

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 39-40

WARSZAWA, 26 WRZEŚNIA 1929 R.

Rok VI

## 1869 – 1929.

Po raz trzynasty w ciągu lat sześćdziesięciu zbiera się polski świat lekarski i przyrodniczy na obrady naukowe.

W jedenastym roku odzyskanej Niepodległości miejscem tych obrad jest drogie sercu polskiemu **WILNO**, w którego murach nauczali Jędrzej **Śniadecki** i Józef **Frank**.

Niech te dwa wielkie nazwiska przyświecają pracom uczestników Zjazdu, a prac tych plony niechaj szczęściu ludzkości i sławie nauki polskiej dobrze się zasłużą.

R e d a k c j a.

## PRACE ORYGINALNE.

## Wykłady kliniczne.

Z I oddziału chorób wewnętrznych szpitala Wolskiego  
(Kierownik: Dr. A. LANDAU).

O wtórnych stanach bronchospastycznych<sup>1)</sup>.

Podali

A. LANDAU i B. JOCHWEDS (Warszawa).

Wtórne stany kurczowooskrzelowe (bronchospastyczne) stanowią zespół chorobowy, stworzony przez Stähelina, Pala, Jagieła (1) i innych. Na obraz chorobowy stanów powyższych składają się objawy następujące: 1) podmiotowe — duszność wydechowa, „granie w piersiach”; 2) przedmiotowe — krótki wdech, wydłużony nasilony wydech, pokryty świstami i fureczeniami; 3) rentgenologiczne — obniżenie przepony i ograniczenie jej ruchów, ustępujące lub przynajmniej zmniejszające się pod wpływem zastrzyknięcia adrenaliny lub zastosowania efetoniny do wewnątrz (zwiększoną rozległość ruchów przepony w tych przypadkach niejednokrotnie stwierdzaliśmy przez bezpośrednie pomiary na ekranie rentgenowskim); 4) hematologiczne — stały brak eozynofilii we krwi, odpowiadający nieobecności leukocytów kwasochłonnych, w płwocinie; objaw ten jest szczególnie podkreślany przez F. Bezana i E. Bernarda (2) zwłaszcza ze względu na jego wartość różniczkowo-rozpoznawczą przy odróżnianiu przypadków „dychawicy oskrzelowej o niejasnym obrazie klinicznym” („cas d'asthme cliniquement incertains”); 5) chemiczne — częsty, ale bynajmniej nie stały brak kwasicy tkankowej, brak wzmożonego napięcia CO<sub>2</sub> we krwi, niekiedy nawet alkaloza na skutek wzmożonego przewietrzania płuc (hiperwentylacja — Romberg (3); 6) pod względem klinicznym stwierdzamy stale — prócz objawów oskrzelowych — obojętność innego jeszcze cierpienia, przeważnie organicznego, które jest właściwie podstawowe, a zarazem czynnikiem wyzwalającym — „agent provocateur” w stosunku do stanu bronchospastycznego. Jednakże niezależnie od rodzaju owego cierpienia podstawowego stany te, pomimo iż występują w najrozmaitszych okolicznościach, mają tyle cech wspólnych, że klinicznie powinny być wyodrębnione w oddzielny zespół chorobowy. Pod względem terapeutycznym charakterystyczną cechą stanów bronchospastycznych jest ustępowanie lub w każdym razie łagodzenie kurczu oskrzelowego pod wpływem zastrzykiwań adrenaliny, astmolizyny (połączenie adrenaliny z wyciągiem przysadki) i atropiny lub też doustnego podawania efetoniny lub

efedryny „Mercka”; rzadziej można osiągnąć pewną poprawę za pomocą stosowania kombinacji środków purynowych (np. diuretyna + teocyna lub + teacylon). Należy tu podkreślić, że od czasu ukazania się efetoniny i efedryny „Mercka” (1926), a więc od czasu, kiedy zostało umożliwione podawanie doustne środków o właściwościach farmakologicznych adrenaliny, leczenie stanów tych jest znacznie ułatwione. Poza tym leki powyższe w przeciwieństwie do adrenaliny posiadają jeszcze tę zaletę, iż umożliwiają nie tylko leczenie, lecz w niemniejszym stopniu uprzedzanie napadów duszności. Wszystkie środki lecznicze, wyżej wspomniane, działają oczywiście tylko objawowo, to znaczy, że usuwają one zespół oskrzelowy, nie wpływając zupełnie na przebieg cierpienia zasadniczego. Natomiast leczenie sprawy podstawowej, o ile jest to wogóle możliwe, usuwa nie tylko tę sprawę, lecz i stan bronchospastyczny.

Stany bronchospastyczne mogą towarzyszyć schorzeniom zarówno ogólnym, jak i narządów krążenia i oddechu. W przebiegu chorób zakaźnych mogą stany te występować, jako pierwszy i przez czas pewien jedyny objaw chorobowy, jak to bywa np. w ciężkich infekcjach grypowych i w prosówce płucnej; rzecz tę omówiliśmy już szczegółowo w opisie przypadku — „*bronchopneumonia gripposa cum bronchospasmo*”<sup>2)</sup>. W innych znowu ostrych chorobach zakaźnych stany bronchospastyczne mogą występować podczas przebiegu lub ku końcowi choroby. Nasilenie ich może być b. znaczne; nieraz znów jest ono tak nikłe, że chory nie odczuwa i na nie się nie skarży, a dopiero badanie fizykalne wykrywa mierne wydłużenie wydechu z mniej lub więcej licznymi fureczeniami i świstami. Ze zespół bronchospastyczny powstaje tutaj rzeczywiście drogą skurczu oskrzeli, dowodzi tego ustępowanie objawów zarówno obiektywnych, jak i subiektywnych po adrenalinie, ewent. efetoninie lub efedrynie.

Zwalczanie stanów kurczowych oskrzeli w przebiegu chorób zakaźnych polega, poza podawaniem wyżej wspomnianych leków objawowych, oczywiście, przede wszystkim na zwalczaniu samego cierpienia zasadniczego. W tym miejscu przypomnieć wypada działanie spazmolitycznej terapii wstrząsowej, a więc ustępowanie na czas krótszy lub dłuższy objawów pierwotnej dychawicy oskrzelowej, ewent. wtórnych stanów bronchospastycznych po wstrzyknięciu peptonu i mleka oraz ustępowanie tych ostatnich po zastosowaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej w grypie oraz, co mieliśmy możność dwa razy spostrzegać, po dożylnym zastrzyknięciu „*antivirus*” Bessredki w durze brzusznej (p. A. Landau i B. Jochweds — „Przypadek” *Bronchopneumonia gripposa abscedens cum bronchospas-*

<sup>1)</sup> p. również A. Landau i B. Jochweds. Przypadek „*Bronchopneumonia gripposa abscedens cum bronchospasmo*”, skutecznie wyleczony za pomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej. Warsz. Czas. Lek. Nr. 28. r. 1929.

<sup>2)</sup> I. c.

mo", skutecznie wyleczony za pomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej").

W przebiegu wielu cierpień n a r z ą d u o d d e c h o w e g o, zarówno ostrych jak i przewlekłych, zarówno zapalnych jak i niezapalnych, występuje, jako powikłanie, zespół bronchospastyczny; momenty wyzwalające bywają różne, a więc zapalny, toksyczny, zastoinowy, mechaniczny i naczyniowy. Zespół ten towarzyszyć więc może ostremu lub przewlekłemu nieżytowi oskrzeli wszelakiego pochodzenia, jako t. zw. „*bronchitis spastica*"; rozedmie płuc pierwotnej, rzadziej starczej<sup>3)</sup>; przewlekłej i ostrej gruźlicy płuc, jako t. zw. „*bronchitis concomitans*" — „nieżyt towarzyszący" („*Begleitbronchitis*" niemiec. kich autorów (4), marskości płuc, rostrzeniom oskrzelowym, ropniom płucnym, zapaleniu płuc włóknikowemu i odoskrzelowemu, zwężeniu tchawicy i t. p. sprawom chorobowym (5).

Wobec niezwyklej częstości stanów bronchospastycznych wtórnych wikłających cierpienia narządu oddechowego, należy zawsze pamiętać o nich, zwłaszcza u osób starszych, zanim się rozpozna właściwą dychawicę oskrzelową (*asthma bronchiale s. nervosum*), która jest schorzeniem pierwotnym, konstytucjonalno-allergicznym. Przypuścić wypada, że t. zw. astmę odruchową i toksyczną („*astmoid*" H o f f b a u e r a (15)) np. *asthma uraemicum* należałoby raczej zaliczyć właściwie do grupy omawianych tu wtórnych stanów kurczowo-oskrzelowych. Rzecz oczywista, orzeczenie, czy mamy do czynienia z pierwotną dychawicą oskrzelową, czy też z wtórnym stanem bronchospastycznym jest w wielu przypadkach niezmiernie utrudnione i musi się opierać na dokładnem rozważeniu i uwzględnieniu całokształtu sprawy chorobowej.

Podkreślamy, że działanie rozmaitych leków nie może być wyzyskane z punktu widzenia różniczkowo-rozpoznawczego, albowiem zarówno adrenalina w zastrzyknięciu podskórnym podczas napadu, jak i efedryna lub efetonina „Mercka", podawane doustnie (1 — 2 tabletki po 0,05 podczas napadu lub 3 tabletki dziennie w ciągu 2 — 3 tygodni w stanach przewlekłych) działać mogą jednakowo dobrze i skutecznie w dychawicy oskrzelowej pierwotnej, jak i we wszystkich wyżej wspomnianych stanach bronchospastycznych.

Również t. zw. postacie zastępcze dychawicy oskrzelowej, przebiegające z eozynofilią i występujące bądź to pod postacią napadowego nieżytu oskrzeli i tchawicy (P a s t e u r, V a l l e r y, R a d o t, B l a m o u t i e r i T h i r o l o i x — 1928) bądź też pod postacią „kaszlu podobnego do koklusu jako równoważnika dychawicy oskrzelowej" („*Toux coqueluchoide equivalent d'astme*" — F. B e z a n ç o n e t L. d e G e n n e s (7)) i kaszlu napadowego („*Toux spasmodiques*" — M. H a l p h e n (8)) ustępują pod wpływem adrenaliny i efetoniny. Z drugiej strony obserwowaliśmy szereg przypadków męczącego napadowego kaszlu, bez wyraźnej duszności wydechowej i bez eozynofilii, będącego jakgdyby równoważnikiem wtór-

nych stanów bronchospastycznych i łagodniejszego pod wpływem efetoniny.

Środki lecznicze, skierowane przeciw cierpieniu zasadniczemu, a więc np. olejek eukaliptusowy w ropnych nieżytach oskrzeli, surowica w infekcji grypowej narządu oddechowego, odma, a niekiedy nawet leczenie klimatyczne gruźlicy i ropnia płuc, powoduje ustąpienie zespołu bronchospastycznego.

W cierpieniach narządu krążenia mogą stany bronchospastyczne występować niepostrzeżenie dla chorego; są one wówczas krótkotrwałe, o słabym nasileniu i zostają przysłonięte przez objawy kliniczne bardziej wydatne; często jednak przechodzą one w postaci ciężkich napadów, które należy odróżniać przede wszystkim od dychawicy sercowej (*asthma cardiale*). Tej ostatniej towarzyszy duszność mieszana — wdechowa i wydechowa, oddech się przyspiesza (*tachypnoë*), ruchy przepony stają się rozleglejsze (H o f b a u e r 9, 10), tętno szybsze, gwałtownie nasilają się objawy zastoinowe ze strony płuc (liczne rzęzenia wilgotne drobne, średnio- i nawet grubobąńkowe), zjawia się płwocina pienisto-krwawa. Natomiast w zespole bronchospastycznym, wikłającym niedomogę lewej komory, a zwłaszcza te jej postaci, które powstają skutkiem działania czynników pozasercowych (marskość nerek, nadciśnienie samoistne), oddech zazwyczaj nie przyspiesza się wcale lub też tylko nieznacznie, przepona obniża się, ruchy jej stają się płytsze, co daje się stwierdzić rentgenologicznie (J a g i c l); kaszel jest suchy, ewent. połączony z oddawaniem ciągnącej się śluzowej lub śluzowo-ropnej płwociny; tętno jest dość wolne. Badanie przedmiotowe stwierdza krótki wdech oraz długi wydech, pokryty furczaniami i świstami (niezależnie od tego często współistnieją p r z e w l e k l e objawy zastoinowe u podstaw płucnych).

Z punktu widzenia klinicznego można odróżniać trzy stopnie stanów bronchospastycznych, wikłających zaburzenia krążenia (R o m b e r g (3): postaci najłżejsze i powodujące jedynie dolegliwości subiektywne — uczucie nieznacznej duszności lub ucisku; postaci umiarkowane ciężkie, przypominające także postaci dychawicy oskrzelowej, i ciężkie, w których objawy spastyczne poplątane są ściśle z zastoinowymi i których niejednokrotnie nie można odróżnić od właściwej dychawicy sercowej.

Wszystkie te postaci, a szczególnie pierwsze dwie mogą być pierwszymi objawami zaburzonego krążenia. Spostrzegać się one również dają w przebiegu utajonej marskości zanikowej nerek na progu jej ujawniania się klinicznego (A. L a n d a u 11). Występują one tutaj jako jedyny „drobny objaw nerkowy" (*petit signe du brightisme* D i e u l a f o y) lub też jako jeden z niewielu objawów podobnych (p. monografię A. L a n d a u l. id. s. 24).

W tych przypadkach, w których zespół bronchospastyczny jest zjawiskiem mniej lub więcej odosobnionem, daje się on najłatwiej odróżnić od dychawicy sercowej, nawet wówczas, kiedy napadowi duszności towarzyszą ciężkie objawy ogólne, albowiem serce wraca tu o wiele łatwiej i prędzej do stanu pewnej równowagi, zachowu-

<sup>3)</sup> Rozedma płuc t. zw. „wtórna" — *emphysema secundarium* — powstaje już jako skutek przewlekłego nieżytu oskrzeli. powikłanego zespołem bronchospastycznym.

jąc nadal swą względną sprawność czynnościową, a napady duszności bronchospastycznej, nawet mieszanej (*bronchospasmus + tachypnoë*) pozostają jedynymi objawami ze strony narządu krążenia. Okoliczności powyższe, zdaniem R o m b e r g a (3), przemawiają stanowczo na korzyść ośrodkowego pochodzenia stanów bronchospastycznych, w związku z zaburzonym krążeniem i przeciwko bezpośredniemu łączeniu przyczynowego tych stanów z niedomogą mięśnia sercowego.

Mechanizm powstawania stanów bronchospastycznych w cierpieniach narządu krążenia polegać ma wg. H. S t r a u b a (cyt. wg. R o m b e r g a l. id.), na miejscowych zaburzeniach cyrkulacyjnych w obrębie ośrodka oddechowego. Autor ten ma tu na myśli czynniki angiospastyczne, szczeg. w nadciśnieniu nerkowym, miażdżycowym lub pierwotnym; byłaby to zatem jedna z postaci „*asthma cerebrale*”, odpowiadająca pojęciu „*Hochdruckspannungsdispnoë P a l*”. J a n u s c h k e i P o l l a c k (12) uważają za jedną z przyczyn powyższych stanów bronchospastycznych — podrażnienie ośrodka n. błędnego na dnie IV komory przez krew zastoinową; na dowód tego autorowie ci przytaczają doświadczenia na zwierzętach, u których podwiązanie żyły głównej górnej (*v. cava superior*) przy nieuszkodzonych nerwach błędnych spowodowało ostre zwiększenie oskrzeli (*bronchospasmus*).

Czynnik ośrodkowy b. często wikła się przecież z czynnikami lokalnymi, wymienić tu należy: 1) uszkodzenie kapilarów płucnych, 2) zastoinę w nich oraz ograniczenie powierzchni oddechowej, wreszcie 3) nieżyt zastoinowy oskrzeli. Wszystkie te czynniki często idą w parze z pewnym usposobieniem ustrojowym do stanów kurczowych (J a g i c 1).

Zasadnicza różnica pomiędzy dychawicą sercową a stanami bronchospastycznymi u chorych naczyńowo-sercowych polegałaby jeszcze na tem, że w tych ostatnich, niezależnie od mechanizmu ich powstawania, zastrzyknięcie podskórne adrenaliny lub też podanie doustne efetoniny wzgl. efedryny powoduje szybką, aczkolwiek częstokroć przelotną poprawę, natomiast w duszności czysto zastoinowej skuteczne są przede wszystkim środki grupy naparstnicowej (zaznaczyć należy, iż morfina i jej pochodne mogą wpłynąć dodatnio na obydwie rodzaje duszności). Jednak przy łóżku chorego stany bronchospastyczne oraz dychawica sercowa mogą się nawzajem wikłać do takiego stopnia, że często niepodobna jest odróżnić, co zależy od elementu kurczowego, a co od zastoinowego („*asthma cardiale* z domieszką bronchospastyczną”); w takich przypadkach najlepiej jest zastosować jednocześnie środki przeciwkurczowe (adrenalinę lub efetoninę) i nasercowe — naparstnicę, strofantynę, ouabainę (J a g i c); niekiedy dobre wyniki osiągnąć się również dają przy pomocy leków grupy purynowej (kofeina, eufilina, teobromina, teacylon). Czasami już samo wstrzyknięcie strofantyny (ewent. + nowasurol lub salirgan) znosi poza innymi objawami niedomogi również duszność wydechową.

Co się tyczy stosowania adrenaliny i efetoniny w stanach bronchospastycznych, występują-

cych w przebiegu nadciśnienia samoistnego, to stwierdzić nadto musimy względną nieszkodliwość tych preparatów, albowiem nie prowadzą one do skoków ciśnienia wzwyż.

W niektórych przypadkach, tak samo, jak w opisanym poniżej przypadku VI, uzyskiwaliśmy nawet po wstrzyknięciu adrenaliny lub lizastminy obniżenie ciśnienia (np. z 220 do 170 mm Hg.), które występowało jednocześnie ze zmniejszeniem się duszności. Mieliśmy więc tu do czynienia z t. zw. paradoksalnym odczynem na adrenalinę, spotyganym przez K y l i n a (14) w przebiegu nadciśnienia samoistnego.

## OPIŚ PRZYPADKÓW.

I Ciężka infekcja grypową z wtórnym stanem bronchospastycznym. (p. przypadek opisany w poprzedniej pracy<sup>2</sup>).

II „*Typhus abdominalis. Bronchitis spastica*”. Chory L., 1.18. — Po zastrzyknięciu dożylnem 3 cm.<sup>3</sup> *antivir* Besredki 1<sup>o</sup> podniosła się z 39.0° do 40.4°, następnego rana opadła do 36.0°, jednocześnie ustąpiły furczenia i świsty w płucach, wydech stał się krótszy. Nazajutrz objawy powyższe wróciły, t. 39.0. Po drugim zastrzyknięciu — 4 cm.<sup>3</sup> 1<sup>o</sup> nie opada, stan w płucach nie zmienia się.

III „*Emphysema pulmonum. Bronchitis spastica*”. Chory A. 1.60. Od kilku lat napady duszności z „granicem w piersiach”, występujące pod wpływem zimnego powietrza i dymu. Po 2 dniach kuracji efetoninowej (3x0.05) napady ustępują całkowicie; w ciągu tych dwóch dni efetoniną, używana podczas napadu duszności, usuwała tę ostatnią w ciągu 7—10 minut. W ciągu następnych dwóch lat duszność często wraca, ale po zastosowaniu efetoniny ustępuje na przeciąg kilku miesięcy.

Przypadek III jest b. pomyślny. U wielu chorych następuje jednak po pewnym czasie przyzwyczajenie do leku, a w pewnych nielicznych przypadkach chory od początku zupełnie nie reaguje ani na adrenalinę, ani też na żadne jej pochodne.

IV „*Dilatatio arcus aortae. Stenosis tracheae. Bronchospasmus secundarius*”. Chory M., 1.80. Od roku często, szczeg. przy wysiłku, duszność, „zatykanie”. Oddycha b. głośno: wdech wyraźnie stenotyczny, wydech długi, pokryty furczeniami i świstami. Po efetoninie nie odczuwa duszności, śpi dobrze, aczkolwiek oddech i stan fizyczny płuc pozostały nadal bez zmiany. Po 3—5 dniowej kuracji efetoninowej (3x 0.05 dziennie) czuje się dobrze na przeciąg kilku tygodni, potem musi znowu zażywać efetoninę; (obserwacja dwuletnia). Ciśnienie krwi stale wynosiło 160/60 mm Hg.

V „*Myodegeneratio, dilatatio et dysconpactio cordis*”. Chory K., 1.65. Od roku co kilka miesięcy napady gwałtownej duszności wydechowej, bez kaszlu. Podczas napadu tętno 90, ciśnienie 180/80 mm Hg. U podstaw obu płuc skąpe rżnięcia. Za każdym razem po zastrzyknięciu domięśniowo 1 amp. digipuratu + 1 amp. adrenaliny dolegliwości ustępują w ciągu 10—20 minut, tętno i ciśnienie nie zmieniają się. Podczas pierwszego napadu chory otrzymał jedynie 0.5 cm.<sup>3</sup> adrenaliny. W grudniu 1928 r. chory zmarł z powodu wrażliwej się niedomogi serca.

VI „*Hypertonia essentialis. Asthma bronchiale. (?)*“.  
Chora R. I. 63. Od najmłodszego dzieciństwa — co kilka lat napady astmy, ostatni — 5 lat temu. Ciśnienie krwi 190/70, tętno 90. W marcu 1929 r. — napad gwałtownej duszności, głośnie „granie“ w piersiach. W płucach — długi wydech, pokryty b. licznymi rzęsianami i fuczeniami i świstami. Ciśnienie 220/100, tętno 50. Zastrzyknięto  $\frac{3}{4}$  ampulki *lizestryn* „Richter“ +  $\frac{3}{4}$  mrg. *atropini sulfurici*. Po 5 minutach duszność zaczęła się zmniejszać, ciśnienie 170/70, tętno 90, po 10 minutach ustąpiła całkowicie wraz z objawami fizycznymi; ciśnienie 170/90, tętno 120.

#### P I Ś M I E N N I C T W O.

1) J a g i c i u. S p e n g l e r. Emphysem u. Emphysemherz. Wien, 1924, Springer. 2) F. Bezançon et E. Bernard. Valeur de l'eosinophilie pour le diagnostic de cas d'asthme cliniquement incertains. Soc. Med. des Hopit. No. 56 — 1928. 3) R o m b e r g. Krankheiten d. Herzens u. der Blutgefäße. 1925, s. 141 — 147. 4) W. H e n n i n g. Erfahrungen mit Ephedrin bei Asthma bronchiale, Emphysem bronchitis, chron. Bronchitis u. bei der Begleitbronchitis der Tuberkulose. Betr. z. Klin. Tuberkulose 1928, B. 69, H. 5, s. 52. 5) B e r g e r, E b s t e r u. H e u e r. M. med. Woch. 1927, No. 26 u. 31. 6) J a n k o w s k i. O efedrynie i efetoninie w leczeniu dychawicy oskrzelowej. P. Gaz. Lek. Nr. 34/35, 1927. 7) F. Bezançon et L. de Gennes. Toux coqueluchoide equivalent d'asthme. Soc. Med. des Hop. Nr. 12 — 192. 8) M. Halphen. Toux spasmodiques. Soc. Med. des Hop. Nr. 33 — 1928. 9) E p p i n g e r u. H o f b a u e r. Ztsch. f. kl. Med. 1911, 10) H o f b a u e r. W. kl. W. 1903, 1912, Nr. 13. B. klin. W. 1913. 11) A. L a n d a u. O chorobie Bright'a. Odbitka z Arch. Med. T. II, z. IV, s. 24. 12) J a n u s c h k e u. P o l l a k. Arch. f. Path. u. Pharm. 66. r. 1911, s. 219 — 221. 13) S a x l. Zur Behandlung d. Alteremphysem mit Ephedrin u. Ephedrin. W. Klin. Woch. 1927, No. 23. 14) K y l i n. Hypertoniekrankheiten. 15) L. H o f b a u e r. Asthma. Wien 1928. 16) E p p i n g e r, P a p p, S c h w a r z. Asthma cardiale. Berlin, 1924.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Św. Łazarza.

(Ordynator: Doc. Dr. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI).

### O upuście krwi.

Podał

Józef TYPOGRAF (Warszawa).

### Historja.

Upust krwi przedstawia jeden z najstarszych zabiegów leczniczych, jakie zna historia medycyny. Zrodzony przez intuicję, wypróbowany przez wielowiekowe doświadczenie, obecnie zaś uzasadniony z ściśle naukowego punktu widzenia, zachował upust swe doniosłe znaczenie aż do dnia dzisiejszego. Powstały w czasach przedhistorycznych, podlegał jednak z biegiem czasu niesłychanie zmiennym kolejom losu. Były okresy, w których upust krwi wielce ceniono, stosowano go na szeroką skalę i uważano za cudowny zabieg leczniczy, będący w stanie w wielu chorobach uratować życie lub sprawić znaczną ulgę cierpiącemu; były jednak również i okresy, w których nie przyznawano mu żadnej wartości, potępiano go zupełnie i uważano nawet za szkodliwy. Stare, od wieków trwające tradycje, poglądy religijne lub metafizyczne, zabobony, systemy filozoficzne i ścisła wreszcie wiedza lekarska — wszystko to wpływało

na mniejsze lub większe stosowanie i uznawanie wartości upustu krwi.

U ludów z czasów zamierzchłych oraz tych, które jeszcze dzisiaj stoją na niskim poziomie kulturalnym, puszczanie krwi było zawsze i jest jeszcze obecnie bardzo rozpowszechnione. Ciernie, ostre kamienie lub odłamki kostne, noże, a nawet specjalnie na ten cel przeznaczone przyrządy służyły jako narzędzia do puszczania krwi, dokonywanego czasem *lege artis* przez otwarcie żyły lub tętnicy.

W starożytnym Egipcie upust odgrywał dużą rolę w arsenale zabiegów lekarskich. Dowodzą tego liczne znalezione w odkopanych grobach przyrządy, służące do wykonania upustu.

Również w Indiach upust krwi bardzo ceniono. Już wówczas zwracano uwagę na niebezpieczeństwo uszkodzenia nerwu podczas zabiegu, Wskazania, odpowiednio do panujących w tych czasach poglądów na istotę chorób, polegały na stanach złego zmieszania soków żywotnych. Stosowano upust również i zapobiegawczo i radzono go dokonywać dwa razy rocznie w okresach zmiany pór roku.

W Grecji puszczano krew już w czasach mitologicznych. Upust znano w każdym razie przed Hippokratesem i stosowano go często w zapaleniu płuc. Hippokrates był pierwszy, który określił ściślej wskazania do upustu.

Celsus i Galen uznawali bardzo rozległe wskazania do upustu, obejmujące prawie wszystkie choroby.

Arabowie również szeroko stosowali upusty, które stały się lekiem na wszelkie choroby. Również i zapobiegawcze upusty u zdrowych pozyskiwały coraz większe rozpowszechnienie.

W średniowieczu upust pod wpływem mniichów stał się tak częsty zarówno jak środek leczniczy, jak i zapobiegawczy, że papież Grzegorz I zabronił mnichom zajmowania się lecznictwem. Puszczanie krwi przeszło do rąk cyrulików i było stosowane przez nich zupełnie bezkrytycznie. Pod wpływem nauk metafizycznych uzależniano upust od układu ciał niebieskich. Powstały nawet kalendarze puszczania krwi.

Brissot i Paracelsus, a zwłaszcza Boerhave usiłowali przeciwstawić się nadmiernemu puszczaniu krwi i znacznie ograniczyli wskazania do upustu. Opinia ich jednak nie przetrwała długo, i znowu polały się potoki krwi z upustów. Krew puszczano niesłychanie często i w znacznej ilości. To dążenie do puszczania krwi doprowadziło we Francji do nazwania tego zabiegu wampiryzmem, a szpital Hôtel de Dieu w Paryżu otrzymał nazwę „Bureau de saignée“.

Dopiero w połowie ubiegłego wieku następuje reakcja przeciw temu nieuzasadnionemu, a często nawet szkodliwemu sposobowi postępowania. Klinika wiedeńska powstała przeciw „bezkrytycznemu wampiryzmowi“ i usunęła upust krwi na drugi plan. Znika on na czas dłuższy z klinik i szpitali. Śród ludu natomiast puszczanie krwi ciągle jeszcze pozostaje we wszystkich krajach ulubionym zabiegiem leczniczym.

Na początku wieku bieżącego upust krwi znowu odzyskuje powoli należyte mu w medycynie naukowe znaczenie. Zmienna jego ocena za-

leżała w pewnym stopniu od niedostatecznej znajomości działania fizjologicznego upustu. Dopiero dokładne poznanie działania upustu zarówno na zdrowy, jak i na chory ustrój umożliwiło ściśle ustalenie wskazań do jego stosowania. Obecnie panuje jednomyślny pogląd, że upust krwi przy właściwie postawionem wskazaniu i zastosowany w odpowiedniej chwili przedstawia bardzo skuteczny i niezastąpiony zabieg leczniczy.

### Technika upustu.

Pod upustem leczniczym rozumiemy odjęcie pewnej ilości krwi z układu żylnego.

Najlepszy sposób puszczenia krwi polega na nakłuciu żyły odpowiednią igłą. Cięte bańki, których technika jest powszechnie znana, oraz pijawki okazują działanie miejscowe i dla większego skutecznego upustu wcale nie wchodzą w rachubę, jako niewystarczające pod względem ilościowym i o zupełnie odmiennym sposobie działania.

Chory powinien znajdować się w pozycji leżącej; ramię wyprostowane w kierunku na zewnątrz należy oprzeć na twardej poduszce. Osoba pomagająca (może być ktoś z otoczenia chorego) ściska dość mocno ramię ręcznikiem lub opaską gumową. Przygodny ten asystent musi być, oczywiście, niewrażliwy na widok krwi. Ucisk miarkujemy w ten sposób, aby nie uciskając zupełnie tętnicy, utrudnić jednak odpływ krwi żyłnej i spowodować zastój żylny w kończynie. Baczyc należy starannie, aby tętno tętnicy promieniowej stale pozostawało wyczuwalne, gdyż zbyt mocny ucisk ramienia opaską może zatamować zupełnie dopływ krwi do kończyny i utrudnić lub uniemożliwić wyciekanie krwi. Otwierając i zamykając dłoń oraz masując przedramię w kierunku ku górze, jesteśmy przeważnie w stanie dostatecznie uwidocznić żyłę. Czasem, pomimo tego, że żyły z powodu głębszego ich położenia pozostają niewidoczne, można je jednak z łatwością wyczuć palcem. O ile żyły pozostają ciągle jeszcze niewidoczne i niewyczuwalne, porażamy rękę z mocno zaciśniętą pięścią w gorącą wodę. Przy odpowiedniej wprawie udaje się prawie zawsze żyłę odnaleźć. Miejsce nakłucia, najczęściej w okolicy zgięcia łokciowego, rzadziej na przedramieniu, oczyszczamy eterem lub alkoholem, unikając jodiny, któraby zaciemniła pole zabiegu. Nakłucia należy dokonać dopiero wówczas, gdy z pewnością wyczuwamy palcem wypełnioną i ustaloną żyłę. Szukania żyły po omacku należy unikać. Igłę wkłuwamy najlepiej do *v. cephalica* lub *v. mediana cubiti*, które leżą zwykle stosunkowo powierzchownie i są mało przesuwalne. Można jednak otrzymać dostateczną dla upustu ilość krwi również z każdej żyły w okolicy łokciowej lub nawet na przedramieniu, o ile tylko nabrzmięje dostatecznie. Igła powinna być gruba i krótka, gdyż w dłuższej (ponad 4 cm.) krew krzepnie szybciej i zamyka odpływ z żyły. Igłę wkłuwamy ostrożnie w kierunku biegu krwi żyłnej, starając się trafić do światła żyły bez uszkodzenia ściany przeciwnieległej. Natychmiast po przeniknięciu igły zaczyna z niej wyciekać krew, którą zbieramy do przygotowanego zawczasu naczynia (szklanki), umożliwiającego nam w przybliżeniu orjentowanie się co do ilości wypuszczonej krwi. Krew odpow-

wiednio do wielkości ciśnienia żylnego wypływa z igły mniejszym lub większym strumieniem lub czasem jedynie kropelkami. Otwieranie i zamykanie dłoni, wyciskanie przedramienia oraz słabsze lub silniejsze uciskanie opaską ramienia przyspiesza w razie potrzeby wyciekanie krwi. Powód powolnego wyciekania może polegać również i na tem, że igła całkowicie przekłuła żyłę na wskroś, co powoduje zwykle powstawanie łatwo zauważalnego krwiaka. Z tak przekłutej żyły krwi już puścić nie jesteśmy w stanie; należy ucisk zwolnić, gdyż powoduje on jedynie powiększanie się krwiaka i nakłuć inną żyłę, najlepiej na drugiej ręce. Przy powolnym wypływie krew może po pewnym czasie skrzepnąć w igłę; udaje się wówczas częstokroć otrzymać jeszcze znaczną ilość krwi, gdy wyjmemy igłę, nie rozluźniając jeszcze opaski. Krew wówczas wytryska, czasem nawet obfitym strumieniem bezpośrednio z otworu nakłucia. Po skończeniu wreszcie upustu rozluźniamy opaskę i, położywszy kawałek waty w zgięciu, zginamy mocno rękę w stawie łokciowym. Krwawienie ustaje najczęściej samo przez się, ewent. w razie dużego ciśnienia żylnego i skłonności w związku z tem do dalszego wyciekania krwi, nakładamy lekki opatrunek uciskowy. O ile nie udało się z jednego nakłucia wydobyć potrzebnej w danym przypadku ilości krwi, należy dokonać nakłucia innej żyły lub nawet tej samej żyły w innym miejscu po raz wtóry lub nawet trzeci, aż wreszcie nie wydobędzie się wskazanej ilości krwi. W razie znacznego otłuszczenia, istniejących obrzęków lub źle rozwiniętych, głęboko położonych i cienkich żył trafienie do żyły może przedstawiać pewne trudności. Zachodzi wówczas konieczność dokonania wenesekcji. Zdarza się to jednak stosunkowo bardzo rzadko. Osobiście, na bardzo wiele dokonanych upustów krwi ani razu nie musiałem się uciekać do wenesekcji. Nakłucie żyły igłą, jako zabieg mało bolesny, drobny, prosty, łatwy w wykonaniu, czysty, nie niszczący żyły do ewent. późniejszych wstrzykiwań lub upustów, zawsze pozostanie metodą wyboru. Przy odpowiedniej wprawie i cierpliwości ze strony zarówno lekarza, jak i chorego można prawie zawsze wypuścić przy pomocy nakłucia dostateczną dla celów leczniczych ilość krwi (do 500 cm.<sup>3</sup> lub nawet więcej), nie oblewając przytem ani siebie ani łoża chorego. Uszkodzenie głębiej położonej tętnicy lub nerwu prawie wcale nie wchodzi w rachubę.

Nakłucia tętnic dla puszczenia krwi u dorosłych nie dokonywa się obecnie wcale. W stosunku do małych dzieci Eckstein i Noeggerath radzą, aby w przypadkach, w których zachodzi wskazanie dokonania upustu (np. zapalenie płuc z wtórną niedomogą serca), dokonywać nacięcia tętnicy promieniowej. Zabieg ma być technicznie prosty, bezpieczny i skuteczny.

Zdarza się czasem, bardzo zresztą rzadko, że chory z wrażenia, wywołanego przez upust, lub na widok krwi mdleje. Należy wówczas upust natychmiast przerwać.

Ilość wypuszczonej krwi nie powinna być zbyt mała. Najmniejsza ilość mogącego być skutecznym upustu waha się około 150 — 200 cm.<sup>3</sup>. Średnia ilość dla upustu jest 5 do 8 cm.<sup>3</sup> na kilo wagi chorego, czyli przeciętnie 300 do 500 cm.<sup>3</sup>.

Za górną granicę upustu uważa Klempere r 1,200 cm<sup>3</sup>. Niebezpieczeństwo sprawienia szkody choremu nawet przez duży upust wcale nie wchodzi w rachubę. Groźne bowiem dla życia są dopiero utraty krwi o wiele większe (około 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> wagi chorego). Osobiście wykonywałam najczęściej upusty w granicach 350 do 500 cm<sup>3</sup>.

Poza upustem krwi z żyły istnieje sposób odciążania serca na drodze niekrwawej, który jest w stanie przynajmniej częściowo zastąpić działanie upustu. Sposób ten polega na wywoływaniu sztucznego zastój żylny i zmniejszaniu w ten sposób obszaru krążenia. Zastosował go po raz pierwszy Geigel w r. 1894. Tego „bezkrwawego upustu” dokonywamy w ten sposób, że przewiązujemy wszystkie 4 kończyny gumową opaską i doprowadzamy do zastój żylny. Tętno na obwodzie powinno zostawać wyczuwalne. Opaski pozostawia się na przeciąg 10—30 minut i następnie stopniowo i niejednocześnie rozluźnia się je, aby uwolniona krew nie obciążyła zbyt nagle prawego serca.

Sztuczny zastój żylny wchodzi w rachubę u osobników bardzo osłabionych i niedokrewnych oraz wtedy, gdy z powodu jakichkolwiek warunków wewnętrznych upustu nie jesteśmy w stanie dokonać. Ilość krwi odjęta z krwioobiegu tułowia i głowy i zatrzymana w przewiązanych kończynach wynosi około 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub> litra, co może stanowić 1<sup>1</sup>/<sub>5</sub> ogólnej ilości krwi. Ciśnienie żyłne obniża się (Tabora), i prawe serce zostaje odciążone, co można stwierdzić na Roentgenie pod postacią zmniejszenia rozmiarów serca (Tornai). Postępowanie to zaleca w przypadkach ciężkiego zastój żylny Mackenzie, Eppinger zaś zaleca je, jako oddające duże usługi w zwalczaniu napadów *Asthma cardiale*. Sztuczny zastój żylny nigdy nie jest jednak w stanie zastąpić prawdziwego upustu krwi. Nie powoduje on bowiem właściwego istotnemu upustowi zwiększenia różnicy ciśnień w układzie tętniczym i żylnym, nie wpływa na krążenie w naczyniach włosowatych i nietylko nie zmniejsza lepkości krwi, lecz może ją nawet zwiększyć i sprzyjać w ten sposób powstawaniu obrzęków. Zabieg ten może więc odciążyć prawe serce i mały krwioobieg tylko przejściowo i sprawić zmęczonemu sercu, szczególnie w nadciśnieniu żylnym, krótką jedynie chwilę odpoczynku.

### Mechanizm działania.

Pierwszym i bezpośrednim skutkiem każdego upustu jest, oczywiście, zmniejszenie ogólnej ilości krwi. Natychmiast jednak po upuście wstępują w grę dwa czynniki wyrównawcze, przy których pomocy ustroj dąży do zachowania ciśnienia na określonej wysokości i do utrzymania ogólnej ilości krwi na stałym pod względem objętości poziomie. Pierwszym czynnikiem wyrównawczym jest chwilowe zmniejszenie ogólnego łożyska krwi. Dochodzi ono do skutku przez zwężenie lub zupełne nawet uniedrośnienie pewnej liczby naczyń włosowatych, w których znajduje się, jak wiadomo, największa ilość krwi. Kapilary kurczą się dzięki zwiększeniu napięcia nad zmniejszoną masą krwi, zmniejszają w ten sposób swe koryto i zapewniają do

pewnych granic stałość ciśnienia tętniczego nawet po dużych upustach. Upust powoduje więc w pewnych odcinkach krążenia wyższe nastawienie napięcia naczyń włosowatych.

Krogh przyjmuje, że dla zachowania napięcia kapilarnego istnieje we krwi specjalny hormon. Po upuście powstaje w niektórych odcinkach krążenia wskutek wzmoczenia napięcia naczyń włosowatych względne zmniejszenia ilości krwi; doprowadza to do zubożenia gorzej ukrwionych naczyń w hormon napięcia i warunkuje z kolei stopniowe zwiotczenie i rozszerzenie kapilarów. Jako zaś skutek zwiększenia łożyska naczyń włosowatych, płyn tkankowy zostaje wessany z tkanek do krążenia.

Starling uzależnia to przenikanie wody od działania ciśnienia osmotycznego koloidów krwi. Ciała białkowe krwi posiadają bowiem określone, bardzo, co prawda, małe, lecz dające się zmierzyć ciśnienie osmotyczne. W kapilarach wewnętrzne ciśnienie hydrostatyczne znajduje się w równowadze z ciśnieniem osmotycznym koloidów krwi, wówczas dla zachowania równowagi musi nastąpić przepływ istniejących w tkankach roztworów solnych poprzez ścianę naczyń włosowatych do krążenia ogólnego.

Bürger również uzależnia odzyskanie pierwotnej objętości krwi od napięcia kapilarów. Uważa on jednak, że napięcie to nie zależy od czynnika obwodowego - hormonu napięcia Krogha — lecz od specjalnego ośrodka, który jest nastawiony na stałą, właściwą dla danego ustroju masę krwi i dąży w związku z tem do utrzymania jej na określonym poziomie.

Na ciśnienie tętnicze, zarówno prawidłowe jak i wzmożone, upust krwi nie wpływa prawie wcale. Układ naczynioruchowy przystosowuje się szybko do zmniejszonego wypełnienia łożyska naczyniowego i nie dopuszcza do obniżenia ciśnienia tętniczego. Stwierdzone czasem nieznaczne obniżenie ciśnienia zależy zwykle albo od urazu, wywołanego przez upust, albo od zmniejszonej przez miażdżycę zdolności przystosowania się tętnic do nowych warunków krążenia. Obniżenie to występuje naogół rzadko i okazuje się bardzo krótkotrwałe, gdyż zwykle już po kilku godzinach, a najpóźniej na drugi dzień ciśnienie wraca do poprzedniej wysokości. Nawet po utraty krwi bardzo obfitych, jakich nigdy w celach leczniczych nie robimy, np. po krwotokach z nosa, dochodzących do 1,5 litra, ciśnienie szybko odzyskuje swe dawne wartości.

W przeciwieństwie do ciśnienia tętniczego, na którego wysokość upust krwi nie wpływa prawie wcale, ciśnienie żyłne opada znacznie po każdym upuście. Zachowanie wysokości ciśnienia żylnego nie jest rzeczą tak ważną, jak zachowanie ciśnienia tętniczego. Nadciśnienie tętnicze można do pewnego przynajmniej stopnia uważać nawet za czynnik wyrównawczy, nadciśnienie zaś żyłne zawsze przedstawia zjawisko patologiczne. Stopień obniżenia ciśnienia żylnego zależy głównie od wielkości początkowego nadciśnienia: im bardziej było ono wskutek nieomagi wysokie, tem bardziej opada po upuście. Po dużym upuście (8 cm<sup>3</sup>. na kilo wagi) ciśnienie żyłne obniża się przeciętnie o 60—80 mm. wody (Bürger).

Najważniejszą jednak zaletą obniżenia ciśnienia żylnego jest nie tyle jego stopień, lecz głównie długi czas utrzymania się na obniżonym poziomie, w słabo bowiem zaopatrzonych w elementy mięśniowe i elastyczne żyłach wyrównanie nie może nastąpić tak szybko. Długotrwałe obniżenie zwiększonego ciśnienia żylnego odciąża prawą połowę serca i znakomicie przyczynia się do ułatwiania jej pracy.

Obniżenie ciśnienia żylnego przy zachowaniu na poprzedniej wysokości ciśnienia tętniczego zwiększa różnicę ciśnień w tętnicach i żyłach, która jest główną siłą, utrzymującą krążenie w naczyniach włosowatych. Przepływ krwi przez kapilary przyspiesza się dzięki temu bardzo znacznie. Odciążające działanie upustu na układ żylny powoduje do pewnego stopnia pustkę w układzie krążenia, która zostaje szybko wyrównana przez wspomniane już dążenie ustroju do odzyskania poprzedniej objętości krwi. Odbywa się to kosztem wszystkich rozporządzalnych płynów ustroju: limfy, płynu śródtkankowego fizjologicznego lub patologicznego i nawet płynu z samych komórek (Mayer). Przeniknięcie tych płynów do krążenia powoduje popustowe rozcieńczenie krwi. Stopień tego rozcieńczenia zależy od obfitości upustu i uprzedniego stężenia białek osocza. Duże stężenie można obniżyć stosunkowo łatwo, hydremje natomiast już istniejące są odporne na dalsze rozcieńczanie. Jest ono pozatem tem silniejsze im powolniej dokonywamy upustu. Rozmiary upustu zwiększają rozcieńczenie, oczywiście, tylko do pewnej granicy. Po średnim upuście (około 300 cm<sup>3</sup>.) surowica zawiera około 1% mniej białka, niż uprzednio (Veil).

Rozcieńczenie krwi po upuście odbywa się jednak zawsze, jako przejaw konieczności odzyskania przez ustrój pierwotnej objętości krwi. Rozcieńczenie to, najwidoczniejsze w 2-im i 3-im dniu po upuście, można zawsze wykazać jeszcze w ciągu 8 — 10 dni do 4 tygodni (Lindlau). Po dużych krwotokach u osobników nieobrzęknionych, którzy są zmuszeni do uzupełnienia ubytku płynu w naczyniach z własnych tkanek, stwierdza się po upuście objaw, będący dowodem wysychania tkanek: pragnienie. U osobników natomiast obrzęknionych warunki są inne. Ciśnienie hydrostatyczne pod wpływem upustu opada, hydrodynamiczne zaś wzrasta, co przeciwstawia się czynnikom powodującym obrzęki. Krew może czerpać obficie z nagromadzonych w nadmiarze płynów tkankowych, które kierują się do naczyń krwionośnych. Chorzy ci „wypijają swe własne obrzęki”, podobnie jak przed upustem „oddawali moc do własnych tkanek”, pragnienia więc po upuście nawet bardzo dużym nie odczuwają. Stopień rozcieńczenia krwi po upuście zależy od rozmiarów obrzęków i szybkości ich wchłaniania. Szczyt rozcieńczenia stwierdza się zwykle dopiero po upływie pewnego czasu, który się waha od 6 godz. do 4 dni.

Stałość ciśnienia osmotycznego krwi warunkuje stałość osmotycznego wiązania wody. Stopień natomiast koloidalnego wiązania wody podlega wahaniom. Im krew jest bardziej rozcieńczona i uboższa wskutek tego w związki wodochłonne — koloidy białkowe — tem lepsze są warunki dla diurezy. Z tego względu po upuście występuje

w wielu przypadkach wzmożona diureza, utrzymująca się przez kilka dni. Zwiększenie wydzielania się moczu stwierdza się nie tylko u chorych obrzęknionych, lecz również i u niewykazujących objawów zatrzymania wody w ustroju. Zwłaszcza jednak obrzęknieni chorzy sercowi, którzy posiadają w ustroju nadmiar płynu, odzyskują dzięki przywróceniu przez upust szybkości krwioobiegu, skierowaniu płynu obrzękowego do naczyń i rozcieńczeniu osocza, możność obfitego wydzielania nagromadzonych zapasów wodnych.

W związku z przenikaniem płynu tkankowego do łożyska krwi i zmniejszeniem się ilości białka w surowicy oraz krwinek czerwonych zmniejsza się odpowiednio również i lepkość krwi, co w znacznym stopniu ułatwia przepływ krwi przez naczynia włosowate. Zmniejszenie to następuje zwykle prawie natychmiast i utrzymuje się przez czas dłuższy (2 do 3 tygodni).

Bezwzględna utrata pewnej ilości krwi a przede wszystkim rozcieńczenie jej muszą, oczywiście, odezwać się na stosunku elementów komórkowych do objętości osocza. Im więcej płynu tkankowego przenika do naczyń, tem mniej obliczymy ciałek. Najmniejszą ich liczbę stwierdzimy w związku z tem nie zaraz po upuście, lecz dopiero po upływie kilku godzin. Upust zmniejsza liczbę krwinek czerwonych o 400,000 do 1200000. Nie, znaczne to najczęściej i szybko przemijające zubożenie krwi (u chorych, którzy uprzednio przeważnie byli hiperglobulikami) nie może mieć żadnego znaczenia ujemnego w porównaniu z korzyścią, wynikającą z poprawy krążenia. Ogólna liczba elementów komórkowych, znajdujących się w krwioobiegu i obliczonych sposobem bezwzględnym, w rzeczywistości raczej się zwiększa, a to dzięki szybkiemu i sprawnemu działaniu regeneracyjnemu szpiku kostnego, odpowiadającego na podrażnienie wywołane przez upust zwiększeniem swej pracy. Nasze jednak zwykle używane sposoby obliczania, dające wyłącznie wartości względne (w stosunku do objętości osocza) wykazują w związku z popustowym rozcieńczeniem krwi pozorny spadek liczby krwinek, który może być nawet większy, niż by to odpowiadało ilości utraconej krwi. W wyniku ostatecznym liczba krwinek czerwonych już po kilku dniach wraca do poprzedniego stanu.

Liczba ciałek białych początkowo obniża się, później zaś przejściowo wzrasta dość znacznie (leukocytoza popustowa). Na rozmazie stwierdza się przeważnie neutrofilozę (podrażnienie szpiku), rzadziej zaś limfocytozę.

Stwierdzone po upuście zmniejszenie liczby krwinek czerwonych szybko zostaje wyrównane przez napływ ze szpiku kostnego krwinek młodych, które już po kilku dniach doprowadzają do całkowitego uzupełnienia strat. Za dowód intensywności pracy szpiku może posłużyć fakt, że do krążenia przenikają krwinki ze stosunkowo małą zawartością hemoglobiny. Z tego względu krzywa hemoglobiny, która opadała gwałtowniej i niżej, niż krzywa krwinek, zawsze osiąga swą poprzednią wysokość później, niż krwinki czerwone. Normoblastów, które się stwierdza we krwi krążącej po znacznych utratkach krwi, po upustach leczniczych się nie znajduje. Schade wykazał, że wspomniana

ne młode krwinki wyróżniają się znaczną odpornością na ciśnienie osmotyczne.

Po znacznych upustach stwierdza się zwiększenie liczby płytek (trombocytoza po hemoragiczna). Ustrój, zwiększając w ten sposób krzepliwość krwi, broni się przed dalszą jej utratą. Krzepliwość krwi po upuszczeniu wzrasta się pozatem również i dzięki dopływowi do krwi płynów tkankowych, które, prawdopodobnie, dostarczają związków przyspieszających krzepnięcie.

Azot resztkowy krwi nie podlega pod wpływem upustu większym zmianom. Mierzenie zawartości mocznika w surowicy przed i po upuszczeniu wykazuje, że nawet obfite upusty nie tylko nie obniżają jego poziomu, lecz że może on czasem nawet przejściowo wzrosnąć. To zwiększenie się azotemji po upuszczeniu zależy od przejścia z tkanek do krwi płynu tkankowego, który zawiera zwykle więcej azotu resztkowego, niż krew (Becher). Lindlau znajdował wzrost azotemji po upuszczeniu krwi w 64%, w 19% azot pozostawał na poprzednim poziomie, w 17% zaś poziom jego obniżał się. Przemijający ten wzrost azotemji nie ma jednak żadnego szkodliwego znaczenia praktycznego.

Poziom cukru we krwi po upuszczeniu podnosi się nieznacznie, prawdopodobnie dzięki dopływowi do krwi zawierających węglowodany płynów tkankowych. Możliwe jednak, że wchodzi tu w rachubę również i wpływ wątroby.

Po znaczniejszych upustach równowaga kwasowo-zasadowa przesuną się w kierunku zakwaszenia, co ułatwia do pewnego stopnia przechodzenie tlenu do tkanek. Achar i Binet stwierdzili po upuszczeniu poprawę przemiany gazowej w płucach.

U osobników normalnych utrata krwi powoduje zwykle przyspieszenie tętna i oddechu. Zmniejszenie ilości hemoglobiny, wiążącej tlen, znajduje wyrównanie w kompensacyjnym przyspieszeniu oddechu. Zupełnie co innego dzieje się po upuszczeniu leczniczym u chorych sercowych. Przy istniejącej niedomodze krążenia często stwierdza się, że tętno i oddech po upuszczeniu albo pozostają bez zmiany, albo nawet zwalniają się; odbywa się to dzięki odciążeniu krążenia obwodowego i ułatwieniu w związku z tem pracy serca, którego wielkość zmniejsza się wyraźnie.

U człowieka normalnego podstawowa przemiana materji zmniejsza się. U chorych nerkowych natomiast ze zwiększoną przemianą podstawową zużycie tlenu po upuszczeniu zwiększa się (Nonnenbruch). W doświadczeniach na zwierzętach upusty krwi, dokonywane niezbyt często, doprowadzają do wzrostu wagi, częste zaś upusty prowadzą do szybkiego spadku wagi i zaburzeń w przemianie tłuszczowej, doprowadzających do znacznej lipemji (Edelmann) i anemji (Morawitz).

Powyżej opisane szczegółowe badania kliniczne pozwalają nam obecnie dokładnie zrozumieć, dlaczego w niektórych przypadkach upust krwi okazuje się tak korzystny, w innych zaś pozostaje bez wpływu. Działanie upustu jest charakteru przeważnie mechanicznego. Bezpośredni wpływ obfitego upustu krwi na krążenie żyłne, na zachowanie się płynów tkankowych oraz wybitny

w związku z tem wpływ na siłę skurczów serca, na szybkość krążenia krwi, na rozcieńczenie i lepkość krwi i na obfitość diurezy — oto przyczyny znacznej ulgi, którą sprawia upust osłabionemu sercu. Tem się tłumaczy, że właśnie w chorobach serca upust krwi znajduje największe zastosowanie i święci największe tryumfy.

(Dok. nast.)

*Z Kliniki chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warsz.*  
(Dyrektor: prof. M. MICHAŁOWICZ).

## Z kliniki spraw gorączkowych niemowląt i drobnych dzieci.

Podał

Marta ERLICHÓWNA (Warszawa).

Coraz dokładniejsze i ściślejsze specjalizowanie się lekarzy chorób dziecięcych nie zmienia faktu, że lekarz praktyk ogólny, a zwłaszcza lekarz na prowincji, zmuszony jest interesować się w jednakowym stopniu patologją dziecka, jak patologją człowieka dorosłego. Dlatego ważnem jest, aby od czasu do czasu w czasopismach lekarskich i na posiedzeniach poruszane były specjalnie trudne działy patologji dziecięcej, a do takich zaliczamy rozpoznawanie spraw gorączkowych wieku dziecięcego.

Na pierwszy rzut oka wydaje się, że niema tematu banalniejszego; wiemy, że dzieci gorączkują łatwo, łatwiej od osób dorosłych, możemy w każdej chwili wyliczyć wszystkie choroby wieku dziecięcego, którym towarzyszy podniesienie się ciepłoty, wiemy, że choroby dziecięce ostre charakteryzują się intensywną reakcją, początkiem o typie nieokreślonym, częstością występowania objawów, które budzą podejrzenia sprawy oponowej i t. d.

Mniej łatwo i prosto sprawa przedstawia się wtedy, gdy rodzice żądają od lekarza, aby rozpoznał przyczynę małych wahań ciepłoty lub przyczynę nagłej wysokiej gorączki. Napotyka on wtedy liczne trudności. Na niektóre z nich postaram się zwrócić tutaj uwagę. Pominię przytem zupełnie badania dodatkowe, nawet najważniejsze, nie będę też posługiwała się piśmiennictwem, opierając się jedynie na spostrzeżeniach własnych.

Ponieważ dział, o którym tu mówimy, jest bardzo obszerny, zamierzam poruszyć tylko niektóre ważniejsze momenty i trudności diagnostyczne i tylko we wczesnem dzieciństwie. Nie dotykam zupełnie ważnych działów gruźlicy, chorób serca, chorób krwi, oraz stanów posocznicych.

Rozpocznę od krótkiego pobieżnego omówienia długotrwałych, małych wahań ciepłoty. Zaczę od razu, że, pomimo częstości występowania gruźlicy we wczesnem dzieciństwie, bynajmniej nie wszystkie długotrwałe wahania ciepłoty powyżej 37° są pochodzenia gruźliczego.

Fakt ten zasługuje na podkreślenie zwłaszcza dlatego, że, o ile dawniej zdarzało się często,

że nie rozpoznawano gruźlicy dziecięcej, o tyle w obecnych czasach bywa ona rozpoznawana tam, gdzie jej wcale nie ma. Dlatego bardzo często dzieci, zarówno szkolne, jak i drobne, prowadzone są od lekarza do lekarza z rozpoznaniem gruźlicy, zwłaszcza gruczołowej, tymczasem są to niejednokrotnie dzieci zupełnie zdrowe lub gorączkujące z innej przyczyny, a dokładna obserwacja kliniczna włącznie z badaniami dodatkowymi pozwalają to rozpoznanie odrzucić. A nie potrzeba chyba podkreślać, jak ważnym jest ustalenie lub odrzucenie rozpoznania gruźlicy we wczesnym dzieciństwie.

Ze względów praktycznych podzielę dzieci, które miewają małe wahania temperatury (poza gruźlicą), na 2 kategorie: do 1-ej kategorii zaliczę właściwie zdrowe, a przynajmniej niewykazujące żadnych objawów chorobowych, z krzywą wagi normalną, z łaknieniem i usposobieniem doskonałym, jedynym objawem, który wydaje się chorobowym, jest skłonność do wahań temperatury powyżej 37°, czasami bez widocznej przyczyny, czasami po przechadzce, zaraz po jedzeniu, po bieganiu, jakimkolwiek podnieceniu. W klinice widuje się często u niektórych dzieci niegorączkujących, że bezpośrednio po wizycie rodziców ciepłota ich podnosi się na przeciąg kilku godzin. Przyczynę tych wahań staramy się tłumaczyć chwiejnością konstytucyjną, pewną wrażliwością, czy nerwowością, właściwej jednak przyczyny dotąd zupełnie nie znamy.

Do 2-ej kategorii zaliczymy dzieci, których wahania ciepłoty związane są ze sprawą chorobową. Niektóre z tych spraw pokrótce omówimy. Należą tu dzieci t. zw. limfatyczne, o stanie ogólnym dobrym, nieco blade, ze skłonnością do niezbytów jamy nosowo-gardzielowej; mają one często wyrosłe nosowe, powiększone gruczoły chłonne na szyi, zwłaszcza położone ku tyłowi, za mięśniami mostkowo-obojęzycznym i na karku. Tkanka chłonna, znajdująca się w stanie przerostu, jest podłożem dla tłęcych drobnych zakażeń, które ujawniają się bądź bez wstępu, bądź też utrzymują się po przebytej grypie lub anginie. Nierzadko wahania ciepłoty wykrywa się przypadkowo, gdy stwierdza się, że ostra sprawa ustąpiła a ciepłota nie doszła do normy.

Małe skoki ciepłoty spotyka się często u dzieci ze skłonnością do zaparcia. Występującą tutaj gorączkę tłumaczyć można działaniem pewnych jądów, wchłanianych z kału, który przebywa zbyt długo w końcowym odcinku jelita. Uregulowanie wypróżnień doprowadza w podobnych przypadkach ciepłotę do normy, co potwierdza nasze przypuszczenia co do jej etiologii. Nawiasem mówiąc, fakt ten nie upoważnia bynajmniej do podawania środków przeczyszczających w sprawach gorączkowych niejasnego pochodzenia.

Do tej kategorii zaliczyć też można dzieci ze zmianami ze strony wyrostka robaczkowego, które niejednokrotnie powodują stan podgorączkowy we wczesnym dzieciństwie. Są to dzieci blade, ze złą i nie podnoszącą się krzywą wagi. Skargi ograniczają się zwykle do zmiennego łaknienia, od czasu do czasu występuje biegunka, stąd rozpoznanie kataru kiszek i, niestety, często długo-

trwała djeta głodowa. Dokładne wywiady wskazują na występujące od czasu do czasu lekkie bóle brzucha. Te przypadki zasługują na pilną uwagę praktyka, już bowiem po drugim roku, rzadko wcześniej, spotyka się tak dyskretnie przebiegające podostre lub przewlekłe stany zapalne wyrostka robaczkowego. W podobny sposób może przebiegać zapalenie gruczołowe otrzewny, jednak znacznie rzadziej we wczesnym dzieciństwie.

Bardzo krytycznie musimy się odnosić do rozpoznania zapalenia miedniczek nerkowych w stanach podgorączkowych; z jednej bowiem strony niewielkie zmiany ze strony miedniczek niekorniecznie dają wahania ciepłoty, z drugiej strony przy niewielkich zmianach — ślad białka, kilka do kilkunastu ciałek ropnych — zwłaszcza u dziewczynek, przyczyna gorączki może być zupełnie inna. Jest to niezmiernie ważne nie tylko dlatego, że przeocza się istotną przyczynę ciepłoty, ale przede wszystkim dlatego, że poddaje się dziecko, jak to często widzimy, w ciągu tygodni, a nawet miesięcy zupełnie nieracjonalnej djecie.

Przy tej sposobności zwrócić muszę uwagę na częstość występowania u dziewczynek *vulvitis*, nawiasem mówiąc, bynajmniej nie zawsze pochodzenia gonokokowego (zakażenia banalnymi drobnoustrojami w grypie, katarach i innych chorobach zakaźnych, owsiki, onanizm, wreszcie brud, zaniedbanie). Dlatego obecność w moczu ciałek ropnych nawet w dużej liczbie i nawet u dziecka gorączkującego nie upoważnia do rozpoznania zapalenia miedniczek, o ile nie wyłączymy t. zw. upławów przez dokładne zbadanie zewnętrznych narządów płciowych. Jest to źródło błędów rozpoznawczych, często w praktyce spotykanych.

Przejdziemy teraz do spraw gorączkowych ostrych, przebiegających z mniejszą lub większą ciepłotą, rozpoczynających się mniej lub więcej nagle. Ponieważ u niemowląt i u dzieci drobnych sprawy ostre gorączkowe przedstawiają często obraz sprawy oponowej, co stanowi największe trudności rozpoznawcze, więc za podstawę tej części wykładu wezmę najważniejsze objawy, występujące w tej kategorii cierpienia, a m. te objawy, które wydają mi się wystarczające do rozpoznania.

Zacznę od objawów patognomicznych, t. j. takich, które w zespole z innymi napewno, albo dużym prawdopodobieństwem przemawiają za zapaleniem opon, potem omówię najważniejsze z tych objawów, które stwierdzamy w zapaleniu opon, ale które nie są dla tego cierpienia patognomiczne, t. j. występują także i w całym szeregu innych, wymienionych poniżej, spraw.

Objaw karkowy *B r u d z i ń s k i e g o*, jeden z najcenniejszych i najpewniejszych objawów bywa czasami u niemowląt niepokojący, gdyż niemowlęta posiadają skłonność fizjologiczną do symetrycznego przykurczania kończyn. Dlatego nie zawsze możemy się zorientować, czy w danym przypadku *B r u d z i ń s k i* jest dodatni, czy ujemny. Między innymi z tego względu objaw *F l a t a u a* nabiera tutaj dużej wartości, gdyż wynik badania jest niezależny od zachowania się dziecka. Objaw ten, poza zapaleniem opon, zdaje się występować jedynie w sprawach lokalnych kręgów, gruczołów lub mięśni szyjowych.

U dzieci z ciemączkiem niezarośniętem studjowanie jego stanu jest momentem bardzo cennym w djaгностиyce zapalenia opon. O ile ciemień jest dostatecznie wielkie, i błona ciemieniowa dość miękka na to, aby ciemień poddawało się zmianom ciśnienia, wtedy wyraźne wzmocnienie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, odpowiadające stanowi zapalnemu, musi wywołać napięcie lub wypuklenie. Naodwrot, napięcie lub wypuklenie ciemączka nie może nastąpić wtedy, gdy ciśnienie nie jest wzmoczone. Przy braku wprawy można myśleć o napięciu ciemączka wtedy, kiedy wypukła się ono podczas krzyku widzimy jednak wtedy wahania w napięciu w przerwach pomiędzy jednym krzykiem a drugim.

Należy pamiętać też o tem, że u dziecka, tak znacznie wyniszczonego, że spodziewać się możemy u niego zapadniętego ciemączka, pozornie dobre, t. j. normalne napięcie w sprawie ostrej, gorączkowej, budzić musi w nas podejrzenie, że ciśnienie jest wzmoczone.

Zauważyłam niejednokrotnie w zapaleniu opon, że ucisk na ciemień powoduje ból, podobnie, jak to ma miejsce przy ucisku na skrawek ucha w zapaleniu ucha środkowego. Wzmianki o tej drażliwości nie spotkałam w dostępnym mi piśmiennictwie.

Duże znaczenie rozpoznawcze posiada drobne drżenie kończyn, zwłaszcza rącek; objaw ten ma, według większości autorów, występować w drętwy karku około 10-go dnia choroby, jednak przy dobrej obserwacji stwierdza się drżenie nieznacznego stopnia już w pierwszych dniach choroby. Z tym objawem, bardzo charakterystycznym, nie należy mieszać innego objawu, polegającego na tem, że dziecko w czasie jedzenia, przewijania, noszenia, jakiegokolwiek zmiany położenia wzdyga się w ten sposób, jak to czynimy przy urażeniu bolącego miejsca — zęba lub rany. Na te wzdygania zwracają czasami uwagę i same matki w najwcześniejszym okresie choroby.

Zwolnienie tętna, jako objaw oponowy, nie występuje stale we wczesnem dzieciństwie; posiada ono znaczenie tylko wtedy, jeśli, obserwując dziecko od samego początku, jesteśmy sami świadkami występowania tego zwolnienia.

Objaw Kernig'a zdaje się występować bardzo rzadko u niemowląt, u drobnych dzieci jest, zresztą, trudny do wywołania, stąd wartość jego rozpoznawcza jest tutaj nieznaczną.

Z objawów, które nie są patognomoniczne dla spraw oponowych, zacząć przedewszystkiem od wymiotów, które wystąpić mogą, jednocześnie z gorączką, z najróżniejszych powodów poza zapaleniem opon, jak w zaburzeniach w odżywianiu, acetonemji, na początku wszelkich chorób zakaźnych, w zapaleniu miedniczek nerkowych i t. d. W ostatnim z wymienionych istnieje skłonność do uporczywych, ciągle powtarzających się wymiotów, podobnie jak w zapaleniu opon, zwłaszcza pochodzenia gruczliczego.

Drgawki czasem dominują w obrazie klinicznym zapalenia opon, ale bynajmniej niezawsze; widzimy przypadki drętwy karku, w których drgawki nie wystąpiły ani razu. Drgawki mogą wystąpić w każdej innej ostrej chorobie zakaźnej, w zapaleniu miedniczek nerkowych i na początku

zapalenia płuc, w tężyczce i innych. Znamy dzieci, u których w pierwszych latach życia każda najbanalniejsza sprawa gorączkowa rozpoczyna się od drgawek.

Uogólnione bóle niezlokalizowane towarzyszące sprawom gorączkowym, występują w większem lub mniejszem natężeniu w zapaleniu opon, mogą jednakże wystąpić także w całym szeregu innych cierpień, nawet w zwykłej grypie, jako bóle mięśniowe, dające sensację t. zw. „łamania“, z którego, oczywiście, drobne dziecko nie może sobie zdać sprawy, skarżąc się wtedy na bóle głowy, brzucha, wskazując na jedną lub drugą kończynę, przez to wprowadza nas często w błąd.

Bardzo charakterystyczna dla zapalenia opon jest przeczulica, ale występująca zwykle już w pełnem rozwoju tego cierpienia, natomiast jest ona objawem prawie patognomonicznym już w początkowym okresie choroby *H e i n e s M e d i n a*.

Dermografizm zaliczamy do objawów oponowych z dużem zastrzeżeniem i tylko w zespole z innymi objawami, gdyż stwierdza się także u całego szeregu jednostek zupełnie zdrowych.

Szczególnie ostrożnie musimy się odnosić do wartości rozpoznawczej sztywności karku; objaw ten występuje często bardzo wybitnie w sprawach oponowych, w niektórych jednak przypadkach, zwłaszcza w gruczliczem zapaleniu opon, może brakować, z drugiej strony sztywność karku stwierdza się czasami i u dzieci bez zajęcia opon przez napięcie mięśni odruchowe w bolesnych sprawach miejscowych, jak zajęcie stawów, mięśni lub gruczołów, i to wtedy w stopniu bardzo silnym.

Zwróć uwagę na dotąd nie opisywany objaw oponowy, polegający na tem, że przy unoszeniu ręką głowy chorego odczuwamy znaczny ciężar, zwłaszcza uwydatniający się wtedy, jeśli jest jednocześnie porównany z ciężkością głowy innych chorych. Ciężar ten zależy, oczywiście, od zwiększenia się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Objaw ten można wykryć tylko wtedy, gdy niema wybitnej sztywności karku, która jest przeszkodą do swobodnego unoszenia głowy.

Po omówieniu powyższych objawów przejdę do trudności djaagnostycznych w niektórych ciężkich sprawach chorobowych, rozpoczynających się od gorączki. Pozornie łatwa, a często najtrudniejsza do rozpoznania jest zwykła grypa, zwłaszcza, jeżeli brak w otoczeniu osób chorych na gripę, lub też jeśli późno występują objawy nieżytowe dróg oddechowych. Rozpoznajemy wtedy gripę przez wyłączenie lub też dopiero po kilku dniach. Również i w banalnej anginie trafiać się mogą trudności rozpoznawcze tam, gdzie sprawa zaczyna się od objawów ogólnych, jedynie tylko z zacerwienieniem gardzieli, a naloty powstają dopiero na drugi lub trzeci dzień. Niezmiernie trudna, często bardzo nawet trudna do rozpoznania jest angina trzeciego migdałka. Cierpienie to występuje u dzieci z wyrośniętymi, ale często tak małymi, że nie dawały przedtem objawów klinicznych. Widujemy tu obrazy od lekkich do bardzo ciężkich; dużą ciepłotę z wielkimi skokami jednorazowymi albo długotrwałymi wahaniami, często następuje zajęcie głębokich gruczołów szyjnych, stąd bolesność i sztywność karku, które prowadzą nasze

rozpoznanie na zupełnie fałszywe tory. Wogóle rozpoznanie to, nie jest często stawiane, o ile nie obrzmiewają gruczoły dostępne naszemu badaniu, ale przede wszystkim, jeżeli o tej postaci chorobowej zapominamy.

Mało znamy cierpienie, któreby przedstawiały tak różnorodny obraz, jak ostre zapalenie ucha środkowego. Dotyczy to zwłaszcza niemowląt. Widujemy nieznaczny stopień nieżyty nosa, małe wahania ciepłoty, trochę niepokoję, którego nie umiemy sobie wytłumaczyć, i od razu ropotok; w innych przypadkach wysoką ciepłotę i bolesność, dającą się od razu zlokalizować; kiedy indziej znów ból zlokalizowany bez gorączki; albo ogólne burzliwe objawy bez bolesności określonej, a nawet nieznaczną, niepewną reakcję na ucisk, a tymczasem badanie wykazuje wybitne zmiany, jak wypuklenie i obrzmienie bębienka. Specjalne trudności nasuwają się tam, gdzie spotykamy obustronną bolesność przy ucisku na uszy. Spotyka się wprawdzie nierzadko obustronne zapalenie ucha środkowego, ale obustronna wrażliwość bywa też objawem przeczulicy, lub ogólnego podrażnienia, w gruźliczym zapaleniu opon, albo w chorobie H e i n e — M e d i n a. W każdym razie rola pediatry jest tutaj trudniejsza, niż rola otologa, do którego przynoszą dziecko z gotowem rozpoznaniem lub podejrzeniem zapalenia ucha, gdy tamten obejmować musi w swoich rozważaniach cały szereg innych momentów diagnostycznych, zanim natrafi na słuszną.

Spotykamy wcale nierzadko w tym wieku przypadki zapalenia płuc, które rozpoczynają się nagle, z wielką gorączką, ciężkimi objawami ogólnymi, nie dając na razie objawów fizykalnych. Tu należy podkreślić ważne dla rozpoznania dwa objawy: częsty oddech i poruszanie skrzydełkami nosa. Ostatni objaw jest tem cenniejszy, im dziecko jest młodsze.

W ostrem zapaleniu miedniczek nerkowych mogą wystąpić, choć nie zawsze występują, wszystkie burzliwe objawy: duża gorączka, czasem nieprzytomność, drgawki, stan ciężki; dlatego w podejrzanym niewyjaśnionym przypadku należy położyć nacisk na badanie moczu, które u niemowląt często bywa zaniedbywane z powodu rzekomych trudności technicznych przy zbieraniu moczu w tym wieku. Czasem jeszcze przed wykonaniem analizy zwraca uwagę w kierunku schorzenia dróg moczowych przykry, gnilny zapach mętnego moczu i pieluszek. Niekiedy w zachowaniu się dziecka uderza wyraz bólu, dochodzący do rozpacz, dziecko załamuje rączki, zaciska je albo składa, jak do modlitwy. Podobne zachowanie, może niezupełnie tak typowe, widywałam jedynie w przypadkach zapalenia ucha środkowego lub zapalenia opon. Zaznaczyć tu muszę, podobnie jak przedtem, gdy mówiłam o długotrwałych małych wahanach ciepłoty, że tylko wybitne zmiany w moczu, t. j. dużo ciałek ropnych, liczne skupienia, mogą tłumaczyć ciężki stan dziecka i być przyczyną gorączki. Zmiany nieznaczne w moczu mogą towarzyszyć przypadkowo albo jako powikłanie jednej z omawianych tutaj spraw chorobowych, nie tłumaczą jednak objawów burzliwych. I tu muszę zwrócić znowu uwagę na konieczność

badania narządów płciowych zewnętrznych, gdyż zanieczyszczenie upławami doprowadzić może do zupełnie mylnego rozpoznania.

Trudności diagnostycznych w durze brzuszonym jest za wiele, aby można je tutaj omawiać; zaznaczę tylko, za francuskimi lekarzami, że, jeśli u dziecka drobnego z dużą gorączką nie stwierdzamy żadnych objawów typowych dla innego cierpienia, to należy myśleć o durze, bowiem w 60% przypadków mogą brakować wszystkie prawdziwe objawy kardynalne: typowa krzywa gorączki, powiększenie śledziony, różyczka, biegunka, bradykardja i leukopenja.

Spostrzegalam przypadki czerwonki, względnie *colitis*, tak łatwych naogół do rozpoznania, rozpoczynające się nagle od wysokiej gorączki i ciężkiego stanu, w których stolce typowe zjawily się dopiero po kilkunastu lub kilkudziesięciu godzinach, stąd nieod razu można było cierpienie rozpoznać, w przeciwieństwie do przypadków o przebiegu banalnym, które zaczynają się od objawów kiszkowych. Dlatego w czasie epidemji w przypadkach niejasnych, rozpoczynających się nagle, z dużą gorączką, można ułatwić sobie rozpoznanie przez podanie lawatwy, za pomocą której udaje się otrzymać stolec o typowym już, lub w każdym razie podejrzanym wyglądzie.

Większość przypadków żółtaczki t. zw. nieżytowej (*icterus simplex*) nie budzi trudności rozpoznawczych we wczesnem dzieciństwie, gdyż zwykle bez wstępu, lub po lekkim niedomaganiu zjawia się żółtaczka, a jednocześnie, a nawet nieco przedtem, następuje zmiany w zabarwieniu stolca i moczu. Nierzadko jednak zdarzają się przypadki, w których objawy zastoinowe poprzedza 1—2—3 dniowy okres wysokiej ciepłoty, z bólem głowy, mdłościami, wymiotami, przy stanie ogólnym ciężkim; obraz, mogący budzić podejrzenie w kierunku jednej ze spraw wyżej omawianych, nie wykluczając zapalenia opon. Tu wczesne rozpoznanie nie zawsze jest możliwe, jeśli jednak mamy ten obraz w pamięci, wtedy myślimy m. i. o żółtaczce i oczekujemy, względnie szukamy, zmian w zabarwieniu skóry, stolca i moczu. Pomocnym w rozpoznaniu jest ból w okolicy wątroby, występujący często samoistnie, lub tylko przy ucisku, we wczesnym okresie tego cierpienia.

O zapaleniu opon powiedziałam już najważniejsze, omawiając we wstępie objawy oponowe. Klasyczny przebieg gruźliczego i meningokokowego zapalenia opon jest ogólnie znany, zwróć więc tylko uwagę na kilka momentów diagnostycznych, mniej uwzględnianych.

Gruźlicze zapalenie opon nierzadko odbiega od typu, zaczynając się nagle, z dużą gorączką i przebiegając, jak ostra choroba zakaźna. Drewnica karku też nierzadko zaczyna się nie typowo, a m. objawy oponowe występują bardzo dyskretnie, sztywności karku brak, albo jest tak nieznaczna, że wykrywa się dopiero przy bardzo uważnem badaniu. Jeśli w dodatku ciemie jest zbyt małe, lub błona zbyt twarda na to, ażeby były wypukłone, wtedy starannie należy szukać innych objawów, o których już mówiłam, a zwłaszcza objawów Flatau a, względnie Brudzińskiego, drze-

nia kończyn i wzdrygania. Zapalenie opon ropne (pneumokoki, paciorkowce i inne), rozpoczynające się zwykle nagle, z wielką gorączką, drgawkami, gwałtownym wypukleniem ciemniaczka, utratą przytomności, przebiega często piorunująco, daje obraz rzadki nawet w najcięższych przypadkach meningokokowego zapalenia opon, tak, że nieraz udaje się nam postawić rozpoznanie jeszcze przed wykonaniem nakłucia.

Niezmiernie ważne, a trudne jest wczesne rozpoznanie choroby *Haemophilus influenzae*, które najczęściej rozpoczyna się nagle od dużej gorączki. Wprawdzie leczenie swoiste nie jest dotąd ani pewne, ani dla wszystkich dostępne, jednak szybka diagnoza jest bardzo cenna, wiemy bowiem, jak bolesne dla otoczenia i dla lekarza jest, gdy po rozpoznaniu grypy lub anginy przychodzi niespodzianka w postaci mniej lub więcej ciężkich porażań. Do rozpoznania dopomaga nam stwierdzenie od pierwszej chwili pocenia się, przeczulicy, zniesienia odruchów kolanowych, minimalnego stopnia niedowładu, np. w postaci opadania na poduszki podczas sadzania dziecka.

W pierwszych tygodniach, a zwłaszcza w pierwszych dniach życia zdarzają się nagle podniesienia ciepłoty przy braku innych objawów chorobowych, które ustępują szybko po podaniu dostatecznej ilości płynów. Powstawaniu tej t. zw. przemijającej gorączki noworodka sprzyja obok tego również przegrzanie, względnie pora upała. Znajomość tego stanu, wywołanego przez podawanie niedostatecznej ilości płynu, jest ważna dla rokowania i dla odpowiedniego leczenia.

W końcu muszę zwrócić uwagę na rzadsze przypadki występowania gorączki u drobnych dzieci 2—5 lat w sprawie, o której nie znajduję wzmianki w dostępnym mi piśmiennictwie pediatrycznym; w przeciągu kilku dni napady niepokoju, rozdrażnienia, czasami skargi na ból, bez możliwości określenia przyczyny albo umiejscowienia bólu przy ciepłocie 37°—38 i wyżej — słowem, stan, budzący poważny niepokój, nawet, jak widziałam kilkakrotnie, w kierunku rozpoczynającego się gruźliczego zapalenia opon, a tymczasem dokładne zbadanie jamy ustnej, opukiwanie zębów, czasami też nagle obrzmienie policzka wykazuje, że mamy do czynienia ze schorzeniem zęba lub ozębny. Zabieg dentystyczny usuwa wszystkie objawy niepokoju.

Nie zamierzałam i nie mogłam wyczerpać tutaj wszystkich trudności rozpoznawczych w sprawach gorączkowych wczesnego dzieciństwa. Chciałam tylko podkreślić to, co mi się wydało najważniejszym, wymieniając pokrótce sprawy, o których możliwości musimy myśleć w poszczególnych przypadkach lub zespołach. Myślenie przy łóżku chorego dziecka o wszystkim, co być może, i rychłe odrzucenie wszystkiego, co nie wchodzi w dany raz w rachubę, stanowi przecież istotę dobrej diagnostyki.

## Współczesny stan rozpoznawania i leczenia chorób nerwowych.

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

Gdy jest mowa o zdobyczach rozpoznawczych i leczniczych w neurologii teoretycznej i praktycznej, to należy pamiętać, że nigdzie stan diagnostyki i terapii nie jest tak ściśle związany i sprzężony ze stanem wiadomości anatomofizjologicznych, jak właśnie w tym dziale medycyny wewnętrznej. Poza tem rozleglejszy jest układ ów z tego względu, że nie ogranicza się, jakby się zdawać mogło, do jednego odosobnionego narządu (np. mózgu lub rdzenia), lecz obejmuje wszystkie bez wyjątku narządy i tkanki ciała, wewnętrzne i zewnętrzne. Sieć nerwowa wkracza unerwieniem, jak sieć naczyniowa unaczynieniem, w najgłębsze zakamarki ustroju, w gospodarkę każdej prawie komórki zwierzęcej i roślinnej, rządząc pozatem wszechwładnie psychiką.

Kreślenia stanu diagnostyki lub terapii współczesnej chorób nerwowych nie należy bynajmniej rozumieć jako naszkicowania, nawet pobieżnego, diagnostyki neuropatologii obecnej. Chodzi tu wyłącznie o rzut oka na drogi, którymi kroczy obecnie rozpoznawanie i leczenie w tej dziedzinie, na bieg myśli w tym stale i bez przerwy postępującym dziale medycyny wewnętrznej, który się najwcześniej i najniesłuszniej oddzielił od swego pnia macierzystego, od interny.

Jasna rzecz, że postępy w medycynie ogólnej, zapoczątkowane ostatnio przez rozkwit konstytucjonalizmu, neurovegetatyizmu i hormonizmu, nie mogły się nie odbić na neurologii, jako takiej.

Cerebrologja, jeśli się tak wyrazić można, czyli nauka o mózgu, może się pochwalić względnie największymi zdobyczami diagnostycznymi.

Przedewszystkiem obok powszechnie przyjętych spraw naczyniowych organicznych, jak zakrzep, zator, krwotok, wprowadza się stopniowo do semiotyki pojęcie, zasadniczo stare, zmian funkcjonalnych, zaburzeń tkankowych w zależności od przemijających, długo — lub krótkotrwałych skurczów (angiospazmy) większego lub mniejszego naczynia, względnie najczęściej spotykanych w korze mózgowej. Dawne pojęcie Cohnheima o tętnicach końcowych (Endarterien) i ich swoistej fizjologii chwieje się mocno w swoich podstawach.

Coraz częściej się rozpoznaje sprawy wysiękowo — surowicze opon, zwykle i powrotne (*Meningitis serosa recidivans*). Z postępowaniem techniki rentgenograficznej zwykłej oraz połączonej z upowietrznieniem jam i przestrzeni między — i nadoponowych (*encephalographia, ventriculographia*) udaje się coraz łatwiej stwierdzenie zniszczenia lub zwapnienia kości czaszki (siedelko tureckie) i niekształcenia komór, obiektywizacja skarg chorego, zwłaszcza pourazowych w obrębie kory.

Kora, ta wszechwładnie panująca królowa mózgu, ustępuje stopniowo, mimowoli demokratyzując się, poważną część swej władzy dawnym podwładnym swoim, zwłaszcza tyle lat lekceważonym ośrodkom, głębiej czyli podkorowo położonym, a odgrywającym nader ważną rolę w życiu zwierzęcem,

przedewszystkiem w dziedzinie afektu i wzruszeń, w sferze przemiany materji, niezbędnych odruchów wegetatywnych i automatyzmów motoryjnych. Dzięki ciężkiej, jeszcze dotąd nie zupełnie wygasłej epidemii, grasującej prawie na całej kuli ziemskiej, swoistego zapalenia nagminnego mózgu, którego jad organiczny wykazuje elektywne powinowactwo do węzłów podkorowych, poznano bliżej anatomję, histologję i fizjopatologję ośrodków pozapiramidowych czyli podstawnych, filogenetycznie i ontogenetycznie o wiele starszych od układu piramidowego czyli korowego, zgłębiono siedlisko i znaczenie gospodarcze torów, dawniej odłogiem leżących, tu i owdzie jeno przez sprawę nowotworową lub zapalną tkniętych.

Zmieniono podział i nomenklaturę dawnych anatomów, zmodyfikowano poglądy na czynności poszczególnych części składowych tego układu jąder oraz jego dróg od — i doprowadzających. Swoiście zbudowane większe węzły (*nucleus caudatus, putamen, striatum*), dotąd pozornie bezczynne, otrzymały swoje role funkcjonalne, również i mniejsze konglomeraty jądrowe komórek, dzięki różnorodnej przemianie materji żelaza organicznego specyficznie zabarwione na żółto, czerwono i czarno (*nucleus pallidus, corpus rubrum, substantia nigra*), doczekały się zarówno w fizjologii, jak w klinice swego przeznaczenia. Również i twory, względnie dobrze znane, jak wzgórek wzrokowy (*thalamus*), w związku z powyższemi przewartościowane zostały co do swoich czynności (czuciowo-zmysłowe, psychomotoryjne, naczynioruchowe, wydzielnicze, afektywne) i co do swoich torów projekcyjnych (*thalamo corticale, thalamo striatum, thalamo subcorticale*).

Poszczególne, dawniej znane jednostki chorobowe (płasawica, atetozja, choroba Parkinsona, choroba Huntingtona) i świeżo poznane (pseudosklerozja, choroba Wilsona, skurcz torsyjny, śpiączka nagminna Economa) wykorzystały dla swoich celów djagnostycznych przebogatą symptomatykę zwojów pozapiramidowych w dziedzinie statyki i dynamiki muskulatury, ruchu i czucia, czynności wydzielniczych i automatycznych, psychood ruchowych i afektywnych (akineza, hiperkineza, drżenie, napięcie, przykurczenia, ruchy atetotyczne i płasawice, ruchy pseudospontaniczne, automatyzmy przymusowe i chwytne, bóle i parestezje, ślinienie i pocenie, rozszerzenie i zwężenie źrenicy, znieruchomienie mimiki, spowolnienie psychiczne i t. p.).

Różne teorie snu i czuwania powiązano z czynnością jąder pozapiramidowych i pobliskich jąder dna 3-ej i 4-ej komory oraz substancji szarej, otaczającej wodociąg Sylwiusza.

Mniej od mózgowia posunęła się djagnostyka mózdzka, zarządzającego eumetrią, eustazją i eutonją układu mięśniowego. Poznano bliżej związek mózdzka z drogami czuciowymi, ruchem gałek ocznych, mięśni opuszkowych i tułowia oraz czynnością labiryntu, natomiast nie przyznano dotąd prawa obywatelstwa poszczególnych topograficznych ośrodków ruchowych, pono w półkulach i robaku mózdkowym usadowionych.

W dziedzinie chorób rdzenia i opuszki oraz ich opon najpoważniejszy postęp wykazują

sprawy zapalne, nowotworowe i pasorzytnicze, o wiele mniej naczyniowe.

O istnieniu i lokalizacji spraw uciskowych (guzy, *spondylitis*), w praktyce najważniejszych, decydują:

1) zmiany morfologiczne i chemiczne płynu mózgoworodzeniowego, na różnych wysokościach kanału wydobytego, i znane jako zespół uciskowy płynu,

2) różnica samciśnienia w ciśnieniu tegoż płynu na różnych piętrach i sztucznie przez eksperymentalny ucisk wywołana,

3) blokowanie czyli zatrzymanie w miejscu ucisku lub zrostów wprowadzonej substancji lotnej i płynnej, cienie radiograficzne, ból stały lub występujący po odmie, czyli wprowadzeniu dołędźwiowem powietrza *loco morbi*,

4) zgodność usadowienia sprawy chorobowej według symptomatologii klinicznej i według obrazu radiograficznego nb. przy uwzględnieniu górnego i dolnego bieguna blokady wprowadzonego sztucznie powietrza (odma czaszkowa) lub też oleju o większym lub mniejszym od płynu mózgowego ciężarze gatunkowym (lipjodol wstępujący i zstępujący).

Wzbogaca się z każdym dniem poczet atypowych i poronnych, zatartych i skąpoobjawowych, wiele — i monosymptomatycznych odmian wiądu, stwardnienia wieloogniskowego, myelozycji czyli *myelitis funicularis*, pseudosklerozji, choroby Heine-Medina oraz ostrej lub podostrej, zakaźnej lub toksycznej, sporadycznej lub nagminnej *encephalomyelitis diffusa*.

Z chorób przewlekłe zakaźnych mózgowo-rdzeniowych obok częstych gruźliczych i rzadszych pasorzytniczych najbardziej i najczęściej zajmowały i zajmują klinicystę przymiotowe i metasyfilityczne u ludzi i doświadczalne przymiotowe u zwierząt. Pod syfilisem układu nerwowego większość rozumie wyłącznie kiłę substancji nerwowej ektodermalnej i z tego stanowiska istotną kiłą nerwową byłyby np. *tabes, paralysis spastica*, dające czasem samoistne poprawy i pogorszenia. Wszelka inna kiła układu nerwowego — dodajmy, ta najczęstsza, — biorąc początek z tkanek mezodermalnych (*endarteritis, meningitis, gumma*), niszczy substancję nerwową czyli układ centralny jeno wtórnie, nie będąc właściwie kiłą nerwową.

Jad przedostaje się ze krwi do substancji nerwowej dzięki przepuszczalności naczyń oponowych, dającej bezpośrednio pohop do intoksykacji i infekcji substancji mózgowej. Nie do odrzucenia też jest hipoteza lat ostatnich, dowodząca, że w kile mózgu rozsianie jadu idzie drogą płynu, zaś w metasyfilitycznem porażeniu postępującem drogą naczyń mózgowych; po przełamaniu wału ochronnego, umieszczonego w śródbłonku i w *membrana gliae limitans*. W pierwszym przypadku istnieje przeto sprawa ograniczona, w drugim rozsiana. Stąd też ma pochodzić wielka różnica w uleczalności, zależna od wrót wnikania spirochety do ustroju, mniej zaś od różnego powinowactwa obu spraw do tkanki mezo — lub ektodermalnej.

Nie zupełnie wysświetlona jest dotąd sprawa neurorecydyw, znana jako odczyn Herxheimera czyli obostrzenie sprawy chorobowej w toku lub

w kilka tygodni po zakończonej niedostatecznej terapii swoistej. Ciekawa jest obserwacja, że neurorecydywiści wyjątkowo zapadają na *metalles*, — obserwacja, dla zrozumienia patogenyzy władu i porażenia postępującego nader znamienna.

W rozpoznaniu różniczkowym spraw rdzeniowych od oponowych, syfilitycznych od gruczliczych, spraw kiłowych od metaluetycznych, tych ostatnich od zapalnych i blastomatycznych, płyn mózgowo-rdzeniowy okazał się wielce pomocny. Dawna metoda Quinckego wydobywania płynu z części lędźwiowej worka oponowego wzbogaciła się z jednej strony punkcją komór, z drugiej nakłuciem karkowym czyli podpotylicznym (*cisterna cerebello-medullaris*), zabiegami niewinnymi a niezabiegami, gdy utrudniona jest zwykła punkcja z powodu odłożyn w okolicy lędźwiowej lub zrostów oponowych i guzów w tej części rdzenia. Umożliwione zostało zgłębienie dajagnotyki płynu i jego części składowych morfotycznie-cytologicznych i fizyczno-chemicznych.

Często kombinuje się w celach rozpoznawczych metody powyższe z wprowadzeniem zewnątrz barwników i soli, obcych ustrojowi, niewszkodzie i niezawsze z jednakową szybkością przenikających wgląd poprzez fizjologiczny wał ochronny (*barrière hématoencéphalique*, *membrane arachnoido-piémérienne*). Dzięki określeniu poszczególnego współczynnika przepuszczalności różnych substancji ustalono, iż płyn jest cieczą bardzo skomplikowaną, przy zrostach i uszkodzeniach oponowych nie jednakową w różnych odciśkach, cieczą, wydzielającą się z gruczołowego zbudowanego *plexus chorioideus* i z przestrzeni okołonaczyniowych *adventitiae*, zbierającą się w worku lędźwiowym, komorach, cysternach i uchyłkach mózgowych, przestrzeniach podpajęczynowych.

Jeśli dodać, że za pomocą punkcji udaje się wydostać z płynu komórki, zaś z mózgu, rdzenia oraz otaczających je tkanek patologicznych cząstki w celu szybkiej orientacji przedoperacyjnej, to otrzymamy dokładnie cały obraz postępu w tej dziedzinie, zapoczątkowanego przez promienie katodowe i substancje kontrastowe, przenikające wszelkie przestrzenie wolne, a zatrzymujące się w miejscu przeszkód ekstrakcyjologicznych. Ta właśnie endoskopia w postaci myelo-encefalo- i wentrykulografii udoskonaliła naukę lokalizacji, określając siedlisko nowotworu mózgowego, wysokość i szerokość guza rdzenia, jego górny i dolny bieg, zrosty pozapalne opon (*arachnitis cystica s. serofibrinosa*), blizny międzyoponowe, kontury jam i otworów Luschki i Monroi, wodogłowie otwarte i zamknięte, zmiany zarysów oraz zwapnienia w bliznach, gruczkach, guzach, wargach i t. d.

Do rozdziału neurologji pozornie zakończonego, mianowicie nerwów obwodowych, wielka wojna wszechświatowa bardzo obficie dostarczyła materiału urazowego, obserwowanego systematycznie przez długi szereg lat, a teraz dopiero dokładnie opracowanego (Foerster). I tutaj nader liczne korektywności wniesione zostały nie tylko do precyzyjnej fizjologii nerwów i subtelnej patologji spraw zapalnych, neurytycznych, ale do pospolitej, grubej anatomji nerwów i anomalij tychże. Materiał ten, i dotąd jeszcze dostarczany przez niektóre kliniki

i lazarety, wyzyskany został nie tylko dla biologji (prądy czynne wewnątrzmięśniowe, *Actionsströme*, *Chronaxie*) i semiotyki nerwów oraz mięśni, ale i dla studjów praktycznych z mechanoterapii i ortopedji.

Mówiąc o nerwach obwodowych, wypada poruszyć ściśle z niemi związaną sprawę odruchów, raczej naukę o odruchach, refleksologję, która rozszerzyła się znakomicie, rekrutując coraz nowe obszary poza dawnym terytorjum odruchów ścięgowych, skórnych, okostnowych i automatyzmów rdzeniowych.

Na pierwszym miejscu postawić należy odruchy wegetatywne, których łuk dośrodkowy leży: a) na obwodzie, b) w sąsiednim lub odległym narządzie, c) w korze, d) we krwi. Zależnie od kierunku działania (zadziałanie czucia narządowego, dotykowego, bólowego, hormonu, albo krwi na układ autonomiczny lub odwrotnie nerwów współczulnych na ruchy, czucie, hormon lub krew) można rozróżnić dawniej mało znane: odruchy czuciowo-wegetatywne, wegetatywno-ruchowe, hemowegetatywne, międzynarządowe i t. d. Na drugim miejscu znajdują się odruchy, wychodzące z narządów zmysłowych, jak: błędnikowo-gałkowe, otolitowo-łukowe, przedsionkowe.

Wreszcie w stanie stawania się znajdują się i przez fizjologów dotąd głównie badane są: odruchy indukowane, sztywne, tonizujące napięcie mięśni i statykę ciała, odruchy ułożenia i ustawienia.

Zupełnie odrębny dział stanowią odruchy warunkowe lub kojarzeniowe czyli psychorefleksy, nie wrodzone lecz nabyte, odgrywające wielce poważną rolę w działaniu nerwów i w ogóle w psychologii ludzi i zwierząt. Dla psychorefleksów szkoła rosyjskich fizjologów stworzyła specjalną metodykę badań doświadczalną, nader pomysłową, odrębną, potężną i zcaloną konstrukcję naukową o twórczych dla kliniki zwłaszcza nerwowej i dziecięcej, dla topiki anatomicznej i psychofizjologii pierwiastkach.

Układ autonomiczny czyli roślinny szybciej i owocniej od innych działów neurologji teoretycznej i praktycznej rozrósł się ostatnio. Panuje jeszcze dotąd dawny podział Langleya, uwzględniający część trzewną, sympatyczną i parasympatyczną, i coraz bardziej interesuje on klinicystów, którzy się nauczyli nawet wyodrębniania w działaniu autonomicznym zachorzeń: zwojów i torów obwodowych, rdzeniowych i mózgowo-podstawnych. Zasadniczy problem rozwoju i dajagnotyki stanowi obecnie związek unerwienia wegetatywnego z układem dokrewno-gruczołowym.

Stopniowo poznano obok zwojów sympatycznych na obwodzie, w trzewiach i powrózku przykręgowym czyli pasie pogranicznym, siedlisko głównych ośrodków współczulnych w bocznym rogu rdzenia o typie segmentalnym oraz wyższych ośrodków tejże natury w okolicy jąder podkorowych i podwzgórza mózgu. W razie uszkodzenia tych stacyj, zwłaszcza tej ostatniej, powstaje dysharmonja mięśniowa czyli zakłócenie w napięciu muskulatury i dyshormonizm czyli zakłócenie wydzielania wewnętrznego substancji dokrewnych

i wtórne zaburzenie w gospodarce ustrojowej cukru, wody, soli, tłuszczu i t. p.

To też pod wpływem omawianego kierunku hormonowo-autonomicznego rozrósł się znakomicie obszar chorób dokrewnych czyli endokrynoz (*Morbus Basedowi, Morbus Addisoni, Myxoedema, Dystrophia adiposogenitalis, Cachexia hypophysearia, Lipodystrophia, Acromegalia*), tworząc z licznymi przybudówkami (*Status thymico-lymphaticus, Tetania, Infantilismus, Eunuchoidismus, Pubertas praecox*) bardzo rozległe pogranicze interny.

Wielki krok naprzód zrobiła klinika w poznaniu innerwacji współczulnej i przywspółczulnej narządów, działania farmakodynamicznego jadów wegetatywnych, czynności regulacyjnych tegoż układu w unerwieniu dośrodkowym narządów wewnętrznych, zaś odcinkowym skóry i mięśni oraz zgłębienia stosunku topograficznego pokrywy zewnętrznej skóry i muskulatury do różnych głębiej i powierzchowniej położonych trzew.

Również i rozdział o nerwicach, psychonerwicach i nerwicach narządowych gwałtownemu w ostatnich latach uległ wstrząśnieniu. Nie zadawaliśmy się dawnym, przez autorytet wielkich klinicystów (*Charcot, Erb, Leube, Oppenheim, Janet*) uparcie bronionym szablonem patogenetycznym w tej dziedzinie. Wyrobinie metodyki precyzyjnej badania w interny, wydobywanie treści żołądka metodą frakcjonowaną, zaś soku dwunastnicy specjalnym cewnikiem, mikrometodyka chemiczno-fizyczna wydzielin i wydalin, radsjoscopia i radsjografia serca i łuku aorty, przełyku i żołądka, kiszki i pęcherzyka żółciowego, cystoscopia i pyelografia pozbawiły niemiłosiernie dział nerwic wielu jej przedstawielek z tych dziedzin, przedstawielek, które okazały się zamaskowaną duszną bolesną, atypowem owrozdzeniem żołądka lub dwunastnicy, zatartem zapaleniem przewłękłem trzustki, utajoną kamicią wątroby i nerki, ukrytym przełomem (*crise*) wiadu rdzenia.

Bliższe poznanie subtelnej histopatologii kory mózgowej i fizjologii węzłów podkorowych oderwało od rozdziału nerwic również liczne jednostki i zespoły, włączając je do organopatyi *katexochen*, jak drżaczkę porażenną, płasawicę przewłękłą i atetozę, kurcz torsyjny, narkolepsję, pseudosklerozę. Zgłębienie symptomatyki innych nerwic w rodzaju ciężczki, *diabetes insipidus*, choroby Addisona i Basedowa, akromegalji i sklerodermji, przyczyniło się do tego, że większość ich zaliczona została do endokrynoz, zależnych od zakłócenia czynności gruczołów dokrewnych.

Dokładniejsze studia nad nauką o alergji, anafilaksji i proteinoterapii również nie przyczyniły się do wzbogacenia działu nerwic, pozabawiając go niektórych postaci (*asthma bronchiale, coryza vasomotoria, angina pectoris nervosa, colica mucosa, oedema angioneuroticum*), zależnych od zakłócenia równowagi w systemacie elektrolitycznym tkanek, w układzie autonomicznym na korzyść wago lub sympatykotonji.

Z chorób czynnościowych mimo to wszystko i mimo bezustannych walk na pograniczu między neurologją a psychjatrją w obronie zespołów reaktywnych i analizy strukturalnej ostały się nie tylko histerja, neurastenja i psychastenja, ale i ogromny dział nerwic

zwykłych i nerwic narządowych, dla których charakterystyczne jest wszędzie i zawsze neuropatyczne usposobienie, konstytucja psychopatyczna, choroba osobowości i jaźni. W głównych zarysach dotąd jeszcze obowiązuje dawny, a słuszny pogląd, że a) załazek charakteru małowartościowy (*labilitas*) i upośledzenie wrodzone sfery woli (*suggestibilitas*) są swoiste dla histerji, b) wzmożenie lub zmniejszenie pobudliwości psychicznej i uczucie wyczerpania duchowego dla neurastenji, zaś c) choroba jaźni, natręctwo myśli i czynów obok stanów lękowych dla psychastenji, blisko spokrewnionej z dawną hipochondrją, która w swoich cięższych postaciach rozplynęła się całkowicie w psychjatrji.

W rzeczywistości bowiem dawna, nieprzeparta granica między czynnościową psychozą a newrozą w określeniu wyżej podanem runęła bezpowrotnie, słupy graniczne mocno się zachwiały, a tendencja tworzenia ściśle odgraniczzonego systemu nozologicznego okazała się zarówno w teorji, jak i w praktyce nieuzasadniona i nieprzeprowadzalna.

\* \* \*

Jaki jest współczesny stan leczenia chorób nerwowych?

Zasadniczo tylko tyle się zmieniło, że kierunek badań etjologiczno-patogenetyczny pchnął i terapię w tymże kierunku.

Rozpatrując w porządku kolejnym sprawy organiczne i funkcjonalne, dzieląc pierwsze na zapalne i infekcyjno-toksyczne z przewagą to zapalnych, to degeneracyjnych zmian, na uciskowe i blastomatyczne, na wewnątrz-sekrecyjno-hormonalne i blisko spokrewnione autonomiczno-wegetatywne, ustalić się daje pewna myśl kierownicza.

1) W dziale zachorzeń zakaźno-zapalnych terapeutycznie nam wielce pomocnymi okazały się mikrobiologia i bakterjologia płynu mózgoworodzeniowego, osocza i surowicy krwi oraz jej ciał składowych (antygeny, proteolizyny, zczyny obronne i przeciwnicze, aglutyniny, precypityny, agresyny), i te decydują zazwyczaj o przyczynowej racjonalnej terapii. Korzystamy z uodpornień masowych, szczepionek, surowic pospolitych, swoistych i ozdrowieńczych, wyciągów natury alergiczno-anafilaktycznej, zabiegów odczulających, kolloido-, osmo- i proteinoterapii.

Większość objawów chorobowych i ozdrowieńczych, a nawet poterapeutycznych (np. choroba posurowicza), stanowi efekt neurowegetatywny. Gorączka z jej wzmożoną przemianą materji węglowodanów, białkanów i tłuszczów, zależna od sympatykotonicznego budzenia ośrodków wegetatywnych śródmózdzia i dreszcze ze skurczem nerwowym gładkich włosounoszących mięśni skóry i zwężeniem naczyń obwodowych; wysypki od miejscowego porażenia wazomotorów zależne; przełom choroby z jego przywspółczulnem zwolnieniem tętna, z wodnistą śliną strunobębenkową, z porażeniem włókien potowydzielniczych; napady kaszlu, wymiotów i rozwolnień, z podrażnienia ośrodków automatycznych wpływające, z hiper- i hiposekrecji różnych błon

śluzowych i surowicznych; zapaść śmiertelna z jej porażeniem węzłów ciepłotwórczych, naczynioregulacyjnych i oddechowych, — wszystko to razem stanowi efekt neurowegetatywny, skutki toksyczno-infekcyjnego zaburzenia nerwów układu roślinnego, które to skutki farmakologicznie zwalczamy alkaloidami, hormonami i sztucznie wytwarzanymi środkami o przeciwniczym na te ośrodki i tory nerwowe działaniu.

Ze wspomnianych wyżej metod diagnostycznych (punkcje łądźwiowa i karkowa, odma powietrzna, lipoloidyzacja oponowa) niektóre stanowią jednocześnie niezerównaną zdobycz terapeutyczną. Dawne nakłucie łądźwiowe i nowsze podpotyliczne i dokomorowe okazały się bardzo czułym środkami leczniczymi w pewnych postaciach zapalenia opon surowiczego i ropnego, padaczki, w zatruciach endo- i egzogennych, mocznicy, w sprawach błędnikowych, wylewach podoponowych, przełomach tabetycznych.

Temiz drogami wprowadza się w celach leczniczych powietrze, surowice i inne leki. Mniej przyjęła się punkcja spoidła (*punctio corporis callosi*), wskazana nieraz i pomyślnie wykonywana w wodogłowie zamkniętym, które uwydatnia znakomicie radiografia podmowa.

Napowietrzenie komór, dające nam, jak wiadomo, szkic topograficzny mózgu, mózdzku, przestrzeni i jam nad-, pod- i międzyoponowych oraz komór i cystern i umożliwiające przeto stawianie wskazań do tej lub innej terapii, samo przez się nieraz leczy, dzięki rozrywaniu mechanicznemu zrostów i przywracaniu komunikacji cyrkulacyjnej płynów (w padaczce, wodogłowie, wysiękach, intoksykacjach, psychozach alkoholowych). Wykonywa się ją w ten zwykły sposób, że po wypuszczeniu około 100 ctm<sup>3</sup> płynu wprowadza się tą drogą tyleż lub nieco mniej (80 ctm<sup>3</sup>) powietrza.

W dziedzinie przewlekłych chorób zakaźnych dotąd jeszcze pierwsze miejsce zajmuje *lues* i *metalues*. Z nowych środków leczniczych — obok rozpuszczalnych podskórnych i śródmięśniowych przetworów rtęciowych (enesol, embarina, nowasurol) i bizmutowych — *salvarsan* w licznych, codziennie świeżo rodzących się odmianach zawojował całą medycynę, czy słusznie, dotychczas nie posiadamy przekonującej odpowiedzi, jak nie posiadamy jej w sprawie zupełnego prawie wycofania ze skarbca leczniczego bardzo energicznych wcierań skórnych maści rtęciowej, dotąd prawie wszędzie stosowanych przez lekarzy amerykańskich.

W każdym razie na świeże sprawy metaluetyczne *salvarsan* działa słabo, ciężkie galopujące postaci pogarsza, a w lżejszych i stacjonarnych formach unika go większość klinicystów, stosując obok nowszych przetworów bizmutowych tu i owdzie dawną rtęć z jodem.

Metoda wewnątrzłądźwiowego stosowania *salvarsanu* mimo wielkiej wrzawy i licznych pochwał, jakie wywołała w dziale chorób nerwowych i psychicznych, nie wielu zdobyła adherentów, chociaż oczyszcza płyn gruntowniej od wszystkich innych metod.

Modne obecnie leczenie nieswoiste, pobudzające, (jak u tuberkulika,) jedynie siły żywotne organizmu luetyka (flogetan, antygon, mleko, wakcy-

neuryna, yatren-kazeina, nukleina, tyfowakcyna, tuberkulina) nie znalazło nigdzie tego powszechnego poparcia, jakim się cieszy zwłaszcza w metaluetycznej *paralysis progressiva* — leczenie sztuczną gorącą zimnicą. I tutaj terapia metaluetyczna wymaga, zdaje się, kilkakrotnego powtórzenia, jak leczenie rtęciowe w zwykłych sprawach kiłowych, przyczem efekt najpoważniejszy osiąga się w pierwszej serii terapeutycznej.

2) W sprawach uciskowych i nowotworowych układu ośrodkowego praktycznie ważna jest okoliczność, że robi się usiłowania — wzorem szkoły amerykańskiej — przy stosowaniu terapii uzależnić ją nie tylko od budowy i siedliska guza, ale i od jego pochodzenia z zewnętrznego, wewnętrznego lub środkowego listka zarodkowego (*ectodermoma*, *entodermoma*, *mesodermoma* i *mesenchymoma*), a w nowotworach nerwowych uzależnić ją od tej lub owej części składowej, zarodkowej lub dojrzałej, tkanki nerwowej lub tkanki łącznej, makro gleju lub mikro gleju i t. p. Tworzy się nowe mianownictwo, zwłaszcza guzów glejopochodnych (*medulloblastoma*, *spongioblastoma*, *astroblastoma*, *astrocytoma* i t. p. — Cushing, Bailey, Roussy, Borst, Mackiewicz), przewartościowuje się pojęcie specyficznej złośliwości i łagodności, analogicznej i odmiennej budowy (homojoplazji i heteroplazji) i przystosowuje się doń prognostykę a nawet leczenie oraz wskazania do interwencji chirurgicznej, ewentualnie do naświetlań głębokich przed operacją — radykalną lub odciażającą — po operacji i zamiast operacji.

Dosyć dobre wyniki, wprawdzie niezawsze stałe, otrzymuje się w glejakach mózgu o słabej tendencji do bujania komórek czyli t. zw. łagodnych i w chłoniakach rdzenia, łatwo podlegających rezorpcji. Rentgenizację głęboką stosuje się też *larga manu* w guzach nieprzystępnych, głęboko usadowionych, zbyt rozległych, niezlokalizowanych i złośliwych oraz w licznych sprawach podostrych i przewlekłych, zapalnych, degeneracyjnych i wysiękowych (*poliomyelitis*, *syringomyelia*, *meningitis serosa*, *epidemia*).

Na razie — mimo iż ideałem naszym zawsze będzie nie nóż chirurga, lecz lampa rentgenowska — prym jeszcze trzyma interwencja chirurgiczna, tembardziej, iż większość guzów siedzi zewnątrz i zewnątrzrdzeniowo, przeważnie oponowo, jest przeważnie łagodna, łatwo dostępna i doskonale wyluszczalna. Najwięcej sposobów operacyjnych wyrobiły sobie głęboko w substancji mózgu położone glejaki, neurynomaty kąta mózdkowo-mostowego i gruczolaki przysadki, z których ostatni daje względnie dobre wyniki operacyjne i rentgenowskie, pierwsze znacznie gorsze.

Tu i owdzie odma czaszkowo-rdzeniowa poprzedzająca operację, usuwa uciskowe zrosty, resztki ukrytej ropy z załkówek i uchłków oponowych, usuwając jednocześnie bóle, gorączkę, wymioty i drgawki.

Większość młodszych chirurgów wyluszcza guzy w znieczuleniu miejscowym, niektórzy wybitni znawcy mózgu (Frazier) wyłącznie w uspieniu, jedni wolą zabieg jednookresowy (Horsley), drudzy dwu- i trzyokresowy (Krause, Küttner), jedni zachwalają szybką pracę (Heymann, Hildebrandt), drudzy nie obawiają się kilkogodzinnej operacji (Cushing), jedni usuwają guz jedno-

razowo, drudzy częściowo, kawałkami, nożem lub elektrokoagulacją na kilku posiedzeniach, pozostawiając bez obawy znaczną część łagodnego guza i oszczędzając tą drogą sąsiednie tkanki, jedni posilkują się chętnie dawnym młotkiem i trepanem ręcznym (Krause), większość trepanem elektrycznym i szczykami kostnymi.

Trepanacja dekompresyjna, czyli operacja nieradykalna, usuwająca jedynie objawy uciskowe i zapobiegająca ślepotcie, zyskała kilka nowych metod: wentyl Kochera, otwór podskroniowy Cushinga lub polityczny, przekłucie spoidła Anton-Bramana, usuwanie spłotu naczyniastego, drenowanie oczodołu, 4-ej komory, wodociągu Sylwiusza i t. d.

Z metod farmakologicznych zasługują na uwagę polegające na osmotycznym ustawniu objawów uciskowych przez wprowadzanie płynów hipertonicznych, odciągających nadmiar przesieku hydrocefalicznego i zmieniających rozkład elektrolitów.

Ropnie mózgu nino wzbogacenia djaгностиyki nie mogą się pochwalic zbyt poważnym postępem pod względem terapeutycznym ani usznianiem też nosopochodne.

O wiele lepsze są wyniki w sprawach urazowych i zapalnych na nerwach obwodowych, gdzie walczą o palmę pierwszeństwa obok metod fizjo — i mechanoterapeutycznych nóż chirurga z plastyką, tubulizacją, anastomozą, transplantacją, rezekcją i szwem.

Najpomysłniejsze rezultaty czynnościowe osiągnięto w chorobach nabytych, z pogranicza neurologiczno-ortopedycznego, dotyczącego tkanek mezenchymalnych, od środkowego listka zarodkowego pochodnych (mięśni, kości, stawów, więzów i powięzi) oraz wazoneurotroficznych, od układu współczulnego zależnych.

Jeszcze *in statu nascendi* znajduje się i pierwsze dopiero kroki stawia chirurgia układu współczulnego, gdzie króluje aż nadto wszechwładnie i bezkrytycznie sympatektomia okołonaczyniowa, bardzo popularna na obwodzie, którą przed laty opisałem po raz pierwszy w literaturze, zalecając ją głównie w angio- i trofoneurozach (choroba Raynauda, mały perforant, *erythromelalgia*, chromanie przestankowe, sklerodermja) oraz sprawach pokrewnych.

Ta sympatektomia okołonaczyniowa jest naogół, jako technicznie znacznie trudniejsza, mniej rozpowszechniona w postaci denerwacji na narządach wewnętrznych (w *asthma bronchiale*, *angina pectoris*, *ulcus ventriculi*, *nephrosis*), oraz w postaci przecinania korzonków rdzenia, zawierających tory współczulne (*crises*), gałęzi łącznych (skurcze mięśni, *paralysis spastica*) poza- i przedzwojowych (nerwoból twarzy), samego nerwu współczulnego (padaczka).

3) W dziale zachorzeń dokrewnych i blisko z nimi spokrewnionych cierpień pochodzenia wegetatywnego panuje — niestety, również często bezkrytycznie i niefizjologicznie — na całej linii organo- i opoterapia we wszystkich jej odmianach, we wszystkich pewnych i wątpliwych cierpieniach wewnątrzsekrecyjnych, w t. zw. endokrynach.

Wychodząc z zasady, że według Hessa i Epingera nadpobudliwość parasympatyczna

stanowi podłoże w *obstipatio spastica*, *colica mucosa*, *retentio urinae*, *hypersecretio acida*, stosuje się też w niektórych z wyżej wymienionych chorób i stanów chorobowych pewne jady wegetatywne, wagotoniczne ze skutkiem pomyślnym, hipotonizującym, przeciwkurczowym i przeciwbólowym. Pilokarpina więc usuwa bóle neuralgiczno-kauzaliczne i zatrzymanie moczu (Orzechowski); skopolamina znosi współczulne napięcie patologiczne, spowolnienie ruchów, drżenie mięśni i saliwację nadmierną; nowokaina, do zwojów przykręgowo wprowadzona, łagodzi hipertoniczny zespół skurczu w napadach bólowych, *crises* żołądka, kiszek, wątroby, serca, naczyń, nerek.

Kończąc niniejszy szkic diagnostyczno-terapeutyczny omówieniem cierpień funkcjonalnych i psychopochodnych (histerja, neurastenja, hypochondrja, nerwice ogólne, nerwice narządowe, psychonerwice), wymienić wypada ze skarbca metod leczniczych obok mechanoterapii fizjoterapii niemniej rozległą psychoterapię w różnych jej odmianach, jak np. hipnozę, sugestję, psychagogikę i psychoanalizę, gdzie chodzi o radykalne usunięcie automatyzmów neurotycznych, o wytępienie stanów natrętnych lękowych i o wprowadzenie mechanizmów myślowych normalnych.

Niezbędne jest uwzględnianie wzajemnego ustosunkowania w tym właśnie dziale 1) tła psychicznego osobnika obok 2) momentu psychoodruchowego, 3) podłoża endogenno-konstytucjonalnego obok 4) wyzwającego czynnika egzogenego, 5) gotowości hormonalnej obok 6) usposobienia alergicznego i t. d.

Dowiedziano wreszcie, że czynności wegetatywne niezbędne w życiu organicznym i gospodarce ustrojowej, a zależne częściowo od obu układów autonomicznych, od rozkładu elektrolitów w tkankach i od pewnych substancji hormonalnych egzo — i endogennych, że też czynności poddają się niemniej poważnie i wpływom duchowym.

Psychoterapia starej daty zyskuje coraz bardziej zwolenników, im więcej zgłębia wzajemny stosunek somatyki i psychiki. Badania nowsze nad hipnozą stwierdzają, że wpływ psychiki na czynności wegetatywne jest ogromny, skoro w sugestji hipnotycznej wywołać się udaje zmiany w wydzielaniu ilościowym i jakościowym soku żołądka, wątroby, trzustki z następczą leukocytozą trawienną, hiperglikemią i hiperglobulią przemijającą, zakłócenie przemiany materji, czynności ruchowej serca, oddechowej płuc, czuciowej kiszek, hamowanie i potęgowanie napięcia bólu i t. p. Indywidualizowanie umiejętne i racjonalne nigdzie też w terapii nie odgrywa tak wielkiej roli jak w rodzinie nerwic, mniejsza o to, czy to będzie nerwica żołądkowa czy moczopłciowa, nerwica serca czy naczynioruchowa, psychonerwica lękowa czy czuciowa.

Ze tu i owdzie konieczny jest pobyt chorego w zamkniętym zakładzie i sanatorium zdala od rodziny w izolacji i pod wpływem terapii wychowawczej (Charcot), metody perswazyjnej, djaletycznej (Dubois), zajęciowej, gimnastyki woli, redukcji ducha (Janet), ćwiczenia myślowego (Oppenheim), sugestji na jawie (Bernheim) i w stanie hipnotycznym (Forel), autosugestji (Coué), charakterologii (Klage), psychologii indy-

widualnej (Adler), psychoanalizy w różnych jej odmianach (Freud, Breuer, Stekel, Jung, Adler) i innych metod par excellence psychoterapeutycznych, rozumie każdy lekarz. Łe nader ostrożnym musi być w tych razach lekarz, dowodziłem obszernie w innym miejscu, kreśląc w artykule „Lekarz a leczenie” typ lekarza, wywołującego nieświadomie choroby czynnościowe (*hypochondria iatrogenetica*).

Niezwykła różnorodność indywidualności ludzkiej wymaga też niemniejszego bogactwa metod leczniczych psychoanalitycznych, które powinny się wzajemnie nie zwalczać i wypierać, lecz uzupełniać, dopełniać i popierać. Znakomitych psychoanalityków posiadała medycyna setki lat przed stworzeniem samego wyrazu psychoanalizy, jak również świetnych wychowawców i pedagogów przed stworzeniem modnej obecnie psychagogiki. Wyrazy nowe — pojęcia stare. Eklektyzm więc w wyborze metody leczniczo-wychowawczej tembardziej jest wskazany wobec wprowadzenia pojęcia „*psychoanalysis larvata*”.

Spraw leczenia zapobiegawczego i zaradczego w neurologii współczesnej (np. walki propagandowej z padaczką, alkoholizmem, niedorozwojem umysłowym, chronicznym stanem pośpiączkowym i t. p.) nie poruszam w tem miejscu, jako wkraczających w dziedzinę opieki społecznej i profilaktyki socjalnej.

Z oddziału wewnętrznego Szp. Dzieciątka Jezus w Warszawie.  
(Ordynator: Dr. J. SKŁODOWSKI).

## O znaczeniu klinicznym nadciśnienia.

Podał

A. W. KAPŁAN (Warszawa).

Chcę poruszyć ten temat wyłącznie ze stanowiska praktycznego, ograniczając się do 2 pytań: w jaki sposób powstaje hipertonia, i jakie jest jej znaczenie wśród innych objawów chorobowych?

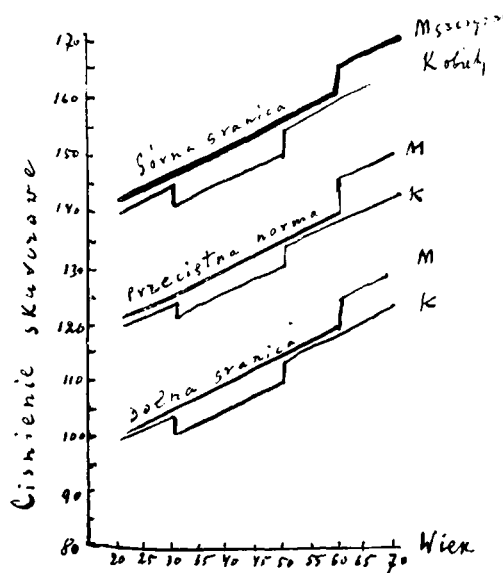
Wysokość normalnego ciśnienia ustalona została empirycznie. Peters<sup>1)</sup> i jego współpracownicy określili je u 1500 osób zdrowych różnego wieku i płci. Wyniki swoje przedstawili w postaci krzywych, które podają przeciętną wysokość a także górną i dolną granicę ciśnienia skurczowego.

Widzimy, że u wszystkich ludzi ciśnienie podnosi się równolegle z wiekiem; u mężczyzn nieco raptowniej po 60 roku życia. U kobiet ciśnienie naogół mało się różni od ciśnienia u mężczyzn. W wieku od 20 do 30 lat jest ono u nich względnie wyższe, niż w okresie od 30 do 50 lat, szybciej wznosi się około 50-tego roku, a następnie powiększa się równomiernie. Względnie wyższe ciśnienie od 20 — 30 lat łączą z bardziej intensywnym życiem płciowym; wzniesienie około pięćdziesiątki — z okresem przekwitania.

Wyniki swoje podaje Peters również i mniemotechnicznie.

|               |                           |                             |
|---------------|---------------------------|-----------------------------|
| przeciętnie   | $C_s = 110 + \frac{w}{2}$ |                             |
| górną granicę | $C_s = 130 + \frac{w}{2}$ | $C_s$ — ciśnienie skurczowe |
| dolną „       | $C_s = 90 + \frac{w}{2}$  | $w$ — wiek                  |

Wobec braku ścisłej granicy między ciśnieniami normalnem a patologicznem dane te mają jedynie wartość orientacyjną. Cyfry ciśnienia w przeciągu dnia u jednej i tej samej osoby wahają się w granicach plus-minus 20 od przeciętnego.



Rys. 1.

Ciśnienie rozkurczowe jest zależne przede wszystkim od wysokości ciśnienia skurczowego i ulega mniejszym wahaniom; mniej jest ono zależne od częstości tętna.

$$\text{Przeciętne } C \text{ rozkurczowe} = \frac{C_s}{2} + 15.$$

W niniejszej pracy mowa będzie tylko o ciśnieniu skurczowym.

\* \* \*

Zapoznawszy się z wysokością normalnego ciśnienia, przechodzimy do właściwego tematu.

Ponieważ wysokość ciśnienia zależy od pracy serca i napięcia czyli oporu naczyń — inne czynniki, jako mniej ważne, pomijamy — zdawałoby się, że, im większa jest praca serca, tem większe jest ciśnienie. W rzeczywistości tak nie jest. Wzrost pracy serca nie ma wpływu na wysokość ciśnienia, póki odpływ krwi z tętnic do naczyń włosowatych i żył odbywa się bez przeszkód.

Dowodem tego są obserwacje kliniczne i dane doświadczalne. U ludzi ciężko pracujących, gdy praca serca wielokrotnie się powiększa, ciśnienie

<sup>1)</sup> Münch. Med. Woch. 1925 Nr. 13.

wzrasta tylko nieznacznie lub pozostaje niezmiennione. Jeszcze w większym stopniu dotyczy to sportowców, u których H a s e b r o e c k<sup>2)</sup> i H e r x h e i m e r<sup>3)</sup> stwierdzili raczej pewną hipotonję i bradykardję. Tłumaczyli to aspiracją krwi do naczyń obwodowych przy wysiłku. Im bowiem trening jest lepszy, tem bardziej wysiłek odbywa się kosztem przystosowania się naczyń, a nie przez wzrost pracy serca.

Wiemy również z doświadczeń S t a r l i n g a<sup>3)</sup> nad izolowanym preparatem serca i naczyń, że gdy opór w naczyniach wzrośnie nawet w dwójnasób, serce zdrowe zastosuje się do zmienionych warunków, powiększenie zaś pracy serca nie zmieni istniejącego ciśnienia.

O wysokości więc ciśnienia stanowi przede wszystkim nie praca serca — motoru, lecz opór w naczyniach obwodu. Jakie więc części układu naczyniowego wchodzi tu w rachubę?

Tętnica główna i inne wielkie naczynia nie odgrywają żadnej roli. Wiadomo, że zmiany (miażdżycy) aorty z reguły nie wpływają na wysokość ciśnienia. Również i średnie tętnice głowy i kończyn pozostają bez wpływu. P e t e r s i J a n s e n<sup>4)</sup> bandażowali sposobem E s m a r c h a obydwie kończyny dolne i jedną górną, a na wolnem ramieniu mierzyli ciśnienie. Pozostawało ono bez zmiany lub podnosiło się tylko nieznacznie.

Przy tem przesunięciu krwi z kończyn do wewnątrz, naczynia tułowia rozszerzają się kompensacyjnie. A zatem aparat nerwowy, regulujący ciśnienie, działa tak precyzyjnie, że pozostaje ono bez zmiany.

Wylączywszy w ten sposób wpływ dużych i średnich tętnic, należy uwzględnić rolę małych tętniczek i naczyń włosowatych.

Udział ich w regulacji ciśnienia jest tembardziej prawdopodobny, że te tętniczki są w dużym stopniu zależne od nerwów naczynioruchowych, że kurczliwość ich jest tem większa, im mniejszy jest ich przekrój (R i c k e<sup>5)</sup>), i że właściwy spadek ciśnienia ze 120 na 5 mm rtęci następuje przy przejściu najmniejszej tętniczki w naczynie włosowate.

Rola naczyń włosowatych wydaje się być mniejsza, niż tętniczek. Przemawiają za tem względy teoretyczne (D u r i n g<sup>6)</sup>), H e s s<sup>7)</sup>). Jednak i naczynia włosowate nie są bez wpływu.

Z badań K r o g h a<sup>8)</sup> wiemy, że włosniczki w organie pracującym nietylko rozszerzają się, ale i ujawniają się tam, gdzie poprzednio wcale ich nie było widać, przez co pojemność tego układu znacznie się powiększa.

Znaczenie włosniczek uwydatniają również badania B a r c r o f t a<sup>9)</sup> nad ilością krwi w ustroju, które wykazały, że należy odróżniać krew krązą-

cą — czynną od krwi zdeponowanej. Obok krwi krążącej, biorącej udział w krwiobiegu, oddychaniu i wogóle w przemianie materji, mamy część krwi jakby odgradzoną i ukrytą. Te składy krwi znajdują się głównie w śledzionie, w wątrobie, i w splocie podbrodawkowatym — *plexus subpapillaris* (W o l l h e i m<sup>10)</sup>).

W pewnych okolicznościach — przy pracy, podniesieniu ciepłoty zewnętrznej — krew ze składu (depôt) zostaje rzucona do krwiobiegu. Odbywa się to dzięki czynności włosniczek, regulujących masę krwi obiegowej.

Oczywiście, aby drobne naczynia i włosniczki mogły wydatnie wpłynąć na ciśnienie, muszą się one skurczyć lub rozszerzyć na znacznej przestrzeni.

Jakie obszary tu mogą wchodzić w grę?

Możnaby myśleć o naczyniach skóry. W zimnej kąpieli lub podczas dreszczów, np., w zimnicy, następuje znaczny skurcz naczyń skórnych; skóra staje się zimna i biała. Mimo to ciśnienie pozostaje bez zmiany lub tylko nieznacznie się podnosi (M o l d e n h a u e r, B e c h e r<sup>11)</sup>).

Gdy więc odpada wpływ naczyń skóry, mięśni, głowy i kończyn, pozostaje już tylko do rozważenia rola jamy brzusznej. Pomijając dane doświadczalne, przemawiające za wybitnym wpływem jej naczyń (pobudzenie n. trzewnego podnosi bardzo znacznie ciśnienie — L u d w i g, J a n s e n), wiemy z kliniki, że choroby przewodu pokarmowego zmieniają ciśnienie. Tak np., kolka ołowiowa podnosi je, biegunka obniża.

Ważny więc dla ciśnienia jest stan narządów jamy brzusznej, a mianowicie wahania przekroju drobnych ich tętniczek, inaczej pojemność rozgałęzień: *art. coeliaca, mesenterica sup. i infer.* Te więc układy stanowią ów zbiornik, który reguluje ciśnienie.

Jakie zmiany anatomiczne odpowiadają nadciśnieniu?

Uwaga była skierowana przedewszystkiem ku narządom trzewnym. Systematyczne badania były wykonane przez: J o r e s a, F a h r a, B r o g s i t t e r a, M o n a k o v a, J o s u e i i innych. W wielu przypadkach nadciśnienia stwierdzili oni rzeczywiście rozległe zmiany sklerotyczne w drobnych naczyniach nerek oraz narządów jamy brzusznej. Zmiany te jednak nie były jednolite. Często trudno je było odróżnić od zmian, związanych z wiekiem; wreszcie nie u wszystkich hipertoniców stwierdzono je. Niekiedy była zupełna rozbieżność między nadciśnieniem a stanem anatomicznym. Ta okoliczność, a także fakt, że nadciśnienie u jednej i tej samej osoby może ulegać dużym wahaniom, nasunęły myśl, ażeby upatrywać w hipertonii przedewszystkiem stan czynnościowy, warunkowany nie zmianami organicznymi, lecz skurczem naczyń.

Naczynia zaś, jak wiadomo, unerwione są przez nn. naczynioruchowe, należące do układu roślinnego. Skurcze ich mogą być wywołane przez różne czynniki, działające bądź bezpośrednio, jak np.

<sup>2)</sup> Klin. Woch. 1925 str. 595.

<sup>3)</sup> pg. M ü l l e r a Münch. Med. Woch. 1923 Nr. 1;

<sup>4)</sup> Deutsch. A. f. kl. Med. Bd 144 H. 1; 2;

<sup>5)</sup> Sklerose der innerv. Arterien. Berlin, 1927.

<sup>6)</sup> Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. innere Med. 1923.

<sup>7)</sup> Schweiz. Med. Woch. 1923 H. 47 i Handbuch der Physiologie t VII<sup>1</sup>/<sub>2</sub> 1927.

<sup>8)</sup> Physiologie u. Pathologie der Kapillaren 1925.

<sup>9)</sup> Die Atmungsfunktion d. Blutes Berlin 1927; 1929.

<sup>10)</sup> Kl. Woch. 1928.

<sup>11)</sup> pg. M ü l l e r a l. c.

adrenalina, bądź na *ośrodki naczynioruchowe*, jak np. pewne trucizny albo jady — olów, kila, dna, substancje zatrzymywane wskutek niewydolności nerek, zaburzenia wydzielania wewnętrznego, a przede wszystkim przez częste wzruszenia i przejścia moralne. Skurcze mogą być również zależne od *nadmiernej pobudliwości ośrodka naczynioruchowego* na bodźce fizjologiczne, regulujące ciśnienie, jak np. CO<sub>2</sub>.

W tem pojęciu nadciśnienie jest więc przede wszystkim objawem czynnościowym, który nie posiada ani stałych zmian anatomicznych, ani też jednolitej etiologii.

Przechodzimy z kolei do przeglądu chorób, które przebiegają z nadciśnieniem.

### Ostre rozsiane kłębuszkowe zapalenie nerek.

Nadciśnienie jest pierwszym i najważniejszym z objawów, cechujących ostre kłębuszkowe zapalenie nerek. Występuje ono nieraz wcześniej, niż objawy moczwowe i obrzęki. Wskazuje ono, p. g. Volharda, że mamy do czynienia ze sprawą rozsianą w nerkach, obejmującą wszystkie kłębuszki, w przeciwieństwie do schorzeń ogniskowych. Nadciśnienie jest tu wyrazem zmian, zachodzących nie tylko w naczyniach nerkowych, lecz we wszystkich włosniczkach ustroju — *capillaris universalis* — a możliwe i w śródbłonku całego narządu krążenia\*). Widzimy tedy zmiany we wszystkich włosniczkach, dostępnych badaniu, jak np. na dnie oka, u nasady paznokcia, na wargach it.d. Dlatego też z przebiegu krzywej i długotrwałości nadciśnienia w ostrym zapaleniu nerek sądzymy o ciężkości choroby i o rokowaniu. Zwykle stwierdzamy częste i duże wahania ciśnienia. Niekiedy nadciśnienie jest b. krótkotrwałe i utrzymuje się 1 — 2 dni. O ile zaś w ostrym cierpieniu nerek w ciągu kilku tygodni nadciśnienie nie opadnie, świadczy to o przejściu w postać przewlekłą. Spadek zaś ciśnienia świadczy o wyleczeniu całkowitem lub z nieznacznym defektem.

Dla przykładu podaję kilka przypadków.

1. W przebiegu szkarlatyny u 13-letniego chłopca w 3-im tygodniu choroby wystąpiły b. silne bóle głowy, mdłości i wymioty, zwolnienie tętna. Ciśnienie przytem bardzo się wzmoгло. Dopiero po 2-ech dniach wystąpiły objawy moczwowe: białkomocz, wałeczki i krwinki w osadzie. Sprawa po tygodniu ustąpiła bez następstw.

2. W przebiegu anginy u pacjenta 23-letniego krwotok z nosa skierowuje uwagę na ciśnienie: okazało się wzmożone. Mocz badany natychmiast — bez zmian. Dopiero po kilkunastu godzinach wystąpił białkomocz.

3. M. 35-letni. W przebiegu ostrego zapalenia nerek spadek ostateczny ciśnienia ze 175 na 120 po większych wahanach następuje po 3 tygodniach. Chory wypisuje się, aczkolwiek ze śladami białka i krwinkami w osadzie, lecz wyleczony całkowicie z nieznacznym defektem (próby czynnościowe wykazały najwyższą koncentrację, dochodzącą do 1,018). W przeciągu 5-letniej obserwacji czuje się

zdrów, pracuje; nieznacznym defektem, jak wykazały badania czynnościowe, powtórzone w rok i w 2½ roku po wypisaniu ze szpitala, — bez zmiany.

4. Chłopiec 15-letni. Ciężka uremia na początku kłębuszkowego rozsianego zapalenia nerek. Drgawki, amauroza, utrata przytomności, znaczny białkomocz. Ciśnienie max—170. W drugim tygodniu spadek ciśnienia do normy. Po 3 tygodniach wypisany w stanie dobrym. Badanie czynnościowe wykazało wtedy pewne upośledzenie koncentracji które po 2 miesiącach wyrównało się zupełnie.

5. M. 24-letni uprzednio zdrowy, zapadł na ostre zapalenie nerek kłębuszkowe. W ciągu 3-miesięcznej choroby mimo poprawy diurezy, spadku mocznika krwi do normy, białkomoczu z 12% do 3%, ciśnienie bez większych wahań utrzymuje się na wysokości 200 max. Sekcja wykazała *glomerulonephritis subchronica*, zwyrodnienie mięśnia sercowego, wybitne zmiany sklerotyczne nie tylko nerek, lecz szeregu innych narządów, jak np. śledziona, naczynia wieńcowe.

(Przypadki 3 i 4-ty są dokładnie opisane w pracy mej Z kazuistyki chorób nerkowych. W. Czas. Lek. 1926 Nr. 9).

### Nerka marska.

Inne znaczenie posiada nadciśnienie w t. zw. nerce marskiej. Należy ono do klasycznych objawów tej choroby i często pierwsze zwraca na nią naszą uwagę. Występuje ono, gdy liczba czynnych kłębuszków się zmniejsza, i sprawność wydzielnicza nerek dla ciał azotowych opada. Z samej jednak wysokości ciśnienia nie możemy sądzić o sprawności nerek i ciężkości schorzenia. Obserwacja diurezy, wahań ciężaru gatunkowego, zasobu zasad we krwi, nie mówiąc już o badaniach czynnościowych, daje nam bez porównania więcej dla oceny i rokowania. Przebieg krzywej ciśnienia bywa rozmaity. Często spotykamy tu liczby nie przekraczające 160—170 mm. Im postać jest cięższa, tem krzywa ciśnienia ulega mniejszym wahanom i na tem wyższym poziomie się ustala.

Podnosząc wartość rozpoznawczą nadciśnienia, chciałbym zaznaczyć, że zdarzają się przypadki nerki marskiej bez wzrostu ciśnienia. Łatwo przeoczyć je w praktyce, zwłaszcza przy braku białka w moczu i niewyraźnych wywiadach\*).

I odwrotnie, przy niedomodze krążenia i zastoiny w nerkach niejednokrotnie stwierdzamy obok białka i innych objawów moczwowych długotrwałą hipertensję, ustępującą wraz z zastojem.

Przyczynę nadciśnienia upatrują w niedomodze wydzielniczej nerek, prowadzącej do zatrzymania w ustroju końcowych produktów przemiany materii. Spotykamy tu, jak wiadomo, we krwi podniesienie poziomu mocznika, kwasu moczwowego, indykanu, kreatyny, kreatyniny, ciał ksantoproteinowych i t. d. Jednakże żadnej równowagi między zmienionym poziomem tych składników a wysokością ciśnienia niema. Również nie potwierdziła się hipoteza nadmiaru adrenaliny we krwi chorych tego rodzaju, i nie udało się wyodr-

\*) Przypadki podobne, potwierdzone sekcyjnie, były opisane przez G. Laroch<sup>11)</sup> et Desmoulière, Bouchut<sup>12)</sup> et Ravault, i przeze mnie<sup>13)</sup>.

<sup>11)</sup> Presse Medicale 1924 Août p. 689

<sup>12)</sup> " " 1926 Janvier p. 67

<sup>13)</sup> Warsz. Czas. Lek. 1926 Nr. 9

\*) Na zmiany w sercu w początkowych okresach zapalenia nerek zwrócili uwagę Alwens i Moog. Deutsch Arch. f. Kl. Med. Bd. 133, Nr. 5, 6 i p. również Siebeck: Über Endothelfunktion bei Morbus Brighti Kl. Woch. 1928.

rębnić substancji peptonowych, mających uczu-  
lać działanie tej ostatniej. Nie ulega jednak wąt-  
pliwości, że przyczyna nadciśnienia w chorobie  
Brighta tkwi w nerkach. Pewne nieokreślone  
substancje, zatrzymane w ustroju, wpływają na sa-  
me naczynia lub, co więcej, na ośrodek naczynio-  
ruchowy, powodując skurcz drobnych tętniczek  
narządów jamy brzusznej, i podnoszą tą drogą ciś-  
nienie. Tegoż pochodzenia jest zapewne i nadciś-  
nienie, spostrzegane w schorzeniach dróg mocz-  
owych, prowadzących do zatrzymania moczu  
(przerost gruczołu krokowego, zwężenie cewki  
i t. d.).

Dla przykładu podaję przypadki następujące:

1. M. 48 l. Zgłosił się na oddział z powodu bólu w  
stawach. Stan narządu krążenia i ogólny dobry. Ciśnienie 180  
max. Mocz kilkakrotnie badany — zawiera ślady do 0,5‰  
białka. Próba wodno-koncentracyjna wykazała spóźnione  
równomierne wydzielanie bez rzutu. Wahania ciężaru ga-  
tunkowego od 1,005 do 1,018. Mimo marskości i utrzymują-  
cego się wysokiego ciśnienia, nerka w zupełności może po-  
dolać wymaganiom życia codziennego. Przy unikaniu nad-  
użyć i alkoholu chory może być zdolny do pracy lata.

2. Maszynista kolejowy, 48 lat. Od 20 lat w moczu  
stałe około 0,5‰ białka, mimo to pracy zawodowej nie prze-  
rywał. Przybył na oddział z powodu obrzęku i duszności.  
Ciśnienie miało 185. W przeciągu m-ca dobrze się poprawił,  
ciśnienie spadło na 160. Po wypisaniu się przez 3 lata pro-  
wadził dalej maszynę. Ciśnienie przez ten czas kilka razy mie-  
rzono = 170. Zmarł na skutek niedomogi serca. Sekcja wy-  
kazała marską nerkę i zwyrodnienie mięśnia sercowego.

3. M. 35 lat. Chory na nerki od roku; cały ten czas pra-  
cował. Niżej podaję dane z obserwacji jego podczas 6-ty-  
godniowego pobytu na oddziale.\*)

Mimo, że ciśnienie w pewnym okresie spadło z 27,0 max  
na 16,5 i mimo braku obrzęków, zespół humoralny wskazu-  
je na stan ciężki. Wahania ciśnienia nie idą w tym wypad-  
ku równoległe z wahaniami zespołu humoralnego zwłaszcza  
rezerwy alkalicznej, danymi bardziej miarodajnymi dla oce-  
ny przypadku.

ku równoległe z wahaniami zespołu humoralnego zwłaszcza  
rezerwy alkalicznej, danymi bardziej miarodajnymi dla oce-  
ny przypadku.

4. Urzędnik, 62 lat, chory ½ roku, początkowo obser-  
wowany na mieście. Bez obrzęków, krążenie dobre. Skarzy  
się na osłabienie i brak apetytu. Ciśnienie pg. Pachona  
18 — 20 max. bez większych wahań. Oliguria z izostenurią.  
Białka 2 — 3 ‰, mocznik we krwi 0,4 gr. na litr. Wobec po-  
gorszenia się stanu, zupełnego braku łaknienia i mdłości,  
wzięty na oddział.\*\*)

W danym przypadku z wysokości ciśnienia najmniej  
można było sądzić o ciężkości choroby. Chory wkrótce  
zmarł.

5. M. 52 lat. *Vitium aortae — nephritis chronica*. Tętno  
80 miarowe. Oliguria z izostenurią. Białka 5‰. W przecią-  
gu miesiąca przed śmiercią ciśnienie 125 max. Mocznik we krwi  
4,6 gr. na litr! i R. A. — 18,5. Chlorki w osoczu — 0,62‰  
krwinkach — 0,38‰. Sekcja wykazała: *Nephritis Löhleina*.

6. M. 59 lat. Przybył na oddział w stanie ciężkiej mocz-  
nicy drgawkowej. W moczu 0,5‰ białka, liczne krwinki,  
wałki ziarniste i szkliste. Mocznika we krwi 2 gr. na litr.  
Ciśnienie max 140, min. 80. (R. Rocci).

Po upuście i nakłuciu lędźwiowem burzliwe objawy mocz-  
nicowe ustąpiły; mimo to wysoki poziom mocznika we krwi  
(2,0 — 1,7 gr. na litr) trzymał się nadal przeszło 2 m-ce.  
Ciśnienie maksymalne przez cały ten czas wynosiło od 140 —  
125, w 3 m-cu pobytu na oddziale chory zmarł. Sekcja wy-  
kazała pierwotną nerkę marską, przerost serca i wylew krwa-  
wy w mózgu.

7. M. 56 lat. Zwyrodnienie mięśnia sercowego z okre-  
sową niedomogą i napadami duszniczy bolesnej. Niżej poda-  
na tablica uwydatnia zależność ciśnienia od akcji serca i  
zastoju.

|                     |                   |                   |                    |                    |
|---------------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|
| Oddechy na 1'       | 50                | 24                | 22                 | 22                 |
| Tętno               | 130               | 100               | 84                 | 80                 |
| Mocz dobowy i c. g. | 600 <sub>22</sub> | 600 <sub>24</sub> | 1150 <sub>11</sub> | 1300 <sub>10</sub> |
| Białko w moczu      | 1‰                | 0,1‰              | ślady              | —                  |
| Ciśnienie max.      | 19,0              | 17,0              | 15,0               | 14,5               |

| Data  | Waga | M O C Z            |        |           |                   | Ciśnienie<br>pg.<br>Pachona | K R E W           |                              |                    |                                     | U W A G I                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------|------|--------------------|--------|-----------|-------------------|-----------------------------|-------------------|------------------------------|--------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|       |      | Diureza<br>i c. g. | Białko | NaCl<br>‰ | Mocz-<br>nik<br>‰ |                             | Mocz-<br>nik<br>‰ | Na Cl<br>osocze<br>i krwinki | Białko<br>refrakt. | Rezerwa<br>alkaliczna<br>(v. Slyke) |                                                                                                                                                                                                                                               |
| 5.IV  | 72,1 | 1500 <sub>8</sub>  | 2 ‰    | 3,5       | 6,9               | 27 — 11                     | 0,90              | 0,63 — 0,35                  | 7,2                | 33                                  | Djeta: 0,5 ltr. mleka lub<br>śmietanki, owoce, kompo-<br>ty, galaretki.<br><br>Bilans N — ujemny. Hmgb. 65%<br><br>Próba W. i Konc. — znaczne upo-<br>śledzenie pod każdym względem<br><br>Ww. — 300 gr.<br>Djeta B. — 40 gr.<br>NaCl — 5 gr. |
| 10. „ | 70,1 | 1200 <sub>8</sub>  | 1 „    | 1,7       | 4,6               | 19 — 10                     | 1,38              | 0,67 — 0,38                  | 6,9                | 42                                  |                                                                                                                                                                                                                                               |
| 12. „ | 69,9 | 1400 <sub>10</sub> | 1 „    | 1,6       | —                 | 19,5                        | 1,38              | 0,60 — 0,38                  | 6,9                | 38                                  |                                                                                                                                                                                                                                               |
| 19. „ | 71,2 | 1500 <sub>7</sub>  | 0,75 „ | 2,9       | 3,5               | 16,5 — 10                   | 1,6               | 0,64 — 0,33                  | 6,12               | 40                                  |                                                                                                                                                                                                                                               |
| 4.V   | 73,7 | 1600 <sub>7</sub>  | —      | —         | —                 | 19 — 9                      | 0,46              | 0,59 — 0,32                  | 6,15               | 43                                  |                                                                                                                                                                                                                                               |
| 14. „ | 74,2 | 2500 <sub>10</sub> | —      | 3,0       | 5,7               | 22                          | 0,46              | 0,61 — 0,32                  | —                  | 42                                  |                                                                                                                                                                                                                                               |

\*\*) W dniu przybycia:

| Data   | Waga | M O C Z            |      |       | Ciśnienie<br>pg.<br>Pachona | K R E W |       |                              | Rez.<br>alk. |
|--------|------|--------------------|------|-------|-----------------------------|---------|-------|------------------------------|--------------|
|        |      | Diureza<br>i c. g. | NaCl | † U   |                             | † U     | — U   | Na Cl<br>osocze —<br>krwinki |              |
| 20 III | 51,5 | 750 <sub>7</sub>   | 4‰   | 2‰    | 22 <sub>10</sub>            | 1,6     | 0,13‰ | 56 — 23                      | 30           |
| 22 „   | —    | 750 <sub>7</sub>   | —    | —     | 20 <sub>10</sub>            | 3,0     | —     | 53 — 26                      | 31           |
| 24 „   | 51,6 | 500 <sub>11</sub>  | 6‰   | 1,84‰ | 20 <sub>10</sub>            | 3,5     | —     | 52 — 26                      | 31           |

Djeta: Pomarańcze, lemoniada, kompot.

8. Stolarz 58 lat. Przybył 5.VIII. 26 r., z powodu duszności i obrzęków. Przed 10 laty przebył podobną chorobę, która trwała całą zimę. Sinica twarzy. Obrzęk znaczny kończyn dolnych i krzyża, w mniejszym stopniu górnych kończyn. Tętno 120, oddech 48 na 1'. W płucach liczne firczenia i rzęzenia w dolnych częściach. Wymiary serca powiększone, tony głuche, nad koniuszkiem krótki szmer skurczowy. Wątroba zn. powiększona. Mocz 800 cm., c. g. 1,015. Białka ślady. Osad skąpy zawiera leukocyty, krwinki i wałki ziarniste. Dno oka bez zmian. Ciśnienie 20 *max* — 10 *mm.* (Pachon). Mocznik we krwi — 1.3 gr. na litr. Po upuście krwi, kuracji strofantyną i naparstnicą i przy djecie zn. się poprawił. Stracił obrzęki, tętno spadło na 84, w płucach mniej świstów, wątroba zmniejszyła się. Mocz przeszedło 2 litry na dobę, białko znikło. Próba W. i K. — wahania ciężaru gat. 1,000 — 1,020. Wydzielanie bez rzutu, nieco upośledzone; przez 4 godziny wydzielił 750 cm<sup>3</sup>. Ciśnienie pg. Pachona przez cały czas około 20 *max*, okresowo spadło na 17, — długi czas, bo 2 tygodnie utrzymywało się na poziomie 22 *max*. Wypisał się z poprawą i dalej przez 5 m-cy miał pracować.

Przybył na oddział 1/2 roku później z powodu osłabienia, duszności i kaszlu. Lekkie obrzęki na nogach. Mocz na dobę 1200 cm. C. gat. 1,010. Mocznik we krwi — 0.25 gr. na litr. Ciśnienie pg. Pachona 16.5 *max*. Po poprawie, która trwała 3 tygodnie, w 5-ym tygodniu pogorszenie. Diureza spadła na 400 gr., c. g. wzrósł do 1,027. Mocznik we krwi 0,8‰. Ciśnienie 19,0.

Dnia 30.IV. zmarł. Sekcja wykazała: opadowe zapalenie płuc, wysięk opłucny, zwyrodnienie mięśnia sercowego, zapalenie wśierdzia. Nerki makroskopowo i mikroskopowo poza zastoje zmian nie wykazały. Nadciśnienie jak i objawy moczowe były więc pochodzenia zastoinowego.

### Nadciśnienie samoistne.

Obok przypadków nadciśnienia pochodzenia nerkowego spotykamy szereg przypadków z b. wysokim ciśnieniem, u których łączność tego objawu ze schorzeniem jakiegokolwiek narządu ustalić się nie daje. Są to zazwyczaj osoby w średnim wieku, predkie, pobudliwe, często ludzie intensywniej pracy, narażeni na różne podniety i przejścia psychiczne. W podobnych warunkach znajduje się jednak dużo ludzi, a nadciśnienie występuje nie u wszystkich. Wchodzi tu w rachubę czynnik dziedziczny i konstytucyjny.

Nadciśnienie spotyka się w pewnych rodzinach. Dziedziczność daje się prześledzić w wywiadach prawie każdego z tych pacjentów. Bardzo cenne są prace Weitz<sup>14)</sup> nad wpływem dziedziczności na krążenie. Stwierdził on u szeregu pokoleń tych samych rodzin a także u rodzeństwa i bliźniąt b. podobne cyfry, dotyczące ciśnienia, przekroju poprzecznego klatki piersiowej, kształtu i rozmieszczenia naczyń włosowatych skóry i t. d.

Müller i Hüben<sup>15)</sup> badali systematycznie naczynia włosowate u nasady paznokcia, warg i t. d. w przypadkach nadciśnienia pochodzenia nerkowego, u ludzi zdrowych i w nerce marskiej. Stwierdzili oni u ludzi zdrowych pewien plan i porządek w układzie włosniczek w przeciwieństwie do bezplanowego ich rozmieszczenia w nad-

ciśnieniu samoistnym i wogóle u wazoneurotyków. Rozmieszczenie włosniczek w nerce marskiej było podobne do rozmieszczenia u ludzi zdrowych. Kształt naczyń włosowatych znaleźli oni inny w każdej z tych grup. U zdrowych pętla doprowadzająca — węższa, odprowadzająca — szersza. W nadciśnieniu samoistnym pętla doprowadzająca — bardzo zwężona, odprowadzająca — rozszerzona i przepełniona krwinkami, co nadaje skórze odcień sinawy. Ten kształt włosniczek nazywają autorzy postacią spastyczno-atoniczną. W nerce marskiej obie pętla są zwężone — postać spastyczna włosniczek (porównaj także „czerną i bladą hipertonię“ Voilharda). Badania te dały czynnikowi konstytucyjnemu podłoże anatomiczne.

Możemy więc odróżnić nadciśnienie ustrojowe, wrodzone, powstałe na tle skazy naczyniowej i nabyte, zewnątrzpochodne, jak np. w chorobach nerek lub w kile. Rzecz jasna, że mogą być też i formy mieszane.

Z badań Raaba<sup>16)</sup> z kliniki Wencelbacha wiemy, że u ludzi z nadciśnieniem samoistnym, przy powolnym i głębokim oddychaniu, jednocześnie z hiperwentylacją i obniżeniem prężności CO<sub>2</sub> we krwi, następuje spadek ciśnienia. Niema też go objawu u zdrowych, ani u chorych na nerki. Przy narastaniu CO<sub>2</sub> we krwi — np. przy inhalacji tego gazu — u ludzi z n. s. ciśnienie podnosi się znacznie szybciej i wyżej, niż u normalnych. Poziom CO<sub>2</sub> we krwi u hipertoniców nie jest wyższy, niż u ludzi normalnych, natomiast wrażliwość ich ośrodka naczynioruchowego na wahania tego składnika, będącego jednym z normalnych regulatorów ciśnienia, jest większa.

Mamy więc do czynienia w nadciśnieniu samoistnym ze skazą naczyniową i większą pobudliwością nn. naczynioruchowych, względnie ich ośrodka; innymi słowy, z pewnego rodzaju nerwicą układu roślinnego, rozumiejąc pod tem zaburzenie w równowadze nie tylko układu nn. sympatycznych i parasympatycznych, lecz także gruczołów dokrewnych i elektrolitów.

Nic dziwnego, że spotykamy n. s. w rodzinach, gdzie mamy inne przejawy skazy układu roślinnego, a mianowicie: dnę, migrenę, miażdżycę, astmę, cukrzycę, otyłość i t. d.

Ludzie z nadciśnieniem posiadają swój odmienny typ, rozpoznanie często ustala się u nich nie analitycznie, lecz syntetycznie.

Stwierdzamy u tych osób często:

1. Upośledzenie w asymilacji węglowodanów, skąd skłonność do hiperglicemji i cukromoczu w starszym wieku. Nadciśnienie, otyłość i cukromocz jest to zespół, często spotykany, wymagający odmiennego traktowania, a mianowicie, nie tyle ograniczenia węglowodanów, ile ograniczenia ogólnego spożycia.

2. Pewne ograniczenia w poziomie soli nieorganicznych Ca i K. we krwi.

3. Podwyższoną zawartość kwasu moczowego i cholesteryny (Westphala).

<sup>14)</sup> W. Weitz: Über die Bedeutung der Erbmasse für die Aetiologie der Herz u. Gefässkrankheiten. 1926.

<sup>15)</sup> Dant. Arch. f. Kl. Med. 1925 Bd 149 H. 1 i 2:

<sup>16)</sup> Raab. Pathogenese der essentiellen H. Kl. Woch. 1929, Nr. 24, str. 1130.

4. Odmienne reakcję na środki, pobudzające układ roślinny, np. adrenaline, atropinę i t. d.

5. Zmieniony stosunek krwi krążącej do krwi zdeponowanej. Stosunek ten w spokoju jest dla każdego człowieka wielkością prawie stałą. U zdrowego przy pracy lub podwyższonej t<sup>o</sup> zewnętrznej, ilość krwi krążącej znacznie powiększa się kosztem zdeponowanej. Hipertonicy mają zawsze większą masę krwi krążącej. Wyrównanie więc u nich przy pracy lub cieple nie może nastąpić w tym stopniu, co u ludzi zdrowych. Tłumaczy to nam szereg ich niedomagań. Dlatego nie znoszą oni gorąca (wilgotnego ciepła) i zbyt ciepłych zabiegów hidropatycznych w przeciwieństwie do nefrytyków.

Osoby, dotknięte nadciśnieniem samoistnem, często na nie się nie skarżą albo wykazują tylko pewnego rodzaju nerwowość. Zwykle jednak mają one szereg najrozmaitszych skarg i niedomagań, z których wymienić tylko najważniejsze:

Szybkie i łatwe męczenie się. Skłonność do lokalnych skurczów i zaburzeń w rozmieszczeniu krwi — czego wyrazem są migreny, niekiedy już od wczesnej młodości, ranne bóle głowy, parestezie w kończynach, chromanie przestankowe, napady anginoidalne, zawroty głowy i inne zaburzenia mózgowe i wzrokowe. Zaburzenia reumatyczne (Hochdruckrheumatismus). Ze strony krążenia — częste bicie serca i przykre sensacje, występujące i w spokoju; skurcze dodatkowe.

Skargi te nie są w żadnym związku z wysokością ciśnienia, raczej można je łączyć z wahaniami poziomu ciśnienia. W szczególności dotyczy to zaburzeń krążenia; tak palpitacje występują nie na skutek przyczyn, leżących w sercu, lecz wskutek zbyt częstych wahań ciśnienia, do których serce musi się dostosować. (Badania kardjograficzne K a u f m a n n a<sup>17)</sup>). Inaczej mówiąc, naczynia nie dają sercu dojść do równowagi.

Wogóle hipertoniców cechuje zmienność ciśnienia. Tak podczas snu obserwowano spadek *max* ze 180 na 120. Ujawnia się tu zależność ciśnienia od momentów psychicznych, uczucia bólu, niezadowolienia, znużenia i t. d. Na jednym z posiedzeń kinicznych szpit. Dz. Jezus, kol. E i s e n f a r b demonstrował młodą kobietę z napadami kamicy żółciowej i nadciśnieniem. W napadzie lub okresach, gdy ból utrzymywał się, ciśnienie podnosiło się do 200 i opadało do normy w przerwach. Dietlen i Moritz określali krzywą ciśnienia podczas pracy (jazda na rowerze nieruchomym). Dopóki praca nawet ciężka odbywała się automatycznie, ciśnienie utrzymywało się na normalnym poziomie lub nawet obniżało się. Gdy nastąpiło znużenie i potrzebny był pewien wysiłek woli, ciśnienie wnet podnosiło się. U osobnika w hipnozie na samą myśl o ciężkiej pracy ciśnienie podnosiło się do 200 (K l e m p e r e<sup>18)</sup>).

Znaczne te wahania i zależność od stanu psychicznego podkreślają czynnościowy charakter nadciśnienia. Jednakże długotrwałe zmiany czynnościowe nie pozostają bez skutków i z biegiem

czasu prowadzą do zmian organicznych, zwłaszcza w narządach, gdzie ujawnia się wzmożona czynność. Rozbieżność między czynnością a stanem anatomicznym narządu trwać długo nie może. Tak i długotrwała hipertonia, początkowo niezależna od zmian organicznych i nie mająca nic wspólnego z miażdżycą, z biegiem czasu może prowadzić do miażdżycy drobnych tętniczek.

Z badań doświadczalnych (A n i e z k o w<sup>19)</sup> M ö n c k e n b e r g<sup>20)</sup>, F i s c h e r i<sup>21)</sup> inni) wiemy, że u niektórych zwierząt, np. królików, można wywołać zmiany naczyniowe w przybliżeniu podobne do miażdżycy ludzkiej bądź to przez odżywianie ich mięsem i cholesteryną, bądź też podnosząc ciśnienie na czas dłuższy przez systematyczne zastrzykiwanie adrenaliny. W zależności od zmian i etiologii odróżniają oni cholesterynową i adrenalinową postać doświadczalnej miażdżycy.

W nadciśnieniu samoistnem mamy obydwa sprzyjające miażdżycy czynniki — odmienną przemianę i wyższe ciśnienie.

W miarę jak naczynia hipertonia ulegają miażdżycy, zmniejszają się wspomniane wyżej wahania ciśnienia, a poziom jego ustala się na wyższym stopniu. Z przebiegu więc krzywej ciśnienia, mierzonego przez czas dłuższy, i wpływu na nią leczenia, można poniekąd sądzić o stanie anatomicznym naczyń hipertonia i o rokowaniu.

Z następstw nadciśnienia należy przedewszystkiem uwzględnić wpływ jego na serce, mózg i nerki.

Powiększenie pracy serca — ciśnienie wewnątrzkomorowe — prowadzi do przerostu zwłaszcza lewej komory, a następnie do niedomogi serca. Poza gośćcem i kilką hipertonia jest najczęstszą przyczyną zmian w mięśniu sercowym i zejścia śmiertelnego. Według F a h r a<sup>21)</sup> w Stanach Zjednoczonych umiera rocznie 140.000 ludzi wskutek nadciśnienia, wtem połowa wskutek zaburzeń sercowych. Wynosi to prawie  $\frac{1}{4}$  część zgonów wśród ludzi starszego wieku.

Pacjenci i lekarze boją się więcej powikłań mózgowych, zwłaszcza nagle występujących udarów apoplektycznych. Łączność ich z nadciśnieniem nie ulega wątpliwości. Sprawy tej nie należy jednak przedstawiać sobie w ten sposób, że wskutek wysokiego ciśnienia pęka w mózgu jakieś naczynie sklerotyczne. W zakładzie F i s c h e r a L a m p e r t i M i l l e r<sup>22)</sup> przepłukiwali roztworem zastępującym krew, przez tętnicę szyjną wspólną zwłoki 30 sklerotyków, luetyków i innych osób. Głowa i szyja były przytem nieuszkodzone. Ciśnienie płynu w naczyniach doprowadzano do 2 atmosfer, czyli przeszło 1500 mm. Mimo to tylko w 4 przypadkach nastąpiło pęknięcie naczyń z wylewem. Doświadczenia te, aczkolwiek nie odpowiadają dokładnie warunkom za życia, dowodzą, że sprawa wylewu i udaru nie sprowadza się tylko do zmian anatomicznych (miażdżycy) naczyń mózgowych i nadmiernego ciśnienia. Stosunki te badane były przez szereg badaczy, ostatnio

<sup>19)</sup> Erg. d. inner. Med. 1925.

<sup>20)</sup> Münch. Med. Woch. 1920 Nr. 365.

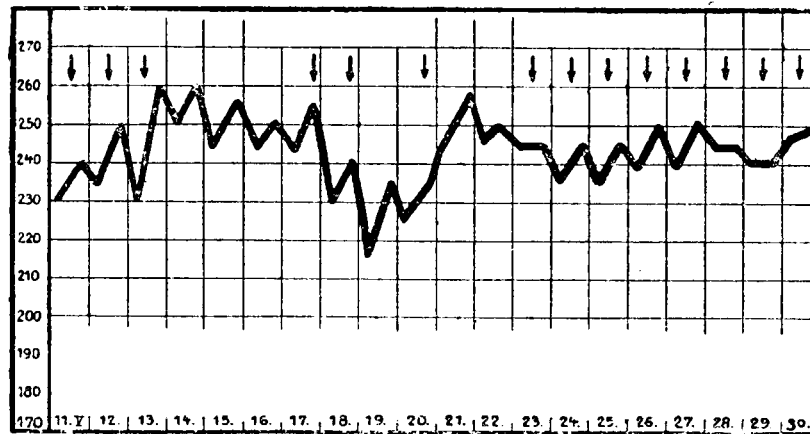
<sup>21)</sup> Amer. Journ. of med. Sciences 1926, IV.

<sup>22)</sup> L a m p e r t u. M ü l l e r: Frankf. Zeits. f. Pathologie 1926, H. 3, str. 471 Nr. 33.

<sup>17)</sup> Pathologie des arteriell. Blutdrucks. Handbuch der Physiologie t. VII. 1927.

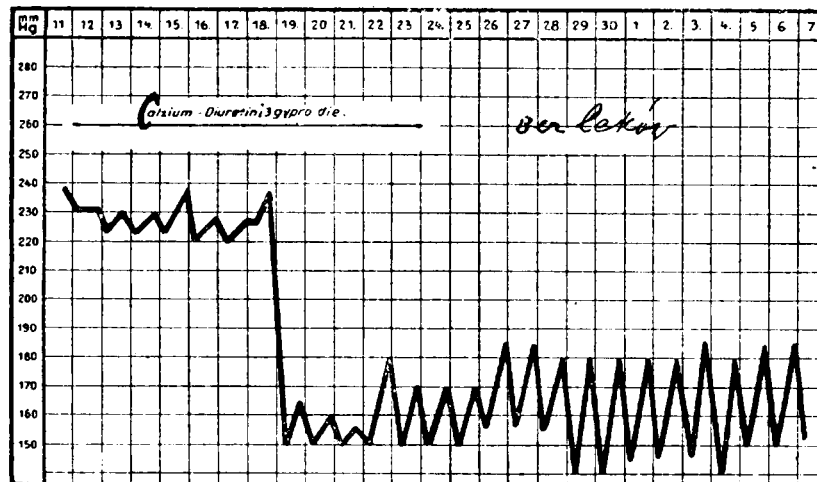
<sup>18)</sup> Psychogene Entstehung und Psychotherapie der H. 1923.

Leżenie Upust krwi. Dnie mleczne Diuretyna 3 gr. dz.



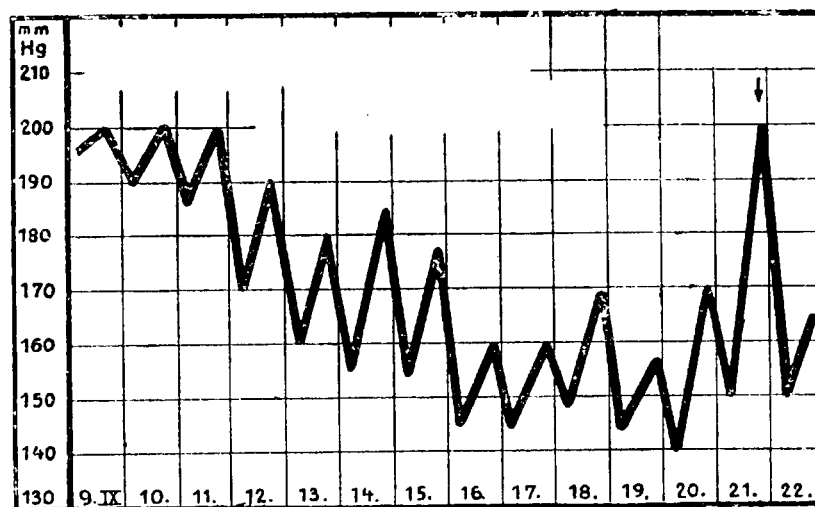
Rys. 2.

Okres marskości. Leczenie bez wpływu na krzywą ciśnienia. Rokowania złe.



Rys. 3.

Nadciśnienie samoistne z miażdżycą. Przy leżeniu, djecie i Ca-diuretynie występują większe wahania i spadek ciśnienia. Rokowanie lepsze.



Rys. 4.

Nadciśnienie z umiarkowaną miażdżycą. Przy leżeniu i djecie znaczne wahania i spadek ciśnienia. Nagłe wzniesienie d. 21 nastąpiło po wzruszeniu. Rokowanie wzgl. dobre.

przez Westphal i Bäara<sup>23)</sup>, Rickera<sup>24)</sup> i Bohne<sup>25)</sup>. Autorzy ci (W. i B.) uważają, że w powstawaniu udaru zjawiskiem pierwotnym jest nagły skurcz miejscowy tętniczek mózgu często jednocześnie ze wzrostem ciśnienia, a prowadzący do ischemji i zaburzeń w odżywianiu zajętej okolicy mózgu. Tkanka mózgowa, jako b. delikatna, szybko ulega zakwaszeniu i rozpadowi (autolizie), co prowadzi do uszkodzenia naczyń, zwłaszcza środkowej ich warstwy (*media*). Dopiero wtórnie następuje z uszkodzonych w ten sposób naczyń — zwykle z szeregu włosniczek i tętniczek, a nie z jednego naczynia — wylew. Sprzyja temu także skłonność naczyń hipertoniców do krwawienia, o której świadczy często występujący u nich objaw opaskowy i krwawienie z nosa, przewodu pokarmowego i t. d. Hipoteza skurczu wydaje się nam prawdopodobna i przypomina stosunki w napadzie ciężkiej dusznicy bolesnej. Tam również skurcz miażdżycowych tętniczek wieńcowych prowadzi wg. Oberndorfera<sup>26)</sup> do ischemji i miejscowej zgorzeli mięśnia sercowego.

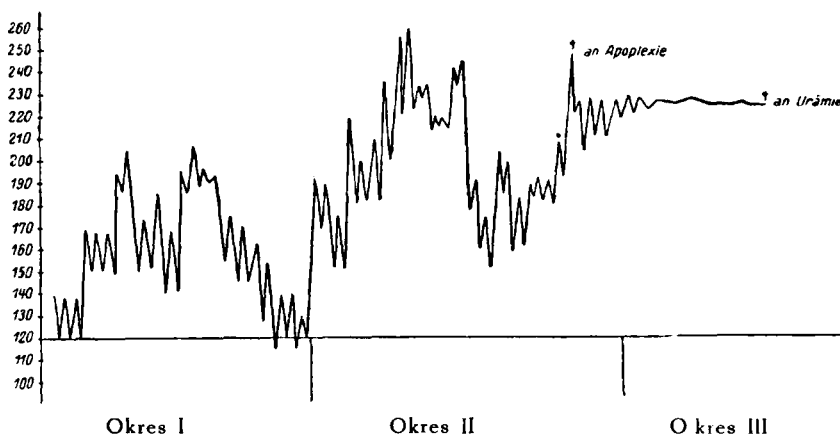
Nie wchodząc w dalsze rozważania tej sprawy zawilej i jeszcze nie rozstrzygniętej, chciałbym podkreślić wynikające stąd pewne konsekwencje

rzędy a także ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym pozostają zwykle wolne.

Wogóle to, co nazywamy powszechną miażdżycą obwodową hipertoniców, sprowadza się do zmian nie wszystkich narządów, lecz tylko wspomnianych. Zmiany te dotyczą tętniczek najdrobniejszych, bezpośrednio przechodzących w naczynia włosowate (t. zw. przedwłosniczek). Następuje zwyrodnienie szkliste, tłuszczowe tych naczyń, prowadzące do zamknięcia ich światła. Zmiany w większych tętniczkach, polegające na zgrubieniu ich błony wewnętrznej i środkowej, rozsiiane po całym ustroju, są związane z wiekiem, a nie z hipertonią. (P. badania Rühla z zakładu Aschoffa<sup>27)</sup>).

Przebieg więc nadciśnienia samoistnego można przedstawić schematycznie pg. Rühla<sup>28)</sup> w sposób następujący: p. krzywą \*)

W I okresie nawet po długotrwałem wzniesieniu ciśnienia możliwy jest jeszcze spadek do normalnego poziomu. Mamy tu nadzwyczajną chwiejność ciśnienia, krążenia, układu roślinnego, co wpływa i na odmienną przemianę. W okresie tym przerost serca z reguły nie istnieje, lecz jest możliwy. Sprawność nerek zupełna.



Rys. 5.

praktyczne. W wywiadach hipertoniców, którzy ulegli udarowi, spotykamy często dawniejsze zawroty głowy, przemijającą amaurozę, niedowłady, napady lęku, chwilowe utraty przytomności — przechodzące bez śladu. Są to zjawiska przedudarowe — przełomy naczyniowe, na samym tylko ich skurczu poprzestające. Mogą one w porę zwrócić naszą uwagę na grożące niebezpieczeństwo.

Następnym i końcowym etapem nadciśnienia jest stopniowo rozwijająca się marskość nerek. Mówimy o nerkach, bo niedomoga ich klinicznie najbardziej rzuca się w oczy, i okres ten niczem nie różni się od późnych okresów choroby Brigha. W rzeczywistości niema tu oddzielnego zajęcia samych nerek; sprawa miażdżycowa z reguły obejmuje wiele narządów, mianowicie: nerki, śledzonę, trzustkę oraz naczynia mózgowe. Inne na-

Przejęcie w okres II-gi następuje stopniowo po 40 roku życia. Skargi i wahania ciśnienia są te same, co poprzednio, lecz górna granica wahań jest wyższa, i powrót do normy nie daje się spostrzeżeć. Śmierć następuje zwykle z powodu udaru mózgu lub niedomogi serca. Przy niedomodze krążenia mogą wystąpić lekkie objawy niedomogi nerek.

Również stopniowe jest przejście w okres III-ci — okres marskości nerek lub wydętnej miażdżycy. Śmierć następuje wtedy zwykle z mocznicy. W miarę zajęcia nerek ciśnienie wznosi się coraz wyżej i ulega coraz mniejszym wahaniom.

Nie wszyscy hipertonicy przechodzą wspomniane koleje. Tempo bowiem rozwoju hipertencji jest różne. Często nadciśnienie pozostaje do głębokiej starości jedynym objawem. Często i po

<sup>23)</sup> D. Arch. f. Klin. Med. 1926, str. 151.

<sup>24)</sup> Sklerose der innerv. Arterien. 1927.

<sup>25)</sup> Kl. Woch. 1929, Nr. 23, str. 1057.

<sup>26)</sup> Münchn. Med. Woch. 1925 str. 1495.

<sup>27)</sup> Deutsch. A. f. kl. Med. 1927. Bd 156 H. 3 i 4.

<sup>28)</sup> l. c.

\*) Krzywe wzięte z monografji Fahrenkampfa, Psycho-physische Wechselwirkungen bei H. Stuttgart. 1927.

długotrwałem wzniesieniu ciśnienia może nastąpić spadek jego do normy, i wogóle przebieg hipertonię może być bardzo łagodny.

Dla przykładu podaję niżej kilka przypadków, obserwowanych przeze mnie czas dłuższy — powyżej 5 lat — w charakterze lekarza domowego.

1. S. S. 2 siostry w wieku około 70 lat. W przeciągu 5 lat obserwacji ciśnienie u obydwóch powyżej 250; obie przystem intensywnie pracowały. Młodsza przed rokiem zmarła z niedomogi serca, starsza nadal jest czynna, jako przełożona gimnazjum.

2. S. E. 68 lat, przemysławiec. Rozedma i przewlekły nieżyt oskrzeli. W latach 1923—1925 przechodził trudności finansowe. Często wtedy zapadał. Ciśnienie, wielokrotnie mierzone, stałe utrzymywało się w granicach 180 — 210, nawet po 6-tygodniowym wypoczynku na wsi. W 1926 r. stracił majątek, zlikwidował swoje interesy, przeszedł na znacznie skromniejszy, ale i spokojniejszy tryb życia.

W latach 1927—1928 ciśnienie wahało się między 140—150; niedomogi krążenia nie było. Na początku b. r. lekki udar, po którym chory się poprawił.

3. W rodzinie hipertoników, obserwowanej przezemnie 7 lat jedna siostra zmarła w 60 r. życia z powodu mocznicy i nerki marskiej, druga — w 64 r. życia po 3 udarach mózgowych. Pierwszy wystąpił w 61 r. życia po przestraszu. Trzecia zmarła w 70 r. wskutek raka kiszek; przedtem była zupełnie zdrowa. Czwartą siostrą zdrową, lecz słabowitą, ma lat 71, ciśnienie u niej od lat wielu — 200. Jeden brat 72-letni zdrowy, ciśnienie do niedawna miał 150, obecnie — 160. Następny brat (ciśnienie od lat wielu — 200 max.) zmarł w 78 r. życia. 5½ roku przed śmiercią przy dobrym samopoczuciu po kilku przełomach naczyniowych — udar, po którym w kilka m-cy bardzo się poprawił. Badanie czynnościowe nerek wykonane w 76 roku życia, wykazało dobrą ich sprawność. Nieco później po napadach duszniczych bolesnej wystąpiły objawy niedomogi serca, wskutek czego chory po roku zmarł. Najstarszy brat 80 lat żyje, mieszka na prowincji, podobno cieszy się dobrym zdrowiem.

Mówiąc o rozwoju nadciśnienia, chciałbym jeszcze wskazać na rzadziej spotykane przypadki, w których występuje ono napadowo, bez widocznej przyczyny, jednocześnie z gwałtownymi objawami podmiotowymi (kurcze w kończynach, kolka brzuszna, bicie serca, silne bóle głowy). Takie przypadki były opisane przez Vaqueza i Donzelot<sup>29)</sup>. Obserwowałem również jeden podobny u rzeźnika lat 50, u którego w przeciągu kilku dni ciśnienie jednocześnie z gwałtownym bólem głowy, nudnościami i przykremlsensacjami w sercu wahało się od 15 do 50 pg. Pachona.

Należy również podkreślić dość często spotykane i niezawsze rozpoznawane przypadki nadciśnienia u ludzi młodych w wieku poniżej 30 lat.

Podaję kilka przypadków z praktyki prywatnej, obserwowanych w ubiegłym półroczu.

P... 28 lat, inżynier. Ojciec zmarł wskutek insulgu. Skargi: łatwo się rumieni, zwłaszcza przy najmniejszym wzruszeniu, częste bicie serca, zmienne samopoczucie w ciągu dnia, poci się, pociąg płciowy słaby. Budowa prawidłowa, cera i odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Tętno 100 miarowe, po wysiłku szybko wraca do powyższej liczby, następnie obniża się do 90 na minutę. Ciśnienie 150 — 155 max. Po gimnastyce, kąpielach, zastosowaniu pewnych zmian w rozkładzie dnia czuje się znakomicie.

Z... inżynier, 28 lat. (Ojciec przebył udar i miał objawy chromania przestankowego). W 1918 r. miał przechodzić hiszpankę i zapalenie mięśnia sercowego; pamięta, że tętno spadło mu wtedy do 40, lecz już w 2 m-ce później wstąpił jako ochotnik do W. P. Przez następne 10 lat w szkole podchorążych, politechnice i fabryce pracował bez przerwy, nigdy nie chorując. Obecnie zwraca się, gdyż przypadkowo znajomy lekarz miał stwierdzić u niego wadę serca, ciśnienie 180 i radził mu na czas dłuższy porzucić pracę w fabryce. Skarg nie ma, lecz jest b. zdenerwowany.

Budowy b. wątpliwej: tętno 80 niemiarowe. Po przyspieszeniu tętna przy wysiłku niemiarowość ustępuje. Wymiar pęcherzy serca na skutek słabej (młodocianej) budowy klatki piersiowej wydaje się być powiększony, lecz rentgenogram wykazuje wielkość normalną. I ton na koniuszku głuch, II — nad tętnicą główną i płucną zaakcentowany. Ciśnienie pg. Pachona, mierzone w przeciągu 3 tygodni w odstępach kilkudniowych — maximum: 16, 18, 17, 15, 14. Inne narządy — bez zmian. Odruchy bardzo żywe. Drżenie powiek i dermatografizm. Chory ten po bromie z walerjaną, kilkudniowym wypoczynku, a przede wszystkim po przekonaniu się, że nie ma on żadnej organicznej choroby serca uspokoił się i pracuje dalej na posadzie. Zalecono poza tem kąpiele powietrzne, krótkie wyjazdy wypoczynkowe kilka razy do roku.

F... nauczyciel 29 lat. B. nerwowy, zgłasza się z coraz nowymi skargami. Uważa się za chorego od 4 lat. Co pewien czas zapada, czując się wtedy wyczerpany i niezdolny do pracy. Po kilkudniowym wypoczynku lub po wakacjach czuje się zupełnie zdrowy. Ostatnio dokucza mu bicie serca i inne przykre sensacje w okolicy serca. Cierpienie się pogorszyło, gdy jeden z lekarzy powiedział mu, że ma wadę serca. Budowa prawidłowa, tętno 80, miarowe. Kształt i wymiary serca normalne. Tętno głuche, okresowo słyszy się niewyraźny szmerek skurczowy, II ton u podstawy zaakcentowany. Ciśnienie, kilkakrotnie mierzone, wahało się od 200 do 150 maximum. Inne narządy bez zmian. Po lekach bromowych i walerjanie — poprawa, lecz krótkotrwała z powodu usposobienia chorego, który ciągle liczy sobie tętno i biega po lekarzach, aby mu zmierzono ciśnienie.

Z... handlowiec 30 lat. Częste kołatanie i inne sensacje w okolicy serca. Zgłasza się z gotowem rozpoznaniem nerwicy albo wady serca. Narządy wewnętrzne — bez zarzutu. Ciśnienie max. — 170, w przebiegu obserwacji czasowo spadało do 120. Siostra chorego, panna 24 lat, przypadkowo badana, ma ciśnienie 145, nie skarży się, zupełnie zdrowa.

R. K. 25 lat zgłasza się, aby się poradzić, dokąd ma jechać z dziećmi na lato. Bez żadnych skarg. Otyła, ciśnienie 160. Matka chora na serce, ojciec i matka ojca — hipertonicy.

Kończąc o nadciśnieniu samoistnem, pragnę raz jeszcze poruszyć sprawę stosunku miażdżycy do nadciśnienia. Mówiąc o miażdżycy, należy uwzględnić związek jej z czynnością i budową poszczególnych naczyń. A więc w tętnicy głównej najbardziej czynną tkanką jest błona wewnętrzna — liczne założone w niej włókna elastyczne. Dzięki nim po biernem rozszerzeniu aorty impuls ze strony serca udziela się dalej i zostają wyrównane powstające w tej tętnicy duże wahania ciśnienia, skurczowego i rozkurczowego. Dlatego też w tętnicy głównej zużycie i sprawa miażdżycowa bierze początek i dotyczy przede wszystkim tej warstwy. Te zmiany — *atherosclerosis aortae* —

<sup>29)</sup> Presse Medicale 1926.

nie mają nic wspólnego z nadciśnieniem. O innych zmianach aorty — kilowych — pomówimy niżej.

Udział w krążeniu tętnic średnich, — za których reprezentantki można uważać ramieniową, promieniową, skroniową i t. d. — polega na czynnym ich kurczeniu się celem kontynuowania prądu. Najbardziej czynna jest tu warstwa mięśniowa — *media*. Dlatego miażdżycy tych tętnic ujawnia się przedewszystkiem w niej. Widzimy tu przerost, zwyrodnienie i zwapnienie mięśniówki, prowadzące niekiedy do całkowitego zeszywnienia naczyń. Tętnica w tych przypadkach przedstawia się paciorkowato. Naogół miażdżycy tych tętnic — *mesarteritis* — jest sprawą łagodną. Spotykamy ją przecież głównie u ludzi, dochodzących do głębokiej starości. Na ciśnienie ona nie wpływa.

Zmiany miażdżycowe mniejszych jeszcze tętniczek — przerost mięśniówki, bujanie śródbłonka, zmiany wsteczne i t. d. — są to zmiany, związane z wiekiem, i również bezpośrednio nie powodują wzmoczenia ciśnienia.

Tylko zmiany w tętniczkach najdrobniejszych pewnych narządów, a mianowicie, nerek, śledziony, i trzustki są następstwem nadciśnienia i wzmagają je.

Dlaczego w następstwie nadciśnienia zachodzą typowe zmiany anatomiczne tylko w tych kilku narządach, podczas gdy kurczą się wszystkie tętniczki narządów jamy brzusznej, jest rzeczą niejasną. Łączą to ze wzmoczoną czynnością i warunkami krążenia wspomnianych narządów.

Niepowikłana miażdżycy i niepowikłana hipertonia są to więc stany różne. Tu mamy tętno paciorkowate, ciśnienie normalne lub nieznacznie wzmoczone, serce nie przerośnięte, leżące, wiotkie; aorta w rentgenogramie zmieniona, szeroka, ciemna. W nadciśnieniu — tętno równomiernie napięte, lewa komora — przerośnięta, kształt serca więcej stojący; aorta wydłużona, smukła. Zmiany na ścianie oka, jak wykazały ostatnie badania z kliniki Romburga i kliniki Wesselyego<sup>30)</sup>, należy również łączyć z hipertonią.

W życiu obie sprawy często przeplatają się wzajemnie. Ocena w poszczególnym przypadku, jak dalece nadciśnienie powikłane jest zmianami organicznymi, stanowi w praktyce ciekawe zadanie wiedzy i intuicji lekarskiej.

### Hipertonia i kiła.

Oddawna uważa się, że jad kilowy uspasabia do wysokiego ciśnienia. Konkretnie jednak daje się ustalić związek kiły z nadciśnieniem tylko w przypadkach, gdzie stwierdzamy swoiste schorzenie określonego narządu.

Tak kiła aorty, zwłaszcza wstępującej, idzie często, bo prawie w połowie przypadków, ze wzmocnieniem ciśnienia. Tłumaczy się to p. g. Wencelbacha w ten sposób, że stan zapalny tętnicy głównej, a przedewszystkiem obficie unerwionej warstwy zewnętrznej, pobudza ośrodek naczynioruchowy i odruchowo podnosi ciśnienie.

<sup>30)</sup> Kl. Woch. 1928 Nr. 48. str. 2286.

Mamy tu tak zwany odruch aortalno-opuszkowo-naczyniowy (*Aorto-bulbärer Gefäßreflex*<sup>31)</sup>.

Spotykamy więc w praktyce chorych z rozszerzeniem aorty i wzmocnionem ciśnieniem, u których zespół ten często jest pochodzenia kilowego, zwłaszcza, jeśli dotyczy ludzi młodych — do lat 50-ciu.

Niedawno miałem możność obserwowania młodego człowieka 25 lat, z ciśnieniem powyżej 200, u którego było ono następstwem nie rozszerzenia, lecz zwężenia kilowego aorty brzusznej, spowodowanego rozległym zwapniałym zakrzepem. Mieliśmy tu nadciśnienie pochodzenia mechanicznego. Przypadek ten, stwierdzony sekcyjnie, był opisany przeze mnie<sup>32)</sup>.

Jasne, że i schorzenie nerek kilowe, jak każdej innej etiologii, o ile dotyczy kłębuszków, podnosi ciśnienie.

Niepewne są, mojem zdaniem, natomiast opisywane przypadki nadciśnienia samoistnego, mającego być skutkiem kiły<sup>32)</sup>. Nie wszyscy przecież syfilitycy mają wzmoczone ciśnienie. Inna rzecz, że i osobnik z nadciśnieniem konstytucyjnym może zachorować na kiłę, i że zakażenie to może spotęgować istniejące już nadciśnienie. Rzeczywiście spotykamy w tych przypadkach liczby najwyższe. Tak obserwowałem pacjentkę 33 lat, żonę urzędnika, o usposobieniu hipertoniczki z nadciśnieniem i kiłą, u której ciśnienie dochodziło do 35 p. g. Pachona. Zmarła w 36 roku życia na udar mózgowy.

### Nadciśnienie i choroby serca.

W chorobach serca ciśnienie jest objawem drugorzędnym. Z wysokości jego nie sędzimy o stanie serca lub poprawie jego czynności. Nie jest ono również wskazaniem do tej lub innej terapii lub przeciwwskazaniem do stosowania naporstnicy.

Obserwujemy nadciśnienie w wadach serca zastawkowych, zwłaszcza aortalnych — wskutek powiększenia, wypełnienia lewej komory, i w zaburzeniach krążenia w mózgu w parze ze zmienionym składem krwi. Powiększenie CO<sub>2</sub> pobudza tu ośrodek naczynioruchowy. Po podaniu naporstnicy i poprawie krążenia następuje w tych przypadkach spadek ciśnienia (*Staunghochdruck Sahliego*).

Następnie spotykamy często nadciśnienie podczas napadów dychawicy sercowej lub duszniczy bolesnej; rokowanie duszniczy w tych przypadkach ma być lepsze, niż w duszniczy bez wzmocnienia ciśnienia.

Pewną rolę odgrywa również nadciśnienie przy powstawaniu napadów duszności u otyłych (*Romberg*<sup>33)</sup>). Sama zaś otyłość, jak i każde wzdęcie brzucha, wzmagają ciśnienie.

Przy podnoszeniu się nadciśnienia obserwujemy niekiedy przyspieszenie tętna, jako wstęp do stałej hipertonii. Ujawnia się tu zależność rytmu

<sup>31)</sup> Wassermann: Der aortale Hochdruck und sein Mechanismus. Wiener Klin. Woch. 1927. str. 517.

<sup>32)</sup> W. Czas. Lek. 1928. Nr. 34.

<sup>33)</sup> Grenet, Levant, Pellissier: Les syphilis viscérales tardives.

<sup>34)</sup> Klin. Woch. 1927, Nr. 42, str. 1927.

lub częstości skurczu od napięcia wewnątrzkomorowego.

K. 38 lat, rodziła 6 dzieci, otyła, dotychczas zdrowa, nagle przed snem po raz pierwszy w życiu dostała napadu gwałtownej duszności. Szybki powierzchowny oddech, piana z ust, wszędzie w płucach grube rżenia; tętno b. szybkie, nie dające się zliczyć. Po upuście 600 cm<sup>3</sup> krwi i zastrzyku knięciu morfiny z kamforą, tętno — 130, oddech nieco wolniejszy, piana ustąpiła, płuca, jak poprzednio, ciśnienie max. 210 — min. 120. Mocz: c. g: 1,050, białka 1,2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, cukru 3 <sup>0</sup>/<sub>100</sub> w osadzie liczne walki szkliste i ziarniste.

23.X.29. Tydzień później pod wpływem diety i strofantu — tętno 100, ciśnienie 155 max. — 85 min., białka niema, cukru 0,1%. Po kilku dniach cukier z moczu również znikł. 15. VI. 29. Napadów więcej nie było. Chora pracuje umiarkowanie w sklepie i gospodarstwie. Ciśnienie 180 max.

Przy okazji chciałbym zaznaczyć, że w napadach dychawicy sercowej ze wzmożeniem ciśnienia podczas upustu krwi może nastąpić nagły spadek ciśnienia i śmierć. Należy więc upusty te wykonywać ostrożnie, kontrolując tętno i ciśnienie.

U 65-letniej kobiety w napadzie dychawicy sercowej ze wzmożeniem ciśnienia podczas upustu krwi nastąpił nagły spadek ciśnienia na 50 mm. Upust natychmiast przerwano i z ledwością chora udało się utrzymać przy życiu.

U 60-letniej, wątłej, bladej osoby w napadzie dychawicy sercowej i przy ciśnieniu 170 po upuście 300 cm<sup>3</sup> krwi — poprawa, wkrótce potem spadek ciśnienia i śmierć.

### Nadciśnienie i choroby kobiece.

Podczas ciąży ilość krwi w ustroju znacznie się powiększa, lecz ciśnienie przytem nie podnosi się. O ile zaś wzrasta ono, świadczy to o samozastruciu i uszkodzeniu włośniczek. Stałe powiększające się ciśnienie w ciąży wskazuje na groźące niebezpieczeństwo i możliwość eklampsji (H ü s s y<sup>34</sup>). Wynika stąd konieczność systematycznej obserwacji ciśnienia u ciężarnych.

Podczas samego porodu mamy duże wahania ciśnienia. W okresie I i II im, wskutek kurczenia się macicy, przerzucenia z niej znacznej ilości krwi do jamy brzusznej, parcia powłok brzusznych i bólu, następuje znaczne wzmożenie ciśnienia. Bezpośrednio po porodzie jednocześnie z utratą krwi, spadkiem parcia wewnątrzbrzuszego i rozszerzeniem się żył trzewnych ciśnienie raptownie opada poniżej normy; serce przytem pompuje jakby w próżnię. Do obu tych stanów raptownej hiper — i hipotonji zdrowe serce łatwo się dostosuje, dla serca słabego lub dotkniętego wadą stanowi to znaczne obciążenie. Orientowanie się w tych stosunkach jest ważne ze względu na terapię.

W związku z zaburzeniami hormonalnymi obserwujemy często znaczny wzrost ciśnienia w okresie przekwitania, o czym wspomnieliśmy na początku. Drugą częstą przyczyną nadciśnienia są mięsaki.

### Terapia.

Terapia w przypadkach nadciśnienia zewnątrzpo pochodnego, sprowadza się do leczenia choroby

<sup>34</sup>) H ü s s y: Graviditätshypertonie. Zt. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1927. Bd. 91, str. 60.

zasadniczej. Mowa więc tu tylko o leczeniu nadciśnienia samoistnego, nie powikłanego lub powikłanego miażdżycą.

Zaznaczam przytem, że w n. s. nie należy sądzić o wysokości ciśnienia z wyników pierwszego badania, jak nie należy uważać obniżenia ciśnienia za wyleczenie hipertonia. Nie wiemy bowiem, czy objaw o tak niejednolitej etiologii i przebiegu, jak n., nie jest w wielu przypadkach objawem kompensacyjnym. Na oddziale mieliśmy często tego dowody. Należy więc myśleć nie o zwalczaniu pojedynczego objawu, lecz o polepszeniu stanu ogólnego chorego, co samo zwykle prowadzi do obniżenia jego ciśnienia.

Przedewszystkiem należy usunąć hipertonia choć na krótko od jego dotychczasowych warunków i trosk codziennych. Zmiana otoczenia, wyjazd, odpoczynek myślowy zawsze mają tu wpływ korzystny. Należy uregulować tryb życia chorego, wprowadzić krótkie przerwy w pracy dla ruchu; sen poobiedni z towarzyszącym mu z reguły spadkiem ciśnienia odświeża chorego. Celowe są odpowiednio wykorzystane angielskie soboty — wyjazd na wieś — i krótkie, lecz częste urlopy wypoczynkowe. Również i dieta powinna być uregulowana. Należy usunąć niestosunek między zbyt obfitem pożywieniem a pracą mięśni. Proponowano ograniczyć u hipertoniaków sól kuchenną, zastępując ją solami bromowymi (F a l t a, S i n g e r<sup>35</sup>) usunąć mięso z ich pożywienia; niektórzy zaś chcieli zabronić wszelkiego białka pochodzenia nie roślinnego. Niewątpliwie, że w pewnych przypadkach dieta taka może być b. korzystna. Naogół jednak podobne ograniczenia nie są celowe. Obok mleka, jarzyn i owoców umiarkowane ilości mięsa lub ryby, odpowiednio przyrządzonych, są dozwolone. W wielu przypadkach odjęcie potraw, do których chory jest przyzwyczajony, działa na niego deprymująco. Należy przeto unikać zbyt radykalnych zmian w dietetyce chorego; wystarczy często ogólne ograniczenie spożycia i usunięcie zbyt tłustych i pikantnych potraw. Herbata i kawa — zawierające teobrominę — są dozwolone. Zamiast stałych ograniczeń lepiej jest niekiedy wprowadzić pojedyncze dni lub <sup>1</sup>/<sub>2</sub> dni owocowe lub inne w tygodniu.

Ważna jest higiena ogólna i pielęgnacja skóry: systematyczne kąpiele powietrzne w połączeniu z ćwiczeniami lub sportem. Gimnastyka rytmiczna. Ciepłe kąpiele z ekstraktem z igliwia, różne zabiegi wodne. Powietrze, słońce, wiatr i gimnastyka — czynniki działające na skórę i przez nią na układ roślinny — są najlepszym środkiem, wpływającym na obniżenie ciśnienia. Głębokie powolne oddychanie przy wybitniejszym, niż dotychczas, udziale przepony. T y r a l a L o t h a r<sup>35</sup>) w cyfrach ustalił bezpośredni wpływ umiejętnego oddychania na obniżenie ciśnienia. (Zgadza się to ze współczesnymi poglądami na rolę hiperwentylacji w układzie roślinnym i krążeniu. P. omawiane badania R a b a).

<sup>34</sup>) Münchn. med. Woch. 1923.

<sup>35</sup>) T y r a l a L o t h a r: Hypertonie u. Atmung. Wiener. Kl. Woch. 1929 Nr. 5 Neisser. Arteriosclerose. Neue deutsche Klinik 1929. Veil u. Hilmeyer. D. Arch. f. kl. Med. Guggenheimer.

Wreszcie najważniejszy — wpływ psychiczny. Jeśli pobudzenie lub depresja mogą wpłynąć na poziom wapnia we krwi, to w nadciśnieniu z jego zależnością od stanów psychicznych, my, lekarze, powinniśmy być w pierwszej linii nosicielami tych sił psychofizycznych, które pomagają choremu. Lekki ustępują tu na plan drugi i nabierają wartości z czynnikami wspomnianymi. Stosujemy tu z powodzeniem preparaty bromowe, walerjanę, ewent. z kodeiną, w razie powikłania miażdżycą preparaty teobrominowe, jak np. calcium-diuretykę, same lub w połączeniu z luminalem, papaweryną, kodeiną it.p. Jód niekiedy działa tu korzystnie, często zawodzi lub nawet miewa wpływ ujemny. W każdym razie winien być stosowany okresowo i w myśl nowszych badań — dawany w dawkach minimalnych, znacznie mniejszych, niż stosowany do tychczas.

Kąpiele kwasowęglowe są przeważnie przez hipertonicznych źle znoszone, często dobrze tolerowane i mają wpływ dodatni, w posuniętej miażdżycy są przeciwwskazane.

Upusty krwi w pewnych przypadkach przynoszą ulgę subiektywną, działanie ich na ciśnienie jest nieznaczne i przejściowe.

Środki czyszczące bywają wskazane. Obniżenie ciśnienia po nich nie obserwowaliśmy.

Środków, mających bezpośrednio obniżyć ciśnienie jest bardzo wiele. Ocena ich możliwa jest tylko w warunkach obserwacji klinicznej. W lek- kich przypadkach chwiejnego ciśnienia dają one

prawie wszystkie pewien efekt, możliwy do osiągnięcia i bez nich. Zwykle zawodzą one, działanie ich, o ile następuje, jest niepewne i nader krótkotrwałe, niekiedy zaś nicobojetne dla ustroju. Tak zalecany i często używany Nitroscleran jest uważany przez Morawitz'a za szkodliwy dla serca. Ostatnio Firnbacher<sup>36)</sup> z kliniki Würzburgskiej systematycznie wypróbował szereg podobnych środków, nie osiągnąwszy przytem większego wyniku. Z pośród wypróbowanych środków uznał on za najskuteczniejszy „Desencin“. Stosując ten sam środek. Kroner i Tobias<sup>37)</sup> obserwowali u chorych jednocześnie ze spadkiem ciśnienia szereg powikłań, a mianowicie, niedowład nerwu twarowego, wstrząs, krwawienia w mózdku i hemiparesję. Wszystkie te środki więc po wypróbowaniu klinicznym nie wytrzymują poważniejszej krytyki.

Należy uznać wobec tego że środka na obniżenie ciśnienia niema, jest natomiast leczenie, prowadzące do obniżenia ciśnienia. Samo zaś leczenie nadciśnienia, aczkolwiek nie usuwa go, jest rzeczą wdzięczną. Wymaga ono obok zadziałania sugestywnego wnikięcia w całokształt życia chorego i nie może być przeprowadzone schematycznie.

<sup>36)</sup> Firnbacher: Klin. Studien über H. D. Arch. i Kl. Med. Bd. 161. H. 1 — 2. Ang. 1928.

<sup>37)</sup> Kroner u. Tobias: Nutzen und Gefahren d. Hypertoniebekämpfung Zt. f. physik. Therapie Bd. 35, H. 4, 1928:

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. Warsz.

(Dyrektor: Prof. Dr. Fr. KRZYSZTAŁOWICZ).

### Wartość lecznicza acetylsarsanu w kile.

Podał

Dr. M. GRZYBOWSKI (Warszawa).

Neoarsenobenzol jest bezspornie przetwor- rem arsenikowym, który wśród wszystkich prepa- ratów arsenikowych zyskał największe rozpo- wszechnienie; przyznać należy, że własności prze- ciwkiłowe tego środka są tak znaczne, że w wię- kszosci przypadków kiły stosowanie jego jest nie- odzwone. Jednakże pomimo tego, że stanowi on niejako podstawę leczenia przeciwkiłowego — w niektórych przypadkach musimy z niego zrezy- gnować, — dla przykładu wymienię przypadki nieznoszenia arsenobenzolu; czasem również i tech- niczne trudności, jak, na przykład, niemożliwość dokonania wstrzyknięcia dożylnego — zmuszają do szukania innych preparatów arsenikowych.

Jak przekonał się w Klinice Dermatolo- gicznej Uniwersytetu Warszawskiego, większa część preparatów arsenikowych poza arsenobenzolem posiada dosyć słabe działanie krętkobójcze, wzgl. przeciwkiłowe, powiedzieć to można tak o eparse- no, jak i stowarsolu-treparsolu; dlatego też środki te nie mogą zastąpić arsenobenzolu, a jeżeli w nie-

których przypadkach zmuszeni jesteśmy stosować te środki, wiemy zgóry, że stosujemy środki o słabej wartości przeciwkiłowej. Z tych względów posiadanie przetworu arsenikowego, który dorów- nywałby swem działaniem arsenobenzolom, a nie posiadałby ujemnych cech tych preparatów — jest w najwyższym stopniu pożądane. Dlatego to w Kli- nice Dermatologicznej Uniw. Warsz. probowaliśmy wartość przeciwkiłową acetylsarsanu; środek ten, dosyć szeroko stosowany we Francji i krajach romańskich, obecnie został wprowadzony do leko- spisów polskich, a że w piśmiennictwie polskim nie posiadamy obiektywnej oceny acetylsarsanu — ogłaszamy wyniki naszych spostrzeżeń.

Acetylsarsan jest przetworem arsenikowym, zawierającym arsen pięciowartościowy, w odróżnie- nie od arsenobenzolu, który zawiera arsenik trój- wartościowy. Chemiczna formułka acetylsarsanu jest następująca: paraoxy-meta-acetyl-amino-phenyl- arsenian diethyl-ammonium; jest to preparat zatem zbliżony do atoksylu i hektyny, lecz pozbawiony znacznej toksyczności tych przetworów.

Preparat ten stosować można domięśniowo i podskórnie w postaci 23% wodnego roztworu w ilości 3 cm<sup>3</sup> na jedno wstrzyknięcie u osób do- rosłych i 1 cm<sup>3</sup> — 1,5 cm<sup>3</sup> u dzieci, wstrzykiwania można robić 2 — 3 r. tygodniowo. Acetylsarsan znajduje się w handlu w postaci roztworu w ampuł- kach po 3,0 i 1,5 cm<sup>3</sup>. Rozczyn ten jest płynem wodojasnym, prawie izotonicznym, i dlatego nie-

k którzy stosują go również i dożylnie; ta ostatnia metoda jednak zdaniem Nicolasa wywołuje częste objawy toksyczne. Wobec tego, że acetylarzan (*in substantia*) zawiera 20% arseniku pięciowartościowego—centymetr sz. przetworu zawiera 0,05 As. na dawkę zaś dajemy 0,15 As; jeśli zważymy, że neoarsenobenzol zależnie od serji zawiera od 18% do 20% arsenu i podawany jest w dawkach od 0,15 do 0,90 — zrozumiemy, jak znaczną ilość arseniku wprowadzamy, stosując acetylarzan. Do tego dodać należy, że większość autorów na podstawie spostrzeżeń klinicznych i badań na zwierzętach uważa przetwory, zawierające arsenik pięciowartościowy za silniej trujące. Okoliczności te zmuszają do bardzo ostrożnego stosowania tego środka i do bardzo dokładnego badania w czasie leczenia najmniejszych objawów podejrzanych o pochodzenie toksyczne. Wydzielanie arsenu, zawartego w acetylarzanie, odbywa się bardzo szybko, bo już 7—10 m. po wstrzyknięciu można wykazać obecność arsenu w moczu: wedle Chatelier i Mahoux arsen, zawarty w acetylarzanie, zostaje w całości wydzielony w ciągu 36—48 godz.

Spostrzeżenia moje obejmują 38 przypadków kiły nabytej rozmaitych okresów; większość tych chorych (26) leżała w Klinice dermatologicznej Uniw. Warsz., pozostali w liczbie 12 byli leczeni ambulatoryjnie.

Znoszenie preparatu. Większość chorych znosi wstrzykiwania acetylaršanu bardzo dobrze, bolesności w miejscu wstrzyknięcia zazwyczaj niema ani w czasie zabiegu, ani później; w rzadkich przypadkach, w których ból występował — był on bardzo słaby. Nacieków i obrzęku w miejscu wstrzyknięcia nigdy nie spostrzegaliśmy. Odczynu ogólnego acetylaršanu zazwyczaj nie wywołuje — chorzy wieczorem i następnego dnia po wstrzyknięciu mają ciepłotę prawidłową; w kilku przypadkach jednakże notowaliśmy niewielkie podwyższenie ciepłoty wieczorem w dniu zastrzyknięcia — do 37,2—37,4°; w trzech przypadkach ciepłota dochodziła nawet do 38°.

Samopoczucie ogólne chorych było zazwyczaj dobre, w kilku przypadkach chorzy skarżyli się na nudności, zawroty głowy, biegunki i silny ból brzucha; czasami objawy te są dosyć silne i w 2 przypadkach zmusiły do przerwania leczenia. Naogół większość autorów podkreśla dobre znoszenie przez chorych acetylaršanu; jednakże Lekaye spostrzegł u 4 — spośród 40 leczonych acetylarshanem chorych stałe wymioty po wstrzyknięciu leku; to samo spostrzegł u kilku chorych Laurent.

W przypadkach kiły wczesnej wysypkowej występuje czasem odczyn Herxheimera. Obecność tego odczynu nie ma znaczenia praktycznego, i jego nasilenie, wbrew dawniejszym poglądom, nie znajduje się w zależności od siły krętkobójczej preparatu, jednakże zaznaczą, że niektórzy, zdaniem mojem, niesłusznie zwracają uwagę na to, że przy stosowaniu acetylaršanu odcz. Herxheimera nie występuje (Chatelier, Mahoux i Valdigué i Laurentier).

Wpływ acetylaršanu na wykwity kiłowe.

Wykwity kiły wczesnej dosyć szybko wchłaniają się i znikają pod wpływem leczenia acetyl-

arsanem. Niewątpliwie naciek objawu pierwotnego nie wchłania się tak szybko, jak przy stosowaniu leczenia mieszanego — neoarsenobenzolem i bizmutem, ale po 3—4 wstrzyknięciach zmniejsza się już znacznie.

Szczególnie szybko ustępują wykwity kiły wczesnej na błonach śluzowych — takie zatem, jak t. zw. plamy mleczne, angina kiłowa, kłykciny i t. d.; niektóre z tych wykwitów znikają już po 1 wstrzyknięciu, większość z nich jest całkowicie wchłonięta i pokryta naskórkiem po 2—4 wstrzyknięciach, a zatem po 7—10 dniach od rozpoczęcia leczenia; jest to efekt leczniczy bardzo dobry, dorównywa on wynikom, uzyskiwanym przez arsenobenzole. Wysypki kiłowe ustępują niewątpliwie wolniej, niż pod wpływem arsenobenzolu i bizmutu; osutka plamista w rzadkich tylko przypadkach ustępuje po 2—3 wstrzykiwaniach, zazwyczaj zaś po 6—7: to znaczy około 14—15 dni od rozpoczęcia leczenia; szczególnie oporne są przypadki osutek guzkowych, zwłaszcza drobno-guzkowych (*lues lichenoides*). W 2 przypadkach, w których tego rodzaju wysypkę spostrzegaliśmy, była ona nader uporczywa, nie ustąpiła nawet po 10 inj., co zmusiło do zmiany sposobu leczenia i do stosowania neoarsenobenzolu i bizmutu.

Na podstawie danych zawartych w piśmiennictwie, zwłaszcza francuskim, wnosić można, że większość autorów spostrzegała szybkie cofanie się wykwitów po podawaniu acetylaršanu; niektórzy porównywają środek ten z arsenobenzolem i zalecają do leczenia „poronnego”, co niewątpliwie nie jest słuszne.

W kile trzeciorzędowej skóry i mięśni działanie acetylaršanu na wykwity jest bardzo szybkie; przypadków tego rodzaju mam 6; w jednym z nich wykwity kiły trzeciorzędowej pełzakowatej dotyczyły skóry i tkanki podskórnej górnej połowy prawego podudzia i kolana; wykwity te trwały u chorej od 3 lat, poprawę spostrzeżono już nazajutrz po 1-em wstrzyknięciu, całkowite zabliznienie nastąpiło po 8 wstrzyknięciach.

W innym przypadku podobne wykwity zajmowały całą stopę (kościec był nienaruszony) od 3 miesięcy, wykwity te zagoiły się całkowicie już po 3 wstrzyknięciach acetylaršanu, bez leczenia miejscowego.

Wreszcie w jednym przypadku kilak wielkości dłoni dorosłego człowieka, pochodzący z mięśni i tkanki tłuszczowej podudzia zagoił się po 10 wstrzyknięciach acetylaršanu bez innego leczenia. Wyniki, otrzymywane w tych przypadkach, naogół ustępują skuteczności leczenia kombinowanego, są jednak zupełnie zadawalające i w razie niemożliwości stosowania neoarsenobenzolu (przeciwwskazania lecznicze, trudności techniczne) może on być całkowicie zastąpiony przez acetylarshan.

Acetylarshan stosowany był przezemnie w 3 przypadkach wiađu rdzenia i porażenia postępującego, w jednym przypadku kiły układu nerwowego i w jednym tętniaka tętnicy głównej u 29-cio letniego mężczyzny, który przebył kiłę. Trudno, rzecz jasna, w tego rodzaju przypadkach mówić o wyniku, osiągniętym przy leczeniu, nadmienię tylko, że chorzy ci znosili leczenie bardzo dobrze.

Wpływ na odczyny serologiczne. Wszelkie przetwory rozpuszczalne, stosowane w kile

podskórną lub domięśniową, pod względem wpływu na zmiany surowicze we krwi ustępują przetworom nierozpuszczalnym — powiedzieć to można o rtęci i bizmucie, można dlatego też spodziewać się tego również i przy stosowaniu acetylsanu. I rzeczywiście, jest dużo przypadków, w których odczyn Wassermanna po ukończeniu leczenia acetylsanem był dodatni. Tak np.:

1. Chora Wiktorja K. Ks. gł. 4803. Rozp. *Lues II. Roseola*; po otrzymaniu 15 inj. acetylsanu odczyn Wassermanna +++; Kahna —: + (przed leczeniem +).

2. Chora Józefa N. 4850 *Lues II. Roseola*, otrzymała 15 inj. acetylsanu, poczem Odcz. Wassermanna +++.

3. Helena R. N. 4759. *Lues II. Papulae giganti., angina spec.*; po otrzymaniu 16 inj. acetylsanu odcz. Wassermanna +++.

Również i we wszystkich 6 przypadkach kiły trzeciorzędowej po ukończeniu leczenia odczyn Wassermanna był dodatni.

W niektórych jednakże przypadkach kiły wczesnej odczyn Wassermanna po ukończeniu leczenia jest słabo dodatni lub ujemny; wynik ten jednakże zazwyczaj utrzymuje się bardzo krótko:

4. Roman B. L. 23. *Lues recens. Roseola luetica*. Odczyn Wassermanna +++ otrzymał 19 inj. acetylsanu; po ukończeniu leczenia 18.4.29 odczyn Wassermanna w surowicy był ujemny; krew badana ponownie 28.4.29 wykazała z powrotem wynik silnie dodatni.

5. Stanisława M., N. 4745. *Lues II Roseola luet. WR.* +++ Kahna + po 16 acetylsanach odcz. Wassermanna 14.III.29 był ujemny; Kahna ++++. Badanie krwi 2.V.1929 dało wynik dodatni. Odcz. Wassermanna ++++. Odcz. Kahna ++++.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń twierdzą, że wpływ acetylsanu na odczyny surowicze jest słaby.

Doświadczenie nasze, przyznać należy, jest w pewnej sprzeczności z opinią niektórych innych syfilidologów, którzy zwracają uwagę na szybkie ustępowanie dodatnich odczynów serologicznych we krwi pod wpływem leczenia acetylsanem; wśród tych autorów wymienię następujących: Lloyd, Laurent, Lekaye i inni; zdaniem naszym, opinia tych autorów jest jednak nieślusna, a tego rodzaju oporność odczynów serologicznych i szybkie nawroty serologiczne pozwalają, zdaniem moim, przypuszczać, że środek ten pod względem swych własności krętkobójczych jest słaby. Z tego też względu oczekiwać można częstych i szybkich nawrotów przy leczeniu kiły wyłącznie acetylsanem.

Nawroty. Czas spostrzegania przez nas chorych, leczonych acetylsanem, jest niewątpliwie bardzo krótki, obejmuje on bowiem okres około 6—7 miesięcy, dlatego też przytoczone poniżej dane nie mogą pretendować do zobrazowania trwałości wyników leczniczych po acetylsaniu; jednakże niektóre spostrzegane przez nas przypadki były tak charakterystyczne, że pozwalają na wysnucie wniosków i ocenę środka.

Dla uwypuklenia poniżej przytoczonych wyników otrzymanych przez nas przy leczeniu acetylsanem, przypomnę, że obecnie przy stosowaniu leczenia kombinowanego (arsenobenzol i bizmut

lub rtęć) zazwyczaj po ukończeniu leczenia w przeciągu kilku miesięcy nawrotów choroby nie widzimy; jak przekonałem się, stosowanie samego arsenobenzolu lub bizmutu, zwłaszcza jego przetworów nierozpuszczalnych, daje zazwyczaj kilkumiesięczny okres bezobjawowy, w każdym razie przypadki kiły wczesnej, w których nawrót nastąpił już po 10—20 dniach po ukończeniu leczenia mieszanego lub arsenobenzolowego, należą do bardzo wielkich rzadkości. Przy leczeniu natomiast samym acetylsanem spostrzegaliśmy sporo przypadków nawrotów kiły; przypadki te są bardzo charakterystyczne, dlatego też je przytoczę:

6. Chora Emma P., Nr. 4587, l. 21. W listopadzie r. 1928 stwierdzono u chorej objawy kiły wczesnej: *Lues recens, roseola et papulae*. Odczyn Wassermanna +++; od 14.XI. do 31.XII.28 chora otrzymała 16 wstrzykiwań acetylsanu po 3.0 na dawkę; leczenie to zniosła dobrze, objawy kiły ustąpiły po 4—5 wstrzykiwaniach: 20.I.29, czyli 3 tyg. po ukończeniu leczenia, chora zgłosiła się do Kliniki z nader obfitą wysypką kiły łuszczykowatej (*lues psoriasiformis*).

7. Helena R., l. 19. 19.I.1929, u chorej stwierdzono liczne rozsiane guzki na tułowie i kończynach; lepsze płaskie i anginę kiłową. odcz. Wassermanna ++++. Choroba trwała, sądząc z charakteru wykwitów i wywiadów, od jesieni 1928 r. W przeciągu 7 tyg. chora otrzymała 17 inj. acetylsanu, leczenie to zniosła niezbyt dobrze, gorączkowała bowiem po wstrzykiwaniach lekarstwa. 10 dni po ukończeniu leczenia chora spostrzegła wykwity w okolicy odbytu, a po upływie jeszcze tygodnia plamy na kończynach. Po zgłoszeniu się chorej do Kliniki spostrzeżono liczne guzki i plamki kiłowe na kończynach i na sromie.

8. Roman B., l. 23. W połowie lutego b. r. zgłosił się do Kliniki z objawami kiły drugorzędowej (*Roseola specif.* Odcz. Wassermanna ++++); otrzymał leczenie, składające się z 19 inj. acetylsanu; leczenie znosił dobrze, zakończono 19.4.1929; badany 18.4.29 — surowica krwi dała wynik następujący: odcz. Wassermanna (—) (ujemny) Kahna ++++.

Kiedy dn. 28.4.1929 miałem zamiar oświadczyć choremu, że odczyn Wassermanna jest ujemny, i zamierzam przerwać leczenie, spostrzegłem liczne plamy na twarzy i na czole, po zbadaniu okazało się, że chory ma rozległą guzkową wysypkę, owrzodzenia na migdałach i na błonie śluzowej nosa. Wykwity te wedle słów chorego wystąpiły 7—10 dni po ostatnim wstrzyknięciu acetylsanu.

9. Zygmunt O., l. 22. — zgłosił się do mnie z początkiem listopada 1928 r. z objawami kiły; chory zachorował w lutym 1928 r. i otrzymał w tym czasie leczenie, składające się z 12 inj. bizmutu i 12 inj. arsenobenzolu; w końcu października 1928 r. spostrzegł wysypkę, która, jak stwierdziłem, miała wszystkie cechy nawrotowej osutki kiłowej; chory otrzymał 14 inj. acetylsanu; leczenie to zakończyłem 30.XII.28. Chory zgłosił się ponownie w początku lutego r. b. z objawami nowego nawrotu (WR. ++++, Kahna +++).

10. Podobnie szybki nawrót spostrzegliśmy u chorej Stanisławy M., N. 4745, u której zakończono leczenie (16 acetylsanów) 16.3.1928; z początkiem zaś maja odczyn Wassermanna był dodatni, a na szyi wystąpiły wykwity kiły barwnikowej.

11. Józefa S., l. 28 zgłosiła się do Kliniki Dermatologicznej Uniw. Warsz. 27.3.28 z objawami kiły wczesnej (*Lues II exanthema roseoliforme et papulosum WR.* ++++). Chora otrzymała 10 wstrzykiwań acetylsanu, leczenie to zniosła niezbyt dobrze, skarżyła się bowiem na nudności i biegunki, <sup>10</sup> po wstrzyknięciu dochodziła do 37.4—38.0. Po 10-em wstrzyknięciu acetylsanu to znaczy wśród leczenia spostrzeżono u chorej szereg świeżych wykwitów kiłowych na skórze tułowia.

Powyższe spostrzeżenia świadczą z całą stanowczością, że acetylsarsan jest słabym środkiem krętkobójczym, a zatem i przeciwikiłowym; podane przeze mnie w jednym z poprzednich ustępów dane, świadczące o tem, że wykwity kiłowe pod wpływem tego leku szybko się cofają — nie są w logicznej sprzeczności z tem twierdzeniem. Wiadomo bowiem, że szybkość ustępowania wykwitów nie stoi w związku z trwałością działania leku. Brak trwałości efektu leczniczego charakteryzuje większość rozpuszczalnych przetworów rtęci i bizmutu, a z przytoczonych spostrzeżeń wynika, że i niektóre rozpuszczalne przetwory arseniku nie posiadają trwałego efektu leczniczego.

W piśmiennictwie znalazłem bardzo mało prac, zwracających uwagę na trwałość wyników leczniczych, uzyskanych za pomocą acetylsarsanu, jedynie Laurent wypowiada się na ten temat, a opinia jego jest naogół przychylna dla acetylsarsanu: na podstawie bowiem 2 letniego spostrzegania 40 chorych stwierdza on, że u chorych tych w tym czasie nie było nawrotów klinicznych lub serologicznych; szczególne, że ten pomyślny wynik stwierdził autor również i u osobników, u których inne metody lecznicze nie zdołały wywołać dłuższego stanu bezobjawowego; na podstawie jednak przypadków, spostrzeganych przez nas, musimy traktować ostrożnie dane przytoczone przez Laurenta.

Spostrzeżenia, powyżej przytoczone, mają jedną jeszcze cechę, która winna być podkreślona: mianowicie, we wszystkich przypadkach nawroty miały cechy „ciężkich“ objawów wczesnej kiły, wykwity były bardzo silnie naciezione, często miały skłonność do rozpadu i były bardzo odporne na dalsze leczenie. Spostrzeżenie to ilustruje dosadnie słuszność twierdzenia, znanego dobrze syfilidologom, że leczenie słabe (Anbehandlung, jak mówią Niemcy) niekorzystnie wpływa na przebieg kiły.

Wpływ acetylsarsanu na zmiany w nerkach w przebiegu wczesnej kiły. W dwóch przypadkach wczesnej kiły u chorych były objawy kiłowej nefrozy; w obydwu przypadkach białko w moczu ustąpiło bardzo szybko, w jednym przypadku nawet już po pierwszym wstrzyknięciu; u drugiej chorej ilość białka zmniejszyła się w przeciągu 7 dni bardzo znacznie, spadła bowiem z 3.6‰ do 0.16‰, chora otrzymała w tym czasie 2 inj. acetylsarsanu.

Można na tej podstawie przypuszczać, że stosowanie acetylsarsanu nie jest przeciwwskazane przy istnieniu zmian kiłowych w nerkach.

Znoszenie acetylsarsanu przez osobników, nieznoszących innych przetworów arsenikowych. Leczenie osobników, nieznoszących arsenobenzolu, jest częstokroć bardzo trudne, i dlatego posiadanie preparatu arsenikowego, dobrze znoszonego przez tego rodzaju chorych, jest bardzo ważne; dlatego też wypróbowałem znoszenie acetylsarsanu przez osobników, nieznoszących arsenobenzolu; naogół wyniki tych prób wypadły pomyślnie dla acetylsarsanu. Jak wiadomo, jednym z bardzo niemiłych, a czasem nawet niebezpiecznych objawów nieznoszenia arsenobenzolu są wstrząsy azotynowe (crises niti-

toides); u chorych, którzy do tych zaburzeń mają skłonność, przypadłości te najczęściej powtarzają się po każdym wstrzyknięciu arsenobenzolu.

12. Aleksandra S., l. 48. Chora leczyła się u mnie w przychodni Kasy Chorych z powodu późnej kiły mózgowej (*Lues cerebrospinalis*); chora przeszła pięć mieszanych kuracji, stan znacznie się poprawił; jednakże pogorszenie stanu po dłuższych przerwach w leczeniu (3 — 4 miesięcy) oraz dodatnie odczyny serologiczne zmuszały do kontynuowania leczenia. Leczenie to chora znosiła jednak coraz gorzej; w przebiegu jednej kuracji chora miała bardzo silną i długotrwałą żółtaczkę, podczas następnej stała podwyższenie ciepłoty i biegunki po wstrzykiwaniu arsenobenzolu. Wreszcie podczas ostatniego leczenia chora po otrzymaniu 0.3 arsenobenzolu dożylnie miała wstrząs azotynowy niezwykle silny; nie chciałem stosować dalej tego środka i postanowiłem podawać acetylsarsan, chora znosiła dobrze to leczenie: otrzymała bez jakichkolwiek bądź komplikacji 2 kuracje po 16 iniekcjach.

13. W innym przypadku — 23 letni student Feliks K. w czasie pierwszego leczenia (*Lues I sclerosis init.*) miał silny wstrząs azotynowy, podawany w następstwie tego acetylsarsan chory znosił dobrze; kiedy pod wpływem zaś nalegania chorego spróbowałem zastosować ponownie arsenobenzol i wstrzyknąłem 0.05 przetworu — wstrząs się powtórzył.

Spostrzegałem jeszcze kilka podobnych przypadków, są one jednak podobne do przytoczonych; na zakończenie dodam, że nie spotkałem wzmianki w piśmiennictwie o wstrząsach w następstwie acetylsarsanu, przeciwnie, większość autorów podkreśla, że chorzy, nieznoszący arsenobenzolu ze względu na występowanie wstrząsów znoszą dobrze acetylsarsan.

Jedną z ciężkich i niebezpiecznych komplikacji poarsenobenzolowych są rozległe złuszczone zapalenia skóry (*erythrodermia*). Leczenie osobników, którzy tego rodzaju zatrucie przeszli, jest szczególnie trudne; obok głosów autorów, którzy za Buschke'm i jego szkołą twierdzą, że u tych chorych przebieg kiły jest zazwyczaj łagodny, spotykamy opinie (szkoła francuska), że chorych tych leczyć należy możliwie energicznie, nie rezygnując nawet z arsenobenzolów. Czasem jednakże wrażliwość na arsenobenzol może utrzymywać się nawet dłuższy czas po przebyciu zatrucia; jak świadczy poniżej przytoczony przypadek, wrażliwość ta może nawet dotyczyć nie tylko arsenobenzolów; leczenie tego rodzaju chorych może być dlatego też bardzo trudne.

14. Chory Henryk D., lat 35, leczył się już kilkakrotnie u rozmaitych lekarzy z powodu władu rdzenia. Do mnie zgłosił się z objawami ustępującego złuszczonego zapalenia skóry w następstwie stosowania arsenobenzolu. Po ustąpieniu zmian skórnych i po upływie 3-ch miesięcy rozpocząłem leczenie przeciwikiłowe, okazało się przytem, że chory zachował swą wrażliwość w stosunku do arsenobenzolu i nabył znaczną wrażliwość w stosunku do rtęci i bizmutu, których preparaty tak rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne zazwyczaj wywoływały nawrót rumieni i obrzęku skóry. Chory ten był poddany leczeniu acetylsarsanem i przeszedł 2 leczenia po 15 inj. bez objawów zatrucia.

Niezawsze jednak sprawa przebiega tak pomyślnie, i czasem chorzy, którzy przeszli zatrucie arsenobenzolowe, uzyskują również i wrażliwość na acetylsarsan.

Tak np.: przyp. 15. Helena D., 1. 29. Zakażenie kiłą w r. 1926. przeszła 4 leczenia i rozpoczęła piąte, po wstrzyknięciu 0.3 neoarsenobenzolu wystąpiła osutka toksyczna. Po jej ustąpieniu chora reagowała pokrzywką i pęcherzykową osutką na kończynach na wstrzyknięcia bardzo małych dawek bizmutu i acetylaranu (0.5 *pro dosi*).

W niektórych przypadkach acetylaran może również wywołać powstawanie osutek toksycznych charakterystycznych dla zatrucia arsenikiem. Spostrzegałem dwa przypadki tego rodzaju: w jednym u chorej po 10 inj., w drugim po 12 inj. acetylaranu. Wykwity wystąpiły na twarzy i kończynach, miały one charakter rozlanych zmian naskórkowych, naskórek i skóra były obrzęknięte i rumieniowate, na tem tle znajdowały się liczne drobniutkie pęcherzyki. Zatrucia te nie miały ciężkiego przebiegu i ustąpiły pod wpływem miejscowego leczenia w przeciągu 2 — 4 tyg. Spostrzeżenia te świadczą o tem, że acetylaran może być toksyczny nawet w dawkach przeciętnie stosowanych.

Dla leczenia zasadnicze znaczenie posiada, jak to sprecyzował Ehrlich, stosunek dawki toksycznej do leczniczej. Im większa różnica jest tych dwóch dawek, tem doskonalszy jest badany środek. Otóż niektóre moje spostrzeżenia pozwalają przypuszczać, że stosunek ten w acetylaranie jest dosyć niekorzystny, tak np. w jednym z omawianych przypadków wystąpiła toksyczna osutka arsenikowa u chorej, u której w tym samym czasie występowały (po 10 inj. acetylaranu i po 6 tyg. leczenia) świeże wykwity kiłowe, co prawda, osutka wystąpiła już wówczas, kiedy zaprzestano stosowania acetylaranu i podano już bizmut i arsenobenzol (2 inj. bizmutu i 1 inj. arsenobenzolu), jednakże należy przypuszczać, że ustrój musiał już być upośledzony przez arsenik, podany z acetylaranem, nie widujemy bowiem toksycznych erytrodermij po tak małych dawkach bizmutu i arsenobenzolu.

Sądząc z głosów autorów, którzy swe doświadczenia z acetylaranem ogłosili drukiem, należy sądzić, że zmiany toksyczne na skórze nie należą do rzadkości przy stosowaniu tego środka; tak np. Lloyd spostrzegł je 2 razy wśród 88 leczonych przez siebie przypadków, Dracoulides i Vejistjis w 1 ze 100 przypadków, a Lekaye w 1 z 29; jak widzimy z tego, występuje ta toksykoza niewątpliwie znacznie częściej, niż po stosowaniu arsenobenzolu.

Dodam, że spostrzegano również i inne powikłania arsenikowe w następstwie leczenia acetylaranem, tak np. tenże Lekaye spostrzegł przypadek ciężkiej neuralgii nerwu trójdzielnego; Dracoulides i Vejistjis podają, że u 10 chorych nastąpiły objawy zapalne w zakresie nerwu wzrokowego i słuchowego, w czterech przypadkach doszło nawet do przemijającej głuchoty; jeśli zważymy, że acetylaran jest pochodną atoksylu, i że ten ostatni środek wyróżniał się swoją toksycznością, zrozumiemy prawdopodobieństwo tego rodzaju powikłań. Z innych powikłań poacetylaranowych spostrzegano kilkakrotnie żółtaczkę.

Na podstawie naszego doświadczenia możemy w następujący sposób zreasumować wnioski, do których doszliśmy:

1) Acetylaran jest zazwyczaj znoszony dobrze; nie wywołuje on bolesności w miejscu wstrzyknię-

cia. Niektórzy chorzy w dniu wstrzyknięcia mają ciepłotę podwyższoną do 37.2° — 37.4°; w 3 przypadkach chore miały dosyć silne bóle w okolicy brzucha, nudności, biegunki, a czasem wymioty. Objawy te mijają w następnym dniu bez specjalnego leczenia.

2) Podrażnienia nerek i żółtaczki nie spostrzegaliśmy; nie widzieliśmy t. zw. wstrząsów azotowych.

3) Objawy kiły wczesnej i późnej cofają się szybko; działanie acetylaranu jest jednak słabsze od działania arsenobenzolu.

4) Wpływ na odczyny serologiczne acetylaran wywiera dosyć słaby — najczęściej po ukończeniu leczenia odczyny serologiczne są dodatnie.

5) Acetylaran nie może być uważany za silny środek krętkobójczy — o czym świadczą szybkie nawroty po ukończeniu leczenia. Dotyczy to przypadków kiły wczesnej i świadczy o tem, że acetylaran nie może zastąpić arsenobenzolu i nie może być stosowany jako podstawowy środek leczniczy w przypadkach kiły wczesnej.

6) W sześciu przypadkach kiły u osobników, którzy po stosowaniu arsenobenzolu mieli stale wymioty lub nawet bardzo silne wstrząsy (*crises nitritoides*), acetylaran był znoszony przez chorych bardzo dobrze.

7) W jednym przypadku nawracających rumieni i pokrzywek po stosowaniu arsenobenzolu również i po stosowaniu acetylaranu spostrzegałem u chorej występowanie pokrzywki.

8) Acetylaran wywołuje znacznie częściej od arsenobenzolów występowanie wysypek toksycznych poarszenikowych.

Wszystko to zmusza do wielkiej ostrożności przy stosowaniu acetylaranu. Wskazania zaś do jego stosowania widzę w przypadkach nieznoszenia arsenobenzolu.

## PIŚMIENNICTWO.

- 1) Chatelier i Laurentier. Bull. d. la soc. fr. de Derm. 1923, N. 8. 2) Chatelier, Mahoux i Valdiqué. Bull. d. la soc. fr. de derm. 1923, str. 277. 3) Črha Ceska Dermat. 1926. 4) Dracoulides i Vejirtjis. Ann. des mal. Vénér. 1928, N. 4. 5) Lacapère. Ann. des mal. Vénér. 1926, N. 3. 6) Laurent. Ibidem 1924, N. 4. 7) Lloyd. Lancet T. 214. Zeitr. f. H. u. G. T. 28. 8) Lekaye. Ann. de la soc. méd. de Liège. Ref. Zeitr. f. H. u. G. T. 26. 9) Roux. Monogr. Lyon 1926.

Z II. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie  
(Dyrektor: Prof. Dr. A. JANUSZKIEWICZ).

## Badanie krwi pod względem morfologicznym, fizycznym i pod względem grup w nadciśnieniu tętniczym.

Podał

Dr. L. POMERANC (Wilno).

Na propozycję Prof. Januszkiewicza badałem u chorych klinicznych z nadciśnieniem morfologiczny skład krwi, jej właściwości fizyczne (lepkość, opadanie i łamliwość czerwonych ciałek) oraz grupy krwi.

Krew do tych badań pobierałem naczczo. W określaniu Hb posługiwałem się kolorymetrem Autenrietha. Na liczbę czerwonych ciałek krwi i ilość Hb zbadano 38 hipertoniców. Znalazłem zawartość Hb i E w 13,2% wzmożoną, w 79% normalną, w 7,8% zmniejszoną.

Na liczbę białych ciałek i metodą Schillinga zbadano 41 chorych. Znalazłem liczbę L zwiększoną w 5%, normalną w 82,5%, zmniejszoną w 12,5% (norma 6.000—8.000). Wzór Schillinga w 100% wypadł normalnie. Lepkość krwi określono aparatem Hessa u 30 chorych. Zwiększona lepkość okazała się w 13,3%, normalna w 50%, a zmniejszona w 42,7%.

Opadanie krwinek (metodą Westergrena — 28 przypadków) było w 42,5% przyspieszone, w 57,5% normalne.

Łamliwość czerwonych ciałek w 100% była normalna (30 przypadków).

Zestawiając wyniki tych badań, widzimy, że, aczkolwiek mamy pewne odchylenia w stronę wzmożenia i zmniejszenia, jednakowoż liczby normalne są wszędzie dominujące (Hb i E — 79,0%, b. ciała 82,5%, lepkość 50% szybkość opadania krwinek 57,5%, łamliwość czerwonych ciałek oraz wzór Schillinga 100%).

Tutaj może się wyłonić kwestja istnienia pewnych odchyleń w odniesieniu do rozmaitego okresu hipertensji. W Klinice odróżniamy: *Hypertensio essentialis variabilis*, *Hypertensio essentialis variabilis cum nephrosclerosi*, *Hypertensio essentialis stabilita*, *Hypertensio renalis*.

Z pierwszej kategorii chorych zbadalem ośmiu, z drugiej dziewięciu, z trzeciej osiemnastu. Porównując wyniki badań w pierwszych trzech grupach, nie można było dojrzeć pewnych momentów, któreby te grupy wyróżniały, tak, że z badania krwi nie można wysnuć z jakim okresem hipertensji, ze zmianami w nerkach, czy bez zmian mamy do czynienia.

Co się tyczy czwartej grupy, do której zaliczyliśmy 7 chorych z nadciśnieniem nerkowym, po części z przewlekłym kłębuszkowym zapaleniem, po części z nerką marską wtórną, to ta grupa wyraźnie się różniła od nadciśnienia pierwotnego tem, że wszystkie przypadki ze zmniejszeniem ilości Hb i liczby czerwonych ciałek należały do niej, opadanie krwinek u tych chorych w 75% było przyspieszone, lepkość krwi zaś w 100% zmniejszona.

Uzyskane wyniki zestawiliśmy z danymi badań, przeprowadzonych przez kolegów w innych kierunkach. W tych badaniach uwzględniono ilość białka w surowicy krwi, stosunek albumin do globulin, zapas zasad,  $P_H$ , NR, kwas moczowy i kreatyninę we krwi, cholesterolinę, cukier, bilirubinę, NaCl, K, Ca, K/Ca, ciśnienie krwi w naczyniach włosowatych i żyłach, wygląd kapillarów, odczyn naczyń włosowatych na ucisk tętnicy, odczyn naczyń na adrenalinę, acetylcholinę, azotyn sodu, wyskok, przemianę podstawową i badania interferometryczne. Udało się stwierdzić, że we wszystkich przypadkach przyspieszonego opadania czerwonych ciałek ilość cholesteroliny była zwiększona; pozatem żadnej równoległości w odchyleniach wyników badań, przeprowadzonych przeze mnie, a odchyleniami wyników badań innych nie stwierdziliśmy.

Zdaniem badaczy, zajmujących się zagadnieniem opadania krwinek, objaw przyspieszonego opadania zależy od zwiększonej ilości Hb (Westergreen, Bürker, Behrens, Ohno), od wzmożonej lepkości krwi, zwiększonej ilości białka w surowicy, szczególnie globuliny i fibrynogenu (Bruchsaler, Frisch, Starlinger, Seki, Holzeissig) i od większej zasadowości krwi; natomiast mniejsze znaczenie pod tym względem przypisywane było zwiększonej ilości cholesteroliny.

W naszych przypadkach z przyspieszonym opadaniem krwinek stwierdziliśmy tylko zwiększone ilości cholesteroliny, innych czynników, któreby się tutaj zaznaczały, nie ujawniliśmy.

Weitz, Otfried Müller, Wiechmann i Paal w pracach swoich o nadciśnieniu podają, iż w tej chorobie dużą rolę odegrywa czynnik konstytucjonalny oraz dziedziczność. Weitz przeprowadził badania wśród rodzin 82 hipertoniców i stwierdził, iż śmierć, wywołana chorobą serca albo wylewem krwi do mózgu, występuje znacznie częściej u rodziców hipertoniców, niż u rodziców normotoniców. Podobne spostrzeżenia zrobili również na swym materiale Wiechmann i Paal. Otfried Müller i Hübener proponują nawet wprowadzić nazwę: „Konstitutionelle Hypertonie”.

Przy uwzględnieniu spostrzeżeń wyżej wymienionych autorów nasuwa się na myśl ewentualność dziedziczenia czynnika genetycznego patologicznego w połączeniu z czynnikiem genetycznym, charakteryzującym grupę krwi. Wkraczamy tu w dziedzinę, dotyczącą grup krwi w patologii. Liczne badania zostały przeprowadzone nad zagadnieniem, czy przynależność grupowa wpływa na większą lub mniejszą wrażliwość w stosunku do chorób, jak gruźlica, kiła, porażenie postępujące, zimnica, dur i inne.

Co się tyczy gruźlicy, to tu spotykamy się z wynikami sprzecznymi. Gdy jedni jak Świder i Kohn, Alperin znajdowali większą wrażliwość na gruźlicę w obrębie grupy A, to drudzy Streng i Ryt, Raphael, Theophile, Olive M. Searle i Tom N. Horan, Connerth, żadnej różnicy nie stwierdzili. Pantrzekowa i Agte badały zależność między grupami krwi a ciężkością przebiegu gruźlicy. Stwierdziły one, że postać włóknista gruźlicy częściej występuje w grupie B i AB. Alperin znalazł, że u ludzi z grupą O, B i AB gruźlica przebiega w sposób łagodny, przypadki zaś gruźlicy ciężkiej spotykamy głównie u osobników z grupą A, że wartości liczbowe i odsetkowe dla grupy A są największe w III stadium według Turbana. Dujarric de la Riviere i Kosowitz na podstawie swoich badań przyjmują większą skłonność w grupach A i AB.

Liczne badania, dotyczące grup krwi pod względem skłonności do zakażenia kiłą, nic szczególnego nie wykazały. Z badań Amzelówny i Halberówny wynika, że chorzy z grupy O, którzy przeprowadzili specyficzne leczenie, prędzej tracą dodatni odczyn Wassermanna; najdłużej utrzymuje się ten odczyn u chorych z grupy AB. Do prawie takiegoż wniosku przyszli Wiechmann i Paal. Te wyniki były całkowicie potwierdzone przez badania Straszyńskiego, Karnauchowej i Firjukowej oraz Gundla.

Ujemne pod tym względem wyniki, otrzymane przez Schütza i Wöhlischa, Grötschela, Krauzego, Leveringhansa, Hirschfeld uzależnia od innego wyboru przypadków (wcześniej rozpoznane i mniej leczone). Sprzeczność zdań powstawała również co do porażenia postępującego. Wilczkowski stwierdził przewagę w grupie AB, Jakobson, Bunker i Meyers różnic żadnych nie stwierdzili.

Przechodząc do zimnicy, widzimy, że wyniki badań różnych autorów nie są jednakowe: Gordon stwierdził przewagę w grupie A, Mołdawskii i Pauli w grupie AB, zaś Lejzerman i Rubaszkina otrzymali wyniki normalne. Niezgodne między sobą wyniki dały również badania nad wrażliwością grup w stosunku do raka i łuszczycy.

Pouczające są badania, dotyczące kwestii dziedziczenia odporności ustroju na płonice i błonicy w połączeniu z grupą krwi. Otóż Hirschfeld i Brokman dowiedli, iż tę odporność dziedziczy się z grupą krwi.

Zagadnienie grup krwi w nadciśnieniu omawiają Wiechmann i Paal w pracy swej „Über Hypertonie insbesondere über die Blutgruppen der Hypertoniker“, jedynej, którą znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie. Wyżej wspomniani autorzy przeprowadzili badania na 500 chorych i doszli do wniosku, iż nadciśnienie występuje w przypadkach rozmaitych grup krwi bez wyjątku, przeważają jednak grupy B i AB, stąd dochodzą oni do wniosku, iż osobniki z grupą B i AB mają większą skłonność do nadciśnienia.

Nasze badania obejmują tylko 36 chorych, mężczyzn i kobiet, mieszkańców Wileńszczyzny, których miałem możność zbadać w Klinice. Jest to liczba za mała i nie daje prawa do robienia wniosków, do tego niezbędny jest materiał liczniejszy. Określaliśmy grupy krwi w próbkach według Schiffa. W 34 przypadkach zbadaliśmy tylko czerwone ciała, a w dwóch wątpliwych czerwone ciała i surowicę. Surowicę do określania grup krwi pierwszych chorych braliśmy u osób z wiadomą nam grupą; do określania u pozostałych chorych używaliśmy surowicy osób, których grupa krwi przedtem była przez nas określona.

Wyniki przedstawiają się w sposób następujący:

| Grupę | O  | stwierdzono w | 30,5% |
|-------|----|---------------|-------|
| "     | A  | "             | 44,5% |
| "     | B  | "             | 13,9% |
| "     | AB | "             | 11,1% |

U 100 chorych klinicznych z normalnem ciśnieniem krwi znaleźliśmy:

| Grupę | O  | w | 41% |
|-------|----|---|-----|
| "     | A  | " | 41% |
| "     | B  | " | 14% |
| "     | AB | " | 4%  |

Halberówna i Mydlarski u 249 osób z Wileńszczyzny stwierdzili następujący skład grup:

| Grupę | O  | w | 33,3% |
|-------|----|---|-------|
| "     | A  | " | 39,5% |
| "     | B  | " | 19,1% |
| "     | AB | " | 8%    |

Zestawiając dane, otrzymane u hipertoniców, z danymi, otrzymanymi u normotoniców, albo też z liczbami, podanymi przez Halberównę i Mydlarskiego, przychodzimy do wniosku, iż 1) w nadciśnieniu spotykamy się ze wszystkimi grupami krwi, 2) osobniki grup A i AB mają większą skłonność do nadciśnienia.

Co do drugiego wniosku, zaznaczamy tu powtórnie, iż trzeba się do niego odnieść z wielkim krytycyzmem, gdyż liczba zbadanych przypadków jest za mała.

Spostrzeżenia te podajemy jako wstępne do dalszych badań, których wyniki w przyszłości przedstawimy.

## PIŚMIENNICTWO.

1. Fritz Schiff. Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte, Berlin 1929, Verlag Julius Springer.—2. L. Hirschfeld. Konstitutionserologie und Blutgruppenforschung. Berlin 1928 Verlag Jul. Spr.—3. Rubaszkina. Krowianje grupy Leningrad 1929 r. 4. Weitz. Zeitschr. f. Klin. Med. 96 1923.—5. Otfried Müller u. Hübener. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 149 1925.—6. L. u. H. Hirschfeld u. Brokman Klin. Woch. N. 29 1924.—7. Straszynski Klin. Woch. N. 41 1925. 8. Amzel i Halber. Zeit. f. Immunitäts-Forschung u. Exper. Ther. N. 42 1925.—9. Wiechmann i Paal Münch. med. Woch. N. 29 1924.—10. Wiechmann. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd 154, 1927.—11. Straszynski Medycyna Doświadczalna i Społeczna Tom V. z 5—6 1925.—12. Gundel. Klin. Woch. N. 36 1927.—13. Halber i Mydlarski Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. IV. zeszyt 3—6.

## Z praktyki prywatnej.

### Obecny stan wiedzy o uleczalności raka krtani.

Podał

B. KARBOWSKI (Warszawa).

Leczenie chirurgiczne raka krtani zrobiło w ostatnich kilkunastu latach duże postępy. Technika operacyjna jest tak dalece udoskonalona, że nietylko przecięcie krtani (*laryngofissura*), ale i wyłuszczenie krtani (*laryngectomy partialis et totalis*) daje minimalny procent śmiertelności na skutek samej operacji w rękach doświadczanego na tem polu chirurga

i przy odpowiednio dobranym materiale. Inaczej się przedstawia sprawa uleczalności. Są doświadczeni badacze, którzy twierdzą, że wyłuszczenie krtani nie przyczyniło się i nie przyczynia się do przedłużenia życia chorych na raka krtani (Bryson). Chodzi o to, że chorzy na raka krtani żyją często trzy lata i bez leczenia lub też na skutek leczenia paljatywnego, że do wyłuszczenia krtani kwalifikujemy chorych z dobrym stanem ogólnym. Nasuwa się wobec tego przypuszczenie, że tacy chorzy żyli by w sumie nie krócej i bez operacji. Pogląd ten należy specjalnie obecnie wziąć pod uwagę, albowiem leczenie chirurgiczne krtani nie jest wyłączną metodą leczniczą; leczenie radem jest obecnie me-

tołą konkurencyjną. Chevalier Jackson (Filadelfja) w swoim referacie o rezultatach chirurgicznego leczenia raka krtani podkreśla, że, zabierając głos w sprawie leczenia chirurgicznego raka krtani, docenia znaczenie leczenia raka krtani radem. Przyszłość nam pokaże, kiedy leczenie radem jest dopuszczalne i metodą leczniczą do wyboru (agent de choix), kiedy ma być jedyną i wyłączną metodą.

Uleczalność raka zależeć będzie w przyszłości w pierwszym rzędzie od tego, czy uda się znaleźć reakcję biologiczną dla okresu, kiedy nie ujawniły się jeszcze cechy histologiczne — stadium praecancereux — tylko wówczas można będzie mówić o leczeniu zapobiegawczem raka. W obecnym stanie wiedzy pozostaje wyzyskać istniejący materiał kliniczny, stworzyć ogólnie przyjętą klasyfikację, porozumieć się co do zasadniczych pojęć, które operujemy w naszych rozważaniach. Dla przykładu weźmy chorego, który operowany był z powodu raka krtani i umiera po kilku latach na raka żołądka, czy należy twierdzić, że chory z raka krtani został wyleczony? Dla przykładu weźmy inny przypadek. Chory, operowany z powodu raka języka po stronie lewej, po 10-letnim zupełnie dobrem samopoczuciu zachorowuje i umiera z powodu raka nasady języka po stronie prawej. Czy jest to nawrót, czy też powtórne schorzenie u człowieka z tak zwaną skazą rakową? Chevalier podaje przypadek, w którym chory siedem lat po operacji nie miał nawrotu w krtani i po 7 latach zachorował na raka żołądka. Czy należy to uważać za nawrót?

Trudno też jest w każdym poszczególnym przypadku ustalić okres przedłużenia życia na skutek operacji, albowiem nie wiemy, jak długo chory mógłby żyć bez zabiegu chirurgicznego. Często widzimy chorych, którzy i bez zabiegu żyją trzy lata i dłużej. Chevalier Jackson podaje przypadek, w którym biopsja stwierdziła raka krtani (nabłoniak płaskokomórkowy), chory na zabieg się nie zgodził, i zgon nastąpił po 12 latach na skutek krwotoku.

Co się tyczy zejścia śmiertelnego na skutek operacji, to należy uważać zabieg za przyczynę śmierci li tylko wówczas, gdy chory zmarł w ciągu miesiąca od dnia operacji.

Ogólnie też jest wiadomem, że biopsji dokonać należy tylko wtedy, kiedy na zabieg chirurgiczny lub na leczenie radem otrzymano zgodę chorego.

Rozpoznanie raka krtani niezawsze jest łatwe. Przypadki klinicznie, niczem nie przypominające raka krtani, mogą w dalszym przebiegu okazać się nowotworami złośliwymi. Srebrny podaje przypadek, w którym na strunie normalnie ruchomej w słabym stopniu zgrubiałej były bardzo małych rozmiarów wykwyty, przypominające skąpe owłosienie. Chory przy tem miał ciężką gruźlicę płuc i raczej przypuszczano gruźlicę krtani. Badanie biopcyjne wykryło nabłoniak. Słusznie też Srebrny i inni badacze nie wahają się przed przecięciem krtani, kiedy biopsja przez drogi naturalne jest niemożliwa. Pamiętać jednak należy, że niekiedy badanie drobnowidowe stwierdza raka, a z przebiegu klinicznego wynika, że mamy przed sobą cierpienie krtani na tle kiły.

Zbytecznem też jest podkreślać, że chory powinien być jaknajdokładniej zbadany pod wzglę-

dem stanu ogólnego. Stan płuc, serca, nerek, ciśnienie krwi, stan uzębienia, stan jam obocznych nosa, mogą być przeciwwskazaniem do operacji. Przeciwwskazaniem do operacji jest też b. stary wiek, alkoholizm i cukrzyca.

Badanie laryngologiczne nie może się ograniczyć li tylko do ustalenia rozpoznania. Należy możliwie dokładnie ustalić punkt wyjścia nowotworu, granicę dolną, górną i przednią. Należy w daleko posuniętych przypadkach obejrzeć dokładnie krtaniowy odcinek gardzieli z uwzględnieniem specjalnem fałd obrączkowo-gardzielowych. Nacieczenie tych fałd jest przeciwwskazaniem do wyłuszczenia krtani.

Stwierdzenie zmian poza krtanią wymaga wyłuszczenia nie tylko krtani, ale i usunięcia części gardzieli. Zabieg ten technicznie dobrze opanowany przez Glucka i Soerensena, daje 25% śmiertelności; przy życiu zostaje powyżej trzech lat 2% — 3%.

Punkt wyjścia nowotworu i umiejscowienie ma decydujące znaczenie dla postępowania leczniczego. Dawniejszy podział na raki zewnątrzkrtańowe (extrinseques) i wewnątrzkrtańowe (intrinseques) jest ze względów czysto praktycznych niewystarczający i nieodpowiedni. H. Coutard, A. Valat i Srebrny uważają zewnątrzkrtańowe raki za nowotwory gardzieli. Mogą one mieć za punkt wyjścia tylną powierzchnię chrząstek nalewkowych, wiążadła nalewkowo-nagłośniowe, zatokę gruszkowatą i tylną powierzchnię chrząstki pierścieniowatej.

Raki krtaniowego odcinka gardzieli przez dłuższy czas nie dają objawów krtaniowych, dają raczej objawy gardzielowe: bóle przy łykaniu, saliwację, adenopatię w postaci dużego pojedynczego gruczołu na szyi, którego istota często przez chirurgów nie jest rozpoznana, i dopiero w dalszym przebiegu okazuje się przerzutem raka zatoki gruszkowatej (dwie własne obserwacje). W dalszym przebiegu zjawia się chrypka z powodu ograniczonych ruchów zaangażowanej nalewki.

Dzielić należy raki krtani na:

- 1) raki nagłośni,
- 2) raki struny rzekomej i zatoki Morgagniego,
- 3) raki prawdziwej struny głosowej,
- 3) raki przestrzeni podgłośniowej.

Rak nagłośni.

Rak nagłośni przedstawia się w postaci silnie unaczynionej i bujającej tkanki nowotworowej. Nowotwór szybko się powiększa, wcześniej przechodzi na nasadę języka; wcześniej daje przerzuty do gruczołów. Do leczenia chirurgicznego nadają się wyłącznie przypadki, które mają za punkt wyjścia brzeg nagłośni. Nagłośnia zostaje usunięta metodą operacyjną od zewnątrz t. zw. *laryngotomia subhyoidea*<sup>1)</sup>. Jeżeli rak usadowiony jest u nasady nagłośni, to tego rodzaju przypadki nie nadają się do leczenia chirurgicznego. Przypadki te nie nadają się też do leczenia promieniami Roentgena.

Mouré (Bordeaux) w rakach nasady nagłośni stosuje wyłuszczenie całkowite krtani z następczem naświetlaniem Roentgenem. Na 50 przypadków, w ten sposób leczonych, w 13 przyp. po roku nie było nawrotu. Mouré w swoim referacie nie od-

<sup>1)</sup> L'épiglottectomie transhyoïdienne. Chevalier Jackson (Filadelfja) operuje nabłoniaki brzegu nagłośni endolaryngealnie

różnia nabłoniaków nasady nagłośni od nabłoniaków rzekomych strun głosowych; łączy nabłoniaki te w jedną grupę. Odnośny ustęp w jego referacie brzmi: „Nabłoniaki nasady nagłośni lub rzekomych strun głosowych należy leczyć na początku Roentgenem; jeżeli Roentgen nie pomaga, wskazane jest wyłuszczenie krtani”. Ustalenie dokładne punktu wyjścia sprawy rakowatej właśnie w tym odcinku jest b. trudne. Górna powierzchnia rzekomych strun głosowych należy jeszcze do górnego odcinka krtani do przedsionka krtani (*vestibulum laryngis*). Górna powierzchnia rzekomych strun głosowych stanowi dolną granicę tego odcinka. Nabłoniaki w tym odcinku powstają często na tle brodawczaków, szybko się rozrastają, mają budowę kalafiorowatą i dużą tendencję do przejścia na drugą połowę krtani. Nabłoniaki strun głosowych rzekomych i zatoki Morgagniego tem samem mogą uchodzić za nabłoniaki nasady nagłośni. Goulard i Valat w swojej pracy „Consideration sur le cancer de la bande et de la cavité ventriculaire du larynx” odróżniają dwie grupy przypadków:

a) Nabłoniaki powierzchni przedsionkowej rzekomej struny głosowej (ca de la face vestibulaires de la bande),

b) Nabłoniaki mięszu struny rzekomej lub zatoki Morgagniego.

Nabłoniaki powierzchni przedsionkowej wykazują rozrost ziarnkowany z bardzo silnem unaczynieniem, rozrastają się więcej na powierzchni, przechodzą szybko na drugą przeciwległą strunę głosową, nie powodując zupełnie lub w małym stopniu ograniczenia ruchów nalewek.

Nabłoniak samej struny głosowej lub zatoki Morgagniego objawia się przedmiotowo zgrubieniem struny rzekomej, która tak dalece może być powiększona w swoich rozmiarach, że przylega do struny rzekomej zdrowej, przeciwległej; powierzchnia jest gładka, koloru ciemnoróżowego; w dalszym przebiegu powierzchnia staje się nierówna i pokrywa się wykwitami, które wykazują powierzchowne lub głębokie owrzodzenia. W zatoce Morgagniego stwierdzamy wypadnięcie śluzówki; światło krtani zwęża się. W tym okresie twórcy ten przy dotyku krwawi. W tym okresie trudno jest ustalić dokładnie punkt wyjścia. W poszczególnych przypadkach, w których badanie bioptyczne wykryło *lymphoepithelioma*, możemy z całą pewnością twierdzić, że punktem wyjścia sprawy rakowatej jest zatoka Morgagniego, a nie mięsz struny rzekomej, albowiem w zatoce Morgagniego znajduje się tkanka limfatyczna (amygdale laryngée). Dla nabłoniaków struny rzekomej i zatoki Morgagniego typowe jest to, że nie przechodzą na przestrzeń podgłośniową, i ruchy nalewek są w stopniu nieznacznym zahamowane. Tem się też tłumaczy późne występowanie zaburzeń głosu. Głos może być tylko mało zmieniony, zlekka zawalowany, niska i środkowa skala mało zmienione, górna skala zachowana przy znacznym już rozroście nowotworu. W początkowych okresach głos jest zupełnie normalny.

Zaburzenia oddechowe występują dość wcześnie, albowiem wybitna ziarnikowatość i obfite unaczynienie tych nabłoniaków przyczynia się do opadania tworów między struny prawdziwe, i w ten

sposób głosnia zostaje częściowo zatkana. Uczucie łechtania i drapania pobudza chorych do kaszlu męczącego; w dalszym przebiegu występują bóle promieniujące do ucha. Krwawienia są dość częste.

Obie wyżej wymienione postacie (nabłoniak powierzchni przedsionkowej struny i nabłoniak mięszu resp. zatoki Morgagniego) nie zawsze dają się łatwo rozgraniczyć. Są przypadki mieszane, w których nabłoniaki górnej powierzchni struny przerastają głębsze warstwy strun głosowych.

Jaki jest dalszy rozwój tych przypadków? Cechuje te przypadki rozrastanie się odśrodkowe. Nabłoniaki struny rzekomej, resp. zatoki Morgagniego szybko przerastają chrząstki i tkankę otaczającą. Przerastanie chrząstek może się klinicznie objawiać w bolesności przy obmacywaniu. Gruczoły wykazują przerzuty z chwilą przejścia nabłoniaka na nagłośnię i na nalewki. Pierwszym etapem są gruczoły na wysokości wyrostka długiego kości gnykowej, następne etapy gruczoły podszczękowe, nadobojczykowe i głębokie wzdłuż kręgosłupa. Pamiętać należy, że powiększone gruczoły niekoniecznie muszą być rakowato zmienione; mogą być powiększone na tle zapalnym. Właśnie nabłoniaki struny rzekomej są często zainfekowane. Bolesność gruczołów przemawia za infekcją.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym wchodzi w grę następujące cierpienie:

a) *Fibrotuberculoma*. *Fibrotuberculoma* nie wykazuje owrzodzeń, gruczoły limfatyczne nie są powiększone. W okresach, daleko posuniętych, proces chorobowy obejmuje chrząstki i tkanki otaczające. Ogólny stan jest dobry; rozwój bardzo powolny.

b) Kiła. Powierzchnia struny gładka, mocno czerwona; w dalszym przebiegu zjawiają się żółte punkty, jako objaw rozpadu, które są charakterystyczne dla kiły. W tym okresie rozpoznanie nie jest trudne. W okresie samowyleczenia kiły przez rozrost brodawczakowaty może dać obraz nowotworu, i rozpoznanie nasuwa duże trudności. Postać kiły hiperplastycznej Ruaulta przypomina brodawczaki i różni się od zwykłych brodawczaków większym rozmiarem i bardziej różowym odcieniem wierzchołków. Przebieg wybitnie przewlekły; cierpienie ustępuje na skutek leczenia specyficznego.

c) Brodawczaki. Rozwój stopniowy, brak bólów, gruczoły nie powiększone, dobry stan ogólny.

d) *Prolapsus sinus Morgagni* na tle przewlekłego niezytu krtani może też dać obraz nabłoniaka.

Decydować ostatecznie o rozpoznaniu może biopsja. Interpretacja obrazu histopatologicznego niezawsze jest łatwa. Doświadczonym anatomicopatologom zdarza się niekiedy, że rozpoznają nabłoniak, a proces chorobowy ustępuje pod wpływem leczenia specyficznego. Pamiętać również należy o tem, że nowotwory łagodne przechodzą w stan zwyrodnienia rakowatego i poszczególne tylko miejsca mogą wykazać budowę raka.

Biopsja ma więc za zadanie ustalenie, z jakim nowotworem mamy do czynienia. Niektórzy wymagają ustalenia wskaźnika karjokinetycznego (De Nabias Forestier).

Ważne też jest ustalenie, jakie jest podściełisko nabłoniaka (łącznotkankowe, czy łącznotkankowe naczyniaste).

Kilka słów w sprawie mięsaków krtani. Mięsaaki krtani są rzadkie. Statystyki podają 1 mięsak na 11 nabłoniaków, 1 mięsak na 25 nabłoniaków, 1 mięsak na 33 nabłoniaki. Mięsaaki limfatyczne z przerzutami w gruczołach poddają się leczeniu radem. Mięsak wielopostaciowy również daje przerzuty do gruczołów, na rad nie reaguje. Mięsak olbrzymiokomórkowy szpiku kostnego jest łagodny i na rad nie reaguje. Szmurło podał przypadek, w którym był jednocześnie mięsak i rak.

Nabłoniaki struny rzekomej i zatoki Morgagniego mogą być różnego rodzaju:

1. Rak płaskokomórkowy naskórkowaty (*pavimenteux epidermoides*).
2. Rak cylindryczny.
3. Rak gruczołowy.
4. Oblaki (*cylindroma*).

Nabłoniaki płaskokomórkowe naskórkowe mają za punkt wyjścia prawdziwą strunę głosową, rzadko rzekomą strunę głosową, i przestrzeń podgłośniową. Natomiast nabłoniaki cylindryczne i nabłoniaki gruczołowe mają za punkt wyjścia strunę rzekomą, zatokę Morgagniego i przestrzeń podgłośniową.

Uzasadnienia dla różnorodności typów raka, spotykanego w krtani, należy szukać w budowie drobnowidowej normalnej. Krtan znajduje się na skrzyżowaniu dwóch dróg — drogi oddechowej i drogi pokarmowej. Drogi oddechowe mają nabłonek przyzmatyczny; droga pokarmowa płaski wielowarstwowy. Tem się też tłumaczy to, że budowa śluzówki krtani nie jest jednolita, mamy skrzyżowanie nabłonka wielowarstwowego płaskiego z nabłonkiem przyzmatycznym. Wiek odgrywa ważną rolę. U noworodków, jak wiadomo, nabłonek przyzmatyczny pokrywa większą część krtani, z wyjątkiem przedniej powierzchni nagłośni i cienkiego pasemka wolnego brzegu struny głosowej prawdziwej. W starszym wieku następuje przekształcenie, i nabłonek wielowarstwowy opanowuje teren i pokrywa brzegi nagłośni, wiązadła nalewkowo-nagłośniowe, często i struny głosowe rzekome. Wysepki nabłonka wielowarstwowego płaskiego znajdujemy na tylnej powierzchni nagłośni i gdziekolwiek nabłonek miesza się. Metaplasja patologiczna, jako następstwo podrażnienia lub infekcji, objawia się również w przekształceniu się nabłonka przyzmatycznego w nabłonek wielowarstwowy płaski.

I tak nabłonek przyzmatyczny (wielowarstwowy) strun głosowych rzekomych z biegiem czasu w zależności od właściwości osobniczych ulega zmianom. Najczęściej wycięte kawałki rzekomej struny wykazują nabłonek wielowarstwowy o charakterze przejściowym (brak ziarenek eleidynowych, słaby rozwój włókienek łączących, zachowanie jąder w warstwie odłuszczonej, zrogowacenie jest słabe). Nigdy nabłonek struny głosowej rzekomej nie ma takiego wyraźnego charakteru nabłonka wielowarstwowego naskórkowego, jak to widzimy na strunach głosowych prawdziwych.

Budowa histologiczna strun głosowych rzekomych różni się od budowy strun prawdziwych obecnością gruczołków surowiczo-śluzowych, licznych bardzo w tylnych częściach, mniej licznych w przedniej trzeciej części, również obecnością tkanki limfatycznej. W zatoce Morgagniego jest większe skupienie tej tkanki limfatycznej — t. zw.

migdałek krtaniowy. Różnorodność typów raka struny rzekomej jest następstwem bardziej skomplikowanej budowy drobnowidowej. Raka o typie skórnym rzadko spotykamy na strunie rzekomej, spotykamy częściej nabłoniaki nienaskórkowate, które pochodzą od komórek przyzmatycznych wielowarstwowych, niekiedy o budowie cewkowej, co wskazuje na pochodzenie ich z przewodów gruczołowych. Nabłoniaki gruczołowe są rzadkie.

Ostatnio Jovin ustalił nowy typ nabłoniaka, który pochodzi z tkanki limfatycznej, obficie spotykanej w strunie rzekomej i w jej sąsiedztwie — nabłoniak limfatyczny (*lympho-epithelioma*). Na 11 przypadków badanych Jovin znalazł 7 przypadków nabłoniaków wielowarstwowych o typie nienaskórkowatym. W tych przypadkach była budowa cewkowata, w jednym był nabłoniak limfatyczny.

Pozwoliłem sobie nieco dłużej zatrzymać się na klasyfikacji i na wielopostaciowości pod względem budowy drobnowidowej raków struny rzekomej i zatoki Morgagniego dlatego, że niema dla wszystkich przypadków metody leczniczej ogólnej. Klasyfikacja jest konieczna, i metody lecznicze muszą być dostosowane do poszczególnych ugrupowań. Niedosć na tem, jeżeli chodzi o leczenie radem lub Roentgenem, to dawkowanie jest różne w zależności od budowy: raki, składające się z komórek podstawnych (*Ca basocellulare*) wymagają mniejszej dawki radu, niż raki, składające się z komórek kolcowych (*Ca spinocellulare*), które są bardziej radoodporne.

Największe trudności napotykamy właśnie wtedy, kiedy mamy przed sobą przypadki raków struny głosowej rzekomej. Jeżeli w stosunku do raków struny głosowej prawdziwej istnieje daleko idąca jednomyślność, że najlepsze wyniki daje leczenie chirurgiczne, a leczenie radem jest dopuszczalne, to inaczej się rzecz ma z rakami struny głosowej rzekomej i zatoki Morgagniego. Tu walczą ze sobą trzy metody lecznicze: metoda chirurgiczna, naświetlanie Roentgenem i leczenie radem.

Co się tyczy metody chirurgicznej, to w rakach struny głosowej rzekomej i zatoki Morgagniego wskazane jest wyluszczenie krtani. Rzecz jasna, że wyluszczenia dokonać należy tylko wówczas, gdy niema przeciwwskazań charakteru ogólnego, gdy lokalizacja i granice nowotworów czynią wyleczenie prawdopodobnem. Technika całkowitego wyluszczenia krtani jest ustalona. Śmiertelność na skutek samej operacji nieduża: od 3% — 5%. Pod względem funkcjonalnym daje złe wyniki. Głos gardzielowy rzadko pozwala choremu porozumiewać się z otoczeniem. Co się tyczy wyleczenia, to rezultaty są niejednakowe. Najlepsze rezultaty podaje Tapia (Madrid) 40% wyleczenia powyżej trzech lat. Na 107 przyp. operowanych 43 pac. żyje od 3 — 14 lat bez nawrotu. Były to wszystkie przypadki raków wewnątrzkrtańowych bez gruczołów. Statystyka Tapii zwróciła ogólną uwagę. Gluck i Soerensen ostatnio mają 2% — 3% śmiertelności. Na 96 przypadków, które były pod stałą obserwacją, 24 przyp., co stanowi 25%, są po czterech latach bez nawrotów. Dawniejsze statystyki: Sędziak — podają 44,7% śmiertelności na skutek zabiegu i tylko 5% bez nawrotu do

trzech lat. Statystyka Bruns a i Hofmeistera podaje 19% śmiertelności na skutek zabiegu i 10% wyleczenia. Chiari podaje 25% śmiertelności. Sebillot około 15%. Technika w ostatnich latach znacznie się udoskonalila, i tem się tłumaczy mały procent śmiertelności w nowszych statystykach Tapii, Glucka i Soerensena. Gluck podaje, że w ostatnich latach wykonał 76 wyluszczeń krtani zrzędu, nie tracąc ani jednego chorego na skutek samego zabiegu. Polskie statystyki Pęskiego, Sołowiejczyka, Hurwicza, oparte na dość licznym materiale, mają również bardzo mały odsetek śmiertelności na skutek samego zabiegu.

Niektórzy (Hurwicz) na 20 przyp. operowanych nie stracili ani jednego chorego na skutek zabiegu. Co do uleczałości, to chirurgowie polscy też mają mniej więcej od 15%—20% przyp. powyżej trzech lat bez nawrotu.

*Hemilaryngectomy* — połowiczne usunięcie krtani dawało dawniej 19% śmiertelności (statystyka Bruns a). Obecnie w rękach doświadczonego chirurga zabieg ten daje mały procent śmiertelności i mniej więcej takie same rezultaty pod względem uleczałości, jak i całkowite wyluszczenie krtani.

(Dok. nast.).

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Dno oka w świetle nowoczesnego wziernika elektrycznego.

Podał

Adam ZAMENHOF (Warszawa).

Zaledwie 3/4 wieku upłynęło od czasu, gdy Helmholtz po raz pierwszy ujrzał dno oka za pomocą swych płytek szklanych, a już oftalmoskopia stała się całą obszerną gałęzią wiedzy, mającą znaczenie nie tylko w chorobach oczu, ale i w medycynie ogólnej. Technika badania rozwinięła się wraz z udoskonaleniami, jakim stopniowo ulegał wziernik oczny, a bogactwo obrazu oftalmoskopowego, uwidocznione w coraz to nowych i liczniejszych atlasach, uzależnione było często nie tylko od coraz to większego doświadczenia autorów, od doskonałości przyrządów, ułatwiających oglądanie i rysowanie dna, ale też i od rodzaju światła, użytego do badania.

Tak więc światło lampy naftowej z pierwszych okresów oftalmoskopji nadawało obrazom dna odcień różowo-żółtawy, a później wprowadzone białe światło gazowo-żarowe zaznacza się w atlasach większą kontrastowością obrazu. Powszechne w ostatnich czasach wprowadzenie elektryczności pozwala na najróżniejsze modulacje światła, a wziernik nowoczesny, ściśle zespolony z rozżarzoną drucikiem lampki elektrycznej, nadaje obrazowi dna ocznego cechy swoiste, wpływające z jednolitości i silnego skupienia światła białego, zawierającego dużo promieni krótkofalowych. Cechy te jeszcze więcej się uwydatniają przy zastosowaniu lampy łukowej.

W ten sposób posługiwanie się wziernikiem elektrycznym nadaje wyglądowi dna ocznego pewne właściwości, które nie zostały jeszcze dostatecznie uwzględnione w najnowszych atlasach, ani w podręcznikach, a chociaż niektóre zjawiska były już przedmiotem specjalnych monografij (Vogt, Koeppe i inni), to jednak szerszy ogół lekarzy nie jest jeszcze dostatecznie z nimi obeznany.

Ponieważ większość tych zjawisk występuje nie tylko przy zastosowaniu przyrządów skomplikowanych i mniej rozpowszechnionych, (jak np. lampa łukowa z filtrem bezczerwienym Vogta, lub mikroskop specjalny Koeppego, zastosowany do lampy szczelinowej), ale również i przy badaniu wielkim oftalmoskopem Gullstranda, dość już dziś popularnym, a nawet przy użyciu małego ręcznego wziernika elektrycznego Simona, dość rozpowszechnionego nawet wśród nieokulistów, przeto wydaje mi się, że będzie na czasie podać krótki przegląd niektórych właściwości nowoczesnego obrazu dna oka.

Oto kilka cech znamienych dla tego obrazu:

1). Liczne odbłaski. 2). Rysunek włókien nerwowych siatkówki. 3). Uwidocznienie żółtej barwy dołeczka środkowego w świetle bezczerwienem. 4). Cienie, jakie w pewnych okolicznościach powstają na dnie oka. 5). Możliwość badania w świetle zogniskowaniem i w półcieniu.

Pierwsze, co uderza nas przy badaniu wziernikiem elektrycznym, noszącym zazwyczaj miano bezodblaskowego, jest właśnie obfitość odbłasków na dnie oka. Sprzeczność ta jest tylko pozorna, gdyż bezodblaskowość polega na usunięciu odbłasku z rogówki, a do pewnego stopnia i z soczewki. Natomiast odbłaski od powierzchni siatkówki, z której łatwo, zresztą, dać sobie radę, nie tylko nie przeszkadzają, jak to często sądzą niewtajemniczeni, ale wprost przeciwnie, mogą dawać nam bardzo cenne wskazówki co do stanu dna, nie mówiąc już o tem, że ułatwiają niekiedy badanie najważniejszych pod względem czynnościowym miejsc, a mianowicie, dołeczka środkowego i całej t. zw. okolicy plamki żółtej. Występują one najjaskrawiej przy badaniu w obrazie odwróconym, w obrazie zaś prostym najlepiej przy zastosowaniu światła bezczerwienego lampy łukowej Vogta. Są one ruchome, a centrując odpowiednio światło za pomocą lekkich przesunięć wziernika, można do pewnego stopnia ich uniknąć albo też, przeciwnie, wywołać jeszcze jaskrawsze ich występowanie. Ta wielka ruchomość

pozwała z łatwością odróżnić je od ewentualnych białych ognisk w siatkówce. Można powiedzieć, że w wychodzącym prawie z jednego punktu świetle wziernika elektrycznego siatkówka lśni, jak powierzchnia wody w blasku słońca, wykazując w ten sposób falistość, niewidoczną w świetle więcej rozlanym zwykłego wziernika lusterkowego.

Widzimy więc odbłaski przedewszystkiem tam, gdzie powierzchnia siatkówki, względnie jej błony granicznej wewnętrznej, unosi się lub zapada. W miejscach wypukłych odbłaski przesuwają się w kierunku przesuwania światła, a w miejscach wklęsłych w kierunku przeciwnym. Przy badaniu w obrazie odwróconym stosunek ten się odwraca.

Ponieważ grubsze naczynia siatkówki leżą bardzo powierzchownie i nieco unoszą błonę graniczną, widzimy wzdłuż tych naczyń odbłaski niekiedy dość szerokie, zazwyczaj po jednej tylko ich stronie. W miejscach, gdzie są tylko drobniejsze naczynia, przebieg ich może się uwidaczniać w postaci linii ciemniejszych, o ile odpowiednia okolica siatkówki lśni na większej przestrzeni.

Bardzo typowy i znany, zresztą, jest odbłask dołeczka środkowego siatkówki. Zniekształcenie tego odbłasku stwierdzamy w niektórych stanach chorobowych, jak np. w przypadkach zwyrodnienia siatkówki lub jej zbliźnowacenia po przebytem zapaleniu. Stwierdzamy wówczas w miejscu tem odbłask jakby od powierzchni ziarnistej, szagrynowanej, co może być jedynym objawem stanu nienormalnego.

Niemniej ważny jest odbłask pierścieniowaty dookoła plamki żółtej, dobrze widoczny przy badaniu zwykłym wziernikiem tylko u osobników młodych i posiadających dużo barwnika. Wziernik elektryczny uwydatnia go prawie bez względu na wiek pacjenta, w każdym razie dość często do 50-go roku życia, a nawet i później. Jest to odbłask wypukłości na granicy okolicy środkowej, nieco zagłębionej. Spostrzeganie tego odbłasku ma wielkie znaczenie dla oznaczenia miejsca, gdzie się ma znajdować plamka żółta. Ognisko zapalne, umiejscowione pośrodku tego pierścienia, znajduje się bezsprzecznie w samym dołku środkowym i tłomaczy obecność upośledzenia wzroku u pacjenta. Przy badaniu niemowląt odbłask ten jest nam bardzo pomocny, gdyż łatwo w ten sposób poznajemy okolicę plamki żółtej, tembardziej, zresztą, że dziecko zazwyczaj patrzy prosto na światło. Normalny wygląd tej okolicy zwalnia nas od żmudnych poszukiwań zmian na dnie oka w pewnych przypadkach, np. tam, gdzie zachodzi podejrzenie choroby Tay-Sachsa.

Dookoła tego pierwszego odbłasku okrężnego spostrzegamy niekiedy drugi pierścień współśrodkowy, dochodzący prawie aż do naczyń skroniowych górnych i dolnych, a przesuwający się w kierunku przeciwnym w stosunku do pierścienia wewnętrznego. Jest to odbłask wklęsłości, otaczającej niekiedy wał wypukły dookoła plamki żółtej.

Wygląd tych obu odbłasków może mieć znaczenie rozpoznawcze w stanach obrzękowych siatkówki i naczyńiówki. W oku normalnym są one gładkie, jak dobrze napięty jedwab. W stanach obrzękowych, wywołanych niekiedy nawet zapaleniem przedniego odcinka oka lub zapaleniem pozagałkowym, powierzchnia siatkówki staje się nieco pofał-

dowana, a odbłaski składają się wówczas z całego szeregu linii łamanych, niekiedy o podwójnych konturach, podobnych do pofałdowań, jakie widzimy na tylnej powierzchni rogówki w przypadkach *keratitis* i *iridocyclitis*. Pofałdowanie współśrodkowe odbłasku okrężnego plamki żółtej jest, według Vogta, oznaką zaniku siatkówki.

Obrzęki ograniczone okolicy plamki żółtej mogą spowodować znaczne rozszerzenie pierścienia odbłaskowego, a świeże ogniska, rozsiane w naczyniówce, wskutek obrzęku ograniczonego, mogą również wywoływać powstawanie odbłasków okrężnych w miejscach, odpowiadających umiejscowieniu sprawy zapalnej. Natomiast stare ogniska zabliźnione powodują niekiedy tworzenie się odbłasków promienistych dookoła ogniska wskutek kurczenia się tkanek. I tu obecność odbłasków niezwykłych ułatwia odnajdywanie miejsc schorzałych.

Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego daje niekiedy również odbłaski swoiste. Zwłaszcza w przypadkach, gdzie lejek naczyniowy pozostaje wolny, a zagłębienie fizjologiczne środka tarczy jest dość szerokie, lub gdy przeważa obrzęk włókien obwodowych, wytwarza się rodzaj wału dość stromego, okalającego tarczę. Wał ten może dać bardzo ostry odbłask pierścieniowaty, który niekiedy wprowadza nas w błąd przy niezbyt uważnem badaniu, sprawiając wrażenie ostro zarysowanych granic tarczy. Poza tem uwypuklenie tarczy może spowodować tworzenie się odbłasku wklęsłego na obwodzie oraz liczne pofałdowania siatkówki, współśrodkowe lub promieniste.

Układ włókien nerwowych siatkówki widoczny jest niekiedy już przy badaniu zwykłym wziernikiem, przynajmniej w miejscach, gdzie pęczki włókien tych są najgrubsze, a więc przedewszystkiem przy górnym i dolnym brzegu tarczy, zwłaszcza w przypadkach lekkiego ich obrzęku. Białe światło wziernika elektrycznego pozwala widzieć układ włókienkowy siatkówki znacznie wyraźniej, a szczególnie uwydatnia się to na fotografii dna ocznego, do której używa się światła lampy łukowej. Gdy zaś światło łukowe przepuszczone jest przez filtr beczzerwienny Vogta, można układ ten badać jeszcze dokładniej na całej dostępnej naszemu widzeniu przestrzeni, dzięki przewodze promieni krótkofalowych, lepiej uwidaczniających budowę przezroczystej siatkówki. Koeppe w tym samym celu używa filtru niebieskiego, zastosowanego do lampy szczelinowej. Jeżeli w tych warunkach oświetlenia układ włókien nie jest widoczny, może to świadczyć o ich zaniku, co w pewnych przypadkach potwierdzałoby trudne niekiedy rozpoznawanie zaniku pęczka tarczowo-plamkowego po pozagałkowym zapaleniu nerwu wzrokowego, kiedy mamy np. wątpliwość co do obecności odbarwienia skroniowego tarczy.

Światło beczzerwienne, wprowadzone przez Vogta, pozwala widzieć normalne żółte zabarwienie okolicy dołeczka środkowego siatkówki, które przedtem udawało się spostrzegać tylko w warunkach patologicznych, jak np. w przypadkach umiejscowionego tam wysięku lub odbarwienia naczyniówki, dzięki któremu żółta barwa uwydatnia się na białem tle przy zastosowaniu bardzo białego np. dziennego światła.

Uwidocznienie barwy tej, tak ważnej okolicy

ma wielkie znaczenie rozpoznawcze w przypadkach takich, gdzie brak odbłasków swoistych, środkowego i okrężnego, nie pozwala nam ściśle określić, gdzie dołeczek środkowy się znajduje. Tak więc w rozsianem zapaleniu naczyń, które może, zresztą, znacznie zmienić ukształtowanie się odbłasków, jedynie w ten sposób możemy stwierdzić umiejscowienie ogniska w samej plamce żółtej. Również w przypadkach odklejenia siatkówki, a zwłaszcza jej przedziurawienia, stwierdzenie uszkodzenia dołeczka środkowego ważne jest dla rokowania.

Światło beczzerwienne uwydatnia również układ naczyń siatkówki, który występuje jako czarny na jasno-zielonkawym tle. Najdrobniejsze naczynia i wynaczynienia stają się łatwiej widoczne. Natomiast stare plamy barwnikowe po wessanych krwotokach mają zazwyczaj w oświetleniu takim zabarwienie brunatne.

Inną, dotąd mało znaną cechą obrazu dna oka w świetle każdego wziernika elektrycznego jest obecność, w pewnych warunkach, cieni, rzuconych na dno przez twory nieprzezroczyste, znajdujące się w pewnym, chociażby nieznacznym oddaleniu od tła tylnego. Zjawisko to tłumaczy się tem, że we wzierniku elektrycznym światło pada zawsze pod pewnym kątem w stosunku do linii patrzenia, gdyż otwór obserwacyjny wziernika a pryzmat, odbijający światło, znajdują się obok siebie na pewnej odległości. Wystarcza to, aby otrzymać do pewnego stopnia oświetlenie boczne dna, co bardzo dodatnio wpływa na plastyczność obrazu. Cienie występują wyraźnie tylko w warunkach patologicznych, jak np. w zagłębieniu jaskrowym tarczy, przy mętach w tylnych warstwach ciała szklatego, w razie tworzącego się wysięku lub rozrostu tkanki łącznej w przednich warstwach siatkówki i t. d.

Naczynia siatkówki, znajdujące się w przednich jej warstwach, nie dają cienia w stanach fizjologicznych, gdyż kąt padania światła jest zbyt mały, by na to wpłynąć przy normalnej jej grubości. Ale gdy siatkówka ulega zgrubieniu, czy to wskutek obrzęku, czy też z powodu zwyrodnienia torbielowatego, możemy widzieć wzdłuż naczyń i równoległe do nich dość wyraźne cienie, niekiedy na odległości 1 — 2 średnic naczyń. W przypadkach, gdzie zjawisko to występuje dobitnie, ma się wrażenie podwójnych naczyń. Jest to może jedyny objaw, pozwalający za pomocą wziernika stwierdzić zgrubienie, względnie zwyrodnienie torbielowe siatkówki. Zwykłe odklejenie siatkówki nie daje cienia od naczyń, prawdopodobnie wskutek lekkiego zmętnienia cieczy podsiatkówkowej, jak również i samej siatkówki.

W niektórych przypadkach cień rzucony na dno oka przez twory nawpółprzezroczyste, może mieć zabarwienie czerwone i na pierwszy rzut oka wywołać wrażenie wylewu krwawego. Odgrywa tu prawdopodobnie największą rolę rodzaj światła, jakie daje wziernik elektryczny. Wskutek silnego oświetlenia cała siatkówka wydaje się nam znacznie jaśniejsza i jakby mniej przezroczysta, z wyjątkiem miejsc nieoświetlonych. Miejsca te jednak nie pozostają zupełnie ciemne, dochodzą do nich promienie rozproszone i odbite od innych części dna, a w oczach z małą ilością barwnika prześwieca

do pewnego stopnia również i twardówka. Te mniej oświetlone części siatkówki pozwalają łatwiej widzieć czerwone tło dna, zwłaszcza przez kontrast z otoczeniem nieco białawym. To zjawisko kontrastu można porównać z tem, jakie spostrzegamy w przypadkach zatoru tętnicy środkowej siatkówki, kiedy dołeczek środkowy, cieńszy, a zatem i więcej przezroczysty, występuje jako plama czerwona na szarawym tle zmętniałej siatkówki. To samo zjawisko mamy w razie przedziurawienia siatkówki, które nieraz wygląda zupełnie jak wybroczyna. Wszelkie wątpliwości może rozstrzygnąć badanie w świetle zogniskowanym, i tu przechodzimy do tego najważniejszego sposobu oglądania dna oka.

O znaczeniu, jakie w badaniach okulistycznych ma światło zogniskowane, zbytecznem jest chyba mówić. Ale stosowano je dawniej tylko do badań przedniego odcinka gałki, a dzięki zastosowaniu lampy szczelinowej Gullstranda rozwinęła się w ostatnich czasach cała gałąź wiedzy, t. zw. mikroskopja oka żywego.

Co się tyczy tylnego odcinka, Wolff pierwszy zastosował światło zogniskowane swego wziernika elektrycznego do badania dna ocznego, a wziernik Simona daje również możliwość oświetlenia wąskiego tylko pasma siatkówki przez zogniskowanie na niej obrazu drucika rozżarzonego lampki. Koeppe ogniskuje na dnie oka światło lampy szczelinowej i bada za pomocą specjalnego mikroskopu, nakładając na rogówkę szkło kontaktowe, aby zmniejszyć zbyt silne załamanie światła przez powierzchnię rogówki. Najwygodniej jest jednak badać wielkim oftalmoskopem Gullstranda, umieszczając soczewkę o sile około 30 D. na niewielkiej odległości przed szczeliną. W ten sposób obraz oświetlonej szczeliny ogniskuje się w miejscu, gdzie się wytwarza w powietrzu rzeczywisty i odwrócony obraz siatkówki. Tylko część dna, odpowiadająca obrazowi świetlnemu szczeliny, zostaje oświetlona, i to dość silnie, bo ilością światła, przeznaczoną dla całego dna przy zwykłym badaniu. Kształt i wielkość pasma oświetlonego mogą być dowolnie zmieniane przez odpowiednie regulowanie szczeliny. Sąsiednie miejsca pola widzenia oftalmoskopowego pozostają nieoświetlone lub, zależnie od warunków, oświetlone tylko pośrednio.

Otóż te dwie cechy zasadnicze, a mianowicie, silne światło oraz oświetlenie pośrednie części sąsiednich, mają ogromne znaczenie, a zastosowanie tego sposobu do wziernika Gullstranda czyni w praktyce zbędną bardzo skomplikowaną metodę Koeppego, a nawet po części i omawianą już lampę łukową Vogta, której użycie wymaga znacznej wprawy. Użycie silnego światła pozwala nam nie tylko lepiej odróżnić szczegóły dna, ale daje nam możliwość zastosowania silniejszego powiększenia. Tak więc okular 40-krotny dopiero w świetle zogniskowanym staje się pożyteczny. Z drugiej strony, ponieważ oświetlamy tylko małą część dna, światło, nawet bardzo silne nie razi chorego, zwłaszcza gdy zogniskowane jest na tarczy, t. j. na plamce ślepej, która to okolica jest dla nas najciekawsza. Tak np. Schieck przeciwstawia Behrowi swoją teorię o powstawaniu tarczy zastoinowej na zasadzie spostrze-

zeń, poczynionych w świetle zogniskowaniem. Stwierdził on mianowicie, że we wczesnych okresach błona graniczna wewnętrzna bywa nieco uniesiona przez parcie płynu w okolicy lejka naczyniowego.

Światło zogniskowane żarówki „Nitra” jest dość silne, by po zastosowaniu filtru beczzerwienego umożliwić spostrzeganie żółtej barwy dołeczka środkowego za pomocą wziernika Gullst-randa, co dotychczas było uważane za możliwe tylko w świetle lampy łukowej. Również rysunek włókien nerwowych siatkówki staje się w tych warunkach widoczny. Możliwość nadania pasmu świetlnemu kształtu linii pozwala, dzięki nieco skośnemu padaniu światła, otrzymać coś w rodzaju przekroju powierzchni i w ten sposób zdać sobie sprawę z istniejących zagłębień i uwypukleń dna.

Ponieważ granice pasma oświetlonego są zupełnie ostre, przeto uwidaczniają się wszystkie zjawiska tak zwanego oświetlenia przyogniskowego, tembardziej, że pole widzenia oftalmoskopowego pozostaje niezweżone. Rozległość i granice obrzęku siatkówki, zupełnie prawie niewidoczne w świetle rozproszonym, występują wyraźnie w oświetleniu pośrednim, czyli obok miejsc oświetlonych. W niektórych przypadkach, gdzie obrzęk tarcz wydaje się niepewny, obecność pofałdowań głębokich w siatkówce, współśrodkowych do tarczy, a niewidocznych przy innym sposobie badania, rozstrzyga wątpliwości. W przypadkach odcepienia siatkówki z podejrzeniem nowotworu, ten ostatni prześwieca w półcieniu, a rozpoznanie płaskiego odklejenia siatkówki bywa znacznie ułatwione dzięki lekkim pomarszczeniom, widocznym w świetle odbitem. Subtelne zmiany barwnikowe występują wyraźnie na tle naczyńcówki, oświetlonej jakby z tyłu, a granica otworu tarczowego naczyńcówki, często zamaskowana przez warstwę barwni-

kową siatkówki, prześwieca przy oświetleniu samej tylko tarczy. Tych kilka przykładów wystarczy, aby zrozumieć, jak wielkie zastosowanie może mieć badanie dna oka w półcieniu.

Wielką zaletą oftalmoskopu elektrycznego jest urządzenie do badania stereoskopowego, ponieważ plastyczność obrazu znacznie ułatwia rozpoznawanie szczegółów dna. Koroną zaś tego, co nam wziernik elektryczny dać potrafi, jest możliwość utrwalenia obrazu dna ocznego na płycie fotograficznej za pomocą specjalnego aparatu, dostosowanego do tego celu. W praktyce najczęściej rozpowszechnił się aparat Nordensona. Zdjęcia mogą być stereoskopowe, o ile robi się dwie fotografie, jedną po drugiej, każda z innego punktu, tak, iż oba obrazy dopełniają się, jako parallaktycznie różne. Oglądanie zdjęć takich za pomocą zwykłego stereoskopu przewyższa nawet badanie bezpośrednie wziernikiem binokularnym. Składa się na to z jednej strony zastosowanie światła łukowego do zdjęć migawkowych, o wiele silniejsze niż to, jakie oko mogłoby znieść przy zwykłym, dłuższym oglądaniu. Z drugiej zaś strony, fotografia nie tylko wiernie oddaje stan dna ocznego w danej chwili, ale pozwala porównywać stany z różnych okresów choroby i w ten sposób staje się najlepszym dokumentem, świadczącym o przebiegu sprawy chorobowej. Dodać do tego jeszcze należy, że dzięki fotografii, dno oka przestaje być czemś dostępnym tylko dla tych, którzy potrafią posługiwać się wziernikiem ocznym, co, jak wiadomo, wymaga dość wielkiej wprawy. Obecnie każdy może oglądać dno oczne swoich pacjentów, i dla tego sędzę, że zaznajomienie się z niektórymi właściwościami tego obrazu, wspólnymi dla wszystkich wzierników elektrycznych, a tembardziej uwydatniającymi się na fotografii, może być pożyteczne dla szerszego ogółu lekarzy.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Zagadnienie opieki pozaszpitalnej nad psychicznie chorymi w Polsce.

Podał

Dr Stanisław DERESZ (Drewnica).

Sprawa opieki nad psychicznie chorymi należy do rzędu tych, którymi najmniej zajmowała się i zajmuje opinia naszego społeczeństwa.

Czynniki rządowe dopiero w ciągu ostatnich 2 — 3 lat poświęcają jej nieco więcej uwagi, ale jesteśmy jeszcze bardzo dalecy od celu, jaki winniśmy osiągnąć.

Medycyna i sprawy zdrowia publicznego, wraz z wygaśnięciem epidemii i po skasowaniu Ministerstwa Zdrowia Publicznego, zostały ze-pchnięte na szary koniec życia państwowego. W skromnych ramach Departamentu V Min. Spr. Wewn. opieka nad psychicznie chorymi nie posiada swego rzecznika, któryby całkowicie poświę-

cał swe siły i wiedzę nakreślaniiu planów organizacji pomocy lekarskiej i opieki nad najniebezpieczniejszymi z nieszczęśliwych. W państwie trzydziestomiljonowem niema nikogo, kto by stale czuwał nad wykonywaniem przepisów, jakie istnieją z czasów przedwojennych w tej dziedzinie.

Niema w Polsce czynnika, regulującego życie i działalność nawet pozostałych po zaborcach ognisk pracy psychiatrycznej. Gdy wypadnie rozwiązać jakąś kwestję palącą, nie cierpiącą zwłoki, dopiero wówczas zbiera się komisję i przez jakiś czas znowu spokojnie, nim w chorym organizmie zbierze się nowy wrzód i zmusi do przecięcia go. Blisko stu tysięcy rzesza psychicznie chorych, powodująca kolosalne straty materialne i moralne oraz w znacznym odsetku niebezpieczna dla otoczenia nie może być traktowana po macoszemu. Nie wolno liczyć że „jakoś tam będzie”, gdy wróble na dachu psychiatrycznym świergocą o rzeczach, wymagających natychmiastowej interwencji i przynoszących wprost ujemę naszym zdol-

nościom organizacyjnym. Prócz psychiatrów i lekarzy praktycy, niosący pomoc szerszym rzeszom ludności, stale spotykają się z sytuacją bez wyjścia, gdy wypadnie im udzielić rady otoczeniu psychicznie chorej jednostki. To też dziwną wydaje się bierność świata lekarskiego, przechodzącego w milczeniu obok scen znęcania się nad psychicznie chorymi, którzy nie mieli „szczęścia” trafić do zakładu psychiatrycznego.

Rezygnacja, z jaką odnosimy się do losu psychicznie chorych, da się może wytłumaczyć atawistycznymi odruchami uczuciowymi, pozostałymi w nas po wiekach średnich, gdy uważano obłąkanych za „nawiedzonych” przez złego ducha. Jednak, jeżeli pozostały jakie naleciałości, przyniesione do nas z Zachodu, to nie mogą one być głęboko zakorzenione, gdyż dzięki właściwościom charakteru słowiańskiego, stosunek naszych przodków do psychicznie chorych był zawsze bardziej ludzki, niż w innych krajach katolickich, co podkreśla Ratke w zdaniu: „Na chlubę wszakże Polski powiedzieć należy, że pomimo, iż sprawy o czary u nas również liczne pochłoneły ofiary, nigdy jednak nie osiągnęły liczby napotykaney na Zachodzie”.

Winniśmy więc wyzwolić się z wpływów niemieckich i stworzyć własne formy opieki nad psychicznie chorymi, formy, bardziej odpowiadające duchowi słowiańskiemu, niż teutońskiemu.

Musimy poddać rewizji cały szereg poglądów, które dotychczas uchodzą za nienaruszalne, a jednak ostać się nie powinny. Do takich np. należy życie wewnętrzne naszych zakładów psychiatrycznych, które nie mogą pozostawać nadal odgraniczone chińskim murem wyłączności od społeczeństwa. Musimy zgodzić się na pewne ograniczenia praw naszych do pacjentów i nie traktować ich jako jednostki, wzięte poza nawias życia i praw cywilnych. Zasada, że to, co się dzieje w zakładzie psychiatrycznym, powinno pozostać „*intra muros*”, musi upaść. Środki i metody lecznicze mamy bardzo ubogie, ale to nie uprawnia nas do pozostawienia wolnej ręki każdemu z nas w eksperymentowaniu nad materialem ludzkim, jak w pracowni fizjologicznej, bez warunków ściśle naukowego ujęcia danego doświadczenia. Nie można tolerować rozdziewku między zasadami, a praktyką: głosimy niekrępowanie chorych, a stosujemy dowolnie ciemnice, koce, łóżka siatkowe i inne metody „lecznicze” w rozmiarach, przekraczających granice dozwolone.

Szczycimy się, że niestosujemy środków krępujących, a służbę karzemy za przedmioty, zniszczone przez chorych. Chorzy przestają niszczyć, ale w jaki sposób służba „wychowuje” chorych — nie wnিকamy.

Gdy zaczniemy mówić o rzeczach, o których „nie mówi się”, może zniknie ten dziwny stosunek do nas prawników, którzy wysilają cały dowcip przy układaniu praw i przepisów, aby uniemożliwić umieszczenie zdrowego człowieka w zakładzie psychiatrycznym. Czy przyczyna tego zjawiska nie polega na pogodzeniu się społeczeństwa z przywilejem zakładów psychiatrycznych do zbyt wielkiej autonomii wewnętrznej? Strach przed tajemnicami „złotych domów” popycha do zawziętego bronięcia jednostki psychicznie zdrowej przed niebezpieczeń-

stwem trafienia do zakładu „zamkniętego”. Gdy zniknie tajemniczość, gdy każdy będzie pewny, że za drzwiami zakładu psychiatrycznego nie dzieje się nic nadzwyczajnego, musi nastąpić zmiana.

Prawodawstwo winno iść po linii zrównania zakładów psychiatrycznych z innymi lecznicami przez unormowanie ich życia wewnętrznego, zamiast śmiesznych wysiłków bronięcia ludzi zdrowych psychicznie przed urojonem przekupstwem psychiatrów.

Więcej światła i powietrza w życiu wewnętrznym szpitali psychiatrycznych, a będziemy mieli mniej średniowiecznej donkiszoterji w prawnych „gwarancjach” swobód obywatelskich.

Obecnie poddajemy rewizji dawniejszy pogląd, że psychicznie chorych należy i można leczyć tylko w specjalnych zakładach, że takiego pacjenta trzeba jaknajwcześniej umieścić w szpitalu i trzymać tam, aż wyzdrowieje, co pociągało za sobą potrzebę budowy tylu szpitali, aby każdemu psychicznie choremu zapewnić łóżko. Teraz przyszliśmy do przekonania, że zbyt długi pobyt w zakładzie zamkniętym często zamiast pożytku może przynieść choremu szkodę. W związku z tem należy zrewidować nasze zapatrywania na organizację wewnętrzną naszych zakładów, które muszą wziąć na siebie przeważnie rolę zakładów leczniczych, a część opiekuńczą pozostawić innym czynnikom.

Organizacja opieki nad psychicznie chorymi w ogólnopaństwowej skali, jak widzimy, u nas nie istnieje zupełnie, akcja rządowa, o ileby nawet została poprowadzona systematycznie, mogłaby objąć, naturalnie, tylko ogólne kierownictwo i kontrolę; samorządy winny zabezpieczyć ludność minimalną liczbą miejsc w zakładach psychiatrycznych, a opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi musi przejść w ręce organizacji społecznych, w tym celu powołanych do życia.

Centralne władze, wydając odpowiednie przepisy i zarządzenia mogłyby pozatym pobudzić do czynu, względnie spowodować organizację odpowiednich towarzystw.

Już istniejące towarzystwa oraz nowo powstające winny połączyć się dla skoordynowania wysiłków i do budzenia w społeczeństwie uświadczenia o potrzebie pracy nad uregulowaniem omawianego zagadnienia.

Nie ulega wątpliwości, że ośrodkami, ogniskującymi całą akcję, pozostaną zakłady psychiatryczne.

Pozostaje kwestja, jak zorganizować pomoc lekarską i opiekę nad tymi psychicznie chorymi, którzy z tych czy innych względów nie są umieszczeni w zakładach specjalnych. Zagadnienie to już oddawna zaprzętało uwagę specjalistów, były robione próby rozwiązania go. Jest rzeczą zrozumiałą, że psychicznie chora jednostka z powodu zwykłego przewlekłego przebiegu cierpienia rujnuje ekonomicznie rodzinę, która tylko w nielicznych przypadkach jest w stanie przez cały szereg lat utrzymywać ją, szczególnie, jeżeli zachodzi potrzeba jej leczenia. Brak miejsc w zakładach psychiatrycznych zmusza nas do jaknajintensywniejszego wyzyskania każdego łóżka psychiatrycznego (względny lekarski nakazują zwolnić chorego niezwłocznie po minięciu objawów, które spowodowały potrzebę internowania go), więc musimy wcześniej zwalniać

ze szpitali psychicznie chorych; z drugiej zaś strony takie zwalnianie nastęrcza nieraz nieprzewyciężone trudności, gdyż niema nikogo ktoby zaopiekował się chorym.

Stajemy wobec zagadnienia, które jest właściwym tematem niniejszego artykułu.

Aby zdać sobie sprawę z ogromu pracy, jaką musi wykonać społeczeństwo na tem polu, należy uprzytomnić sobie, że około 80.000 osób psychicznie chorych żyje wśród nas i, jak obecnie, niema komu zająć się nimi. Statystyka psychicznie chorych jest rzeczą niezmiernie trudną, więc, przytaczając jakiegokolwiek liczbę, należy zastrzec się co do ich ścisłości. Przyjmujemy wyniki, otrzymane przez inne narody, które doszły do wniosku, że przeciętnie 3 osoby na 1000 ludności choruje psychicznie. Z tego  $\frac{1}{3}$  wymaga umieszczenia w zakładach psychiatrycznych. Ciekawą próbę otrzymania liczbowych danych w tej kwestji stanowi praca D-ra Beduana, który opracował ankietę Gen. Dyr. Służby Zdrowia. Ankieta została rozesłana do urzędów gminnych, które podały liczbę psychicznie chorych, pochodzących z tych gmin, umieszczonych w zakładach leczniczych, i tych którzy zdaniem władz gminnych, są chorzy, a do zakładów nie trafili. Przy takim b. niedostatecznym materiale okazało się, że mieliśmy przeszło 11.000 osób, oczekujących swej kolei na miejsca w zakładach. Nie ulega więc wątpliwości, że mamy około 80.000 psychicznie chorych, pozostających poza zakładami psychiatrycznymi. Losem tych ludzi muszą zająć się towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi.

Gdy choroba psychiczna trwa niedługo, względnie gdy wybuchła niedawno u osobnika dotychczas zdrowego, zwykle jest rodzina czy instytucja ubezpieczeniowa, która łoży na leczenie. Choroby tego rodzaju jednak trwają najczęściej b. długo, a wtedy zasoby materialne otoczenia, względnie uprawnienia wyczerpują się, i jednostka, która stała się niezdolna do pracy, przeważnie nie z własnej winy, lecz z winy ustroju naszego życia, zaczyna być nieznosnym ciężarem dla wszystkich.

Z powodu braku należytej organizacji opieki nad psychicznie chorymi jesteśmy świadkami takiego zjawiska, że część pacjentów pędzi życie beczynne w warunkach, które można nazwać luksusowymi w porównaniu z temi, do jakich byli przyzwyczajeni; np. mieszkanie „kurnej“ chaty spędza życie na posadce zakładowej i otrzymuje pożywienie na codzień, jakiego nie miał w urozyste święta, wtedy, gdy inny, przykuty łańcuchem do ściany chlewu, utracił podobieństwo człowiecze. Z jednej strony marnuje się drogie miejsce szpitalne dla tego, który czułby się lepiej przy pracy w chacie wiejskiej, a z drugiej mamy obraz przejmujący grozą, gdyż brak miejsca w zakładzie psychiatrycznym dla takiego, który winien być izolowany i wyjęty z warunków, wśród których stan jego pogarsza się. Psychjatrzy zdają sobie sprawę z anormalności powyższego zjawiska, ale nie są w stanie go usunąć, gdyż niema komu powierzyć opieki nad ozdrowieńcem, o ile go zwolni się z zakładu. Tylko towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi są w stanie rozwiązać powyższe zagadnienie. Korzystając z pomocy fi-

nansowej Rządu i samorządów, towarzystwa takie mogą zaopiekować się każdym chorym, który jeszcze nie został ulokowany w zakładzie psychiatrycznym lub po minięciu ostrego okresu otrzymał zwolnienie, jako nie wymagający pobytu w zakładzie. Towarzystwa, przyjmując pod swe skrzydła chorych, naturalnie, muszą zatroszczyć się nietylko o zapewnienie im opieki lekarskiej, która by, czuwała nad nimi i dawała wskazówki ich otoczeniu, jak należy z nimi postępować, aby rozdmuchać tę isierkę psychiki, która jeszcze w nich tli, jak wyzyskać ich zdolności do pracy, aby otrzymać to, co się da chociaż dla częściowego pokrycia kosztów ich utrzymania. Towarzystwa, przyjmując pod swą opiekę rekonwalescentów, mogą zatroszczyć się o wynalezienie pracy odpowiedniej dla nich oraz muszą baczyć, aby zła wola otoczenia nie wyzyskała ich i nie skrzywdziła. Z tych też względów winny zorganizować pomoc prawną dla swych pupilów. Traktując psychicznie chorych narówni z dziećmi niezdolnymi do obrony swych praw do życia, winniśmy otoczyć ich taką opieką, jaką otaczamy sieroty, o ile rodzina nie jest w stanie, czy nie chce zająć się ich losem, a takich są tysiące, i tacy często zabierają miejsca w zakładach.

Bez oparcia o szpital najlepsza organizacja opieki nad psychicznie chorymi nie osiągnie celu. Przy naszym katastrofalnym braku zakładów psychiatrycznych nie możemy jednak uzależniać powstawania odnośnych towarzystw od tego, czy w danej miejscowości istnieje szpital psychiatryczny, czy też go niema, gdyż najwięcej potrzeba opieki często właśnie tam, gdzie szpitala niema. Tem niemniej każde takie towarzystwo musi nawiązać kontakt z najbliższym publicznym zakładem psychiatrycznym, aby mieć możność skierowania do szpitala chorego, o ile on stanie się niebezpieczny dla siebie lub otoczenia. Zakłady zaś, korzystając ze współpracy towarzystw, będą mogły wyzyskać swe miejsca *od maximum* i nie będą obawiały się o los swych pacjentów, o ile będą wiedziały, że po opuszczeniu ścian szpitala każdy z nich znajdzie życzliwą i fachową opiekę. Naturalną jest rzeczą, że każde towarzystwo musi mieć lekarza specjalistę, który poprowadzi opiekę lekarską nad pupilami towarzystwa. Lekarz, ewentualnie lekarze towarzystwa muszą być w ścisłym kontakcie z zakładem psychiatrycznym najbliższym terytorjalnie. Czy lekarz opieki pozazakładowej ma być na etacie zakładu i z ramienia zakładu wykonywać fachowy nadzór nad pacjentami, pozostającymi poza zakładem, jak to ma miejsce gdzieś niegdzie zagranicą, czy też będzie stosownie do miejscowych warunków niezależny od zakładu, to rzecz już drugorzędna. O ile sieć „ośrodków zdrowia“ w dalszym ciągu będzie rozwijała się, jak dotychczas, to można będzie do zakresu ich działania dołączyć opiekę lekarską nad psychicznie chorymi, pozostawiając towarzystwu akcję społeczną.

Omówienie szczegółów organizacji towarzystw i zakresu ich działania stanowi przedmiot specjalnych rozważań. Na tem miejscu należy poruszyć sprawę umieszczania chorych, nie wymagających leczenia szpitalnego w t. zw. opiece rodzinnej, t. j. w rodzinach ludzi obcych, podejm-

jących się opieki nad psychicznie chorymi za opłatą. Ten typ opieki nad psychicznie chorymi powstał samorzutnie w kilku miejscach i był wywołany potrzebą umieszczenia chorych, oczekujących czy to cudownego uleczenia, jak to miało miejsce w Gheel w Belgii jeszcze przed przeszło tysiącem lat, czy też w Rockwinkel koło Bremy, gdzie oczekiwano na miejsce w zakładzie d-ra Engelkena w drugiej połowie 18 wieku. Nigdzie jednak nie rozwinął się tak, jak w Gheel. Tam w ciągu 12 wieków powstała kolonia, której mieszkańcy całkowicie przystosowali się do pracy nad pielęgnowaniem psychicznie chorych. Myśl ta znajdowała i znajduje zwolenników, którzy dążą do częściowego zastąpienia drogiej opieki zakładowej przez znacznie tańszą opiekę rodzinną, która ma jeszcze i inny dodatni wpływ, nie odrywa chorych od środowiska ludzi normalnych i pozwala na stworzenie warunków analogicznych do tych, w jakich pacjent wyrósł. Przed wojną opiekę rodzinną starano się zastosować prawie we wszystkich krajach Europy, a nawet i w Ameryce, nigdzie jednak nie rozwinęła się ona tak, jak w Gheel. Stosunkowo znaczne postępy poczyniła poza Gheel w Niemczech, a jeszcze większe w Rosji środkowej, gdzie jednostki samorządowe (ziemstwa) dużo energii i pieniędzy poświęciły rozwojowi patronaży, który tam częściowo przetrwał wojnę i rewolucję bolszewicką.

Na ziemiach Polski nie mieliśmy i nie mamy patronaży, o ile nie brać pod uwagę drobnych prób umieszczania chorych w rodzinach służby szpitalnej. Katastrofalny brak miejsc w naszych zakładach psychiatrycznych, stan finansowy kraju, nie rokujący znacznych możliwości budowlanych, i ogrom zapotrzebowania na łóżka psychiatryczne zmuszają nas do wyzyskania wszelkich możliwości, które pozwalałyby złagodzić sytuację. Należy jednak stanowczo podkreślić, że wprowadzenie i rozwój opieki rodzinnej czy opieki „otwartej” nad psychicznie chorymi<sup>1)</sup> nie może zastąpić całkowicie szpitala.

Pod tym względem jesteśmy tak ubodzy, że jeszcze w ciągu długiego szeregu lat będziemy musieli intensywnie budować zakłady psychiatryczne, aby zaspokoić najpilniejsze potrzeby. Opieka pozazakładowa może nam rozwiązać tylko drugą część zadania, t. j. zająć się tymi, którzy nie wymagają leczenia szpitalnego.

Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi i samorządy mają możliwość przyjsia z pomocą chorym, pozostającym poza zakładami jeszcze przez organizowanie kolonii dla ozdrowieńców, o ile kolonie te są w ścisłym związku ze szpitalami. Tworzenie kolonii, nawet wzorowo urządzonych, niezależnych od szpitali, może być niecelowe, a nawet szkodliwe, gdyż siłą rzeczy zamiast one w surogaty szpitali, co byłoby szkodliwe dla samej organizacji leczenia psychiatrycznego. Jako adneksy szpitalne kolonie mogłyby spełnić doniosłą rolę. Przyjmując pod swą opiekę ozdrowieńców psychiatrycznych, towarzystwa muszą pomyśleć o ich zatrudnieniu. Wydaj-

ność pracy ich jest jednak zmniejszona, często znacznie, więc nie można ludzić się, abyśmy mogli znaleźć pracę, z której mogliby oni utrzymać się. Tylko nieliczne jednostki mogą być uważane za pełnowartościowych pracowników po opuszczeniu zakładu, tak, że właściwie wymagają tylko pewnej kontroli lekarskiej. Przeważają tacy, dla których praca ma znaczenie przedewszystkiem jako środek leczniczy, dla nich więc musimy tworzyć sale zajęć, gdzieby można było ich zatrudnić, a jednocześnie mieć możliwość obserwowania ich, aby nie przeoczyć momentu, kiedy zajdzie potrzeba umieszczenia ich w zakładzie zamkniętym.

W naszych warunkach podobne towarzystwa muszą zająć się początkowo przeważnie tymi, którzy mają własne rodziny, chętne do wykonywania nad nimi opieki, ale ze względów ekonomicznych nie mające możliwości trzymania ich w domu. Gdy powstanie organizacja społeczna, która przyjdzie z pomocą tym rodzinom przez zorganizowanie opieki lekarskiej, gdy podejmie się umieszczenia chorego w zakładzie, o ile pacjent już nie będzie nadawał się do opieki domowej, gdy nawet podtrzyma taką rodzinę materialnie w wypadku grożącej ruiny, spowodowanej przez chorobę psychiczną — już i to będzie znacznym dorobkiem społecznym. Stopniowo, po zorganizowaniu aparatu administracyjnego, po skompletowaniu sił fachowych, towarzystwa mogą przystąpić do dalszych etapów rozwoju swej działalności: do opieki otwartej i patronaży.

Przy omawianiu organizacji opieki nad chorymi, pozostającymi we własnych rodzinach, nie podobna pominąć milczeniem sprzeciwów, podnoszonych przeciwko akcji pomocy materialnej, udzielanej rodzinom tych chorych. Zdaje się jednak, że nie mają racji ci, którzy są bezwzględni przeciwnikami takiej akcji, gdyż w warunkach ekonomicznie słabych choroba psychiczna jednego z członków rodziny po jakimś czasie rodzi zobojętnienie, niechęć, a często i wrogi stosunek do tego, kto jest przyczyną zubożenia, względnie ruiny materialnej. Przyjście więc z pomocą materialną takiej rodzinie może zahamować rozwój uczuć ujemnych w stosunku do chorego. O ile więc względy psychiatryczne, jak urojenia prześladowcze czy inne ujemne nastawienie do najbliższego otoczenia nie przeszkadzają pozostawieniu chorego we własnej rodzinie, niema, zdaje się, dobrej racji do trzymania się zasady, że nie należy wspierać przez towarzystwo opieki nad psychicznie chorymi rodzin, utrzymujących swych własnych chorych.

Brak ludzi, przygotowanych do wykonywania opieki nad psychicznie chorymi wogóle, a pozazakładowej w szczególności, stanowi poważną przeszkodę do szybkiego rozwinięcia koniecznej akcji. Żeby powstały odpowiednie kursy czy szkoły z inicjatywy władz centralnych, nie można mieć nadziei, trzeba więc, tworząc organizację, jednocześnie przystępować do wyszkolenia odpowiednich osób, obznajmionych z terenem, na którym mają pracować. Osoby, desygnowane na odnośne stanowiska, należy kierować do odpowiednich zakładów psychiatrycznych na wyszkolenie.

Nie podobna podać gotowych wzorów i sche-

<sup>1)</sup> „Die offene Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten“, Herausgegeben von H. Roemer, G. Kolb, D. Faltheuser.

matów do zastosowania ich w każdym przypadku: zbyt różnorodne są warunki w jakich żyje ludność naszego Państwa. Zachodnia dzielnica ma względnie obfite zaopatrzenie w łóżka psychiatryczne i niezłe zorganizowaną opiekę nad ubogimi, a z tego względu nie odczuwa całej grozy poło-

żenia innych dzielnic, a szczególnie kresów wschodnich. Musimy stworzyć własny typ opieki pozazakładowej zależnie od warunków miejscowych.

Tą drogą idzie Sekcja opieki pozazakładowej Warszawskiego Towarzystwa Pomocy Lekarskiej i opieki nad psychicznie i nerwowo chorymi.

## Sprawy zawodowe.

### Jeszcze w sprawie reformy studiów lekarskich.

#### Na marginesie rozporządzenia o 1-dno rocznej praktyce szpitalnej lekarzy.

Sprawa reformy studiów lekarskich, do której kilkakrotnie powracałem w latach ubiegłych na szpaltach Czasopisma, nie straciła nic na aktualności. Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego dokonał w tej dziedzinie ważnego dzieła zrewidowania całego programu nauczania, uzupełnienia go pod wieloma względami i nadewszystko stworzenia szerokich ram, w których poszczególni profesoria, zwłaszcza medycyny klinicznej, mogą z dużą swobodą wprowadzać cały szereg innowacji i prób. Z drugiej strony ten sam Wydział nawiązał ścisły kontakt z instytucjami, stojącymi dotąd całkowicie poza obrębem dydaktyki uniwersyteckiej, a mianowicie: ze Związkiem Przeciwgruźliczym i z Kasą Chorych. Urządzenie poradni przeciwgruźliczej na terenie kliniki uniwersyteckiej jest krokiem pierwszorzędnej doniosłości. Studenci będą mieli sposobność zapoznania się praktycznego z całokształtem akcji przeciwgruźliczej. Miejmy nadzieję, że nie porzucą tylko na pracy ambulatoryjnej, ale będą uczestniczyli także w różnorodnej działalności przychodni przeciwgruźliczej poza obrębem kliniki, na właściwym terenie jej pracy. Tak samo sprowadzenie klienteli Kas Chorych na teren uniwersytecki nie będzie miało prawdopodobnie na celu li tylko zdobycie obfitszego materiału. Studenci i młodzi lekarze będą mogli nauczyć się pracować w należyty sposób na terenie Kasy, opanowywać obfity materiał, bez ujemnych skutków dzisiejszych sposobów postępowania. Nie jest to bynajmniej wszystko. Pozostaje jeszcze cały szereg dezyderatów, z których podkreślę tylko najważniejszy, a mianowicie, sprawę oceny niezdolności do pracy, która dotąd nie znalazła żadnego miejsca w dydaktyce uniwersyteckiej. Tutaj także byłoby błędem ograniczanie się tylko do wykładu teoretycznego. Tu również trzeba stworzyć warsztat pracy praktycznej w obrębie tego czy innego zakładu uniwersyteckiego. Jestem przekonany, że jest to sprawa bardzo niedługiego czasu. Widzimy więc, jak skutecznie modernizuje się dydaktyka uniwersytecka, stara się przygotować młodego lekarza do różnorodnych dziedzin czekającej go pracy. Jeżeli się uwzględni ciężką sytuację materialną, z jaką wciąż walczyć muszą nasze uniwersytety, to stwierdzić trzeba, że dokonany został wysiłek bardzo poważny. Należy teraz baczyć, ażeby to samo działo się w różnych kierunkach, ażeby linia przystosowania się do współczesnych warun-

ków życia nie ulegała szkodliwemu załamaniu. Nie stety, nie zawsze dzieje się tak, jak należy. Drażącym tego przykładem jest ogłoszone świeżo rozporządzenie o obowiązkowej praktyce szpitalnej młodych lekarzy. Sięgnijmy do podstaw tego rozporządzenia. Tak zwany rok praktyczny został zaprowadzony w uniwersytetach niemieckich przed kilkunastu laty. Szybki wzrost przedmiotów nauczania, zwłaszcza w dziedzinie nauk teoretycznych z jednej i nowych specjalności z drugiej strony, sprawił, że wykształcenie kliniczne, jakie student mógł zdobyć w ciągu 5-cio letnich zasadniczo studiów, zaczęło wykazywać coraz większe braki. Liczba pacjentów, których można było bezpośrednio obserwować w ciągu semestrów klinicznych, stawała się z biegiem czasu coraz mniejsza, t. zw. praktykowanie kurczyło się coraz bardziej na rzecz wykładów i demonstracji. Ażeby temu zaradzić, ażeby każdemu adeptowi medycyny zapewnić przed wejściem w praktykę samodzielną zetknięcie się z dostateczną liczbą chorych, postanowiono żądać od każdego lekarza przed nadaniem mu ostatecznych uprawnień służby szpitalnej w ciągu jednego roku, o ile możliwości na oddziałach wewnętrznych, chirurgicznych i położniczych. Ministerstwo oświecenia, zwłaszcza pruskie, przeprowadziło bardzo staranną selekcję placówek szpitalnych, nadających się do tego celu, i określiło z góry, wielu praktykantów gdzie może być przydzielonych. Szpitale uważały to dla siebie za odznaczenie, i przez to zarządzenie to wpłynęło dodatnio na przeciętny poziom szpitalnictwa. Było to kilkanaście lat temu, kiedy medycyna w stopniu bez porównania większym, niż dziś, żeglowała pod znakiem lecznictwa. Nadmienić należy, że już wówczas można było część praktycznego roku odsługiwać nie w szpitalach, lecz w uniwersyteckich laboratorjach higieny i bakterjologii. Wiem o tem z pewnością, bo w 1910 r. sam się z tym faktem zetknąłem. Pracując w berlińskich laboratorjach bakterjologicznych, spotykałem młodych ukończonych lekarzy, przydzielonych na sześć miesięcy w charakterze praktykantów. Dziś sytuacja znacznie się zmieniła. Wyrosły różnorodne dziedziny pracy lekarskiej. Przybyli lekarze sanitarni z ich różnorodnymi czynnościami praktycznymi. Walka z chorobami zakaźnymi przeszła z laboratorjów na teren. Zwalczanie gruźlicy i chorób wenerycznych, opieka nad matką i dzieckiem w jej najróżnorodniejszych postaciach, lecznictwo w Kasach Chorych, ocena niezdolności do pracy, a nadewszystko cała walka o zdrowie w jej najróżnorodniejszych postaciach, walka, w której lekarz z natury rzeczy odgrywa rolę kierowniczą — wszystko to absorbuje

dziś lekarza w stopniu coraz większym. Dziś już rzec można, że leczenie to tylko jedna z gałęzi pracy lekarskiej, niewątpliwie bardzo ważna, ale nie jedyna. Jakżeż wygląda przygotowanie studenta do tej pracy? Śmiało rzec można, że jest to dziedzina, pozostawiona całkowicie intuicji indywidualnej. Przygotowanie, jakie daje program uniwersytecki, jest bez porównania mniejsze, niż w rozmaitych działach lecznictwa. Nawet tam, gdzie jest takie przygotowanie, ma ono charakter czysto teoretyczny. Dopiero po wejściu do tego czy owego warsztatu młody lekarz zapoznaje się praktycznie zarówno z zagadnieniami, jak ze sposobami ich rozwiązywania. Tu mogłoby bardzo wiele zdziałać należyte zorganizowanie pracy w ciągu roku praktycznego. Należy bezwarunkowo dążyć do tego, ażeby przynajmniej część młodych lekarzy odbywała co najmniej 6-cio miesięczną praktykę przy lekarzach powiatowych i wojewódzkich, przy odpowiednich ośrodkach zdrowia i przychodniach, a nadewszystko w Państwowym Zakładzie Higieny i w jego oddziałach. Praktyka nie może być traktowana szablonowo. Należy indywidualizować kierowników, bo bynajmniej nie każdy ma do tego odpowiednie kwalifikacje. Należy ściśle określić, jakie czynności wchodzi tu w rachubę. Nie chodzi wcale o bakterjologję i serologję, statystykę lub inne dziedziny teorii lekarskiej. Chodzi o rozwiązywanie zagadnień praktycznych. Lekarz musi umieć przeprowadzić ankietę w przypadku wybuchu epidemji, wiedzieć, co należy zarządzić w mieszkaniu chorego, umieć zorganizować szczepienia masowe i t. p. To są wszystko kwestje, które trzeba znać przed objęciem praktyki, sytuacje, w których lekarz odrazu musi umieć się znaleźć. W naszym rozporządzeniu niema z tego wszystkiego ani śladu. Panuje tu wszechwładnie szablon. Rozporządzenie to mogłoby być wydane z takim samym powodzeniem dziś, jak 20 lat temu. Niema nawet żadnej selekcji szpitali. Każdy szpital, mający 200 łóżek i 3 oddziały (zapewne wewnętrzny, położniczy i chirurgiczny), jest uprawniony do przyjmowania praktykantów. Nie trzeba jeździć daleko, ażeby się zorientować, że w ogromnej większości wypadków praktykowanie takie będzie się równało szczepieniu młodym lekarzom rutyny nieraz w bardzo niepocholebnem znaczeniu tego wyrazu. Obok wprowadzenia do obowiązkowej praktyki medycyny profilaktycznej należy co prędzej wybrać te szpitale i zakłady, które zasługują na to, ażeby im powierzyć kształcenie młodych lekarzy. Takie wyróżnienie najlepszych placówek szpitalnych wpłynie niewątpliwie dodatnio na podniesienie poziomu przeciętnego.

\*

\*

\*

W moich dawniejszych artykułach usiłowałem przedewszystkiem zaakcentować konieczność reformy w nauczaniu higieny. Starałem się uwypuk-

lić rosnące znaczenie profilaktyki w medycynie i brak odpowiedniego przesunięcia w sposobach kształcenia. Nie mogę powiedzieć, ażeby zmiany, które zaszły, całkowicie szły w kierunku wypowiadanych przeze mnie dezyderatów. Nauka higieny w nowym programie została raczej zredukowana. Całokształt zagadnień, bez których rozumna praca w dziedzinie profilaktyki trudna jest do pomyślenia, wciąż jeszcze czeka na odpowiednie miejsce w programie uniwersyteckim. Tłumaczy się to wielkiem przeładowaniem materiałem naukowym i brakiem odwagi w kierunku redukcji balastu. Jest to operacja niewątpliwie przykra obcinanie przedmiotu własnego nauczania i stąd zrozumiałe jest wahanie. Ale mam niezłomne przekonanie, że rewizja taka przyjąć musi i jest tylko kwestją czasu. Wtedy i to, co nazywamy dzisiaj higieną, a właściwie profilaktyką społeczną w najszerszym znaczeniu tego wyrazu, znajdzie dla siebie miejsce w nauczaniu zarówno teoretycznym, jak i praktycznym. Konkretnie omawia kwestję nauczania higieny prof. W. Gądzikiewicz na łamach Lekarza Polskiego. Naogół poglądy nasze wykazują bardzo wiele punktów stycznych. Muszę się zgodzić, że w moich projektach potraktowałem higienę ogólną zbyt radykalnie. Jest tam całe mnóstwo wiadomości, które lekarz powinien posiadać. Nie zgodzę się tylko z tem, ażeby wszystkie metody fizyczne i chemiczne musiały być każdemu lekarzowi dostępne. Trzeba skończyć z tą zasadą, że studenta trzeba nauczyć wszystkiego. Uniwersytet powinien dawać to, co jest potrzebne, to co każdy lekarz sam musi umieć zrobić. To, co jest pożyteczne, a nie konieczne, musi każdy zdobywać na swoją rękę, zwłaszcza, gdy chodzi nie o jakieś teoretyczne podstawy, lecz o oddzielne rękoczyń, nieraz słabo ze sobą związane. Prof. Gądzikiewicz daje szczegółowy program nauczania higieny. Nie jestem dostatecznie kompetentny, ażeby go dyskutować. Na jedno chciałbym zwrócić uwagę. Oto w higienie społecznej program ten przewiduje 12 godzin seminaryjnych. Nie uważam, ażeby to było właściwe. Przyszłemu lekarzowi potrzebne są, że tak powiem, nie gamy i egzercycje, lecz praktyka w zagadnieniach społecznych, praca przy odpowiednich warsztatach. Przychodnia tu powinna odegrać rolę kliniki. Jest to sprawa niewątpliwie trudna do rozwiązania, ale konieczna.

W końcu swego artykułu prof. Gądzikiewicz rzuca myśl zorganizowania narady profesorów i docentów, wykładających higienę, dla należytego opracowania programu. Ośmielę się dodać, że w naradzie tej powinni wziąć udział także przedstawiciele Państwowego Zakładu Higieny, przygotowującego personel sanitarny, a także przedstawiciele administracji lekarskiej, która najbardziej jest zainteresowana w tem, ażeby higiena była należyście przez lekarzy posiadana i stosowana.

Z. Szymanowski (Warszawa).

## Wiadomości bieżące.

### Choroby zakaźne w Polsce.

| RODZAJ CHOROBY         | 11—17. VIII         | 18—24. VIII | 25—31. VIII | 1. IX—7. IX |
|------------------------|---------------------|-------------|-------------|-------------|
| Dżuma . . . . .        | 0                   | 0           | 0           | 0           |
| Ospa . . . . .         | 1 (0 <sup>1</sup> ) | 1 (0)       | 0           | 0           |
| Cholera . . . . .      | 0                   | 0           | 0           | 0           |
| Dur brzuszny . . . .   | 288 (14)            | 432 (20)    | 414 (27)    | 474 (32)    |
| Dur rzekomy . . . .    | 0                   | 1 (0)       | 0           | 1 (0)       |
| Dur osutkowy . . . .   | 12 (3)              | 8 (0)       | 2 (1)       | 8 (2)       |
| Dur powrotny . . . .   | 1 (0)               | 0           | 0           | 0           |
| Czerwonka . . . . .    | 68 (2)              | 168 (6)     | 183 (10)    | 283 (22)    |
| Płonica . . . . .      | 322 (27)            | 379 (19)    | 466 (19)    | 420 (18)    |
| Błonica . . . . .      | 127 (4)             | 134 (7)     | 157 (9)     | 195 (8)     |
| Zapal. op. mózg. . .   | 10 (5)              | 8 (0)       | 16 (3)      | 14 (6)      |
| Odra . . . . .         | 89 (1)              | 173 (3)     | 178 (2)     | 182 (1)     |
| Róża . . . . .         | 66 (3)              | 63 (4)      | 58 (8)      | 47 (0)      |
| Krztusiec . . . . .    | 98 (6)              | 138 (5)     | 197 (6)     | 151 (10)    |
| Malarja . . . . .      | 2 (0)               | 14 (0)      | 5 (0)       | 8 (0)       |
| Posoczn. połóg. . .    | 27 (5)              | 26 (7)      | 31 (3)      | 30 (6)      |
| Trąd . . . . .         | 0                   | 0           | 0           | 0           |
| Jaglica . . . . .      | 199 (0)             | 195 (0)     | 130 (0)     | 244 (0)     |
| Wąglik . . . . .       | 2 (0)               | 1 (0)       | 0           | 5 (0)       |
| Nosaczna . . . . .     | 0                   | 0           | 0           | 0           |
| Włośnica . . . . .     | 0                   | 0           | 0           | 0           |
| Wścieklizna . . . .    | 0                   | 0           | 0 (1)       | 0 (2)       |
| Zatrucie jad. kiełb. . | 0                   | 5 (0)       | 0           | 19 (3)      |
| Choroba Heine-Medina   | 0 (1)               | 0 (1)       | 5 (0)       | 1 (0)       |
| Inne choroby zakaźne.  | 127 (5)             | 104 (2)     | 100 (7)     | 90 (2)      |

1) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— XIII. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie.

Program Zjazdu.

Środa, dnia 25 września 1929.

Godzina 20 min. 30. Koleżeńskie zebranie dla wzajemnego zaznajomienia się członków Zjazdu w lokalu Kasyna wojskowego przy ul. Mickiewicza 1. 13.

Wybór mówców generalnych z pomiędzy oficjalnych delegatów towarzystw i instytucji naukowych na uroczyste otwarcie Zjazdu.

Czwartek, dnia 26 września b. r.

Godzina 9. Nabożeństwo w Kościele św. Jana.

Godzina 9 min. 45. Otwarcie Zjazdu w Wielkim Teatrze miejskim na Pohulance;

a) Zagajenie (przewodniczącego Komitetu organizacyjnego);

b) Wybór rzeczywistego prezydium Zjazdu i przesów honorowych;

c) Przemówienie przewodniczącego Zjazdu;

d) Lista oficjalnych delegatów i nadesłane życzenia (odczytuje sekretarz generalny);

e) Przemówienie przedstawicieli Rządu i Miasta, towarzystw naukowych i zrzeszeń przyrodniczych i lekarskich;

f) Przemówienia delegatów zagranicznych;

g) Przemówienie prezesa Delegacji Zjazdów i sprawozdanie Delegacji;

h) Wykład prof. d-ra Leona Marchlewskiego z Krakowa p. t.: Przemiana materji w ustroju zwierzęcym a roślinnym.

Godzina 12 min. 30. Złożenie wieńca na Górze Zamkowej na grobie poległych w walce o niepodległość.

Godzina 13. Zwiedzenie wystawy przyrodniczo-lekarskiej na placu powystawowym (ogród Bernardyński).

Godzina 14—16. Przerwa obiadowa.

Godzina 16—19. Posiedzenia w sekcjach naukowych.

Godzina 21. Raut, wydany z okazji Zjazdu przez Prezydenta m. Wilna w Sali Miejskiej przy ul. Ostrobramskiej Nr. 5 (strój wieczorowy).

Piątek, dnia 27 września b. r.

Godzina 9 min. 45 — 10 min. 45. Posiedzenie plenarne w Wielkim Teatrze miejskim na Pohulance;

Wykład prof. d-ra Emila Godlewskiego z Krakowa p. t.: Starość i śmierć jako zjawiska biologiczne.

Godzina 11 do g. 14. Posiedzenia w sekcjach naukowych.

Godzina 14—16. Przerwa obiadowa.

Godzina 16—19. Posiedzenia w sekcjach naukowych.

Godzina 20. Przedstawienia w Teatrach miejskich:

a) w Wielkim Teatrze miejskim na Pohulance: „W sieci“ Kisielewskiego.

b) w Teatrze miejskim „Lutnia“ przy ul. Mickiewicza 6. „Wielki człowiek do małych interesów“ Al. Fredry.

Sobota, dnia 28 września b. r.

Godzina 8 min. 30 do godz. 9 min. 45. Posiedzenie plenarne w Wielkim Teatrze miejskim na Pohulance;

a) Wybór Delegacji stałej Zjazdów na następne czteroletnie;

b) Wykład prof. d-ra Eugenjusza Piaseckiego z Poznania p. t.: Biologiczne podstawy wychowania fizycznego;

c) Wykład prof. d-ra Wojciecha Świątosławskiego z Warszawy p. t.: Zadania i obowiązki pracowników naukowych względem państwa i społeczeństwa.

Godzina 10—14. Posiedzenia w sekcjach naukowych.

Godzina 14—16. Przerwa obiadowa.

Godzina 16—19. Posiedzenia w sekcjach naukowych

Godzina 19. Posiedzenie nowoobranej Delegacji stałej.

Godzina 21. Bankiet składkowy w Kasynie wojskowym przy ul. Mickiewicza Nr. 13.

Niedziela, dnia 29 września b. r.

Godzina 9. Nabożeństwo w Ostrej Bramie.

Godzina 9 min. 45. Posiedzenie plenarne w Sali Miejskiej przy ul. Ostrobramskiej Nr. 5;

a) Uczczenie pięćdziesięciolecia śmierci Józefa Mianowskiego. Odczyt, poświęcony jego pamięci wygłosi prof. dr. Adam Wrzosek z Poznania;

b) Oznaczenie miejsca przyszłego Zjazdu;

c) Uchwalenie wniosków, przedłożonych Ogólnemu Zgromadzeniu przez Delegację stałą i poszczególne sekcje;

d) Wykład prof. d-ra Witolda Nowickiego ze Lwowa p. t.: Zagadnienie choroby raka w nauce i w życiu społecznym;

e) Zamknięcie Zjazdu (przemówienie Przewodniczącego Zjazdu).

— Spis wykładów zgłoszonych na kurs dokształcający dla lekarzy w Poznaniu, urządzony przez Wydział Lekarski uniwersytetu Poznańskiego od 7 — 12 października 1929 r.

#### A. Wykłady teoretyczne:

1. Prof. Dąbrowski: O badaniu wydajności nerek (stała Ambarda).

Rezerwa alkaliczna krwi i obrona ustroju przed zakwaszeniem.

2. Prof. Gantkowski: Z dziedziny orzeczeń lekarskich.
3. Prof. Horoszkiewicz: O dzieciobójstwie.
4. Prof. Kalandyk: O znaczeniu stężenia jonów wodorowych.
5. Prof. Kurkiewicz: Przegląd budowy i czynności gruczołów o sekrecji wewnętrznej.
6. Prof. Padlewski: Najnowsze zdobycze przy zastosowaniu szczepionki w celu zapobiegania i leczenia chorób zakaźnych.
7. Prof. Skubiszewski: Anatomia patologiczna gruczołów płuc.
8. Prof. Trzeciecki: O środkach przeciwgorączkowych.
9. Prof. Wrzosek: Kierunek filozoficzny w medycynie polskiej.
10. Docent Zbyszewski: Krótki pogląd na najnowsze badania nad fizjologią naczyń krwionośnych.

#### B. Wykłady kliniczne:

11. Prof. Borowiecki: Z zagadnień aktualnych neurologii i psychjatrii.
12. Docent Bajoński: Rozpoznanie zapaleń przydatków macicznych.  
Leczenie włókniaków macicy.
13. Prof. Kowalski: Rozpoznanie ciąży pozamacicznej.  
Leczenie łożyska przodującego.  
Leczenie poronień.
14. Docent Żuralski: Zagadnienia niedowładu macicy podczas połogu i porodu.
15. Prof. Hoffman: Metody fizykalne badania jamy brzusznej.
16. Prof. Jezierski: Nowoczesna dagnostyka chorób serca.
17. Pułk. Dr. Kucharski: Nowoczesne poglądy na klinię i terapię wrzodu żołądka.
18. Prof. Lubieniecki: O leczeniu wrzodu żołądka za pomocą diety prof. Jarockiego.
19. Docent Łabendziński: Hematologia kliniczna.
20. Prof. Jurasz: Dagnostyka chorób chirurgicznych nerek i pęcherza.
21. Docent Nowakowski: Z dziedziny chirurgii brzusznej.
22. Prof. Wierzejewski. Luxatio coxae congenita.
23. Prof. Jonscher: Leczenie ostrych chorób gorączkowych u dzieci.  
Wytyczne dla odżywiania niemowląt.  
Klinika zaburzeń w odżywianiu niemowląt.

24. Dr. Zeyland: O zakażeniu gruźlicą niemowląt z uwzględnieniem szczepienia metodą Calmetta.

25. Prof. Kapuściński: W sprawie rozpoznawania i leczenia najważniejszych chorób ocznych.

26. Prof. Karwowski. Nowsze metody rozpoznawcze i lecznicze w chorobach wenerycznych.

Wskazówki lecznicze przy niektórych chorobach skórnych.

27. Docent Łaskiewicz: Klinika chorób krtani, gardła, nosa i uszu.

O directo- i endoskopji dróg oddechowych i przełyku, ich znaczenie rozpoznawcze i lecznicze.

Powikłanie wewnątrzczaszkowe w ostrych i przewlekłych sprawach zapalnych ucha i jam bocznych nosa.

#### ZMARLI:

Jan Harusewicz, b. poseł na Sejm w Warszawie.

#### NADESŁANO DO REDAKCJI

A. Wizeł† und Markuszewicz. Zweite Mitteilung über die versuche der Malariatherapie bei der Schizophrenie. Odb. z „Jahrb. f. Psych. und Neurol“ T. 46. Z. 3.

Dr. med. Ludwik Zembrzusk i. Zarys rozwoju chirurgii polskiej. Odb. z „Przegl. Chir.“ T. VIII, Z. 3. 1929.

Instrukcje w sprawie dokonywania przez Kasę Chorych rozrachunku ze Skarbem Państwa. Bibliot. Ogrg. Zw. Kas Chorych w Krakowie T. XIX Kraków 1929.

G. Benevolus Współczesny nasz stan lekarski. Odb. z N. 3 dwutygodnika naukowego „Medycyna Warszawska“.

Dr. Franciszek Cieszyński. Książeczka zdrowia Warszawa 1929.

H. Higier. W sprawie klasyfikacji i dyagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych. Odb. z „Księgi jubileuszowej Edwarda Flatau“ 1929.

Dr. Heinrich Higier. Röntgentherapie im Bereiche der Gehirn — und Rückenmarkstumoren. Odb. z „Der Nervenarzt“, 1929 Z. 2.

L. Hirszfild, W. Halber und J. Laskowski. Ueber die serologische Spezifität der Krebszellen. Odb. z „Klinische Wochenschr. 1929 N. 34.

Ludwig Hirszfild. Bericht über die Arbeiten betreffend die Scharlachätiologie, Pathogenese und Therapie, ausgeführt im Staatlichen Hygienischen Institut in Warschau. Odb. z „Seuchenbekämpfung“ 1929 Z. 3 i 4.

Ludwig Hirszfild. Das staatliche Hygienische Institut in Polen nebst Bemerkungen über die Organisation der Hygiene Institute. Odb. z „Schweizer. Med. Wochenschr. 1929.

TRĘŚĆ: A. LANDAU i B. JOCHWEDS. O wtórnych stanach bronchospastycznych.—J. TYPOGRAF. O upuście krwi.—M. ERLICHÓWNA. Z kliniki spraw gorączkowych niemowląt i drobnych dzieci. — H. HIGIER. Współczesny stan rozpoznawania i leczenia chorób nerwowych. — A. W. KAPŁAN. O znaczeniu klinicznym nadciśnienia. — M. GRZYBOWSKI. Wartość lecznicza acetylsanu w kile. — L. POMERANC. Badanie krwi pod względem morfologicznym, fizycznym i pod względem grup w nadciśnieniu tętniczym. — B. KARBOWSKI. Obecny stan wiedzy o uleczalności raka krtani. — A. ZAMENHOF. Dno oka w świetle nowoczesnego wzornika elektrycznego. (Str. zbior.). ST. DERESZ. Zagadnienie opieki pozaszpitalnej nad psychicznymi chorymi w Polsce.—Z. SZYMANOWSKI. Jeszcze w sprawie reformy studiów lekarskich. — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX. A. LANDAU et B. JOCHWEDS. Sur les états bronchospastiques secondaires.—J. TYPOGRAF. Sur la saignée. — M. ERLICH. La clinique des états fébriles chez les nourrissons et les petits enfants. — H. HIGIER. L'état contemporain du diagnostique et du traitement des maladies nerveuses. — A. W. KAPŁAN. Sur la valeur clinique de l'hypertension. — M. GRZYBOWSKI. La valeur thérapeutique de l'acétylsane contre la syphilis. — L. POMERANC. L'examen du sang dans l'hypertension au point de vue morphologique, physique et en rapport aux groupes. — B. KARBOWSKI. L'état contemporain de la science concernant la curabilité du cancer du larynx. — A. ZAMENHOF. Le fond de l'oeil examiné au moyen du moderne ophtalmoscope électrique. (Rev. gén.) — ST. DERESZ. Le problème du patronage des malades psychiques en dehors des hôpitaux en Pologne. — Z. SZYMANOWSKI. Encore sur la réforme de l'enseignement de médecine.

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

\* Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47 Telefon 19-57.