więc również ważny czynnik żółtaczkotwórczy, związany z zaburzeniami czynnościowymi w komórkach wątrobowych. Występowanie wałków żółciowych w przypadkach żółtaczek mechanicznej (zjawiają się one zwłaszcza w przypadkach przewlekłych) jest również wyrazem uszkodzenia komórek wątrobowych przez rozszerzone kanaliki żółciowe, ew. nawet przez bezpośrednie działanie wylanej z pękniętych kanalików lub przenikającej przez ich ścięcającą ścianę żółci. Widzimy więc, że obecność wałków żółciowych nie jest bynajmniej charakterystyczna dla pewnych określonych typów żółtaczek, występują one bowiem w najrozmaitszych postaciach żółtaczek w związku z uszkodzeniem komórek wątrobowych.

E p p i n g e r, na podstawie swych badań, opisuje inną jeszcze odmianę żółtaczek, która zależy również od pęknięcia kanalików żółciowych, jednakże bez ich uprzedniego rozszerzenia i bez zaczopowania wałkami. Takie pęknięcie kanalików spotykał E p p i n g e r przy dużych zmianach w miększu wątrobowym, kiedy komórki wątrobowe ulegają na mniejszej, czy większej przestrzeni zwyrodnieniu lub obumieraniu; następuje wówczas łatwo połączenie między kanalikami żółciowymi a szczelinami limfatycznymi i naczyniami krwionośnymi. W takich przypadkach żółtaczkowa jest związana ze zniszczeniem miększu wątrobowego, a pęknięcie przewodów żółciowych zależy tutaj nie od zmian wewnątrzkanalikowych, lecz od rozrywania kanalików od zewnątrz, skutkiem, jak powiada autor, „Usur von aussen“.

Odkrycie przez E p p i n g e r a typu żółtaczek, związanego ze zniszczeniem lub uszkodzeniem komórek wątrobowych, wyjaśniało etiologję całego szeregu żółtaczek, których powstawanie tłumaczono dotychczas najrozmaitszemi, często nieprawdopodobnymi hipotezami. Do takich typów żółtaczek należy przede wszystkim t. zw. żółtaczkę nieżytową (*icterus catarrhalis*), której przyczynę upatrywano dawniej w nieżytach dwunastnicy i dróg żółciowych, nieżytych połączonej z zaczopowaniem brodawki V a t e r a przez czop śluzowy (V i r-

chow); jednakże zmian tych nigdy prawie nie udało się stwierdzić na stole sekcyjnym. Natomiast dane kliniczne wykazywały stale w takich przypadkach niedomogę mięszu wątrobowego; spotykano również przypadki, w których łagodna pozornie żółtaczka nieżyłowa przeistaczała się następnie w ostry żółty zanik lub w marskość wątroby. E p p i n g e r wykazał za pomocą badań anatomicznych, że żółtaczka nieżyłowa jest przeważnie wyrazem poważnego uszkodzenia komórek wątrobowych (*hepatitis destructiva* lub *serosa*). Prace E p p i n g e r a pouczają, że wszelkie typy żółta-  
czek, przebiegające z uszkodzeniem komórek wątrobo-  
wych, należy traktować bardzo poważnie.

Badania E p p i n g e r a nie tłumaczą wpraw-

dzie powstawania wszystkich znanych typów żółta-  
czek, jednakże wyjaśniają one bardzo wiele zjawisk, dotąd nie-  
zrozumiałych, z zakresu patogenezy stanów żółtaczko-  
wych. Z badań tych wynika, że, oprócz żółta-  
czek czysto mechanicznych, zależnych od pierwotnego zamknięcia  
światła przewodów wyprowadzających wątroby, istnie-  
je również drugi typ żółta-  
czek, zależnych od uszkodzenia  
komórek wątrobowych, i to bądź w sensie ich obu-  
mierania — z następnem rozrywaniem przylegających  
do komórek kanalików żółciowych, bądź też w sensie za-  
burzenia ich czynności, co powoduje wydzielanie patolo-  
gicznej, obfitującej w białko i prowadzącej do powsta-  
wania wałków żółci.

(C. d. n.)

## Oceny książek

W. WEYGANDT. *Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten*. (XXI und 663 Seiten. 210 Abbildungen). Verlag von Carl Marhold. Halle a. S. 1935. 24.<sup>80</sup> Mk.

Nowy podręcznik zbiorowy dla studentów i lekarzy, pod auspicjami hamburskiego psychiatry wydany, różni się poważnie od przeciętnego typu podręczników ostatniego ćwierćwiecza tem, że obejmuje jednocześnie choroby nerwowe i psychiczne. Wraca się więc wprawdzie nie do arcydawnego typu R o m b e r g a, E r b a, L e y d e n a, S c h u l t z e g o, S t r ü m p e l a, kiedy profesor neurolog dzierzył w swych rękach, znał i uprawiał jednocześnie internę, ale do typu późniejszego, gdy dawny neurolog zawiadywał jednocześnie kliniką psychiatryczną (J o l l y, M e n d e l, B o n h ö f f e r, M e y e r). Jeszcze obecnie większość odnośnych klinik w Niemczech — zwłaszcza w mniejszych miastach — znajduje się pod opiekuńczymi skrzydłami j e d n e g o wykładowca. — Wśród współpracowników tego podręcznika znaczną część (M e g g e n d o r f e r, K i h n, S t e r t z, R o s e n f e l d) stanowią dyrektorzy takich mieszanych klinik, mniejszość zaś reprezentuje przedstawicieli czystych klinik nerwowych (W a l t e r, K e h r e r, V e r a g u t h) lub psychiatrów czystej krwi (W e y g a n d t, G r u h l e, S c h o l z, R i t t e r s h a u s). — Działowi biologii dziedziczenia i medycyny sądowo-lekarskiej udzielono znacznie więcej miejsca, niż to zwyczajem bywało w innych podręcznikach tejże objętości, co, zresztą, wyraźnie zaznacza w przedmowie prof. R ü d i n z Monachjum, faworyzujący od szeregu lat dział genealogii, demografii, opieki społecznej i medycyny sądowej. Z tego stanowiska wychodząc, podręcznik W e y g a n d t a wypełnia istotnie lukę w piśmiennictwie podręcznikowym. Że nowe prawo eugeniczne (*Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses* z d. 14 Lipca 1933) w wielu rozdziałach książki neurologiczno-psychiatrycznej skrupulatnie znajduje omówienie i interpretowanie, jest samo przez się zrozumiałe, skoro chodzi tu o ściśle zastosowanie w Niemczech dyskutowanej w Europie i Ameryce od lat 30-tu teoretycznie i praktycznie profilaktyki eugenicznej na wielką skalę w celu sanacji czyli uzdrowienia oraz zachowania czystości „rasy” niemieckiej. „W różnorodności i różnorodności całego materiału rzeczowego zajmują — według W e y g a n d t a — istotne psychozy kliniczne, czyli podsta-

wowy dział psychiatry, systemowo miejsce pośrednie między organicznymi chorobami układu nerwowego z jednej a konstytucjonalnie uwarunkowanymi psychoneurozami z drugiej strony”. To ujmowanie sprawy kauzalno-klasyfikacyjne — według mnie niezbyt mocno ufundowane i umotywowane — odzwierciedla się w rozkładzie materji wykładowej podręcznika, zwłaszcza w jego części szczegółowej, nie wszędzie fortunnie.

W części ogólnej podręcznika, zajmującej trzecią jego część, omawiane są: czynniki endo- i egzogenne chorób nerwowych i psychicznych (M e g g e n d o r f e r), somatyka, biologia i psychika (W e y g a n d t, W a l t e r, G r u h l e), anatomja patologiczna (S c h o l z), dja-  
gnostyka i prognostyka (W e y g a n d t), profilaktyka i terapia (W e y g a n d t) i ustawodawstwo psychiatryczne (R i t t e r s h a u s).

W części szczegółowej, dwukrotnie obszerniejszej, do której liczne są odsyłacze powyższych autorów, przypadły: K i h n o w i neurologja nerwów obwodowych i wegetatywnych, S t e r t z o w i choroby rdzenia, V e r a g u t h o w i choroby opon, mózgu i wieloogniskowe stwardnienie mózgowo-rdzeniowe, K e h r e r o w i układ pozapiramidowy, M e g g e n d o r f e r o w i kila w neurologji i psychiatry, W e y g a n d t o w i choroby nerwowe i psychiczne wieku dziecięcego, K i h n o w i też choroby wieku przedstarczego i podeszłego.

Ogromny rozdział psychoz par excellence dostał się psychiatrom pur sang: schizofrenja czyli rozszczepienie osobowości W e y g a n d t o w i, cyklotymje czyli psychozy okresowe G r u h l e m u, intoksykacje i infekcje R o s e n f e l d o w i, też choroby egzotyczne W e y g a n d t o w i. S t e r t z dość krótko załatwił się z działem chorób ustrojowych, zewnątrzpochodnych, zakaźnych i dokrewnych, bardziej wyczerpująco opracowali G r u h l e psychopatję, historję, nerwice ogólne i urazowe, zaś patologję seksualną i padaczkę W e y g a n d t.

Nielatwo stawiać horoskopy nowemu o typie swoistym podręcznikowi zbiorowemu, obfitującemu wprawdzie w zalety dydaktyczne, ale nie wolnemu od poważnych „wad ustrojowych”.

H. H i g i e r.

## Wskazówki praktyczne

M. M u r o t a poleca *znieczulanie lędźwiowe u dzieci za pomocą Tropakokainy*, jeżeli operacja ma potrwać dłużej, dodaje się trochę *Nupercainy (Ciba)*. Stosownie do wieku dziecka od 1 do 15 lat stosuje się  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{3}{4}$  normalnej dawki

dla dorosłego (0.06 tropakokainy w 1 ctm<sup>3</sup> płynu mózgowo-rdzeniowego). Objawy uboczne spostrzega się u dzieci rzadko. Po wystąpieniu znieczulenia dzieci często zasypiają. (Ztb. Chir. 1935, N. 47).

—o—

Cioran radzi u krwawców z niedającymi się opanować krwotokami stosować *Clauden* dożylnie w bardzo dużych dawkach (80 — 90 ctm.<sup>3</sup>). Te wielkie dawki znoszone są bez wstrząsu i pozwalają przypuszczać, że dotychczasowe niezadawalające wyniki u krwawców przypisać należy zbyt małym dawkom. (W. m. W. 1935, N. 38).

F. W. Green omawia przypadki, wymagające stosowania leków przed narkozą. U niespokojnych i nerwowych dzieci najlepiej do tego celu nadaje się *awertina* docdbytniczo (0,05 — 0,1 na kilo wagi ciała). Przetworów dożylnych stosować nie należy. Przed każdą operacją (z wyjątkiem osobników z wysokim ciśnieniem) pożyteczne jest u dorosłych zastrzyknięcie roztworu *atropiny* 0,05 : 100, u dzieci *belladonna* w kropkach. (Brit. med. Journ. 1935, N. 3903).

W przewlekłych sprawach zapalnych skóry — zapaleniu skóry salwarsanowem, w uogólnionym wyprysku łożotokowym — poleca H. Kuske przetaczanie krwi, które dawać

ma wyniki o wiele lepsze w porównaniu z *thiosulfatem* sodowym i *detoksyną*. (Schweiz. med. Woch. 1935, N. 43).

Według Suttera zasada usunięcia guzów krwawnicowych polega na szybkim odpływie krwi z guzków i z ich otoczenia i na wzmoczeniu krążenia krwi. Obydwa te postulaty zostają z powodzeniem zrealizowane podczas *plywania*. Na zasadzie kilku dobrych wyników tego leczenia zachęca S. do dalszych prób w tym kierunku. (M. m. W. 1935, N. 47).

Na zasadzie doświadczeń na świnkach morskich i ludziach oraz badania histologicznego wyciętych migdałków, które przedtem były naświetlane promieniami *Roentgena*, dochodzi Loebel do wniosku, że stosowanie tych promieni zarówno przeciwko przerostowi migdałków podniebiennych, jak i ich przewlekłemu zapaleniu należy zarzucić. Naświetlania promieniami *R.* mogą wywołać zmniejszenie się migdałków, ale skłonności do nawrotów anginy nie usuwają. (M. m. W. 1935, N. 43).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

#### CCX posiedzenie z dnia 3 czerwca 1935 r.

Obecnych 45.

Przewodniczył Gant z.

Odczyty:

1) H. Noblinówna. *Jad kobry w leczeniu nowotworów złośliwych.*

W wyniku swych badań dochodzi prelegentka do wniosku, że jad kobry jest zupełnie bezskuteczny w leczeniu nowotworów złośliwych. (Było drukowane w „W. Cz. L.”).

Dyskusja:

Floksstrumpf stwierdził w dwóch przypadkach leczonych jadem kobry, poprawę, w dwóch przypadkach bóle nie ustąpiły, wystąpił natomiast niedowład kończyn.

Łukaszczyk uważa, że dobre wyniki leczenia jadem kobry, ogłaszane nawet przez poważnych autorów, tłumaczyć należy względami przemysłowemu.

Thursz zwraca uwagę, że jad kobry jest trujący dla nosicieli nowotworów. Wlewania alkoholu są natomiast nieszkodliwe, usuwają zaś bóle na długi okres.

Wilner pyta o dootrzewnowe stosowanie jadu.

Rubinrot cytuje przypadek nowotworu, w którym w 48 godzin po wstrzyknięciu jadu kobry nastąpiło zejście śmiertelne.

Abrahamowicz uważa, że trudno przypuścić wybiórcze działanie jadu kobry na komórki nowotworowe bez uzasadnienia chemicznego, naukowego.

Gant z dziękuje prelegentce za odczyt. Nazwisko Calmette a zasługuje na zaufanie. Jad kobry może tylko w pewnych przypadkach zmniejszać bóle. Trudno się dziwić, że w nowotworach złośliwych próbuje się wszystkiego, jeżeli nawet dany środek rokuje małe widoki powodzenia.

2) Fr. Łukaszczyk. *Wyniki radjoterapii nowotworów złośliwych na podstawie materiału Instytutu Radowego w Warszawie.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Floksstrumpf podkreśla, że wyniki gamaterapii pokrywają się ze sobą. Leczenie raków skóry przez dermatologów rzadko prowadzi do celu, gdyż stosują oni promienie  $\beta$ . Raki na tle tocznia nie leczą się radem. Raki wargi dolnej operuje tylko w razie przerzutów, a następnie naświetla, raki kłczastokomórkowe jako bardziej złośliwe, w każdym przypadku operuje i naświetla. Raki sutka dają zbyt dobre wyniki operacyjne, by można było zarzucić metodę operacyjną, pomimo to niektórzy autorzy leczą naświetlaniami radem i promieniami *Roentgena*. Operacja jest nie tylko leczeniem miejscowym, lecz i ogólnym. Po każdej operacji zostają w ustroju komórki nowotworowe, z którymi organizm daje sobie radę.

Przy miejscowym leczeniu ustrój też pomaga w zwalczaniu nowotworów. Naświetlanie promieniami *Roentgena* i radem jest leczeniem ogólnym, biologicznym.

Zdaniem Rubinrota, wybór leczenia promieniami *Roentgena* lub radem powinien należeć do radiologa. Działanie radu i promieni *Roentgena* jest takie same, lecz rad działa wybiórczo w sprawach umiejscowionych. Metodą pomocniczą jest elektrokoagulacja, która zapobiega propagacji nowotworu. Mówca podkreśla niechęć chirurgów do leczenia energią promienistą. Mówca naświetla w każdym przypadku raka wargi dolnej szyję, co daje dobre wyniki. Rak sutka stanowi pole do nadużyć chirurgicznych; operacyjna jest tylko I grupa Stenthala. II grupa jest mniej pomyslna pod względem wyników leczniczych, III i IV grupa jest nieoperacyjna.

W odpowiedzi Fr. Łukaszczyk stwierdza, że w leczeniu energią promienistą istnieje niewątpliwie działanie ogólne, lecz wątpliwe, czy pomaga nam ono; prelegent sądzi, że raczej przeszkadza ze względu na zaostrenie spraw zapalnych i osłabienie serca. Wyleczyć metodami ogólnymi raka się nie daje. Jeżeli chodzi o raka sutka, trudno się wypowiedzieć co do przewagi wyników leczniczych: dotychczas wyniki operacyjne są lepsze, niż radiologiczne. Poza to rozmaita była złośliwość tych nowotworów.

### Koło Lekarzy Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

#### Posiedzenie z dnia 8 października 1935 r.

Przew. Al. Margolis. Sekret. M. Ponzanski. Obecnych 36.

1) Kol. Wolfson. *Przypadek powtórnego duru plamistego.*

Chory A. K. lat 38 przybył do szpitala z rozpoznaniem odry. Z wywiadów przebyty w r. 1919 dur plamisty w tut. szpitalu, co potwierdza historia choroby z tamtego okresu. Obecna choroba rozpoczęła się przed 11 dniami objawami ogólnego osłabienia, gorączką i kaszlem. Przy badaniu po przybyciu na oddział stwierdzono różyczkę i wybroczyny na skórze brzucha i klatki piersiowej, ciepłota przeszła 39°, zapalenie odoskrzelowe w lewym płucu, macalną śledzionę. Odczyn Widala i Weil-Felix a ujemne. W 15-tym dniu choroby krytyczny spadek ciepłoty. Odczyn Weil-Felix a 1/1000 wybitnie dodatni. Kliniczny przebieg danego cierpienia nie pozostawia wątpliwości co do specyficzności występującego odczynu W. F. W piśmiennictwie ostatnio coraz częściej opisywane są podobne przypadki powtórnego zapadania na dur plamisty.

W dyskusji głos zabierali kol. Tenenbaum, T. Fuks i Pik.

2) Kol. Hajman. *Przypadek crises noires gastriques.*

Chory lat 33, bokser. Przez 12 lat zakażenie kiłowe. Kilka dni przed przybyciem na oddział nagle bóle opasujące i obfitsze krwawe wymioty. Badanie rentgenowskie nie wykazuje objawów owrzodzenia żołądka, wzgl. dwunastnicy.

Wszystkie objawy wiądu rdzenia. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi i płynie rdzeniowym dodatni.

Kol. P i k zwraca uwagę na czas trwania bólów i ich uporczywość.

Kol. M a r g o l i s nie przypisuje znaczenia trwałości bólu, gdyż bywa on b. rozmaity. Samo krwawienie przypuszczalnie na tle metakilowych zmian w naczyniach żołądka.

Kol. D o b r z y Ń s k i zwraca uwagę na charakterystyczny krzyk podczas wymiotów.

Kol. K a n t o r proponuje stosowanie blokady nowokainowej splotów współczulnych, jako środka, usuwającego bóle nieraz nazawsze.

3) Kol. K a n t o r demonstuje 3 przypadki zastarzanych owrzodzeń łydki, w których stosowanie blokady nowokainowej spl. współczulnych dało b. dobry wynik.

Kol. O k n o w s k i uważa, że nowokaina w tym przypadku nie działa farmakologicznie, lecz wyłącznie przez przezwyciężenie w układzie roślinnym. Można więc z tym samym skutkiem zastosować sól fizjologiczną.

Kol. K a n t o r twierdzi, że nowokaina działa jednak wybiórczo na włókna nerwowe.

#### Posiedzenie z dnia 22 października 1935 r.

Obecnych 34.

1) Kol. K a n t o r demonstuje operowany przypadek obrzęmiętego mięsaka naczyniowego twarzy.

2) Kol. F r y d m a n. Przypadek aleukemicznej myelozy.

Kol. H a m i d z e l omawia zmiany kostne w tym przypadku.

Przypadek zostanie ogłoszony oddzielnie.

W dyskusji głos zabierali kol. T u r y n, P i k, K a n t o r, M a r g o l i s, T. F u k s, K o k o t e k.

#### Posiedzenie z dnia 5 listopada 1935 r.

Obecnych 44.

1) Kol. P r e s s ó w n a. Przypadek kily trzewiowej. Chora B. P. lat 39. Przed 18 laty zakażenie kilowe. Od 1½ roku bóle w lewym podżebrzu, wymioty, biegunka, osłabienie, bicie serca, bóle w okolicy serca, napady duszności. Od roku nie miesiączkuje.

Stan obecny: wyniszczenie, wybitna błądź. Brak obrzęków. Gruczoły pachwinowe i szyjne powiększone. Płuca: nadpr. szczytem skrócony opuk, granice dolne wysoko ustawione, nieruchome. Serce: szerokie stłumienie aorty, przesunięcie l. granicy o 2 palce nazewnątrz od l. śródbrzojczykowej lew. Tętno głucho, miękki szmer skurczowy najwyraźniejszy na rękocyfeli mostka. Tętno 104, chybkie. Parcie krwi 80/40. Brzuch: obwód 82 cm., brak wolnego płynu. Wątroba twarda, gładka, bolesna. Śledziona twarda, gładka, bolesna, dolny biegun poniżej l. pępkowej. Układ nerwowy: brak odruchów ścięgniowych, brak patologicznych, źrenice oddziałują leniwie. Śluz: białka do 0,15%, urobilina. Krew: Opadanie cz. c. 50'. W a s e r m a n n w wybitnie dodatni. Cz. c. 1.444.000. Hb. 30%. Ind. 0,7. B. c. 1400 (pał. 6%, segm. 52%, kwas. 1%, mon. 3%, lim. 35%). Czas krwaw. 1,5', krzepnięcia 7'. Płytek 200.000. Reti. 4%. Objaw opaskowy ujemny. We krwi mocznika 40 mgr.%, kwasu moczowego 70 mgr.%, bilirubiny, 20 mgr.%. Taśma W e l t m a n n a 5. W kale brak krwi i jaj pasorzytów. Próba galaktozowa B a u e r a ujemna. Santonina: znaczne zaburzenia wydalania barwnika. Czerwień kongo ujemna. W wymiocinach H O, A 6. Chora gorączkuje przez cały czas pobytu do 38°, podskoki z dreszczami do 40°.

W dyskusji: kol. T u r y n, T e n e n b a u m, S z y k i e r.

2) Kol. T u r y n. Przypadek z pogranicza bazofilizmu.

Chora lat 49. Cukrzyca, ogólna otyłość, bóle kostne. Nie miesiączkuje od 39 r. życia. Cukromocz daje się opanować djetetycznie i przez okresowe stosowanie insuliny. Skłonność do nadciśnienia (160 Hg.), a stała hipercholesterolemia (220—260 mgr.%), hipokalcemia (12,6 mgr.%). Zespół wynika z nadczynności kilku gruczołów wydzielania wewn.: trzustki, przytarczycy, nadnerczy i niedoczynności jajników, co ostatnio uważane jest za wynik nadczynności komórek nasadochłonnych przed. pł. przysadki, czego postać pełna stanowi zespół C u s h i n g a.

W dyskusji: kol. S p i r o.

#### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 7 marca 1935 r. (Wien. med. Wschr. N. 45/1935) A. A r n s t e i n pokazywał przypadek pęknięcia przegrody komorowej serca w zamknięciu światła tętnicy wieńcowej. 74-letni mężczyzna, który przebył przed 9 laty zatrucie tlenkiem węgla, cierpi od tego czasu na wciąż powtarzające objawy nieomagi serca. Przy przewlekłym stosowaniu napatrnic i novuritu względnie dobre samopoczucie. Około 48 godzin przed śmiercią wystąpił nagle w nocy ciężki napad duszności w połączeniu z silnymi bólami dusznicowymi; następnego dnia chory opadł na siłach, wystąpiła sinica, tętno było ledwie wyczuwalne; diureza spadła z 2000 na 350 cm<sup>3</sup>. Serce powiększone nalewo i naprawo, słychać obecnie głośny szmer skurczowy nad wszystkimi ujściami. Gorączki nie było. Na drugi dzień chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc. Przypuszczalne rozpoznanie: zamknięcie światła tętnicy wieńcowej z rozmiękaniem mięśnia sercowego u osobnika z uprzednio już uszkodzonym mięśniem sercowym. Badanie pośmiertne (dr. S c h i n d l e r) wykazało ciężkie zmiany miażdżycowe obu naczyń wieńcowych, zwłaszcza gałęzi zstępującej lewej tętnicy wieńcowej. Prawie okrągłe przedziurawienie przegrody międzykomorowej znajdującego się na koniuszku lewej komory częściowego tętniaka serca, w zakresie którego badanie histologiczne wykazało rozległą martwicę mięśnia sercowego. Brzegi otworu uwypuklone w stronę prawej komory. Rozległe krwotoki do mięśnia sercowego w otoczeniu tętniaka serca. Delikatne blizny na tylnej ścianie lewej komory. Przypadek ten budzi zainteresowanie z dwóch względów: 1) z powodu pęknięcia przegrody, będącego rzadkiem zjawiskiem, które z tego powodu było rozpoznane za życia tylko jeden raz (B r u n n). Obraz kliniczny charakteryzuje się nagle występującymi ciężkimi zaburzeniami w krążeniu w związku z napadem dusznicowym, głośnym szmerem skurczowym z *punctum maximum* w dolnej części mostka; B r u n n obserwował poza tem skurczowy pomruk koci, a przed śmiercią szmer rozkurczowy, w jednym przypadku również zatory w małym i dużym krwiobiegu. Po drugie przypadek zasługuje na uwagę, ponieważ wywiady, podane przez chorego, były bardzo dokładne, że jego pierwotne dolegliwości sercowe wystąpiły bezpośrednio w związku z zatruciem tlenkiem węgla. Wiadomo zaś, że zatrucie tlenkiem węgla może wywołać w mięśniu sercowym ogniska martwicze wskutek anoksemji, i rzeczywiście w przypadku prelegenta znaleziono bliznę w mięśniu sercowym w następstwie jego uszkodzenia przez zatrucie tlenkiem węgla.

## Z j a z d y

### Sprawozdanie z V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Łodzi od 1 do 3.XI.1935 r.

W atmosferze nieprzeciętnie żywego zainteresowania przy wyjątkowo dużej frekwencji, gdyż liczącej około 250 osób, odbył się w dn. 1 do 3 listopada roku zeszłego w Łodzi V-ty Zjazd Pedjatrów polskich.

Już przygotowania do tego Zjazdu świadczyły, że odpowiadał on potrzebom naukowym i lekarskim chwili; dowodem tego były: bardzo ożywiona praca Komitetu Organizacyjnego, na którego czele stali Dr. T. M o g i l n i c k i (Prezes), Dr. H. F r e n k l o w a (Sekretarz); bardzo ożywiona kores-

pondencja z wszystkimi najważniejszymi ośrodkami naukowymi, wreszcie bardzo duża liczba zgłoszonych referatów.

Momentem zarówno szczęśliwym, jak i niefortunnym dla Zjazdu było to, że równocześnie z nim odbył się Zjazd Mikrobiologów; szczęśliwym dlatego, że umożliwił wspólne, a tem samem wszechstronniejsze omówienie jednego z tematów głównych (zapalenie mózgu); niefortunnym z tego względu, że na obu zjazdach poruszono cały szereg zagadnień, interesujących obydwie strony, w referatach, których nie można było równocześnie wysłuchać.

Przewodniczącym honorowym Zjazdu był prof. M i c h a ł o w i c z (Warszawa). W skład Prezydium Zjazdu weszli:

Prof. Jasiński (Wilno) — Przewodniczący, Prof. Gröer (Lwów) — Wiceprzewodniczący, Dr. Frenklowa (Łódź) — Sekretarz Generalny.

Tematami głównymi Zjazdu były: zapalenie mózgu, choroba gośćcowa, przemiana wodno-mineralna u niemowląt. Poza to zgłoszono szereg referatów na tematy różne.

Posiedzenie pierwsze (wspólne z mikrobiologami) poświęcone zostało sprawie zapalenia mózgu u dzieci. Sprawa ta została wyczerpująco omówiona zarówno z punktu widzenia etiologii (prof. Szymanski, — Warszawa), anatomji patologicznej (Doc. Opalski — Warszawa) i kliniki (Doc. Stirling — Warszawa). Klinicznie omówione zostały głównie sprawy zapalne ostre, z pominięciem spraw ropnych i zespołów objawów następczych. Wśród spraw zapalnych ostrych szczególnie uwzględnione były parainfekcyjne (koklusz, waricella i świnka) i poszczepienne. W obrazie klinicznym tych schorzeń wyodrębnione zostały poszczególne zespoły objawów chorobowych, charakterystyczne dla każdego z tych schorzeń. Doc. Stirling odrzuca unitarystyczną hipotezę zapalenia mózgu, starającą się wyprowadzić je z jednego zarazka przesączalnego.

W dyskusji Dr. Frenklowa i Dr. Lejmbachówna omawiają poszczególne przypadki, obserwowane na własnych oddziałach. Prof. Jasiński uważa, że częstość występowania zapalenia mózgu zależy od zjadliwości zarazka i konstytucji osobnika.

Sprawa zakażenia gośćcowego opracowana została w referatach głównych: Doc. Stankiewicz (Warszawa) — etiologia, patogenezę i klinika, oraz D-ra Sciesińskiego (Łódź) — anatomja patologiczna.

Etiologia gościa stawowego ujęta była przez prelegenta z punktu widzenia ewolucji poglądu na tę sprawę. Rozpoczynając od najstarszych poglądów, jak np. przeziębienie, poprzez teorię zakaźną, dochodzi on do poglądów najnowszych alergiczno-anafilaktycznych. Przy omówieniu kliniki, poza samym goścem stawowym, szczególna uwaga poświęcona została postaci trzewiowej choroby gośćcowej.

Przez prof. Jasińskiego i d-ra Chmielewskiego (Wilno) został zebrany całkowity materiał schorzenia gośćcowego z Kliniki Dziecięcej U. S. B. przez okres 11-tu ostatnich lat. Materiał ten zarówno pod względem klinicznym, jak i laboratoryjnym został wszechstronnie opracowany. Wyniki terapii gościa stawowego za pomocą salicylu i piramidonu, stosowane w klinice pedjatrycznej w Warszawie, omówili Dr. Hirsfeldowa, Dr. Gleichgewichtowa i Doc. Brokman. Doc. Brokman i Dr. Bielobradek (Warszawa) na zasadzie własnego materiału klinicznego poruszyli znaczenie nierzadkiej, a tak rzadko uwzględnianej etiologii gośćcowej w zapaleniu nerek. Dr. Wasilkowska-Krukowska (Lwów) na zasadzie znowu materiału kliniki pedjatrycznej we Lwowie przychodzi do przekonania, że zmiany w sercu u dzieci występują w bardzo młodym wieku, najczęściej już podczas pierwszego ataku i odznaczają się bardzo dużą ciężkością. Dr. Rozówna (Łódź) podaje własną kazuistykę gościa stawowego u niemowląt.

Referat główny 3-go tematu „Przemiana wodno-mineralna u niemowląt“ wygłoszony został przez Dr. Kaulbersz-Marynowską i Dr. Gerlé (Wilno). Referat ten jednakże ze względu na swój ściśle naukowy i teoretyczny charakter nie nadaje się do krótkiego omówienia.

Z innych prac z dziedziny przemiany materji wymienić należy pracę eksperymentalną nad niemowlętami, odżywianymi z pomyślnym rezultatem djetą beztuszczową, oraz nad jednym niemowlęciem, rozwijającym się dobrze, a odżywianym djetą bezwęglowodanową (Chwalibogowski — Lwów).

Przechodząc z kolei rzeczy do referatów nie na tematy

główne, musimy zaznaczyć, że najwięcej zainteresowania i najbardziej ożywioną dyskusję wywołał szereg prac nad alergją, ściślej mówiąc, patergją wieku dziecięcego (pr. Gröer i jego szkola — Lwów).

O samej patergometrii, która nie jest niczem innym, niż ściślem matematycznym wymiarem stanu statycznego i dynamicznego alergji osobniczej, obliczonem na zasadzie określenia stosunku wrażliwości (S) do odczynowości (R) ustroju, mówić tutaj nie będę. Prace, omawiające tę sprawę, zostały już ogłoszone w piśmiennictwie pedjatrycznym. Podkreślić jednak musimy, że zagadnienie to, wyłożone przez mówcę tej miary, co pr. Gröer, wzbudziło ogromne zainteresowanie, a nawet entuzjazm wśród słuchaczy. Niezmiernie frajdujące, a doniosłe pod względem praktycznym są wyniki badań patergometrycznych w przebiegu niektórych schorzeń zakaźnych, przeprowadzane systematycznie przez pr. Gröera i jego asystentów. W kile wrodzonej badania wobec morfiny, przeprowadzone w toku leczenia i po wyleczeniu, wykazały stan patergji, który odpowiada kile bezobjawowej u dorosłych. Nie odpowiada więc ten stan zupełnemu zdrowiu. Wyniki badań patergometrycznych pokrywają się z wynikami badań klinicznych, które przy długoletniej obserwacji wykazują, że dzieci z kilą wrodzoną po wyleczeniu fizycznie i psychicznie nie są równoważnościowe z dziećmi zdrowymi (Brettschneider i Heschel). Badania nad patergometrią gruźlicy dały niemniej ważne rezultaty pod względem praktycznym. Badanie jednorazowe i określanie toru alergji pozwalają nam orjentować się w stanie aktywności gruźlicy oraz w postępie choroby; jest to ważne tem więcej, że pogarszanie się stanu alergji może wyprzedzać już na kilka tygodni pogorszenie się obrazu klinicznego (Chwalibogowski). U dzieci gruźliczych w przypadkach z dodatnim odczynem tuberkulinowym alergometrią jest jedyną metodą, mogącą rozstrzygnąć, czy proces toczy się w gruczołach okołoskrzelowych, płucach i opłucnie, jest swoisty, czy nieswoisty (Dr. Rosenbusch i Dr. Korzyński). Prace pr. Gröera wywołały ożywioną dyskusję i do pewnego stopnia spotkały się z surową krytyką, tem niemniej nawet przeciwnicy zgadzają się, że są to prace nawskroś oryginalne i ze względu na swoje doniosłe znaczenie praktyczne mogą wywołać przełom w medycynie.

W wielu innych referatach, nie wiążących się z tematami głównymi, zostały również poruszone zagadnienia doniosłej wagi dla lekarza pedjaty:

Sprawa przetaczania krwi u niemowląt (Dr. Frenklowa i Chitrukówna — Łódź),

zaburzenia czynności tarczycy w wieku pokwitania (Dr. Rosenbusch i Dr. Wasilkowska-Krukowska — Lwów),

badania nad frakcjami białkowymi w przebiegu różnych chorób zakaźnych (dr. Ziemięwicz — Wilno),

leczenie cukrzycy u dzieci (dr. Chwalibogowski — Lwów),

wykrywanie prątków Kocha w przepluczynach żołądka (dr. Margolisowa — Łódź),

Ze względu jednak na szczupłe ramy niniejszego sprawozdania omówienie nawet pokrótce wszystkich tych zagadnień jest niemożliwe.

W ostatnim dniu Zjazdu wygłoszono cały szereg referatów społecznych, dotyczących opieki nad dzieckiem w Polsce, a ściślej wiążących się z pracą zawodową lekarza-pedjaty (Dr. Cieszyński — Warszawa, Dr. Nasilowski — Sosnowiec i Dr. Landau — Kraków). Do tej samej grupy referatów zaliczyć należy referaty D-ra Kopia (Warszawa) i prof. Gröera (Lwów). Dr. Kopeć w swym głęboko przemyślanym, a w piękną formę ujętym referacie podał rozwój opieki nad dzieckiem i matką w Polsce. Referat, uzupel-

niony licznymi wykresami i oparty na ściągłych danych statystycznych, stał się punktem wyjścia dla bardzo doniosłych wniosków. Prof. Gröer w swoim referacie (głównym), wygłoszonym w pierwszym dniu Zjazdu na temat wewnętrznego wychowania dziecka, piętnuje tak modną obecnie w niektórych krajach zachodniej Europy hipertrofię wychowania fizycznego, mającą często zgubny wpływ na zdrowie dziecka i odsuwającą wychowanie duchowe na plan drugi. Ostrością swojego sformułowania wywołał prelegent ożywioną dyskusję i spowodował inicjatywę założenia Towarzystwa Lekarzy Pedjatrów, którego celem będzie wywieranie wpływu na kierunek wychowawczy dzieci i młodzieży.

W związku z powyższymi referatami zgłoszono cały szereg wniosków, mających na celu zapewnienie lepszej opieki dzieciom w Polsce.

Na specjalne zaproszenie Komitetu Organizacyjnego prof. Michalowicz zakończył Zjazd referatem o postępach pedjatrii w ostatnim dziesięcioleciu. Referat ten rozsadził ramy swego pierwotnego zagadnienia i był niezmiernie interesujący i oryginalny z tego względu, że rozwój pedjatrii omówiony został na tle rozwoju medycyny ogólnej, a, można powiedzieć, nawet pod kątem zagadnień filozofii medycyny.

Szczerzym pomysłem ze strony Zarządu „Kropki Mleka” była inicjatywa równoczesnego urządzenia wystawy, ilustrującej „Opiekę nad Dzieckiem w Województwie Łódzkim”. Wystawa bogata pod względem treści i na bardzo wysokim poziomie artystycznym była dobrem dopełnieniem Zjazdu i wzbudziła ogólne zainteresowanie.

Reasumując wrażenia z V Zjazdu Pedjatrzyckiego w Łodzi, stwierdzić można dwa bardzo znamienne, a pocieszające fakty: 1) Mimo bardzo ciężkich warunków materialnych, w jakich znajduje się ogół lekarzy polskich, zainteresowania naukowe nie tylko nie wygasły, lecz utrzymują się na bardzo wysokim poziomie, co głównie przyczyniło się do ożywionej atmosfery obrad. 2) Zjazdy, odbywające się nawet na prowincji, ściągają licznych uczestników, a brak atrakcyj wielkiego miasta przyczynia się do większego skoncentrowania uwagi na sprawach naukowych.

Dużym staraniem Komitetu Organizacyjnego i sprężystości organizacji przypisać należy miłą atmosferę koleżeńską, która panowała podczas obrad, jak i na wszystkich imprezach towarzyskich.

Felicja R o z e n ó w n a.

## Korespondencja

### List z New-Yorku.

...Odwiedzam tu małe szpitale prowincjonalne obok mojej tutejszej siedziby. Mam w nich dobrych znajomych lekarzy i chirurgów, którzy zawsze witali mnie życzliwie „hallo stranger”, „wellcome friend”! Koło mnie jest kilka sporych miast i miasteczek, gdzie są szpitale miejscowe, doskonale urządzone, dobrze zorganizowane, o dużym „sztabie” lekarzy z okolicy, o wyszkolonej grupie pielęgniarek. Ta medycyna prowincjonalna niczem się nie różni od wielkomiejskiej niedalekiego Nowego Yorku lub Newarku i Jersey City. Są to szpitale przeważnie małe — od 50 do 100 łóżek — z oddziałami: chirurgicznym, wewnętrznym, położniczym, z salami ogólnymi (wards) i separatkami na 2 lub 1 łóżko. W tych ostatnich zwanych „private” lub „semi private” obowiązują pewne opłaty na rzecz szpitala i ordynujących lekarzy, obsługują one wielkie rzesze ubezpieczonych w tak zw. „United hospital Service”. Do organizacji tej należeć mogą tylko pracownicy w biurach, w fabrykach, wogóle ci tylko, co mają ograniczony dochód tygodniowy, miesięczny; — naturalnie, nie należą do tego dyrektorzy wielkich koncernów, prokurenci banków i t. p. Ci z przywilejów ubezpieczeniowych nie korzystają, ci do „3 centowej ubezpieczeniowej opłaty dziennej” za pobyt i opiekę w szpitalu prawa nie mają, dla tych honorarja za leczenie i operacje nie podlegają ograniczeniom a szpitalowi muszą płacić, jako całkiem prywatni pacjenci, podług cennika. Obok mnie z jednej strony jest miasto Englewood o 20.000 ludności; mieszka tam stale słynny pułkownik Lindbergh, lotnik zdobywca oceanów i wynalazca „szklanego serca”<sup>\*)</sup>. Szpital w Englewood jest wzorowo, z komfortem urządzony — jest to b. zamożna okolica — na 100 łóżek. Urząd w pracy lekarskiej ordynacyjnej bierze przeszło 30 lekarzy, bo dostęp do pracy szpitalnej jest b. liberalny. Trzeba być przedewszystkiem „of good and moral character” i wykazać się pewnym stażem w zawodzie a jest się do sztabu szpit. przyjętym. Po drugiej stronie odemnie jest małe miasteczko Nyack (5.000 zaludnienia). Tam harmonijnie współpracuje na 40 łóżkach aż 15 kolegów z miasteczka i okolicy. Jest tu miasteczko Passaic

o dużym polskim zaludnieniu, sporé miasteczko (powiatowe) Hackensack. I tu i tam są wzorowe szpitale o pewnym ustalonym przez A.M.A.<sup>\*\*)</sup> sztandarze. Poznałem tu w okolicy sporo wybitnych, wyrobionych specjalistów chirurgów, ginekologów, laryngologów. Wszyscy oni zaczęli swoją praktykę w okolicy, korzystając z pomocy szpitala jako „omnibusy” i dopiero później się różnicowali na specjalistów. W każdym razie podstawą jest szpital i t. zw. „grupa”, co pozwala przy dobrych chęciach stanąć na wysokości doświadczenia i powodzenia materialnego. Dużo o tem mógłbym napisać. Pozostawiam to już do mojego przyjazdu. W każdym razie medycyna prowincjonalna niczem się nie różni od t. zw. u nas stołecznej, wielkomiejskiej, a lekarz ogólny, przeważnie młody, stoi na zupełnie odpowiedniej wysokości. Pamiętajcie, że nie znali tutaj i nie znają felczerów i akuserek. Znachorzy jednak są.

Są to t. zw. „Qwacks”, przez prawo prześladowani, ale jest jeszcze t. zw. medycyna „nieregularna”: chiropractors (lecząc „kręgowaniem”), osteopaths (ci sami nie wiedzą, czem leczą, i ja nie mogłem tu dojść tej ich tajemnicy), ale ci specjaliści od głupoty ludzkiej coraz bardziej już schodzą ze sceny. Typ lekarza amerykańskiego, ten t. zw. „general practitioner”, u nas zwany ironicznie „omnibusem”, byłby u nas b. pożądanym. Poznałem tutaj, zwłaszcza na prowincji w tych miasteczkach Bayoune (25.000 samych Polaków) i mniejszych, Passaic, Nyack, Tenyfly, kilku lekarzy ogólnych, których sprawność w rozmaitych działach medycyny zastanawiała mnie. I u nas kiedyś był w modzie wystawiać w bramie na szyldziku: „lekarz i akuszer”, ale to już są stare czasy. Tutaj podstawą praktyki poza „specjalnymi i specjalistami” jest internista i akuszerja. Tuż pod bokiem mam małe miasteczko Closter (2000 ludności), szpitala niema, ale jest na głównej ulicy (Main street) t. zw. medicall center, reprezentujący grupę 4 lekarzy danego miasteczka i okolicy; mają oni na miejscu swoją pracownię analityczną, pokój chirurgiczny dla nagłych wypadków, należą każdy do „sztabu” jakiegoś szpitala w okolicy. Podziwiałem tu jednego starego lekarza (Dr. Lerner, byłem na bankiecie, jaki mu urządzono z powodu 70-lecia urodzin). Widziałem, jak w małym szpitalu w

<sup>\*)</sup> tak ważnego atrybutu dla badań żywych narządów Alcxis Carrolla w instytucie Rockefellera.

<sup>\*\*)</sup> A. M. A. — American Medical Association.

Nyack operował (apendektomia, cholecystektomia, prostatotomia, cięcie cesarskie przy przodującym łożysku, tonsillektomia, antrotomia i t. d.), a wszystko wprawnie przy wskazaniach ścisłych i rzetelnych; tradycyjnie nie odmawia pomocy akuszerzyjnej swoim stałym klientkom, miał w leczeniu domowym, jak zauważyłem pewnego dnia, dwa przypadki pneumonii. Był on kilka razy przedstawicielem swojego dystryktu na Zjazdach Związku Am. lekarzy (Amer. Med. As.), jeszcze dziś dojeżdża na kursy dokształcające w New Yorku, w Filadelfji, gdzie niedawno studjował otwarte leczenie złamań. Taki „omnibus“ nie jest tutaj rzadkością i cieszy się wielkim powodzeniem, bo ludzie nie lecą, jak u nas, na specjalistów „od wielkiego palca u prawej nogi“. Patrząc na tego *Leitnera* ze smutkiem myślę: biedny ty nasz lekarzu prowincjonalny w miasteczku o 5 tysiącach ubogiej, mało kulturalnej ludności, gdzieś na Polesiu lub Podlasiu! Tutaj porasta w pierze wraz ze swoim otoczeniem, ze środowiskiem i lekarz, który zaczął kiedyś od objazdów swojej klienteli na koniu („horseback“) z zapasem leków i narzędzi w siodle, potem przeszedł na swoją jednokonną bryczkę, a dziś każdy ma na usługi samochód skromniejszy lub bogatszy, ale musi go mieć, jak dawniej musiał mieć konia, dla objazdów po wydoskonalonych drogach.

Teraz, kiedy niewiele mi czasu na Amerykę zostało, dojeżdżam prawie codzień do New Yorku. Wykupilem bilet miesięczny za 10 dolarów na 60 przejazdów autobusem, który tuż obok mojego domu przechodzi. Dziś to na nasze polskie pieniądze wynosi 53 zł. — to drogo, bo do Warsz. z Otwocka kosztowały mnie przejazdy 27 zł. + tramwaj od stacji Gdańskiej. Ale tu jest wygodniej, bo wałę przez most *Waszyngtona* do miasta i staję odrazu przed samym *Medical Center* w 30 minut, albo dalej jeszcze 10 minut, i oto mam wielki i stary szpital t. zw. *Bellevue* r. To są największe szpitale, w obu są szkoły lek. dla studentów medycyny i dentjatrii, pracuje w nich dużo wybitnych lekarzy, często jeszcze młodych, ale już o nazwiskach sławnych. Oddziały specjalne niewielkie, na j w y ż e j o 40 łóżkach, ordynatury „dublowane“, t. j. obok „attending“ jest „associate“, zmieniający się, jak gdzie, co 1/2 r., lub jeden pełni obowiązki 9 miesięcy, drugi 3 przy stałej liczbie tych samych asystentów, laborantów, rentgenologów i t. d. Wolno mieć ordynatury w dwóch, nawet w 3 szpitalach na wypadek „przymusowych“ urlopów 1/2-roczytnych lub 3 miesięcznych. Jednym słowem, pracy szpitalnej niema tylko ten, co jej mieć nie chce. A takich też jest sporo, t. zw. „money makerów“, t. j. „zarabiaczy“, wydających grube pieniądze na ogłoszenia w gazetach, ogłoszenia krzyczące, b. niesmaczne, trywialne. Próbkę takich inseratów wam przywiozę. Musi się to jednak opłacać wśród różnorodnej masy, stopionej w tym tyglu wszelakich narodów, jakie się tu widzi dokoła, musi być sporo jednak ludzi, do których przemawiają te ordynarne, beczelne nieraz odezwy. Na szczęście, Amer. Med. Ass. coraz lepiej zwalcza tę komercjalizację, bierze w obroty prasę, której nie pozwala reklamować wyników wszelakich zebrań, zjazdów, odkryć, wynalazków bez zezwolenia Komitetów zjazdowych. Tak już było na ostatnim wielkim zjeździe lekarzy St. Zjed. i Kanady w Atlantic City, o czym w swoim czasie pisałem. Ale co robić z tymi lekarskimi „Draufgängerami“, z tymi chciwymi grosza łobuzami, toczącymi podwaliny naszego podstawowo humanitarnego i rzetelnego zawodu? Doszło do tego, że publiczność tutaj często boi się lekarzy, boi się tego zachłannego uhandlowania, nie wie komu tu można zaufać, kogo wybrać z tej masy hipenprodukcyjnie wypuszczanych z licznych szkół lekarskich (medical colleges) adeptów medycyny. Jest jednak pewna klasa „wyższego porządku“ lekarzy, którzy wysoko noszą sztandar swego zawodu. Do tych napewno należał zmarły niedawno Dr. Edward *Judd*, współpracownik braci *Mayo* w Rochester Min., szef „sztabu“ asystentów w tej słynnej klinice, gdzie od 17 lat był profe-

sorem chirurgji dla lekarzy, zjeżdżających się z całego świata dla dokształcania się. Od nas w swoim czasie byli tam Drzy *Sławiński* i *Al. Zawadzki*. Szczegółów z życiorysu świeżo zgasłego Dra *Judda* dowiedziałem się przypadkowo w szpitalu, założonym przez Dra *Frauenthala* dla *chorbsta wówi kósci* („hospital for joints and bones diseases“), dokąd tydzień temu udałem się dla bliższego zapoznania się z wynalezionym i wydoskonalonym w tym szpitalu przyrządem do badania stawu kolanowego, t. zw. *artroskopem*. Jak widzicie, przybywa nam jeszcze jedna „skopja“, po laryngoskopji przysły: cystoskopja (*Nietze*), rektoskopja (*Glücksman*), ale szkoda, że nie ja, tylko Berlińczyk jakiś), ezofagogopja (*Mikulicz*), torakoskopja (*Jakobaus*) i inne „skopje“, a ta ostatnia, którą się chlubi ten szpital kostno-stawowy, ortopedyczny, leczniczo-gimnastyczny, szpital o szerokim zasięgu w oznaczonym kierunku, założony przez nieżyjącego już *Frauenthala*, zupełnie przemawia do mojego zaufania. Jest to instrument prosty: rurka zakończona, jak ołówek, z drobną bardzo żarówką na końcu, z wezyrem (czyli jak tu nazywają z teleskopem); wprowadza się do stawu kolanowego przez małe cięcie w skórze jak trójgraniec. Oddaje usługi w rozpoznaniu dyslokacji łękotek (chrząstek-*menisci*), wogóle w sprawach urazowych kolana, których następstwa, jak wiadomo, ujawniają się późno, a zmiany patologiczne w normalnych warunkach trudno ściśle określić. Jak zaobserwowałem, nadała się tu artroskopja w kilku przypadkach urazu u ubezpieczonych, u których ściśle można było skontrolować rozległość uszkodzenia wewnątrz stawu kolanowego. Tego samego dnia, kiedy dzięki uprzejmości kolegów amer. zaznajamiałem się z *artroskopem*, wypadło tygodniowe posiedzenie naukowe tego szpitala, t. zw. „review“ materiału i pracy klinicznej. Przeszło 100 lekarzy, przeważnie czynnie zajętych w tym szpitalu, uczestniczy zwykle na tych przeglądach, odczytach i pokazach. Zebranie to również było niejako akademją z powodu niespodzianego zgonu Dra *Judda*, który zasłużył się jako lekarz, chirurg i działacz społeczny w sprawach naszego zawodu. Warto przytoczyć pewne szczegóły z życiorysu tego człowieka, który reprezentował typ lekarza amerykańskiego wyższego rzędu. Miał lat 58, i całe jego życie było związane z Rochester, z braćmi *Mayo*. Urodził się w Rochester, tam w szpitalu St. Mary był internem, tamże ukończył szkołę lekarską przy uniwersytecie w Minnesota, stale utrzymywaną przez braci *Mayo*, potem został asystentem starszego *Mayo*, następnie był kierownikiem całego sztabu asystentów kliniki, a ostatnie 17 lat był profesorem „kursów dokształcania“\*) w tej klinice. Bardzo był ceniony wśród swych uczniów dla swojej niezwyklej techniki chirurgicznej i doświadczenia w chirurgji brzusznej i urologji. Ostatnie dwa lata usunął się nieco od pracy operacyjnej (niewiadomo dlaczego, może wyczytał w pamiętnikach *Pirgowa* — są tłumaczone na język angielski — że „*chirurgus debet esse adolescens*“) i oddał się z zapałem nauczaniu, konsultacjom; a nie było ważniejszego zjazdu w Am., gdzie nie brałby udziału i nie przewodniczył. Nazywano go „*Surgeon's Surgeon*“ — t. j. „chirurg chirurgów“ dla zaufania, z jakim oddawali się mu do operacji chorzy koledzy. Zachorował w drodze na zjazd klinicystów w Filadelfji; poczuł się niedobrze już w Chicago, gdzie po kilku dniach w szpitalu zmarł na zapalenie płuc.

Był honorowym członkiem Brazylijskiego T-wa Urologicznego i korespondentem Królewskiej Akademji w Rzymie. Dwaj jego synowie, Edward i Dawid, dla utrzymania tradycji rodzinnej zostali lekarzami. Poza bogatą literaturą specjalną w pismach lekarskich pozostały jego artykuły w prasie ogólnej, i w nich widzimy, jakie szerokie poglądy społeczne cecho-

\*) postgraduate courses. [www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)



waly J u d d a w stosunku do naszego zawodu, któremu był oddany duszą i ciałem. 1½ roku temu miałem okazję widzieć Dra J u d d a w New Yorku, w gronie lekarzy szpitala Mount-Sinai, gdzie przyglądał się operacjom i wziął udział w zebraniu, które wtedy wypadło — był niezwykle prosty w zachowaniu się i w mowie. W jednym ze swoich artykułów wykazywał na zasadzie ścisłych dociekań statystycznych, że długość życia od r. 1800 z lat 33 zbliżyła się w r. 1924 do przeciętnej 58 lat. Przepowiadał, że przeciętny wiek w r. 1944 dojdzie do 65 lat. Kiedy w r. 1931 był prezydentem Am. Zw. Lek. (Am. med. As.), dużo poświęcił pracy zagadnieniu k o s z t ó w leczenia i opieki lek. Proponował: „opieka lekarska (medical care) powinna być pokryta częściowo przez opodatkowanie i częściowo przez u b ó z p i e c z a l n i e z d r o w i a” (health Insurance). Był zatem jednym z pierwszych pionierów społeczeństwa lecznictwa.

Był J u d d a za zacieśnieniem stosunku między specjalistą a lekarzem domowym (family doctor) i również między ogółem publiczności a zawodem lekarskim, rad byłby widzieć „zawodowe” zbliżenie się lekarza do pacjenta, był za znie-

sieniem tej zasłony mistycyzmu i lacińskiej frazeologii, jaka jeszcze dziś pokutuje w świecie lekarskim. Oto, co referent na tej doraźnej akademii w szpitalu F r a u e n t h a l a cytował z artykułu Dra J u d d a, niedawno ogłoszonego w największej gazecie Am. „New York Times”: „Przyczyna, dla czego szarlatani i ci nieregularni praktycy (irregular practitioners — ma tu na myśli tych osteopatów, chiropraktorów i t. d.) mają powodzenie wśród publiczności polega na tem, że dużo nieokreślonego i tajemniczego (mystery) jest jeszcze w pojęciu choroby. Musimy publiczność kształcić w kierunku medycyny i rozwiązać tę tajemniczość”. Idea kształcenia lekarskiego publiczności nie jest tu nowa. „New York Academy of Medicine”, — Centralne Tow. Lek., obejmujące wszystkie sprawy zawodu, już od kilku lat prowadzi systematycznie wykłady popularne, na które licznie uczęszcza ludność rozmaitych klas społeczeństwa. Podług J u d d a mamy cztery grupy najbardziej groźnych schorzeń (ostatni jego artykuł w „New York Times”): są to „cierpienia serca, zapalenie płuc, wylewy krwi do mózgu i rak. Podług ostatnich danych walki przeciwgruźliczej, gruźlica stanie się chorobą rzadką”.

E. G l i k s m a n.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Niebezpieczeństwo przewlekłego działania tlenu węgla.

Podala

Dr. M. BOGUSZEWSKA (Warszawa).

Tlenek węgla można zaliczyć do najczęstszych przyczyn zatruc. Gaz ten stał się prawie nieodłącznym składnikiem atmosfery otoczenia ludzkiego. Ilości jego wahają się w szerokich granicach. Większe stężenia powodują ostre zatrucia o naogół wyraźnym zespole objawów chorobowych. Zatrucia te zostały dokładnie zbadane i opisane (ostatnio w polskim piśmiennictwie przez D e k a ń s k i e g o).

Na wpływ niewielkich koncentracji tlenu węgla narażony bywa człowiek o wiele częściej. Zagadnienie szkodliwości działania małych ilości tego gazu nie jest dotychczas definitywnie rozstrzygnięte.

Zdania w tej sprawie są podzielone. Jedni badacze zaprzeczają możliwości wywoływania chronicznych zatruc przez niewielkie dawki tlenu węgla. Inni natomiast wypowiadają się za szkodliwym wpływem tlenu węgla, działającego w małych stężeniach przez dłuższy czas.

Ryzyko przewlekłego działania tlenu węgla związane jest ze zmotoryzowaną komunikacją, przemysłem, górnictwem, w pewnym stopniu — ze zmechanizowanymi oddziałami armji oraz z gospodarstwem domowym.

#### I. T l e n e k w ę g l a w k o m u n i k a c j i.

Motoryzacja środków komunikacji stworzyła liczne źródła tlenu węgla. Gazy spalinowe zawierają go mogą do 9% (2). Z jednego litra benzyny, przy niekompletnym spalaniu, wytwarza się około 280 litrów tlenu węgla (3).

Niebezpieczeństwo działania CO, pochodzącego z lokomotyw, parostatków, motorówek, aeroplanów i t. p. nie jest naogół tak duże, ponieważ wielkie, wolne przestrzenie, otaczające zwykle tego rodzaju środki komunikacji, powodują szybkie rozcieńczenie spalin i dymów. Zatrucia, zdarzające się, noszą przeważnie charakter przypadkowy lub też ograniczają się do tunelów, po-

mieszczeń kotłów i t. d. (4). Stosunkowo największych ilości tlenu węgla dostarczają autobusy, samochody, motocykle. Ilości produkowanego CO zależą od: rodzaju paliwa, dostępu powietrza, dokładności spalania, oraz rodzaju biegu (2). Podczas tak zw. pustego biegu wytwarzać się może 8,5% CO. Gazy spalinowe po wyjściu z rury wylotowej w wolnych przestrzeniach szybko się rozcieńczają. Zaobserwowano, że w czasie pustego biegu auta na otwartej drodze w odległości 100 cm. od wylotu rozcieńczenie spalin było ponad 30-krotne, w pierwszym biegu w tych samych warunkach — ponad 70-krotne (5).

W silnikach dwutaktowych (motocyklowych) spaliny są wypłukiwane przez niespaloną mieszaninę powietrza i paliwa, tak, że jedna trzecia część niespalonego paliwa wychodzi razem ze spalinami, w których obok CO, CO<sub>2</sub> i t. d. znajdują się węglowodory od 1—1,5% objętościowo. W tych warunkach poza działaniem tlenu węgla może występować wpływ benzolu, benzyny, a nawet ołowiu, jeśli używano jako paliwa mieszanki przeciwstukowej, t. zw. etylgazoliny (6).

Najwyższe stężenie tlenu węgla, pochodzącego z gazów spalinowych, spotyka się w garażach i warsztatach reparacyjnych (7). W małych garażach, źle wentylowanych, po 5 minutach pustego biegu, gdy drzwi są zamknięte, koncentracja CO może wywołać zamarznięcie (8). Jako przykład dużego rozpowszechnienia ryzyka tlenu węgla, służyć mogą dane S c h m i d t a (9), według których na 242 śmiertelne wypadki w garażach w Prusach 85% było spowodowane gazami spalinowymi. Autor ten mówi o szeregu chorób automobilowych, jako najczęstsze objawy przytacza: zawroty i bóle głowy, bicie serca, zaburzenia nerwowe i t. p.

Tlenek węgla, pochodzący ze spalin, może się nagromadzać w stosunkowo znacznych ilościach w miastach na wąskich ulicach o dużym ruchu samochodowym. Kilkogodzinne przebywanie w atmosferze takiej wywoływało nasycenie hemoglobiny do 30% niekiedy, z objawami zatrucia lżejszego stopnia, jak to zaobserwowano u policjantów ruchu (6,10). Stosowana deratyzacja sta-

ków i okrętów za pomocą CO, wobec trudności dokładnego wywietrzania spizarni i składów podpokładowych i t. p., przedstawia pewne niebezpieczeństwo dla załogi.

## II. Tlenek węgla w przemyśle.

Przemysł, począwszy od wielkich pieców, a kończąc na rzemiośle drobnym, jak stosowanie żelazek w krawiectwie, stwarza liczne możliwości narażenia na wpływ CO.

Gaz ten znajduje się w różnych ilościach w powietrzu hut, zakładów gazowych, odlewni metali i t. d. Występuje, jako główny często składnik wszelkich rodzajów gazów, stosowanych do ogrzewania, jak, np. gaz generatorowy, wielkopieczowy *M o n d a i t. p.* lub też jako produkt uboczny, np. w odlewnictwie tworzy się z dodatków organicznych masy rdzeniowej odlewów, próchna (11, 12).

Poza tlenkiem węgla, występującym nieodłącznie w pewnych procesach, np. w odlewnictwie, w wielu gałęziach przemysłu istnieje niebezpieczeństwo wadliwych albo nieszczelnych kranów, połączeń, przewodów.

Górnictwo węglowe, koksownictwo przedstawia znaczne ryzyko tlenku węgla, nie tylko w ostrej formie. Gazy bowiem, pochodzące z wybuchów pożarów, w kopalniach, przy niedostatecznej wentylacji, mogą długo pozostawać pod ziemią.

Materiały wybuchowe stosowane w pracach podziemnych do rozsadzania skał, wytwarzają duże ilości CO. Melinit wydziela 61% CO, dynamit — 34% i t. d.

Produkcja połączeń tlenku węgla z metalami (karbonilków), które w organizmie rozkładają się na CO i sole metali, przedstawia również niebezpieczeństwo zatrucia (13). Tlenek węgla wydziela się w przestrzeniach zamkniętych, jak np. kajuty okrętowe, z powierzchni pomalowanych olejnymi farbami. Zaobserwowano, że w zamkniętych zbiornikach farby olejnej po trzech miesiącach było 0,27% CO i zaledwie 5% tlenu (14). Przy spawaniu rur, pokrytych bituminią lub smołą, odbywającym się często pod ziemią, wydziela się tlenek węgla, zwłaszcza w razie niedostatecznego dostępu powietrza (15).

## III. Tlenek węgla w gospodarstwie domowym.

Z przyrządów gazowych, jak kuchenki, żelazka i t. p. w wypadkach złego funkcjonowania lub nieszczelności, nie tylko może się ulatniać tlenek węgla, ale tworzy nowy, wskutek niedostatecznego spalania węglowodorów, zawartych w gazie świetlnym (16). W procesie spalania 1 m<sup>3</sup> gazu zużywa 780 litrów tlenu (17).

Powodem zatrucia mogą być wszelkie mieszaniny gazów, stosowanych do palenia i ogrzewania. Szczególnie niebezpieczny jest gaz wodny, zawierający do 38% CO i 48% wodoru.

Tlenek węgla może się przedostawać nie tylko przez uszkodzone krany, czy też spowodu złego działania palników, przenika również przez nieuszkodzoną gumę węzów i połączeń. *G r o d z o w s k i j* podaje, że przez 1 m<sup>2</sup> gumy, grubości 0,014 mm. przechodzi w ciągu jednej minuty 25,7 cm<sup>3</sup> CO. Przenikanie to odbywa się nie przez otwory, lecz rodzajem jakby djalizy (11).

Przez połączenia gumowe użyte, popękane tlenek węgla ulatnia się znacznie szybciej.

Niektórzy badacze (18) uważają za chorobę zawodową, na tle chronicznego działania CO, pracownic domowych, występowanie takich objawów, jak bóle i za-

wroty głowy, nudności i t. p. *H o l m* zaznacza, że wiele zatruc tego rodzaju pozostaje nierozpoznanych. Jako jedną z cech charakterystycznych uważa znikanie objawów chorobowych w lecie, gdy okna są więcej otwierane.

W gospodarstwach domowych poza tlenkiem węgla, znajdującym się w gazie świetlnym, w grę wchodzi czad o zawartości 0,5 do 3% CO (19), wydobywający się z dymem przy spalaniu drzewa lub węgla. W pewnych warunkach, np. zbyt wczesnego zamknięcia lub złego działania przewodów kominowych, tlenek węgla może się przedostawać do pomieszczeń przez szczeliny w piecach, drzwiczki.

## IV. Ilości tlenku węgla.

Na terenie Warszawy dokonałam szeregu badań nad tlenkiem węgla. Posługiwałam się aparatem *S c h l ä p f e r a i H o f m a n n a* z pięciotlenkiem jodu, jako podstawowym odczynnikiem. Próby powietrza pobierano za pomocą biuret szklanych ze szlifowanymi kranami, z których przedtem usuwano powietrze do 10 mm ciśnienia rtęci. Przeprowadzanie analizowanego powietrza do właściwej aparatury odbywało się przy pomocy kranów trójdzielnych z zastosowaniem nasyconego roztworu chlorku sodu, jako cieczy zaporowej. Przy obliczaniu ilości CO, uwzględniano zawsze błąd aparatu, ustalony w czasie licznych t. zw. ślepych prób. Błąd ten polegał na stałym wydzielaniu się jodu z *J<sub>2</sub>O<sub>5</sub>*, nawet przy przepuszczaniu czystego powietrza. Dzięki temu jednak można było obliczać CO z dużo większą czułością niż to przewidziano dla tego rodzaju aparatu.

W Warszawie przeprowadzałam badania powietrza w zakładach przemysłowych, na ulicach i w mieszkaniach. Ogółem zostało zbadanych 157 prób. Załączona tablica zawiera liczbowe dane z tych badań.

### CO w Warszawie.

Miejsce pobrania próby	Liczba analiz	Koncentracja CO w % od — do	Koncentracja CO na 10.000
Mieszkania	4	0,0 — 0,0006	0,016 — 0,06
Ulice	10	0,0 — 0,031	0,004 — 3,10
Wnętrze autobusów	6	0,0007 — 0,006	0,07 — 0,58
Garaże w czasie normalnej pracy	16	0,002 — 0,03	0,23 — 2,6
Garaże w czasie pustego biegu auta	19	0,04 — 0,2	3,8 — 19,86
Piekarnie z nowoczesnymi piecami	6	0,0 — 0,004	0,06 — 0,37
Piekarnie z piecami na hali wypieku	6	0,0 — 0,007	0,03 — 0,74
Pralnie, prasowanie na gazie	26	0,0 — 0,011	0,09 — 1,12
Fabryka pudełek maszyny gazowe	6	0,002 — 0,01	0,23 — 0,97
Gazownia fabryka	12	0,002 — 0,007	0,20 — 0,68
Gazownia, — warsztaty i zbiorniki	12	0,003 — 0,02	0,3 — 2,06
Odlewnie żeliwa	16	0,001 — 0,0024	0,1 — 2,30
Odlewnie innych metali	18	0,003 — 0,01	0,3 — 1,00

Dla orientacji, co do analogicznych badań, zamieszczono zestawienia ilości tlenku węgla, podane przez *K o e l s c h a* (20).

Ilości CO w niektórych zakładach przemysłowych  
w/g K o e l s c h a.

Rodzaj zakładu przemysłowego	Koncentracja CO w % od — do	Liczba analiz
Mieszkania	0,0 — 0,003	7
Zakłady gazowe	0,0 — 0,187	20
Odlewnie	0,0 — 0,043	32
Prasownie	0,002 — 0,038	22
Linotypy	0,0 — 0,012	15
Huty szklane	0,0 — 0,002	13
Prasowanie żelazkami węglowymi	0,017 — 0,093	5
W kopalniach, w różnym czasie i miejscu od wybuchu materia- łów wybuchowych	0,0 — 0,251	20

Na ulicach Berlina znajdowano od 0,002 — 0,027% tlenku węgla, w Hamburgu — 0,005 — 0,023% (5). Większe stężenia CO w zakładach przemysłowych w Niemczech niż w Polsce można tłumaczyć większym uprzemysłowieniem Niemiec, silniejszym tempem produkcji oraz intensywniejszym rozwojem automobilizmu.

Największe ilości tlenku węgla znajdowano w garażach i warsztatach reparacyjnych. W małym garażu, gdzie jeden samochód (Fiat) puszczono na pusty bieg przez 20 minut, przy drzwiach zamkniętych, stężenie tlenku węgla osiągało 0,19%.

Wyniki analiz powietrza w warsztatach i garażach podczas t. zw. normalnej pracy, były dużo niższe. W hali o kubaturze 12,4 tysięcy m<sup>3</sup>, znajdowano 0,01%, gdy co 30 minut wjeżdżał lub wyjeżdżał jeden wóz, przy czym motor był czynny najwyżej 2 do 3 minut. W tym pomieszczeniu odbywało się również lutowanie płomieniem acetylenowym różnych części silników. W garażach autobusów miejskich, w czasie sprawdzania powracających wozów z pracy, w boksie przeglądowym, po wjeździe 2 maszyn, w odległości 3 metrów od silników było 0,026% tlenku węgla.

Badania powietrza w zakładach gazowych, fabryce, wykazały od 0,2 części CO na 10 tysięcy części powietrza, na parterze zbiornika z zaporą wodną o pojemności kilkudziesięciu tysięcy m<sup>3</sup> gazu, do 0,68 : 10.000 (0,007%) w hali retort, na III piętrze galerji żelaznej.

Na podwórzu zakładów gazowych, bezpośrednio koło chłodnicy gazu, gdzie wyczuwało się lekki jego zapach, ilość CO stanowiła — 0,0037%. Na stacji zbiorników gazowych stężenie CO dochodziło do 2,06 : 10.000 w t. zw. blacharni, miejscu lutowania i reparacji uszkodzonych gazomierzy. Pomieszczenie to miało pojemność około 18 tysięcy m<sup>3</sup>. Lutowano zapomocą ogrzewania

kolb palnikami gazowymi. Badań dokonywano dwukrotnie w różnym czasie. W kuźni gazowni znaleziono na wysokości 1,5 m. 1.0 : 10.000 CO podczas rozżarzania koksu.

Analizy powietrza w odlewniach metali wykazały różne ilości tlenku węgla w zależności od wielkości odlewów (większej ilości dodatków organicznych) i momentu pobrania próby. W odlewniach żeliwa naogół znajdowano do 0,5 : 10.000 CO przed odlewem, gaz ten pochodził prawdopodobnie z pieców, gdzie topiono metal. Niekiedy podczas odlewu nad formą, w czasie wydobywania się płomienia z palących się rdzewi i próchna, koncentracja tlenku węgla dochodziła do 2,0 : 10.000. Próby pobierane w 15 minut po odlewie wykazywały obecność CO w 0,006 do 0,013%.

W odlewniach metali innych, jak mosiądz, bronz, aluminium, ilości CO przeważnie nie dochodziły do 0,01%, nawet w momentach szczytowych. Wielkość odlewów tych była znacznie mniejsza, przeciętnie od 70 do 200 Kg, gdy odlewy żeliwne miały wagę do 3.000 kg.

Z innych zakładów badano w pralniach oddziały żelazek i maszyn gazowych. Próby pobierano w środku sal, zwykle na wysokości 1,5 m. od podłogi. W jednej z większych pralni w Warszawie, w sali o 40 palnikach gazowych i 9 maszynach (o wielkiej liczbie płomieni) najwyższe stężenie CO sięgało 1,12 : 10.000. Najmniejsze ilości tlenku węgla wykrywano w pralni, o zasadniczym ogrzewaniu walców i maszyn parą, gdzie jedynie żelazka były gazowe, od 0,16 do 0,24 : 10.000.

W piekarniach ilości tlenku węgla były małe, zależało to głównie od typu pieca piekarskiego. Tam, gdzie piece były starego systemu z wylotem palenisk na sale wypieku, t. zw. paleniska na trzonie, odsetek CO wynosił do 0,007 w czasie wygarniania węgli z pieca. W piekarniach nowoczesnych, zmechanizowanych, tlenku węgla było zaledwie 0,28 : 10.000.

Zanieczyszczenie powietrza ulic Warszawy tlenkiem węgla, pochodzącym ze spalin, sięgało naogół nieznacznego odsetka 0,00004%, zwiększało się chwilowo po przejeździe dużych autobusów przez wąskie ulice do 0,002%. W niektórych chwilach, w pobliżu rury wylotowej autobusów (1,2 m.) w czasie ruszania z miejsca, stężenie CO wynosiło do 3,1 : 10.000 (0,031%). Podczas postoju samochodu, którego silnik był czynny, w odległości 75 cm. i na wysokości 75 cm. od rury wylotowej znajdowano 19,86 : 10.000 (0,1986%) (21).

We wnętrzu autobusów, podczas jazdy, stosunkowo najwięcej tlenku węgla było na przodzie wozu do 0,006% (0,6 : 10.000). Na platformie odkrytej zaś, w tyłu wozu — 0,3 : 10.000.

We wnętrzu mieszkań, położonych przy ulicach, które jeździły autobusy, znajdowano zaledwie nikłe ślady CO, niekiedy w granicach dokładności aparatu.

(Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące

— Z inicjatywy prof. M i c h a ł o w i c z a powstała grupa lekarzy posłów i senatorów. Przewodniczącym tej grupy jest senator prof. M i c h a ł o w i c z, prezes Naczelnej Izby Lekarskiej, przewodniczącym grupy poselskiej — Dr. Marjan D e h n e l. Utworzenie tej grupy obudziło w naszym świecie lekarskim nadzieję lepszej przyszłości.

— W Niemczech zostały rozwiązane na terenie całego państwa wszystkie towarzystwa antropozoficzne na zasadzie rozporządzenia ochrony narodu i państwa z d. 28 lutego 1933 r. Jako motywy tego zarządzenia podaje się: Według historii

rozwoju Towarzystwo Antropozoficzne ma nastawienie międzynarodowe i dziś jeszcze utrzymuje ściśle stosunki z zagraniczną masonerią, Żydami i pacyfistami. Skonstruowane na zasadach pedagogicznych S t e i n e r a dziś jeszcze istniejące szkoły antropozoficzne stosują metody nauczania, zmierzające do wychowania indywidualnego, nie mającego nic wspólnego z zasadami wychowania narodowo-socjalistycznego.

— Do parlamentu angielskiego wpłynął projekt „prawa do śmierci”, pozwalający lekarzowi w pewnych warunkach skrócić cierpienia beznadziejnie chorego przez przyspieszenie

mu śmierci. Inicjatorem projektu jest słynny chirurg angielski lord *M o i n i h a n*.

### Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	24/XI— 30/XI	1 XII— 7 XII	8/XII— 14 XII	15 XII— 21/XII
Ospa . . . . .	1 (0)	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk. . . . .	0	0	0	0
Dur brzuszny . . . . .	303 (27)*	331 (29)	275 (22)	259 (33)
Dur rzekomy . . . . .	0	0	0	0
Dur osutkowy . . . . .	55 (2)	59 (5)	63 (6)	73 (6)
Dur powrotny . . . . .	0	0	0	0
Czerwonka . . . . .	40 (9)	22 (5)	10 (0)	8 (1)
Płonica . . . . .	535 (12)	546 (21)	509 (15)	463 (23)
Błonica . . . . .	511 (25)	522 (36)	500 (25)	496 (26)
Zapal. op. mózg. . . . .	14 (3)	18 (6)	15 (2)	19 (2)
Odra . . . . .	855 (6)	986 (7)	1.228 (4)	810 (4)
Róża . . . . .	145 (8)	139 (7)	149 (6)	117 (1)
Krztusiec . . . . .	200 (10)	322 (16)	331 (10)	134 (7)
Malaria . . . . .	0	1 (0)	0	0
Posoczn. polog. . . . .	40 (7)	29 (8)	31 (8)	47 (12)
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Jaglica . . . . .	352 (0)	415 (0)	469 (0)	335 (0)
Wąglik . . . . .	0	1 (0)	1 (0)	3 (0)
Nosaczna . . . . .	0	0	0	0
Włośnica . . . . .	0	8 (0)	0	0
Wścieklizna . . . . .	0 (2)	0	0	0 (1)
Zatr. jad. kielb. . . . .	0	0	0	0
Chor. Heine-Medin. . . . .	2 (0)	3 (0)	2 (0)	0
Twardziel . . . . .	2 (0)	2 (0)	1 (0)	1 (0)

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Słynne na cały świat pięcioraczki kanadyjskie „otrzymały” od znanej aktorki kinematograficznej *Mary P i c k*

*f o r d*, propozycję „nakręcenia” filmu za wynagrodzeniem 100.000 dolarów. Minister zdrowia Kanady pozostawił opiekującemu się pięcioraczkami lekarzowi decyzję, kiedy propozycja ta mogłaby być przyjęta bez narażenia zdrowia pupilek na szwank.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 7.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie wyborcze.

#### 7.I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) *Z. Wolteger i Jocheison*: Przypadek skomplikowanego złamania górnej i dolnej szczęki. 2) *L. Sel-lig*: Z kazuistyki gruźlicy płuc. 3) *O d c z y t. S. R u b i n r o t*: Przyczynę do rozpoznawania i leczenia ziarnicy złośliwej kręgosłupa.

#### 8.I. Polskie Tow. Psychiatryczne Oddział Warszawski

1. *I. F r y d m a n* (Zofjówka) — Pokaz przypadku płasawicy *H u n t i n g t o n a*. 2. *A. M a n a s s o n* (Zofjówka) — Pokaz czterech przypadków schizofrenji przebiegającej okresowo.

#### 13.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna

*H. H i r s z f e l d o w a*. Wpływ dziedziczności na patologię.

## Résumé des articles originaux.

### J. ITELSON. Le rhumatisme du coeur.

1. L'électrocardiogramme constitue parfois le seul témoin de l'atteinte du muscle cardiaque par rhumatisme.

2. L'électrocardiogramme fait en série présente une valeur spéciale, parce qu'il a) démontre certaines modifications du caractère du tracé, qui ne sont pas pathologiques dans un examen unique (la longueur du PQ, la hauteur de T), b) permet d'apercevoir des modifications passagères, ne durant que quelques jours, c) la rapidité avec laquelle changent les caractères de l'électrocardiogramme, mêmes dans des cas avec modifications très accentuées des tracés, démontre la réversibilité du processus pathologique.

3. L'électrocardiogramme peut parfois acquérir une valeur diagnostique dans des états morbides, dont le tableau clinique est mal précisé.

4. Les modifications du T et du segment ST apparaissent plus souvent que celles concernant la conductibilité. Les recherches contemporaines mettent en premier plan l'onde T. La constatation des changements de la normale de T<sub>1</sub> et T<sub>3</sub> autorise à considérer T<sub>2</sub> comme aussi modifié.

5. Le rhumatisme cardiaque peut évoluer sans fièvre et sans accélération de la sédimentation globulaire.

6. Les modifications orthodiagraphiques constituent une importante contribution dans l'appréciation de la suffisance du coeur.

7. La disparition des données de l'auscultation du coeur parfois déjà dans 3—4 semaines, confirme l'exactitude de leur interprétation dans le muscle cardiaque.

8. Pour apprécier les lésions du coeur il est nécessaire une longue observation des malades; certains souffles restent

fixes comme expression des modifications valvulaires: très souvent le coeur avec le temps „se nettoie” du souffle comme preuve de l'atteinte passée dans le muscle cardiaque; par contre l'apparition plus tard des souffles précédemment non entendus indique une inflammation latente du muscle cardiaque, très souvent dans le syndrome d'endomyocardite.

### N. ALTER. Trachéobronchite pseudo-membraneuse aiguë.

L'auteur passe en revue la séméiologie et la pathogénie de la trachéobronchite pseudo-membraneuse aiguë. En se basant sur 4 cas observés dans le Service du Dr. *K a r b o w s k i*, il conclut, que la trachéotomie préalable avec évacuation des fausses-membranes à travers le tube bronchoscopique, introduit par l'orifice trachéale, constitue, à côté du traitement médical habituel, le meilleur procédé thérapeutique. Cela concerne surtout les enfants de bas âge.

### B. EPSTEIN. Les dérivés d'acide nitreux dans les urines et leur rôle diagnostique dans les maladies des voies urinaires.

L'auteur démontre l'importance de la réaction de *W e l t m a n n* (Nitritreaktion) pour trouver les nitrites dans les urines. La réaction de *W.* c'est la méthode de *G r i e s s e - H o s v a y* basée sur la formation de colorants diazés en présence d'acide nitreux. Les dérivés d'acide nitreux dans les urines proviennent de la réduction de corps nitriques sous l'influence de certains microbes, comme *b. coli*, *proteus*, *staphylococcus* — la réaction de *W.* devient positive — les urines rougissent. Les microbes comme *bac. K o c h*, *gonococcus* et *streptococcus* donnent la réaction de *W.* négative. La dite *R. de W e l t m a n n* donne le moyen pour choisir la convenable méthode urologique pour poser la diagnose.

TREŚĆ: *J. ITELSON*. Gościec mięśnia sercowego (Dok.) — *N. ALTER*. W sprawie rzekomobłoniastego zapalenia tchawicy i oskrzeli. — *E. EPSTEIN*. Pochodne kwasu azotawego w moczu i ich znaczenie dagnostyczne w chorobach dróg moczowych. — *J. STEIN*. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Korespondencja. — *M. BOGUSZEWSKA*. Niebezpieczeństwo przewlekłego działania tlenu węgla. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: *J. ITELSON*. Le rhumatisme du coeur (fin.). — *N. ALTER*. Trachéobronchite pseudo-membraneuse aiguë. — *E. EPSTEIN*. Les dérivés d'acide nitreux dans les urines et leur rôle diagnostique dans les maladies des voies urinaires. — *J. STEIN*. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la prévention des icteres. (Rev. gén.). — *M. BOGUSZEWSKA*. Le danger de l'action chronique de l'oxyde de carbone.