

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok IX

WARSZAWA, 9 CZERWCA 1932 R.

Nr. 23

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziału gruźliczego w Szpitalu im. Bersonów i Baumanów
(Kierownik: M. Gantz).

Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego.

Podał

Mieczysław GANTZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 22).

Zespół objawów, który udawało się nam stwierdzać w przypadkach t. zw. nacieczeń i który gotowi jesteśmy obecnie uważać za niemal typowy dla tej postaci gruźlicy płuc dziecięcej, obejmuje głównie dwa objawy, a więc: lekkie przytłumienie, ewent. wzmożoną oporność, najczęściej umiejscowione w przestrzeni kręgosłupowo-łopatkowej i najlepiej wykrywane przy pomocy opukiwania palpacyjnego i 2. wyraźne osłabienie oddechu w miejscu przytłumienia, bez szmerów dodatkowych (trzeszczeń lub rzężeń).

Jeśli mowa o owem lekkim przytłumieniu, wzgl. wzmożonej nieco oporności, to podkreślić należy, że, stwierdziwszy je, trzeba odnosić się do tego b. krytycznie, starając się wykluczyć możliwość ewentualnego błędu w opukiwaniu lub w jego interpretowaniu (skrzywienie kręgosłupa, nieprawidłowa pozycja dziecka, różnice mięśniowe itp.). Przytłumienie to bywa nieraz tak lekkie, że trudno wykreślić wyraźnie jego granice. Nierzadko lepiej się wyczuwa palcami przy opukiwaniu palpacyjnym, niż wypukuje metodą palcową. Ma ono przytem, zdaniem naszym, wówczas tylko wartość patognomoniczną, jeśli jednocześnie stwierdzamy wyraźną zmianę oddechu. Samemu tylko przytłumieniu bez zmian w oddechu odmawiamy znaczenia patognomonicznego pod względem obecności nacieczenia i odnosimy je bądź do zmian w kręgosłupie, bądź też skłonni jesteśmy je traktować, jako pozostałość po przebytej sprawie nacieczeniowej, jeśli mamy jeszcze inne dane, przemawiające za tem. Przytłumienie omawiane tłumaczymy sobie istnieniem współczesnym odczynu opłucnowego, o czem już była mowa wyżej. Tem się też zapewne objaśnia fakt, że nie wszystkie t. zw. nacieczenia można wykryć fizycznie, gdyż nie wszystkie leżą tuż pod opłucną, nie wszystkim więc towarzyszy

odczyn ze strony opłucny. Odczyn ów może być mniej lub więcej intensywny, dochodząc niekiedy do istotnego zapalenia opłucny i zajmując, jak to częściej bywa w dalszych okresach rozwoju gruźlicy płuc, nieraz opłucną międzyrazową (*pleuritis interlobaris*), coraz częściej stwierdzaną przez rentgenologów. Rzecz jasna, że w tych razach i intensywność i konfiguracja przytłumienia są inne. Fleischer, którego zasługą jest zwrócenie uwagi na nierzadko spotykany zespół objawów śródpiersiowo-międzypłatowych w związku z cierpieniem swoistem gruczołów śródpiersia, podkreśla częste wciągnięcie opłucny w proces chorobowy w zależności od cierpienia nawet samych tylko gruczołów. Sądzi on, że przytłumienie, stwierdzane w tych razach, zależy właśnie od mniejszego lub większego odczynu opłucnowego, którego obecność udało mu się stwierdzić niejednokrotnie podczas badania posmiertnego. Pozwalamy sobie na tem miejscu na zbyt może śmiało przypuszczenie, że owe zmiany opukowe, zależne według wszelkiego prawdopodobieństwa od odczynu opłucnowego w związku ze zmienionymi gruczołami, tłumaczą się wprawdzie odczynem opłucnowym, lecz wywołanym przez współistniejące w tych razach zapalenie okołogniskowe wokół gruczołów śródpiersia. To właśnie nacieczenie, sądzimy, umożliwia nam właściwe rozpoznanie tam, gdzie jest to wogóle możliwe. Tem też zapewne, zdaniem naszym, tłumaczy się np. fakt, że Mayerhofer (Handb. d. Kinderbc. t. I.) widywał u drobnych dzieci w przypadkach znacznego obrzmienia gruczołów wnękowych „wzmoczenie oporności w przestrzeni łopatkowej i osłabienie oddechu na sporej przestrzeni po tej samej stronie (*pseudopleuritis*)”, co M. objaśnia szczegółem usadowieniem powiększonych gruczołów i zatkaniem pewnej liczby większych oskrzeli, powodującym zmniejszenie powietrzności części tkanki płucnej i osłabienie oddechu. Mamy tu niewątpliwie do czynienia z wspomnianem już zapaleniem okołogruczołowym (t. zw. nacieczeniem), a nie li tylko z powiększeniem gruczołów.

Owo osłabienie oddechu, które Mayerhofer spostrzegał jakoby w przypadkach powiększenia gruczołów, my kładziemy również na karb zapalenia okołogruczołowego. Dziwnem bowiem zrzędzeniem losu w przypadkach

t. zw. nacieczeń prostych, ściśle od-
w n ę k o w y c h (według wyżej podanego podziału)
nie znajdowaliśmy nigdy oddechu oskrzelowego, lecz
o s ł a b i o n y n a o g r a n i c z o n e j p r z e-
s t r z e n i, najczęściej wspólnie z ową wzmogoną opor-
nością, czy lekkiem przytłumieniem również na ograni-
czonej przestrzeni. Co więcej, kilkakrotnie zwróciło na-
szą uwagę wyraźne osłabienie oddechu w przestrze-
ni międzyłopatkowej wówczas, gdy zmieniona opor-
ność w tem miejscu była wątpliwa, w płucu zaś
poza tem stwierdziliśmy objawy pewnej rozedmy. Poz-
woliliśmy sobie wówczas wypowiedzieć p o d e j r z e-
n i e, czy nie mamy do czynienia z t. zw. na-
cieczeniem, położonem może nieco głębiej w miąż-
szu płucnym, nie docierającym do obwodu, a więc
nie dającym wyraźnego odczynu opłucnowego. Zdję-
cie potwierdziło nasze podejrzenia, w ciągu zaś dalszej
obserwacji niekiedy występował powyższy objaw po-
czątkowo niewyraźny — zjawiało się wyraźniejsze
przytłumienie — co możnaby było tłumaczyć sobie
w ten sposób, że zapalenie oboczne rozszerzyło się ku
opłucnie. Materiał nasz, obejmujący dotąd około 40
przypadków t. zw. nacieczeń, ściśle i przez czas dłuż-
szy obserwowanych pod względem klinicznym i rentge-
nowskim, upoważnia nas do wysunięcia tezy, że, jako
prawidło, objawem wysłuchowym typowym dla t. zw.
nacieczenia jest o d d e c h o s ł a b i o n y. Składa
się na to zapewne odczyn opłucnowy i zatkanie
pewnej liczby oskrzeli. Nierzadko w dalszym przebiegu
tych nacieczeń występował i oddech chuchający, ewent.
oskrzelowy wraz z rżeniami wilgotnemi. Było to
jednak z a w s z e wtedy, gdy zdjęcie rentgenow-
skie wykrywało poza t. zw. nacieczeniem o g n i s k o
z a p a l n e, często z tendencją do rozmiękania. By-
ło to bądź to ognisko, które można było uwa-
żać za ognisko pierwotne, bądź też były to sku-
pienia wysiewowe, gdy w innych miejscach płuc
stwierdzano jednocześnie mniej zlany wysiew na
ograniczonej lub bardziej rozległej przestrzeni. Wypro-
wadziliśmy z tego wniosek, że stwierdzenie oddechu
oskrzelowego, zwłaszcza z rżeniami, uprawnia do roz-
poznawania (przy wzmogieniu oporności) w tych ra-
zach t. zw. nacieczenia wokoło ogniska czy ognisk zapal-
nych w miąższu płuca. Samo stwierdzenie oddechu os-
łabionego w powyżej podanym zespole nie gwarantuje jed-
nak jeszcze bynajmniej, że mamy napewno do czynie-
nia tylko z t. zw. nacieczeniem prostem, a więc ściśle
odwnękowym. Ognisko czy ogniska w miąższu płuc-
nym mogą w tych razach przez czas dłuższy przebiegać
skrycie, aż nagle, szerząc się, czy rozmiękając, dadzą
objawy zwykle dla ogniska zapalnego. Przypuszczalnie
tem również tłumaczyć można, że w pewnych przypad-
kach t. zw. nacieczeń stwierdza się względnie łatwo
obecność prątków gruźliczych w płwocinie, ewent. w
zawartości żołądka (ognisko w płucu), w innych nie
udaje się ich wykryć. Nie ulega wątpliwości, że ist-
nieją i takie przypadki, w których przez cały czas obser-
wacji stwierdza się jedynie objawy, uznawane przez
nas za charakterystyczne dla t. zw. nacieczenia prostego
(bez ogniska w miąższu płuca), a o których nie
można z całą pewnością powiedzieć, że nie mamy w nich
do czynienia z obecnością ogniska czy ognisk w miąż-
szu płuca. Nie przejawiają się one pod względem kli-
nicznym i z biegiem czasu najwidoczniej cofają się tak,
jak i zapalenie oboczne. Lecz i badanie rentgenow-
skie niezawsze jest w stanie w tych razach wykryć obec-
ność zmian ogniskowych, dopiero badanie seryjne

z biegiem czasu może wzbudzić podejrzenie, że wśród
stwierdzanego klinicznie czy na zdjęciu nacieczenia by-
ły ogniska zapalne. W tych bowiem przypadkach czę-
sto pozostają po cofnięciu się t. zw. nacieczenia zmiany
induracyjne, albo też dopiero wówczas występują drob-
ne ogniska wysiewowe. Dominowały w tych razach
najwidoczniej zmiany nacieczeniowe, zmiany zaś ogni-
skowe z winy swych rozmiarów czy podłoża anatomicz-
nego nie dawały znać o sobie.

Sprawa reagowania płuca na zachodzące w niem
zmiany zapalne, swoiste czy nieswoiste, interesowała
nas oddawna. Nie mogliśmy się pogodzić z myślą, iżby
rozleglejsze nieco procesy zapalne w tkance płucnej
mogły przebiegać, nie odbijając się wcale na pozosta-
łej części przynajmniej tego samego płuca. Przez ana-
logję z występowaniem rozedmy t. zw. zastępczej czy
wyrównawczej dookoła ognisk zapalnych nieswoistych,
usadowionych w głębi miąższu, spodziewaliśmy się te-
go samego, — zwłaszcza u bardzo młodych dzieci —
i wówczas, gdy w płucu odbywają się sprawy natury
swoistej, przynajmniej nieco rozleglejsze. Rzeczywistość
zdaje się potwierdzać te nasze przypuszczenia. Prze-
konaliśmy się bowiem, że w tych przypadkach, w któ-
rych badanie fizykalne czy rentgenowskie skierowy-
wało naszą uwagę w stronę istnienia t. zw. nacieczeń
gruźliczych w płucu, wykazywało ono wyraźne objawy
rozedmy z obniżeniem dolnej granic-
y, opukiem bębenkowym czy pudełkowym i (naj-
częściej) oddechem zaostrozonym, a o ile szło o płuco
lewe i z przykryciem serca.

W celu rozproszenia pewnych wątpliwości w
związku z powyższem rozumowaniem sięgnęliśmy do
najrozmaitszych podręczników i monografij z dziedzi-
ny chorób płuc i gruźlicy od najstarszych do najnow-
szych i przyznać musimy, że interesujący nas przed-
miot jest z małemi wyjątkami niemal całkowicie zlek-
ceważony. Sprawa t. zw. rozedmy zastępczej jest na-
ogół traktowana po macoszemu. J a c c o u d (r. 1884)
uważa, że rozedma „wyrównawczą“ z rozszerzeniem
pęcherzyków wytwarza się, „gdy część płuca, chorob-
owo zmieniona lub unieruchomiona, nie może podda-
wać się wdechowemu rozszerzaniu klatki piersiowej, je-
żeli rozszerzenie to dokonywa się w całej pełni; jasną
jest rzeczą, że odpór zdrowych zrazików pokonany zo-
staje nadmiarem powietrza, które do nich się tłoczy;
muszą one wypełnić próżnię: rozedmę w powyższy spo-
sób powstającą, należałoby słusznie nazywać rozedmą
ex vacuo“. B o h r ogłosił w r. 1907 bardzo interesu-
jącą pracę (D. Arch. f. klin. Med. t. 88), w której wy-
powiada zdanie, że rozedma płuc powstaje na drodze
o d r u c h o w e j. Powstawanie rozedmy wyrównaw-
czej objaśnia on w ten sposób, że skutkiem utraty zdol-
ności oddechowej i spadnięcia się części płuca, utrud-
nione zostają praca oddechowa i warunki krążenia w
zdrowych częściach. Mechaniczną przyczyną powstają-
cej wówczas rozedmy wyrównawczej jest rozszerzenie
się zdrowych części płuca przy zmniejszeniu objętości
chorej części w niezmienionej pod względem rozmiar-
ów klatce piersiowej: części zdrowe uzyskują wówczas
większą powierzchnię oddechową, a wraz z tem i kra-
żenie krwi natrafia na mniejszą przeszkodę. S i e b e c k
(N. D. Klinik t. VI) nie sądzi, iżby tak można było
objaśniać powstawanie rozedmy wyrównawczej, choć,
jak zaznacza, dowiedziono, że przy każdym wzmogo-
nym wysiłku oddechowym, do czego często prowadzi
zachorzenie tkanki płucnej czy oskrzeli, ustawienie płuc
przesuwa się w kierunku pozycji wdechowej. Pokróćce

porusza sprawę rozedmy wyrównawczej Leon Bernard (La tub. pulmonaire) w związku z bardziej posuniętymi zmianami w płucach, podkreślając przytem, że czynnik ten jest naogół mało uwzględniony. Wzmianki w związku z gruźlicą również u dorosłych spotykamy u W. Neumanna i Sokołowskiego.

Tak czy inaczej, trzeba stwierdzić, że granica dolna płuc, która, według licznych autorów (Sahl, Brugsch i Schittenhelm i t. p.) winna np. na linii łopatkowej znajdować się na X żebrze, zaś na linii przymostkowej i sutkowej pod V czy na VI żebrze, w tych razach stoi niżej przynajmniej o jedno między żebrze. W niektórych przypadkach możemy wprawdzie nie stwierdzić tego przesunięcia na dół dolnej granicy płuc, mimo że, zgodnie z naszym rozumowaniem, winniśmy się tego spodziewać. Bywa to wówczas, gdy jednocześnie mamy do czynienia z pewnymi pozostałościami po zapaleniu opłucny podstawowej z tej strony, gdy więc wywołane tem stłumienie maskuje dolną granicę płuca. Dwustronne rozszerzenie płuc występuje wówczas najczęściej, gdy mamy do czynienia ze sprawą dwustronną, zaś najbardziej tego ilustrację widzimy w przypadkach prosówki rozsianej czy też rozległego wysiania t. zw. krwiopochodnego (najczęściej limfokrwiopochodnego), kiedy dolną granicę płuc udaje się stwierdzić na XII żebrze lub nawet poniżej niego. Możemy spotkać się pozatem z dwustronnem rozszerzaniem płuc, gdy zmiany, usadowione tylko w jednym płucu, są tak rozległe, iż znacznie upośledzają czynność oddechową.

Dokładna analiza całokształtu zjawisk fizycznych pozwala nam często zorientować się, z czym mamy do czynienia.

Do powyższej trójcy objawów przyłączyć należy jeszcze jeden, a jest nim często stwierdzane w okolicy, odpowiadającej nacieczeniu, wzmocnienie przewodnictwa głosu. U dzieci bardzo drobnych, które trudno nieraz zbadać dokładnie, wzmoczenie przewodnictwa, stwierdzone podczas krzyku czy płaczu, skieruje nieraz naszą uwagę na właściwe tory.

Pozostaje jeszcze słów kilka powiedzieć o tem, czy powyżej wymienione objawy fizyczne wystarczają same do rozpoznania zmian swoistych w odróżnieniu od nieswoistych, czy, innymi słowy, stwierdziwszy je, można z całą stanowczością wypowiedzieć się, że sprawa, tocząca się w płucu, jest natury swoistej. Podkreślamy tedy, że zdajemy sobie dokładnie sprawę z tego, iż powyższy zespół objawów, bardzo delikatnych, sam przez się nie może bezwzględnie decydować o naturze zachorzenia, jest, bowiem, wywołany zmianami anatomicznymi, które mogą niekiedy zjawić się i przy obecności zmian nieswoistych. Mimo to nie ulega dla nas wątpliwości, że w przytłaczającej

większości przypadków, szczególnie gdy zespół ów występuje, na przykład, w okolicy przykręgosłupowej górnej, jest on przejawem swoistych spraw t. zw. nacieczeniowych wieku dziecięcego. Rozejrzenie się w wywiadach i uwzględnienie całokształtu choroby ułatwia powzięcie decyzji ostatecznej.

Inaczej nieco przedstawia się sprawa w tych przypadkach, kiedy jedynie dwustronne obniżenie dolnych granic płuc wzbudza podejrzenie, że w płucach odbywa się jakaś sprawa chorobowa, i kiedy powstaje myśl, czy nie mamy tu do czynienia ze sprawą swoistą wysiewową. Obraz chorobowy rozpoczyna się niekiedy, jak typowa grypa, trwająca tylko nieco za długo (kilka tygodni), z większymi lub mniejszymi nieprawidłowymi podniesieniami ciepłoty i kaszlem, lub też nawarstwia się na niewatpliwą odrę. Rzecz jasna, że jest to sprawa pierwszorzędnej wagi, z czym mamy w tych razach do czynienia: z przeciągającą się sprawą ostrą zakaźną nieswoistą, czy też z wysiewem gruźliczym, obecnie rozpoznawanym częściej, zwłaszcza na zdjęciu, i przebiegającym nierzadko łagodnie. Należy przypuścić, że w ten sposób niekiedy przebiegać może w płucach również jakiś proces rozsiany, nieswoisty, odbijający się na zmianie granic, wracających wraz z ustąpieniem choroby do normy. Mamy tu do czynienia wówczas najprawdopodobniej z drobnoogniskowym rozsiałym zapaleniem płuc, które nie zdradza swego istnienia prawie żadnymi objawami fizycznymi (z wyjątkiem sporej rozedmy wyrównawczej), ani rentgenowskimi (przynajmniej przy dotychczasowej technice). Badania dodatkowe (limfopenja, diazo) niewiele nam w tych razach pomagają. Poza dalszym przebiegiem jedynie zdjęcie może ustalić tu rozpoznanie. Sam jednak przebieg łagodny nie wyłącza wysiewu, który, jak przekonaliśmy się niejednokrotnie, może do złudzenia naśladować niewinne cierpienie nieswoiste, nigdy więc w tych razach nie należy pomijać zdjęcia. Utrzymujące się dłużej objawy rozszerzenia płuc winny tembardziej zmusić do poszukiwania sprawy swoistej wysiewowej.

Wreszcie czy przez dokładne zwrócenie uwagi na te nieraz nikłe, powyżej omówione objawy, z a w s z e można rozpoznać istniejące w płucu t. zw. nacieczenie swoiste czy wysiew? Nie pretendujemy bynajmniej pod tym względem do nieomyślności i podkreślamy, że sporo t. zw. nacieczeń, zwłaszcza drobniejszych rozmiarów, długo jeszcze przebiegać będzie niepostrzeżenie dla naszego ucha, a prawdopodobnie i dla przyrządu Rentgena. Miejmy nadzieję, że dalszy rozwój naszej wiedzy i techniki rentgenowskiej pozwoli na coraz częstsze wykrywanie tych zmian, napewno o wiele, wiele częściej występujących w płucach, niż je obecnie już widzimy.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. Lewin).

Przyczynki do etiologii wrzodu żołądka.

Podał

Dr. Eugenja SALMAN (Warszawa).

Etiologia wrzodu żołądka oddawna zajmowała umysły różnych badaczy; stworzono też wiele najroz-

maitszych odnośnych teoryj. Nie będziemy tu obecnie ich wyliczać i omawiać.

Jedynie podkreślić należy, że pierwszą teorię, która rozpatruje wrzód żołądka, jako schorzenie ogólnoustrojowe, powstałe na tle zaburzenia układu wegetatywnego, jest neurogenno-spastyczna teoria Bergmanna (rok 1913).

W nowszych czasach Balint wykrył wzmogłą kwasotę tkanek u chorych z wrzodem żołądka.

Natomiast w dostępnym nam piśmiennictwie mało zwraca się ostatnio uwagi na rolę przemiany chlorowej w powstawaniu wrzodu żołądka u człowieka.

Ciecze ustroju zawierają duże ilości substancji mineralnych, przeważnie w stanie dyssocjacji. Wśród składników mineralnych poważną rolę odgrywa sól kuchenna, która znajduje się we krwi w postaci jonów Na i Cl. Jony Na i Cl występują najobficiej w ustroju. Na 10 milionów drobin wody przypada 20.000 jonów Na i prawie tyleż jonów Cl, natomiast na tę samą ilość wody przypada jeden jon H. Ogólna ilość soli kuchennej w ustroju, podług *Maganausa-Lewyego* wynosi 150 gr.

Stężenie chlorków w cieczech ustroju waha się w małych granicach. Zawartość chlorków w surowicy krwi równa się 560 mg% NaCl. Woda, wprowadzona do normalnego ustroju w dużej ilości, wydziela się jednocześnie z chlorkami. Podana doustnie duża ilość wody może doprowadzić do demineralizacji ustroju. Po wprowadzeniu zaś większej ilości soli ze słonemi pokarmami następuje wzmożenie ilości chlorków w surowicy krwi.

Zdrowe nerki reagują na wzmożone stężenie soli kuchennej w surowicy krwi wzmożoną diurezą. Jednocześnie odruchowo występujące pragnienie, wywołane przez wzmożone ciśnienie osmotyczne w tkankach, natychmiast wyrównywa brak wody. Wyrównanie zwiększonej koncentracji soli kuchennej w surowicy krwi, występującej nagle po zastrzyknięciu hipertonicznego roztworu soli kuchennej dożylnie, następuje nie tylko przez nerki, ale również i przez tkanki. Przy normalnej przemianie cieczy między krwią i tkankami następuje jednocześnie wywędrowanie soli do tkanek i wydzielanie przez nerki.

Większa ilość soli, podana dożylnie lub doustnie, wobec tego nie odrazu zjawia się w moczu, gdyż ta część, która dostała się do tkanek dopiero stopniowo wraca do krwi i wydziela się nazewnątrż. Podane doustnie 10 gr. soli kuchennej normalnie wydziela się w ciągu 24 godzin; przy wprowadzeniu mniejszej ilości wody absolutne zapotrzebowanie w chlorki również zmniejsza się do 4 gr. NaCl na dobę. Przy skąpem doprowadzeniu soli kuchennej obserwuje się również zaoszczędzanie w wydzielaniu chlorków i w związku z tem zmniejszenie się wydzielania chlorków soku żołądkowego.

Normalnie otrzymujemy NaCl z pokarmami więcej, niż potrzeba. Zapotrzebowanie to różni się indywidualnie i waha się w granicach od 5 — 20 gr. NaCl na dobę. Najwięcej soli kuchennej zawierają krew, skóra i nerki.

Większa część NaCl normalnie zostaje wydalona z moczem. Nerki potrafią podwoić koncentrację chlorków, zawartą w surowicy krwi, a mianowicie: podczas gdy w surowicy krwi ilość chlorków wynosi 0,56% NaCl, w moczu mamy 1,0 — 1,2 gr. % NaCl.

Część soli kuchennej zostaje wydalona z potem — 0,03 — 0,2% Cl, — 0,05 — 0,33% NaCl.

Wydalanie chlorków przez przewód pokarmowy zależy od konsystencji kału. Naogół normalnie z kałem wydalą się 1% NaCl.

Chlorki są substancją, najbardziej wpływającą, na ciśnienie osmotyczne cieczy tkankowych. Z chlorków wytwarza się również i kwas solny soku żołądkowego, przyczem jak wykazały dokonane na zwierzętach doświadczenia *Büchnera*, *Sieberta*, *Molleya*

i *Rasserso*, kwas solny odgrywa rolę w powstawaniu wrzodu żołądka.

Pytanie, w jaki sposób komórki gruczolowe żołądka wytwarzają ze krwi, t. j. cieczy słabo zasadowej, sok o znacznym stężeniu kwasu solnego, zaprzęta umysły różnych badaczy już od dłuższego czasu. Rozbudowano szereg teorii, mniej lub więcej prawdopodobnych, które po kolei były odrzucane.

Z punktu widzenia chemii fizycznej wydzielanie kwasu solnego znajduje objaśnienie w prawie *McDonnana*. Na mocy tego prawa śluzówkę żołądka należy uważać za błonę dializującą, przepuszczalną głównie w kierunku od krwi do światła żołądka. Jest ona ponadto najbardziej przepuszczalna dla anjonu chlorowego i w znacznie mniejszym stopniu dla innych anjonów (SO_4 i t. d.); z kationów przepuszcza ona najłatwiej kationy wodorowe, a w znacznie mniejszym stopniu sodowe, potasowe i amonowe. W każdym okresie czasu przenikanie anjonów chlorowych i kationów wodorowych przez śluzówkę żołądka, t. j. wydzielanie kwasu soku żołądkowego zależy głównie od 3-ch czynników:

1) od składu chemicznego i stanu fizyczno-chemicznego krwi, 2) od ilości oraz składu chemicznego i cech chemiczno-fizycznych treści, znajdującej się w danej chwili w żołądku i 3) od własności błony dializującej, od wielkości jej szpar, stopnia jej przepuszczalności dla poszczególnych elektrolitów (*Cytroaberg*: „Fizjologia, patologia i klinika przewodu pokarmowego”).

Liczni autorowie (*Rosemann*, *Biernacki*, *Arnoldi*, *Leigt*, *Boenheim*, *Molnar*, i *Heteny*, *Molnar* i *Czaki*, *Holler* i inni) dowodzą, że ilość i jakość soku żołądkowego zależy przede wszystkim od stężenia chloru we krwi.

Z powyższego nasuwa się pytanie, czy do powstawania wrzodu żołądka u człowieka nie przyczyniają się częściej, niż to się ostatnio przyjmuje, zaburzenia w przemianie chlorowej. Związek taki, przypuszczamy, miał miejsce w naszym niżej przytoczonym przypadku.

Chory, lat 43, zgłasza się 18.XII. 1930 r. do szpitala na oddział wewnętrzny D-ra *Lewina* z powodu bólów w dolku podsercowym oraz odbijań kwaśnych. Bóle te, jak podaje chory, występują w $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ godz. po spożyciu pokarmów, wzmagają się po ciężkostrawnych pokarmach.

Stolce zaparte (co 4 — 5 dni), czarnych stolców nie zauważył.

Datuje te dolegliwości od 4-ch lat. Przed 5-ciu laty przebywał w szpitalu z powodu tasiemca, który, jak podaje chory, po zastosowaniu leczenia wyszedł podobno bez główki. Pozatem cierpi na bóle głowy. Żadnych innych chorób miał nie przechodzić. Nie palił, nie pił. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

St. pr.: chory budowy wątłej, wzrostu niskiego. Odżywianie upośledzone. Skóra i widoczne śluzówki blade. Obręzków nie stwierdza się. Język wilgotny, nieco obłożony. Uzębienie łożne. Tarczycza niepowiększona, gruczoły pachwinowe wielkości grochu, macalne, ze skórą, ze sobą i z podstawą nie zrośnięte. W narządach wewnętrznych poza głuchemi tonami serca oraz lekką bolesnością uciskową w dolku podsercowym, zmian nie stwierdza się.

Układ nerwowy bez uchwytanych zmian patologicznych.

Badanie oczu: poza *dacryocystitis purulenta* oka lewego, żadnych odchyłań od normy ani na dnie oczu, ani w polu widzenia nie stwierdza się.

Stan psychiczny chorego, poza gadałiwością oraz popędliwością, żadnych specjalnych zmian nie wykazuje.

Badanie treści żołądkowej wykazuje naczczo obecność wolnego kwasu solnego. Po próbnym śniadaniu E w. - B o a s a HCl wolny — 50, ogólna kwasota — 65.

Rentgenologicznie stwierdza się wrzód w górnej części krzywizny dużej (Dr. M e s z).

Pasorzytów oraz krwi utajonej w kale nie stwierdzono.

Od pierwszej chwili jednak zwraca uwagę bezbarwny, wodnisty mocz, o stale utrzymującym się niskim ciężarze gatunkowym (1001).

Zaczęto określać diurezę oraz dobową ilość przyjmowanych płynów. Okazało się, że chory ma pragnienie, wypija 3 — 4 l. płynów oraz oddaje 3,0 — 3,5 l. moczu na dobę.

Próba wodna i stężeniowa wypadły dodatnio.

Mocz przy próbie koncentracyjnej stęży się z 1003 do 1025. Próba z fenolsulfoftaleiną odchyliła od normy nie wykazuje.

(Już w 6 mñ. po zastrzyknięciu barwnik zjawia się w moczu, po 2 godzinach wydzielania się 84,15 %).

Odczyn wodny skóry na ramieniu (próba A l d r i c h a i M c. C l u r e a) wykazuje zwiększoną wodochłonność skóry (po zastrzyknięciu doskórnie 0,2 cm.³ płynu fizjologicznego, bąbel utrzymuje się 37 min.).

Próba S t r a u s s a wykazuje normę, a mianowicie: 10 gr. soli kuchennej, podane doustnie, zostały wydalone w ciągu doby z moczem całkowicie (c. g. podniósł się do 1024).

Po zastosowaniu diety jarskiej ilość chlorków naczczo:

1) w moczu — 4,9 gr.‰ NaCl (2,96‰ Cl) (norma 10,0 — 12,0 gr.‰ NaCl).

2) w ślinie — 2,6 gr.‰ NaCl (1,6‰ Cl).

3) w treści żołądkowej — 3,9 gr.‰ Cl (norma 1,16 gr.‰ Cl podług K a t s c h a i K a l k a).

4) w surowicy krwi — 6,2 gr.‰ NaCl (norma 5,62 gr.‰ NaCl — 3,4‰ Cl).

Inne składniki w surowicy krwi: wapń — 11 mgr.‰, cukier — 0,91 gr.‰, mocznik — 0,33 ‰.

Zasób zasad — 57 obj. CO₂%.

Morfologiczne badanie krwi: Hg — 56%. Czerwone ciała — 2.900.000. Białe ciała — 6400. Wskaźnik barwny — 0,96. Wzór: obojętnochołonne — 58%; wśród nich:

Postaci o jądrze pałeczkowatym — 2%.

Postaci o jądrze segmentowanym — 56%. Bazochołonne — 1%. Limfocyty — 32%. Jednojądrzaste i przejściowe — 9%.

Lekko zaznaczona anizocytoza i pojkilocytoza. Próba B i e r n a c k i e g o (opadanie krwinek) 2 g. 50 min. (170 min.). Ciśnienie krwi Mx 125, Mn. 75.

Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym — ujemny.

Pleocytoza płynu mózgowo-rdzeniowego — 10 ciałek jednojądrzastych w 1 mm³.

Odczyny zapalne — ujemne.

Przemiany podstawowej po 2 krotnej próbie nie udało się przeprowadzić dokładnie. (chory źle oddychał).

Próba D a n i e l o p o l u, mianowicie: wprowadzenie dożylnie w odstępach 5 minutowych 0,5 roztworu 10/100 *atropini sulfurici* aż do wystąpienia objawów porażenia nerwu błędnego, dała wyniki następujące: napięcie nerwu błędnego — 36, napięcie nerwu współczulnego — 116 (liczba tętna początkowego 80 na l', już po 10 minutach, po użyciu 1,5 cm.³ 10/100 roztworu *atropini sulfurici*, liczba tętna końcowego — 116 na l').

Próba nowasurolowa: po zastrzyknięciu dożylnie 1 cm.³ nowasurolu diureza zwiększyła się o 810 cm.³ w porównaniu z dniem poprzednim.

Odczyn P i r q u e t a — ujemny.

Zdjęcia czaszki promieniami R o e n t g e n a żadnych zmian w siodełku tureckim nie wykazało. Rentgenologicznie

nie stwierdza się również ani grasicy przetrwałej, ani wola pozamostkowego. Po tygodniowej diecie bezchlorowej ilość chlorków naczczo: (Dr. D w o r e c k i).

1) w treści żołądkowej — 2,56 gr.‰ Cl.

2) we krwi — 2,2 gr.‰ Cl.

3) w moczu — 1,70‰ Cl.

Diureza 2500,0 cm.³ — również zmniejszona. (C. g. — 1004).

Leczenie wyciągiem tylnej części przysadki mózgowej dało wynik ujemny.

Natomiast bardziej skuteczne było następujące leczenie objawowe: dieta mało chlorowa, preparaty żelaza i t. d.

W przypadku naszym mamy do czynienia ze współistnieniem wrzodu żołądka z objawami moczówki prostej. Poliurią, polidypsją i niskim ciężarem gatunkowym moczu. Wyłania się pytanie, czy należy uważać, że są to stany przypadkowo współistniejące, czy też przyczyny należy szukać we wspólnym źródle, a mianowicie w zaburzeniach metabolizmu chlorowego w ustroju.

Przedewszystkiem należało różniczkować poliurię w naszym przypadku z poliurią na tle cukrzycy, na tle marskości nerek, z tak zwaną „Zwangspolyurię“ V o l h a r d a, również z poliurią na tle przerostu gruczołu krokowego, na tle ostrych chorób zakaźnych (zapalenie płuc, dur), na tle wchłaniania się wysięków, względnie przesieków.

Zrazu najbardziej myśleć można było o moczówce prostej istotnej, również o poliurji na tle polidypsji psychogennej. Brak cukru w moczu, kilkakrotnie badanym, wyłączał cukrzycę.

Brak zmian patologicznych w moczu poza niskim ciężarem gatunkowym, dodatnie próby — koncentracyjna, S t r a u s s a, próba z fenolsulfoftaleiną — normalne ciśnienie krwi, normalna ilość mocznika, wyłączała marskość nerek.

Badanie *per rectum* nie wykazało przerostu gruczołu krokowego.

Bezgorączkowy stan, brak zmian w narządach wewnętrznych (płucach, opłucnie i t. d.) przemawiały przeciwko poliurji na tle wchłaniania się wysięków, względnie przesieków. Natomiast poliurią, polidypsją i niski ciężar gatunkowy moczu, zdawałoby się, jaskrawo przemawiają za moczówką prostą istotną.

W toku badań przypuszczenie to nie mogło jednak się ostać.

Próba koncentracyjna — mocz stęży się z 1003 do 1025 —, próba S t r a u s s a (c. g. dochodzi do 1024), ujemny odczyn W a s s e r m a n n a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, normalne dane zdjęcia czaszki promieniami R o e n t g e n a, ujemny wynik leczenia wyciągiem z tylnej części przysadki mózgowej, brak objawów chorobowych ze strony innych gruczołów dokrewnych i ośrodkowego układu nerwowego pozwoliły nam wyłączyć moczówkę prostą istotną i objawową (kiłową, nowotworową). Natomiast zwiększona ilość chlorków we krwi, przemawiająca przeciwko poliurji na tle polidypsji psychogennej, przeciwko której przemawia również zwiększona diureza 1900 cm.³ przy ograniczeniu przyjmowanych płynów do 4-ch szklanek na dobę, pozwala przypuścić sprawę chorobową na tle zaburzenia przemiany chlorowej.

Nasuwa się pytanie, w którym ogniwie łańcucha gospodarki chlorowej tkwi zaburzenie.

Dodatnia próba nowasurolowa (zwiększenie diurezy po zastrzyknięciu dożylnym 1 cm.³ nowasurolu o 810 cm.³ w porównaniu z dniem poprzednim) wyłącza

niedomogę wątroby. Mamy nieco zmniejszoną ilość chlorków w ślinie 2,6 gr.^{0/00} NaCl, co, według autorów, towarzyszy przesoleniu ustroju; i w naszym przypadku zmniejszenie ilości chlorków w ślinie przemawiać może za zaburzeniem w depôt chlorowem — w tkankach, na co wskazuje również przyspieszony odczyn wodny skóry. Nasuwa się przypuszczenie, że w naszym przypadku mamy do czynienia z zaburzeniem przemiany chlorowej w tkankach, które wydalały większe ilości chlorków do krwi. Stąd 6,2 gr.^{0/00} NaCl we krwi, zamiast 5,62 gr.^{0/00} NaCl.

Z prac Weila i Ambarda wiadomo, że krew uporczywie broni swojej normy soli kuchennej, wszelki nadmiar zostaje wydany z moczem nawet niewspółmiernie z wielkością nadwyżki. Chory pomimo zwiększonej ilości chlorków we krwi wydała tylko normę przy zwiększonej ilości wody (jak wynika z próby Straussa: 10 gr. soli kuchennej, podane doustnie, wydzieliły się w ciągu doby wraz z 3860 cm.³ płynu — moczem). Stąd niski ciężar gatunkowy moczu, poliuria i polidypsja. Mamy prawdopodobnie na tle skazy chlorowej niedomogę nerek w stosunku do wydzielania chlorków.

Wiemy również, że czynność wydzielnicza żołądka zależy w dużym stopniu od gospodarki chlorowej. Świadczy o tem cały szereg faktów i spostrzeżeń klinicznych, jak, na przykład, badania Boehema, dotyczące upośledzenia czynności wydzielniczej żołądka w stanach wybitnej demineralizacji ustroju, spowodowa-

wanej charłactwem nowotworowem, oraz doświadczenia Pawłowa, dotyczące wzmaganie się kwasu solnego przy nadmiarze chlorków w ustroju. Jeżeli związek powyższy istnieje, to przypuszczenie należy w naszym przypadku powstanie wrzodu żołądka również między innymi i na tle zaburzenia metabolizmu chlorowego. Hipochloremia sprzyjała nadkwaśności, która odegrała poważną rolę w powstaniu wrzodu żołądka w naszym przypadku.

Rokowanie w naszym i analogicznych przypadkach ze względu na głęboko tkwiącą przyczynę — jest niezbyt pomyślne co do wyzdrowienia, bardziej pomyślne *quoad vitam*.

Dodać jeszcze chcemy, że rozpowszechnione obecnie badanie najrozmaitszych narządów ustroju *in vivo* odgrywa niemałą rolę w rozpoznawaniu chorób, ich etiologii, a następnie w ich leczeniu, jak to wynika z opisu naszego przypadku. W stanach chorobowych przewodu pokarmowego badania te znalazły szczególnie szerokie zastosowanie. Rozpoznanie i leczenie różnych narządów trawienia coraz więcej się opiera na wynikach badania ich sprawności czynnościowej.

Nasz przypadek wskazuje dalej, że należałoby w każdym przypadku wrzodu żołądka obliczać diurezę, szczególnie zwracać uwagę na c. g. moczu, określać metabolizm chlorowy, wreszcie należałoby więcej, niż dotychczas doszukiwać się roli przemiany chlorowej w powstawaniu wrzodu żołądka.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Nowsze poglądy na patologję i symptomatologję próchnicy kręgow. (*Spondylitis tuberculosa s. caries vertebrae**).

Podał

Dr. H. HIGIER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 22).

Przechodząc do rozpoznania różniczkowego pierwszych, trudno uchwytanych okresów, najbardziej do profilaktyki i terapii racjonalnej nadających się, podkreślić należy, że *spondylitis tuberculosa* przebiega anatomicznie, jak każda inna *caries* mniej lub więcej łagodnie, względnie złośliwie. Co ją różni zasadniczo od gruźlicy innej kości, to jest to właśnie, cośmy wyżej szerzej omawiali, że daje obok próchnicy swoiste ropnie opadowe oraz ucisk rdzenia przez też ropnie, przez zniekształcone kręgi, przez towarzyszące sprawy oponowe i międzykręgowe.

W rozpoznaniu różniczkowem wchodzą w grę liczne sprawy kręgowe, stawowe i oponowe (*spondylitis, spondylosis*) innego od gruźlicy i odmienego pochodzenia: nowotworowe, uciskowe, zapalne, urazowe, zniekształceniowe, degeneracyjne, rozwojowe i czynnościowe.

ciowe. Dane anamnestyczne, badanie płuc, próba Pirqueta, próba tuberkulinowa, próba Bierackiego czyli szybkość opadania krwinek, stan temperatury przedewszystkiem ułatwiają rozpoznanie różniczkowe.

1) Guzy kręgosłupa pierwotne i przerzutowe dają bóle bardzo silne, *gibbus* jest o wiele rzadszy, choć dyslokacja kręgu wczesna, kręgi są zajęte licznie, przyczem bardziej zniszczone na rادیogramie i równomierniej uciśnięte są kości, natomiast chrząstki międzykręgowe cierpią o wiele mniej. Raki lub inne guzy złośliwe stwierdza się pierwotnie w sutce, sterczu, tarczycy, nadnerczach, a przerzuty w licznych, nieraz odległych od siebie miejscach kośćca. Unieruchomienie kręgosłupa w guzach potęguje bóle.

Guz utajony kręgow ma się różnić jeszcze tem od próchnicy gruźliczej, że ta ostatnia przy tworzeniu się ropnia opadowego daje *peripleuritis spondylitica* z trójkątnym stopieniem przykręgowem odgłosu opukowego, czego nigdy przerzut do kręgu nie daje.

2) *Tuberculum solitarium* rdzenia stanowi guz nader rzadki, o pochodzeniu identycznym ze *spondylitis tuberculosa*, bez wczesnego okresu bólów korzonkowych i bez późnego okresu zniekształcenia kręgosłupa.

3) *Aneurysma usurans aortae* tu i ówdzie niszczy kręg, uciskając go i dając objawy kompresyjne korzonkowe i rdzeniowe. Tło specyficzne

*) Z odczytu zbiorowego wygłoszonego 19 stycznia 1932 r. w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

i objawy perkusyjno-auskultacyjne oraz radiograficzne rozstrzygają sprawę.

4) *Choroba Recklinghause* nazyli *neurofibromatosis diffusa* daje czasem włókniaki miejscowe opon i rdzenia z kifoskoliozą i zniekształceniem wrzekomo spondylitycznym. Stwierdzenie licznych znamion macierzystych i pigmentacji mleczno-kawowe na skórze, zgrubienie nerwów i włókniaki na obwodzie ułatwiają rozpoznanie.

5) *Morbus Hodgkini* czyli *limfogramulomatoza* umiejscawia się czasem najwcześniej w kręgu. Przebiega z gorączką, eozynofilią i leukocytozą, daje często półpasiec, lipjodol, wprowadzony do kanału, przechodzi swobodnie. Stan ogólny lub miejscowy poprawia się szybko, acz przemijająco, pod wpływem promieni X.

6) *Myeloma multiplex vertebrale* daje liczne ogniska na radiogramie, nietypową deformację kręgu mocno odwapnionego, minimalną reakcję kostno-twórczą dokoła a w moczu odczyn albumozy Bence-Jonesa

7) *Osteomyelitis infectiosa vertebralis*, zwłaszcza ostra, zarówno przerzutowa, jak pourazowa i zakaźna bywa rozpoznawana przez siedlisko ogniska w łukach lub wyrostkach, przez morfologię i hodowlę krwi i drogą szczepienia jej świnkom. W ostrej postaci przebieg przypomina ciężką ropnicę ogólną z paraplegią następczą.

8) *Spondylitis postinfectiosa*. W wywiadach jest tyfus lub paratyfus, grypa lub pneumonja z rozwojem powolnym, leukocytozą krwi i szybkim opadaniem krwinek, czasem z odczynem aglutynacyjnym Widala. W obrazie klinicznym uderzają: nieduża gorączka przy dobrym samopoczuciu, obrzęk ograniczony skóry, brak wrażliwości miejscowej przy ruchach, ucisku i opukiwaniu kręgów oraz radiogram przewlekłej *osteomyelitis* z zajęciem chrząstki międzykręgowej i minimalnem zniszczeniem trzonu. Słowem, przeważa strona proliferacyjna nad destrukcyjną. Brak objawów korzonkowych i ropni opadowych, krótkotrwałość i przelotność objawów rdzeniowych oraz zejście pomyślne potwierdzają rozpoznanie różniczkowe.

9) *Spondylitis luetica*. Postać bardzo rzadka, najczęściej górnoszyjna, wykazuje bóle nocne, surowiczy wysięk stawowy, rzadkie ropienie obok wybitnego zniszczenia kości, poddaje się leczeniu swoistemu. Ma się ona różnić jeszcze tem od gruźliczej, że ta ostatnia przy tworzeniu się ropnia opadowego daje *peripleuritis spondylitica* ze stępieniem przykręgowem odgłosu wypukowego, czego ani *lues*, ani, jak wyżej się rzekło, *metastasis maligna vertebrae* zazwyczaj nie dają.

10) *Kyphoscoliosis congenita permagna* daje czasem, jako wadą rozwojową okresu dojrzewania, paraplegję uciskową szybko występującą, bez gorączki, bez ropni opadowych i bez zniszczenia kości, acz radiogram wykazuje nieraz wrodzone zlewianie się kilku trzonów. Cofa się pod wpływem zwykłej laminektomji i odciążenia mleczą.

11) *Spondylitis posttraumatica tarda seu Atrophia vertebrae progrediens* czyli choroba Kümmele-Verneullea. W wywiadach niewielki uraz z następczym utajonym okresem kilku lub kilkunastomiesięcznym, z wysuwającym się stopniowo drobnem zniekształceniem najczęściej 1-go kręgu

lędźwiowego, radiograficznie ledwie albo wcale niestwierdzalnym, uszkodzeniem chrząstki międzykręgowej i szczeliną osteoporotycznego trzonu. Wszystko rozwija się prawdopodobnie na tle zmian troficznych i naczynioruchowych, powstałych po infrakcji, względnie po krwotoku kontuzyjnym do masy gąbczastej stawu lub chrząstki. Bóle miejscowe i objawy uciskowe—przy dobrej ruchomości kręgosłupa i braku ropnia opadowego oraz nadwrażliwości kręgów—cofają się z czasem, dając przebieg łagodny i zejście pomyślne bez stosowania gorsetu, wyciągów i operacji. Jaką rolę w chorobie Kümmele, ze stanowiska sądowno-lekarskiego bardzo ważnej, acz nie przez wszystkich uznawanej, odgrywają urazy i zwyrodnienia chrząstki międzykręgowej oraz bardzo w ostatnich czasach aktualne guzki Schmorla (Knorpelknötchen), na to niełatwo w chwili obecnej odpowiedzieć.

13) *Kyphoscoliosis syringomyelica* przebiega bez bólu, z paraplegią, znieczuleniami o typie rozszczepieniowym bólowo-termicznym i zmianami odżywczemi skóry i kości.

14) *Pachymeningitis hypertrophica cervicalis* (Charcot) daje ograniczenie ruchów szyjnych, bolesność miejscową, porażenie kończyn górnych o typie ręki kaznodziejskiej i spotyka się jako mocne zgrubienie opon u syfilityków i alkoholików bez zmian kostnych.

14) *Meningitis spinalis serosa circumscripta seu Arachnitis adhaesiva* zjawia się po ostrych urazach i przewlekłych zakażeniach, nie wyłączając gruźliczego. Jej podłoże anatomiczne stanowią: predystynowana torbiel, zakażony uchyłek oponowy, przez bliźnię pourazową wytworzone zablokowanie lub miejscowe gromadzenie się płynu. Roentgen kości jest negatywny mimo zatrzymania się lipjodolu górnego i dolnego, obraz nowotworowy lub myelityczno-uciskowy ulega częstym wahaniom i zmianom, zwłaszcza obręb znieczulenia pod wpływem od- i przyływu cieczy mózgowo-rdzeniowej do torbieli. Widziano współistnienie tej jednostki z gruźlicą kręgów sąsiednich.

15) *Osteoarthritis hypertrophica vertebralis s. Arthritis deformans non dolorosa* jest równoznaczna lub identyczna z niezapalną artropatią tabetyczną innych stawów i rozpoznaje się po stwierdzeniu wiađu rdzenia. Przy niepewnym wiaździe decydują nowotworzenia okołostawowe, podwichnięcia oraz bezbolesne nadłamania.

16) *Osteoarthropathia endocrina* powstaje na tle zachorzeń gruczołów wewnątrzwydzielniczych, a rozpoznaje się głównie—przy nieobecności zaniku substancji kostnej—*per exclusionem* lub *ex juvenibus*. Lipjodol przechodzi swobodnie. W osteomalacji bóle kręgów są znaczne, zniekształcenie trzonów, chrząstek międzykręgowych i miednicy rozsiane i wybitne.

17) *Spondylarthritis ankylopoëtica, Spondylitis deformans seu rhizomelica* (Strümpell-Marie-Bechterew). *Osteoarthropathia hypertrophica endotoxica* (Marie). Choroba ta jest wyjątkowo przez dłuższy czas ściśle umiejscowiona (osteopathie circonscrite) w obrębie pojedynczego kręgu, symulując zapalenie gruźlicze, zwłaszcza, jeśli się zdarzy u tuberkulika pod wpływem jadu swoistego. Typowa spondyloza z wyrosłami kostnymi w postaci

stalaktytów, stalagmitów i mostków międzywrostkowych nigdy nie jest umiejscowiona, lecz zawsze rozlana, wielostawowa i przebiegać zwykła pod dwiema postaciami. Pierwsza, t. j. *spondylitis ankylopoëtica* idzie często z kifozą, obejmując u młodych osobników cały prawie kręgosłup (*articulationes intervertebrales costotransversales, iliacosacrales*) i prowadząc przy ciężkiej prognozie do skostnienia więzów i unieruchomienia stawów. Druga postać, nie tylko kręgosłupa dotycząca — *spondylarthritis deformans*, zajmuje u starszych osobników szereg sąsiadujących kręgów, daje *gibbus* kręgu obok zwyrodnienia jądra galaretowatego (*nucleus pulposus*), nie prowadzi do zupełnego zeszywnienia, a pod wpływem leczenia dochodzi nawet do znacznej poprawy.

18) *Ossidesmosis hypertrophica generalisata* (K i e n b ö c k). W tej wyjątkowo rzadkiej, czasem rodzinno dziedzicznej chorobie, ulegają w wieku młodzieńczym sklerotyzacji kości, zaś postępującemu skostnieniu stawu i otaczające więzy, zwłaszcza w obrębie kręgosłupa, niezależnie od drobnych stawów kończyn i tułowia.

19) *Ossificatio seu fibrosis nucleī pulposi intervertebralis*, w której pozostałość *chordae dorsalis* ulega zwyrodnieniu. Daje nieraz zeszywnienie kręgosłupa względnie kifozę z paraplegją, którą trudno odróżnić od uciskowego niedowładu spondylityków. Lokalizacja fibrozy jest przeważnie w części piersiowej. Skostnienie jądra galaretowatego symuluje guzek chrząstkowy *Schmorla*, nigdy atoli nie kostnieje w tej postaci *annulus fibrosus* chrząstki międzykręgowej. Zwyrodnienie łącznotkankowe tych chrząstek nie daje żadnych zmian kostnych.

20) *Rachimeningodysplasia seu spinabifida occulta*, którą cechuje zazwyczaj: rozszczepienie utajone kręgu oraz szczeliny i szpary w łukach, widoczne na kliszy. *Pes valgus, enuresis, hypertrichosis* klinicznie kierują uwagę w stronę tami dwudzielnej.

21) *Rachitis infantilis* w okresie ostrym daje nieraz bolesność kręgów i kifoskoliozę grzbietową z osłabieniem mięśni kończyn dolnych i niechęcią do chodzenia. Tu decyduje bardziej równomierne, nie śpiczaste zaokrąglenie kręgosłupa, wyrównanie garba przy unoszeniu za nóżki ułożonego na brzuchu dziecka, brak na bocznym rentgenogramie ognisk karjetycznych, zniekształcenia klinowatego, ropni, zniszczenia chrząstki międzykręgowej i zlania się sąsiednich kręgów.

22) *Kyphosis dorsalis juvenum seu adolescentium, Insufficiencia vertebrae* (S c h a n z) z tak zwanym okrągłym grzbietem w obrębie dolnych kręgów piersiowych. Traktowana dawniej przez jednych jako skutek rozmiękczenia młodzieńczej lub późnorachitycznej *apo-seu epiphysitis vertebrae*, przez innych jako wynik niewydolności kręgu lub też jako zejście wtórnej nekrozy stawów (na wzór *osteochondritis juvenilis* Calvé-Legg-Perthesa), obecnie uważana jest jako następstwo spłaszczenia przedniego brzożgu *cartilaginis intervertebralis*, pochodnej z embrjonalnej struny grzbietowej. Wielorakie mają się składać przyczyny na ścięczenie tej chrząstki kilku kręgów i na powstawanie tak zwanych guzków *Schmorla*, zmieniających warunki obciążenia i wywołujących zahamowanie

rozwoju i tworzenie klina kostnego. Cierpienie, powstające między 12-tym a 18-ym rokiem życia, przebiega bez bólów i leczy się samoistnie, nie dając nigdy deformacji klinowej, lecz łukową.

23) *Sacralisatio et lumbalisatio*. Sakralizacja jest to wynik anomalji rozwojowej, ujawniającej się w młodzieńczych latach po urazie lub wysiłku. Bóle lędźwiowo-krzyżowe i kulszowe, przykurcz mięśni i skrzywienie kręgosłupa cechują to przewlekłe cierpienie. W sakralizacji poprzeczne wyrostki ostatniego kręgu lędźwiowego zbyt się rozrastają, ześlizgują się na kość krzyżową tak, iż 5-ty kręg lędźwiowy przypomina 1-szy krzyżowy, zaś w lumbalizacji bywa odwrotnie. Radjogram stereoskopowy rozstrzyga najszybciej rozpoznanie różniczkowe.

24) *Spondylolisthesis* stanowi skutek urazu oraz wrodzonej niedomogi kostno-więzowej. Daje bóle przy staniu, kaczkowaty chód, niedowład nóg i zwężenie mocne miednicy na tle traumatycznego rozluźnienia więzu lędźwiowo-krzyżowego i spuszczenia się trzonu ostatniego kręgu lędźwiowego na kość krzyżową w kierunku strzałkowym.

25) *Synostosis congenita intervertebralis* nasładowuje nieraz bólami oraz ograniczeniem ruchów będącą w rozwoju *spondylitis*.

26) *Pseudospondylitis hysterica* przebiega tu i owdzie z bólami, zniekształceniem kręgosłupa i porażeniem kończyn. Początek, przebieg, sam charakter deformacji, brak objawów organicznych w dziedzinie odruchów i zmian radiologicznych decydują — obok współistnienia konstytucji hysterycznej — o charakterze funkcjonalnym spazmu masykulatury kręgosłupa i zaburzeń czuciowo-ruchowych ze strony kończyn.

27) *Rheumatismus musculorum chronicus*. Bóle siedzą nie w środku, lecz z boku kręgosłupa, a mięśnie są twarde, stale napięte, reagują pomyślnie na masaż i ciepło.

28) *Neuralgia chronica: occipitalis, brachialis, intercostalis, abdominalis, lumbosacralis*. Nerwobóle te, o ile są uporczywe i postępujące, to zawsze wymagają dokładnego zbadania kręgosłupa na utajoną *spondylitis*, zwłaszcza u dzieci, które główny ból lokalizować zwykły w szyi, piersiach i brzuchu, przy energicznych ruchach mimowolnych (podczas kaszlu, ziewania, kichania i szturchnięcia) na jawie lub we śnie rozplakują się, a przy chodzeniu i stawaniu, podnoszeniu i siadaniu mocno i nienaturalnie się oszczędzają, nader ostrożnie się zachowują, a niektóre mięśnie świadomie lub bezwiednie przykurczają.

* * *

Tak się przedstawia w głównych i ogólnych zarysach dział patofizjologii, symptomatologii i diagnostyki różniczkowej zapalenia kręgów gruźliczego w jego wczesnych okresach. Pominięte zostały świadomie w odczynie półgodzinnym liczne inne, dla zaokrąglenia całości obrazu niezbędne dane z pograniczy głównego tematu, dotyczące rentgenografji i anatomji patologicznej, prognostyki, profilaktyki i terapii tego, zarówno teoretycznie, jak praktycznie niezmiernie ważnego cierpienia Musiałby bowiem prelegent, lekarz — praktyk pu

sang, wbrew tajemnemu pokojowemu paktowi i układowi o nieagresji i dywersji, wkraczać zbytnio w granice i terytoria, przeznaczone celowo dla innych trzech koreferentów: anatomopatologa, rentgenologa i chirurga-ortopedysty, bardziej do tych ról przygotowanych i kwalifikujących się.

Ale już z tego krótkiego szkicu diagnostycznego i różniczkowo-rozpoznawczego wynika, że wczesna diagnoza lokalna próchnicy kręgową oznacza wczesne stawianie rokowania i racjonalne planowanie leczenia, co jest nader ważne w gruźlicy kośćca wogóle a w szczególności w *spondylitis tubercusosa*. Wystarczy przypomnieć, że pomyślnie przebiega wczesna paraplegja, występująca nieraz u nieleczonych dzieci już w pierwszym roku choroby, zaś fatalnie późny bezwład, zależny od specyficznego zapalenia opon rdzenia względnie uwarunkowany uciskiem chorego trzonu na rdzeń; że inaczej przebiega porażenie kończyn, gdy się w porę poddaje leczeniu ortopedycznemu kręgosłupa, a inaczej, gdy się pozostawia wszystko własnemu biegowi; że inaczej się kończy zapalenie kręgów, gdy śledzimy w porę tworzący się ropień opadowy, a inaczej, gdy dopuszczamy do przedostania się ropnia zimnego na zewnątrz, do wtórnej infekcji mieszanej, do rozsiania się gruźlicy.

Jak dotąd, racjonalne leczenie wymaga — według wiarogodnych danych statystycznych, zasługujących na zaufanie autorów — 4—5-letniej kuracji, przy której mimo to $\frac{1}{5}$ z górą spondylityków ulega swojemu cierpieniu.

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. med. A. Landau).

O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych *).

Podali

A. LANDAU i J. WEJSMAN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 22).

V.

Przechodzimy obecnie do omówienia mechanizmów, rządzących eliminacją kwasu mlekowego z krwiobiegu. Ze wydalanie takie ma miejsce, i to w bardzo szerokim zakresie, najlepszym tego dowodem jest szybkie znikanie ze krwi olbrzymiego nadmiaru kwasu mlekowego, który gromadzi się w niej po ciężkim wysiłku fizycznym. Doświadczenia z obciążeniem ustroju kwasem mlekowym świadczą o tem samem. *Perger* 31) wprowadzał ludziom zdrowym dożylnie 4 gr. mleczanu sodu w 4% dokładnie zobojętnionym roztworze wodnym i stwierdzał, że już po kilku zaledwie minutach poziom kwasu mlekowego we krwi wracał do normy. Analogiczne wyniki otrzymywali też *Beckmann* 32) i *Eppinger* 33). Ten ostatni np. po zastrzyknięciu dożylnie 3,2 gr.

mleczanu sodu, rozpuszczonego w 200 cm.³ wody, co powinno dać wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi o 80—110 mgr.% (ilość krwi krążącej 3—4 l.), znalazł przy zawartości kwasu we krwi przed zastrzyknięciem, wynoszącej 22,5 mgr.%, już po 2 min. poziom 27,5 mgr.%; w innym przypadku zawartość przed zastrzyknięciem wynosiła 17,5 mgr.% — po 3 min. poziom = 29 mgr.%, zaś po 12 min. — 23 mgr.%. Tak szybkie usunięcie olbrzymich, jak na warunki fizjologiczne, ilości kwasu mlekowego odbywać się może bądź 1) przez zużytkowanie kwasu w procesach przemiany, czy to drogą utleniania, czy też przez syntezę glikogenu, cukru lub innych produktów, bądź też 2) przez eliminację kwasu mlekowego niezmienionego z moczem lub też inną drogą. W pierwszych, co prawda, chwilach raptowny spadek poziomu kwasu mlekowego we krwi daje się wytłómaczyć dyfuzją jego do tkanek, krew bowiem pozostaje w równowadze osmotycznej z blisko połową wagi ciała (*Hill* 34), następnie jednak ten kwas mlekowy musi być spożytkowany przez tkanki, do których przedyskutowałem, lub przez inne narządy. Ponieważ z prac *Me yer h o f a* wiadomo, że tkanka mięśniowa usuwa cały kwas mlekowy, powstający w niej w czasie skurczu mięśnia, nasuwa się przypuszczenie, że również kwas, znajdujący się w nadmiernej ilości we krwi, może być z niej usunięty przez mięśnie, przyczem miałyby być zachowane prawa ilościowe, ustalone przez *Me yer h o f a*. *Hill* 35) twierdzi nawet, że kwas mlekowy jest zużytkowywany wyłącznie przez mięśnie. Podjął się on też wykazania słuszności praw *Me yer h o f a* również przy procesach, związanych z eliminacją kwasu mlekowego ze krwi. Powstający w tkankach ustroju i dostający się do krwi kwas mlekowy musi być przedewszystkiem zobojętniony, gdyż równowaga kwasowozasadowa, izohidryja płynów ustrojowych, jest jednym z zasadniczych warunków prawidłowego bytowania ustroju. Ustrój przeto wyposażony jest w szereg mechanizmów, stojących na straży tej równowagi. W pierwszym rzędzie bronią organizmu przed zakwaszeniem przy dostaniu się doń kwasów zzewnątrz, czy też przy powstaniu ich w przemianie pośredniej — dwuwęglany, zawarte we krwi i tkankach. Kwas wypiera z nich CO₂ i zostaje zobojętniony przez połączenie się z katjonem dwuwęglanu, nadmiar zaś CO₂ jest usuwany przez płuca. Dlatego też przy zakwaszeniu ustroju wydziela się przez płuca większa, niż normalnie, ilość CO₂ w porównaniu ze spożytkowanym w tymże czasie tlenem. Prowadzi to do zwiększenia współczynnika oddechowego. Odwrotnie przedstawia się sprawa przy znikaniu nagromadzonych elementów kwasowych; tym razem, by zapobiec alkalozie, ustrój zatrzymuje pewne ilości CO₂, współczynnik oddechowy opada. Przy zobojętnianiu kwasów wchodzą w grę, poza dwuwęglanami, również fosforany i białka — albuminy, a w mniejszym stopniu globuliny i włókienki. We krwi odgrywają też dużą rolę krwinki czerwone wskutek zawartej w nich hemoglobiny i swoistego gromadzenia jonu Cl⁻, przyczem katjon chlorków, pozostający w osoczu, służy do zobojętniania kwasu (*Landau, Glass i Kammer* 36). Wreszcie jeszcze o jednej substancji tłumikowej wspomnieć należy, a mianowicie, o amonjaku, który, powstając w dowolnej ilości z aminokwasów, jest jednym z wybitnych regulatorów izohidryi. *Hill* uważa, że do zobojętnienia powstającego w ustroju kwasu mlekowego służą w pierwszym rzędzie i to niemal wyłącznie dwuwęglany, i że z ilości CO₂, wydzielonego po-

*) Powyższe zestawienie jest wstępem do własnych poszukiwań nad kwasem mlekowym i na nie w przyszłości powoływać się będziemy. Poszukiwania te prowadzone już były na naszym oddziale przed kilkoma laty (patrz: *Collazo i Lewicki* — spis piśmiennictwa).

nad normę w czasie gromadzenia się kwasu mlekowego, lub też, przeciwnie, z ilości CO₂, zatrzymywanego przez ustroj w okresie usuwania kwasu mlekowego, obliczyć można produkcję kwasu tego w ustroju. To apriorystyczne przypuszczenie autora niezawsze jest jednak zgodne z rzeczywistością. Obliczywszy, we wskazany sposób, ilość kwasu mlekowego, nagromadzonego przez ustroj w czasie wytężonej pracy fizycznej i znając ilość tlenu, zużytego do spalania tego kwasu (t. zw. „requirement”, o którym już wspominaliśmy), wykazuje autor, że nagromadzony kwas mlekowy nie jest całkowicie spalany, i że stosunek znikającego kwasu mlekowego do spalonego wynosi przeciętnie 5,2, co w przybliżeniu odpowiada liczbie, uzyskanej przez Meyerhofa dla mięśni. Hill obrał jeszcze inną drogę do wykazania słuszności swych poglądów. Po dokonaniu przez osobę badaną jakiegoś większego wysiłku, doprowadzającego do znacniejszego zwiększenia poziomu kwasu mlekowego we krwi, badał on wysokość tego poziomu mniej więcej po 20 i 60 min. od chwili zaprzestania pracy. Po 20 min., zdaniem Hilla, ustaliła się już równowaga dyfuzyjna między kwasem mlekowym we krwi i płynach ustrojowych. Ponieważ w równowadze osmotycznej z krwią pozostaje ilość płynów, wynosząca połowę wagi ciała, można z obniżenia poziomu kwasu mlekowego krwi obliczyć całkowitą ilość kwasu, której ustroj w ciągu tego czasu się pozbył. Znając zaś ilość tlenu, zużytego w tym samym czasie ponad normę spoczynkową, dochodzi się do stosunku całkowitej ilości kwasu usuniętego do ilości spalonego, który w tych doświadczeniach Hilla wynosił przeciętnie 5,6.

Prace Hilla wywołały dość ożywioną dyskusję, która wykazała pewne ich braki. Przede wszystkim, nie cały nadmiar tlenu, zużywany po pracy, jest wyłącznie przeznaczony do spalania kwasu mlekowego, bowiem podczas skurczu mięśnia odbywa się, poza tworzeniem się kwasu mlekowego, szereg innych procesów, wymagających zużycia energii oksydacyjnej w okresie restytucji. Następnie, o ile poglądy Hilla mają być słuszne, powinna zachodzić ścisła równowaga między zużyciem tlenu, a znikaniem nadmiaru kwasu mlekowego ze krwi. Tymczasem szereg autorów stwierdził, że takiej ścisłej korelacji nie ma (Martin, Field, Hall 37), (Jahn 38), (Gollwitzer-Meier i Simonsen (l. c.)) zajęli się bliższem sprawdzeniem tej sprawy. Znaleźli oni, że po umiarkowanej pracy zużycie tlenu opada do normy przeciętnie już po 0—1 min., najpóźniej zaś po 10—11 min. od chwili zaprzestania pracy, poziom zaś kwasu mlekowego we krwi jest jeszcze po 11—22 min. przeciętnie o 46,5% wyższy od normalnego. Oznacza to, że pokaźna ilość kwasu mlekowego znika bez jednoczesnego spożytkowania odpowiedniej ilości tlenu. Stąd wyciągają autorowie wniosek, że przemiana ogólna kwasu mlekowego w ustroju może odbywać się oszczędniej, przy zużyciu mniejszej ilości tlenu, niż to się dzieje w mięśniach, że więc w przemianie tej biorą udział inne jeszcze narządy. Jak wiadomo, Mann i Magath 39) zdołali utrzymać przy życiu psy przez 16—20 godzin po usunięciu u nich wątroby. U takich, pozbawionych wątroby zwierząt wstrzykiwania dożylnie kwasu mlekowego nie powodowały zwiększenia ilości glikogenu lub cukru w mięśniach lub innych narządach. Wynika stąd, że mięśnie nie są jedynym narządem, regulującym poziom kwasu mlekowego i usuwającym nadmiar jego ze krwi. Czynny udział w tej sprawie bierze również wątroba.

Badaczowi polskiemu, Parnasowi 40), należy przypisać zasługę udowodnienia po raz pierwszy, że wątroba zużywa kwas mlekowy, syntezując z niego glikogen. Doświadczeń swych dokonywał Parnas na wątrobie żółwiej, przepuszczając przez nią krew z dodatkiem kwasu mlekowego. Łkoieci zajął się tą sprawą Embden 41) ze współpracownikami. Ustaliłi oni, że wątroba zachowuje się względem kwasu mlekowego różnie, zależnie od swego stanu. Wątroba więc, pozbawiona glikogenu, zatrzymuje kwas mlekowy, syntezując zeń glikogen, wątroba zaś przeładowana glikogenem, przeciwnie, oddaje kwas mlekowy do krwiobiegu. Zachowanie się wątroby w stanach pośrednich nie było przez autorów zbadane. Jeżeli przez wątrobę, pozbawioną glikogenu, przepuszczać krew z dodatkiem glukozy, zawartość kwasu mlekowego we krwi wzrasta, jednak nie w takim stopniu, jak przy przepuszczaniu krwi czystej przez wątrobę, przeładowaną glikogenem. Niestety, w doświadczeniach powyższych przez wątrobę psa przepuszczano krew wołu, a więc zwierzęcia odmiennego gatunku. Doświadczenia powyższe dotyczyły wątroby izolowanej. Jakże zachowuje się wątroba *in situ*? Ażeby to ustalić, wstrzykiwali Schneider i Widman 42) do żyły wrotnej psów, po dokonaniu laparatomji, 150 cm.³ 1 *pro mille* roztworu kwasu mlekowego racemicznego i badali poziom kwasu tego we krwi żył wątrobowych przed i po zastrzyknięciu. Otrzymane liczby wynosiły odpowiednio 40 i 45 mgr.‰ kwasu mlekowego prawoskrętnego. Nadmiar 5 mgr.‰ po zastrzyknięciu przypisują autorowie tej okoliczności, że zmuszeni byli nałożyć zaciskadło na żyłę próżną dolną, ażeby móc pobrać krew wyłącznie z żył wątrobowych; wywołana tą drogą zastoina w ogonowej części ciała z konieczności pociągnąć musiała za sobą wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi. Z pracy powyższej wynika, że wątroba nie tylko zużytkowała dużą ilość prawoskrętnego kwasu mlekowego, lecz że zdołała ponadto przerobić i zużytkować pokaźną ilość kwasu lewoskrętnego, stanowiącego połowę ilości wstrzykniętego kwasu racemicznego. Cori i Cori 43) przekonali się, że zawartość glikogenu w wątrobie głodzonych szczurów pomiędzy 24-tą a 48-mą godziną głodówki ulega jedynie nieznacznym zmianom. Jeżeli takiemu głodzonemu szczurowi podać doustnie za pomocą zgłębnika kwas mlekowy prawoskrętny lub racemiczny, to już po 3-ch godzinach zawartość glikogenu w wątrobie, w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, znacznie wzrasta. W przeciwieństwie jednak do wyników, poprzednio przytoczonych, kwas mlekowy lewoskrętny miał nie wywoływać tego efektu.

O roli wątroby w sprawie usuwania kwasu mlekowego ze krwi w ustroju ludzkim przekonywują też pośrednio spostrzeżenia, dotyczące zwiększonej zawartości kwasu mlekowego we krwi ludzi ze schorzeniem tego narządu. Również próby z obciążeniem krwi kwasem mlekowym wykazują wówczas powolniejsze jego znikanie z krwiobiegu (Schumacher 44), (Becmann i Mirsalis 45).

Są jednak dane, wskazujące, że również *in situ* zdolności wątroby do usuwania z krwiobiegu kwasu mlekowego zależą od jej chwilowego stanu, jak to stwierdził Embden. Collazo i Lewicki (l. c.) podają, że wprowadzenie *per os* cukru trzcinowego wywołuje u ludzi zdrowych hiperlaktacidemję, poprzedzoną okresem niezmiennego poziomu kwasu mlekowego we krwi lub nawet hipolaktacidemję. Fant ten daje się wytłómaczyć w ten sposób, że, dopóki wątroba zawiera

jeszcze mało glikogenu, pochłania ona wydatnie kwas mlekowy, gdy zaś zawartość w niej glikogenu wzrasta, kwas mlekowy, powstający normalnie we krwi i tkankach, nie zostaje w dostatecznym stopniu usunięty ze krwi żyły wrotnej i dostaje się do ogólnego krwioobiegu w zwiększonej ilości; być może nawet, że ilość kwasu mlekowego przy przejściu krwi przez wątrobę zwiększa się. Wątroba zachowywałaby się zatem tak, jak w doświadczeniach E m b d e n a. U chorych na cukrzycę, u których magazynowanie glukozy w wątrobie w postaci glikogenu jest utrudnione, wcześniej też następuje ów moment zwrotny w stosunku wątroby względem kwasu mlekowego, dlatego też hiperlaktacidemja po zażyciu cukru jest tu wybitniejsza, zjawia się wcześniej i trwa dłużej. Podanie natomiast insuliny zmniejsza tę hiperlaktacidemję zarówno u chorych, jak i u zdrowych.

S c h n e i d e r i W i d m a n n 46), wstrzykując królikom dożylnie kwas mlekowy w małych, ale często powtarzanych dawkach, spostrzegali u nich hiperglikemję, występującą już po kilku zastrzyknięciach obok hiperlaktacidemji. Autorzy tłumaczą to w sposób następujący: zastrzyknięty kwas mlekowy zostaje przerobiony przez wątrobę na glikogen; wątroba może jednak magazynować glikogen jedynie do pewnego stopnia; po osiągnięciu tej granicy, gdy w dalszym ciągu zachodzi potrzeba zużytkowywania kwasu mlekowego przez wątrobę, część glikogenu wątrobowego jest uruchamiana i przedostaje się w postaci cukru do krwi. Stąd też, jako objaw przekroczenia wydolności wątroby, zjawia się obok hiperlaktacidemji — hiperglikemja.

Pomimo jednak wymienionych zastrzeżeń udział wątroby w eliminowaniu nadmiernej ilości kwasu mlekowego ze krwi uważany jest przez większość badaczy w chwili obecnej za dowiedziony.

Ponieważ zastrzyknięcie podskórne adrenaliny wywołuje hiperlaktacidemję u królików, kotów i ludzi (C. F. C o r i 47), T o l s t o i, L o e b e l i i n n i 48), z drugiej zaś strony zabieg ten powoduje zmniejszenie się zawartości glikogenu w mięśniach, a wzrost jej w wątrobie (C o r i i C o r i l. c.), więc można z dużym prawdopodobieństwem przypuścić, że kwas mlekowy jest stadjum przejściowym, łączącym ze sobą te dwa śpichrze glikogenowe ustroju. A nawet więcej, glikogen mięśniowy może przewędrować do wątroby i przeistoczyć się na cukier we krwi jedynie poprzez stadjum pośrednie kwasu mlekowego. Dowodzą tego np. doświadczenia z wycięciem nadnerczy u szczurów. Szczury takie już po krótkiej głodówce giną przy objawach hipoglikemji, choć w mięśniach ich stwierdza się jeszcze duży zasób glikogenu. Zwierzęta te są bowiem pozbawione możliwości wykorzystania rezerw glikogenu mięśniowego celem uzupełnienia ubytku cukru we krwi, gdyż skutkiem braku adrenaliny glikogen ten nie przetwarza się w dostatecznej ilości na kwas mlekowy i nie może być przerzucony do wątroby, skąd jedynie mógłby dostać się w postaci glukozy do krwi (C o r i i C o r i l. c.).

Również inne hormony i ciała chemiczne wpływać mogą na poziom kwasu mlekowego we krwi. C o l l a z o L e w i c k i (l. c.) podają, że florydzyrna i pituitryna

obniżają, fenylhydrazyna natomiast podnosi poziom kwasu mlekowego we krwi, nie wpływając na poziom cukru. Podług B ö m e r a 49) kardiazol i, w mniejszym stopniu, kokaina powodować mają zwiększenie poziomu kwasu mlekowego we krwi, kofeina zaś i strychnina raczej lekkie obniżenie tego poziomu, ta ostatnia nawet pomimo wywoływanych przez nią drgawek.

Wracając do zagadnienia usuwania nadmiaru kwasu mlekowego ze krwi, przechodzimy obecnie do rozpatrzenia drugiej możliwości — wydalania kwasu mlekowego z ustroju przez nerki i innymi drogami. W moczu normalnego człowieka w stanie spoczynku lub umiarkowanej pracy stwierdza się tylko bardzo małe ilości kwasu mlekowego. A priori spodziewać się jednak należy, że przy wyłożonej pracy fizycznej, gdy poziom kwasu mlekowego we krwi znacznie wzrasta, przedostawać się muszą do moczu większe ilości tego kwasu. Doświadczenie potwierdza w zupełności to przypuszczenie (R y f f e l 50), F e l d m a n i H i l l 51), C a m p b e l l i W e b s t e r 52). L i l j e s t r a n d i W i l s o n 53) obserwowali np. dużą wydajność kwasu mlekowego w moczu (140 — 1370 mgr.) po 2-minutowym biegnięciu po schodach z maksymalną możliwą szybkością. K n o l l 54) natomiast nie stwierdzał prawie kwasu mlekowego w moczu po biegu na nartach na przestrzeni 18 i 42 klm. J a n s s e n i J o s t 55) po wlewaniach dożylnych mleczanu sodu u psów stwierdzali wydalenie 8% wprowadzonego do ustroju kwasu mlekowego przez nerki. Zwiększona wydajność kwasu mlekowego w moczu towarzyszy również stanom chorobowym, przebiegającym z hiperlaktacidemją.

S n a p p e r i G r ü n b a u m 56), dokonując swych badań nad uczestnikami zawodów piłki nożnej, zauważyli, że w dni zimne wydziela się naogół więcej kwasu mlekowego w moczu, niż w dni upalne. Uzależnili to oni od wydzielania się dużej ilości kwasu mlekowego z potem w czasie upałów. Przed nimi stwierdzali już obecność kwasu mlekowego w pocie L i e b e r m a n n 57) w gorączce połogowej i S c h e n k 58) po krótkotrwałych ciężkich wysiłkach. Przeprowadzono ścisłejsze badania, posługując się określeniem zawartości kwasu mlekowego i chlorków w trykotach graczy, przesiąkniętych potem. Z tych danych można było obliczyć procentową zawartość kwasu mlekowego w pocie. Okazało się, że pot może zawierać do 110—170 mgr.% kwasu mlekowego przy 15 mgr.% kwasu tego we krwi. Stężenie więc kwasu mlekowego w pocie może dziesięciokrotnie przewyższać stężenie jego we krwi. Szczególnie bogate w kwas mlekowy mają być pierwsze porcje wydzielonego potu. Nagłe pozbycie się przez znużony ustrój dużej ilości kwasu mlekowego tłumaczy występujące przy tem zjawisko „second wind” — uczucie nagłej ulgi przy wykonywaniu jakiejś pracy w chwili wystąpienia pierwszego potu.

Poznaliśmy więc zarówno źródła i mechanizm wytwarzania kwasu mlekowego w ustroju, jako też drogi usuwania jego nadmiaru — w warunkach fizjologicznych.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

WIECK. Insulina i krzepliwość krwi. (D. m. W. N. 5, 1932).

Teoria krzepliwości krwi S t u b e r a i L a n g a porzuca dotychczasową naukę o fermentach: antyprotrombina, cytozym i sole wapnia, jako czynniki, wywołujące krzepnięcie krwi. S t u b e r i L a n g sądzą, że przy uszkodzeniu komórek uwalniają się fermenty glikolityczne. Powstałe przy glikolizie produkty rozpadu i utleniania, przedewszystkiem kwas mlekowy i mrówkowy, powodują zmiany koloido - chemiczne i warunkują przejście fibrinogenu (Sol) w fibrinę (Gel). Przez zmniejszenie ujemnego ładunku koloidów kwasy ułatwiają przebieg tej reakcji. Krew pozostaje płynna w naczyniach, ponieważ produkty glikolizy znajdują się w małej ilości i szybko są wydalone. Autor przeprowadził szereg badań doświadczalnych na królikach celem sprawdzenia tej teorii: we krwi zwierząt, pozostających naczczu, określano zawartość cukru i czas krzepnięcia krwi, poczem podawano insulinę i ponownie przeprowadzano te same oznaczenia. W wyniku tych doświadczeń nie udało się stwierdzić jakiejś zależności pomiędzy poziomem cukru we krwi a czasem jej krzepnięcia pomimo poważnych zmian, jakie muszą przecież zachodzić w organizmie i w osoczu przy zmniejszeniu ilości cukru we krwi.

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

A. SCHITTENHELM i B. EISLER. Poziom jodu we krwi w swem znaczeniu patologiczno - fizjologicznem i klinicznem. (Klin. Wschr. N. 1, 1932).

We wszystkich nieleczonych przypadkach choroby B a s e d o w a poziom jodu we krwi jest zwiększony w stosunku do odpowiedniej do pory roku normy (norma zimowa wynosi 7—9 gamma%, letnia—9—12 gamma%). Leczenie, a przede-wszystkiem naświetlanie promieniami R o e n t g e n a powoduje we wszystkich przypadkach przedewszystkiem obniżenie się poziomu jodu we krwi, już wtedy, gdy wszystkie inne objawy choroby B a s e d o w a jeszcze się utrzymują. W dalszym przebiegu leczenia naświetlaniem zawartość jodu we krwi waha się między wartościami normalnymi a subnormalnymi, przy-czem w okresie pogorszenia poziom jodu podnosi się. Są więc leczeni pacjenci z chorobą B a s e d o w a, u których poziom jodu we krwi jest normalny, którzy jednak klinicznie przedstawiają wszystkie objawy choroby B a s e d o w a. Środki sympatykomimetyczne powodują podniesienie się poziomu jodu we krwi zarówno u zwierząt normalnych, jak i pozbawionych tarczycy, co dowodzi, że poza tarczycą istnieją inne dépôts jodu w ustroju, które czynnie lub biernie pod wpływem podrażnienia nerwu współczulnego oddają swoją zawartość do krwi. Spadek nadmiernego poziomu jodu we krwi jest dowodem prawdopodobieństwa, że czynność gruczołu tarczowego zmniejsza się pod wpływem naświetlań. Leczenie naświetlaniem nie tylko obniża poziom jodu we krwi, lecz normalizuje go. Hormon tarczyczny zostaje zmagazynowany w określonych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego, a mianowicie w układzie między-mózgowo-przysadkowym. W obniżonej czynności tarczycy, a zwłaszcza w obrzęku śluzakowatym poziom jodu we krwi jest obniżony. Jako kryterjum otyłości pochodzenia tarczycznego należy brać poziom jodu we krwi: obniżony poziom jodu we krwi przemawia za tarczyczną genezą otyłości. We wszystkich innych schorzeniach dokrewnych, a zwłaszcza w schorzeniach przysadki mózgowej poziom jodu we krwi jest normalny.

Henryk J. L a n d a u.

A. SCHITTENHELM i B. EISLER. O wpływie adrenaliny na poziom jodu we krwi. (Klin. Wschr. N. 1, 1932).

U wszystkich normalnych ludzi, z normalnym pozio-

mem jodu we krwi, u chorych z obrzękiem śluzakowatym i obniżonym poziomem jodu we krwi oraz u osób z chwiejnością układu roślinnego z normalną lub nieco zwiększoną zawartością jodu we krwi po zastrzyknięciu adrenaliny następuje nagle podniesienie się poziomu jodu, osiągające swój szczyt w 30 sekund po zastrzyknięciu adrenaliny, poczem następuje stopniowy spadek aż do liczb wyjściowych, a po 24 godzinach znajduje się naczczu niezmiennione wartości. U pacjentów z chorobą B a s e d o w a po zastrzyknięciu insuliny poziom jodu we krwi nie podnosi się, lecz spada do wartości subnormalnych.

Henryk J. L a n d a u.

L. HEILMEYER. Badania nad przemianą barwnika krwi. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 4).

Badania nad przemianą barwnika krwi w ostrych i przewlekłych niedokrewnościach wskutek krwawienia dały wynik pełen znaczenia dla zrozumienia patogenezy tych niedokrewności. Podczas gdy u ludzi zdrowych po znaczniejszych upustach krwi obok wzmózonej czynności szpiku kostnego występuje zmniejszenie się wydalania urobiliny, idące daleko poza zmniejszenie się zapasu hemoglobiny (regulacyjne zmniejszenie się urobiliny), zjawisko, które autor mógł stwierdzić również w patologicznych utratkach krwi, w których jednak regeneracja krwi była normalna (krwawienia wskutek choroby wrzodowej, krwawienia z narządów rodnych, krwawienia małopłytkowe), w przewlekłych niedokrewnościach wskutek krwawień oraz również w ostrych niedokrewnościach ze złą regeneracją widać brak tego regulacyjnego zmniejszenia się urobiliny, a może nawet wystąpić wzmózone w stosunku do zmniejszonego zapasu hemoglobiny wydalanie urobiliny. Czynność szpiku kostnego bywa prztem przeważnie ilościowo wzmózona; ale wysiłki szpiku kostnego zostają zniweczone przez wzmózoną hemolizę. Ponieważ w obrazie krwi tych przypadków często występuje silna anizocytoza lub poikilocytoza, jest prawdopodobne, że w tej mniejszej wartościowości nowowytworzonych czerwonych ciałek krwi należy szukać przyczyny dla tego błędnego koła. Wprawdzie czerwone ciała krwi wytwarzają się w zwiększonej liczbie, ale są one mniej wartościowe i dlatego szybko padają ofiarą hemolizy. Zasadniczo takie samo zachowanie się można było stwierdzić w 3 przypadkach niedokrewności pochodzenia rakowego, jak i w jednym przypadku niedokrewności na tle przewlekłego zapalenia nerek. Patogenezę wyżej podanych postaci wtórnej niedokrewności należy upatrywać nie w ilościowej podczynności szpiku kostnego, lecz w odmowie posłuszeństwa ze strony mechanizmów, regulujących procesy hemolityczne. Jest prawdopodobnem, że tą odmowę posłuszeństwa należy po części przypisać wytwarzaniu mniej wartościowych czerwonych ciałek krwi, a więc w rezultacie również dysfunkcji szpiku kostnego, obok tego jednak muszą odgrywać również pewną rolę hemolitycznie działające jady, zwłaszcza w niedokrewnościach wskutek raka i zapalenia nerek. Z wyżej powiedzianego wynika, że rozpatrywanie procesów rozpadu barwnika krwi posiada przynajmniej takie same znaczenie dla mechanizmu powstawania niedokrewności, co rozpatrywanie czynności szpiku kostnego. Jedynie uwzględnianie wszystkich czynników przemiany barwnika krwi umożliwia jasne wejście w te stosunki, co jest połączone z korzyścią dla kliniki niedokrewności.

Henryk J. L a n d a u.

Lecznictwo.

E. GOLD. Jak się powinien zachowywać lekarz wobec nagle występujących krwawień. (Wien. kl. Woch. Nr. 3. 1932 r.).

Rany cięte i rwane należy po zleczeniu 1/2% rozczy-

nem nowokainy wycinać i zamykać szwem. Opaskę Esmarcha należy nakładać tylko w ciężkich tętnicznych krwawieniach na kończynach i jedynie na 3 godziny, gdyż inaczej występują zaburzenia w odżywianiu. W krwawieniach z żyłaków nie należy nakładać opasek, ponieważ wzmacniają one krwawienie; wskazane są natomiast opatrunki uciskowe proksymalnie i dystalnie od miejsca krwawienia; w przypadkach koniecznych podwiązanie naczynia. Szwy zdejmuje się na 4 — 5 dzień. W krwawieniach z dziąseł powinno się tamponować, o ile możliwe, w znieczuleniu miejscowym najlepiej gazą stryfonową, ewentualnie brzegi dziąseł zaszyć nad tamponem. Ogólnymi metodami postępowania są zastrzykiwania żelatyny, afenilu, surowicy końskiej i jako środek suwerenny przetaczanie krwi tej samej grupy nie tylko po to, aby zastąpić utraconą krew, w przypadkach koniecznych wlewania podskórne roztworu fizjologicznego soli kuchennej. W obfitych krwawieniach z nosa tamponada chochł zapomocą cewnika gumowego, który, będąc wprowadzony przez nos, zostaje ustalony tamponem, gdy leczenie jego ukaże się w ustach i następnie zostanie wyciągnięty.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

K. HITZENBERGER. Kiedy stosuje się oddychanie kwasem węglowym w celach leczniczych? (Wien. kl. Woch. Nr. 9. 1932 r.).

Za pomocą oddychania dwutlenkiem węgla osiągamy dwie zmiany, które możemy wykorzystać dla celów leczniczych: 1) pogłębienie oddychania i 2) zakwaszenie ustroju. Dla osiągnięcia pierwszego celu musimy używać stężenia 3 — 6% u pacjentów, u których ustaje oddychanie (narkoza, szybsze budzenie się z uspienia, przywracanie do życia topielców, zatrucie gazem świetlnym, wstrząs i zapaść, w asfiksji noworodków). Dalej stosuje się je w zapaleniach płuc i długotrwałej czkawce. Jeżeli idzie o drugi moment, to w rachubę wchodzi wszystkie przypadki z przesunięciem równowagi kwasowo-zasadowej w stronę zasadową, przedewszystkiem dychawica oskrzelowa, w której okresy zasadowe, zdaje się, poprzedzają wystąpienie napadu. W leczeniu napadu po 3 — 5 minutach następuje pogłębienie i zwolnienie oddychania, i napad się kończy. Oddychanie kwasem węglowym należy jeszcze przez 15 minut potem dalej prowadzić. Od leczenia tego wyłączyć należy przypadki z rozedmą płuc, przewlekłym nieżytem oskrzeli, zaburzeniami krążenia. F i s c h e r - W a s e l s poleca chorym na raka oddychać dwa razy dziennie po 2 godziny powietrzem, które zawiera 4½% dwutlenku węgla. Poza tem dodaje się w tych przypadkach od powietrza wysoki odsetek tlenu. Również w dziedzinie schorzeń układu krążenia należy oczekiwać korzyści od oddychania dwutlenkiem węgla. Jest możliwem, że zakwaszenie można zastosować dla celów wzmożenia działania salyrganu. Stany, powikłane dusznicą bolesną, należy wyłączyć od tego leczenia. Dalsze zastosowanie oddychania kwasem węglowym byłoby możliwem w pewnych przypadkach zapalenia mózgu z zaburzeniami oddechowemi, dalej w tężycze pochodzenia żołądkowego i wreszcie w przypadkach wrzodu trawienego, w których wskutek podawania dużych dawek dwuwęglanu sodowego wywołano alkalozę. Alkalozę tej można jednakże lepiej unikać, jeżeli wraz z P o r g e s e m nie podawać sodu, lecz mieszaninę wapnia i magnezji. Idealną metodę przedstawia przyrząd oddechowy, za pomocą którego można regulować dopływ dwutlenku węgla. Ewentualnie można używać zwykłej bomby z dwutlenkiem węgla, a ustnik trzymać w pewnem oddaleniu od ust.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

R. SINGER. O mechanizmie i leczeniu duszności ośrodkowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 7. 1932).

Autor potwierdza doniesienia A. V o g l a o błyskawicznym działaniu eufiliny w oddechu C h e y n e - S t o k e s a, wogóle możliwym jeszcze do usunięcia. Działania tego

jednakże nie przypisuje on komponentcie etylenodiaminowej eufiliny, lecz teofilinie. Przypuszczenia V o g l a, że w fazie bezdechowej oddechu C h e y n e - S t o k e s a istnieje niedowład dowolnych mięśni oddechowych, nie może autor zaakceptować. A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

J. WARKANY. O sposobie działania naświetlanej ergosteryny na ustrój normalny. (Wien. kl. Woch. Nr. 7. 1932).

Zmiany w przemianie fosforanowej poprzedzają zarówno zmiany w gospodarce wapniowej, jak również uszkodzenia nerek, tak, że autor dochodzi do tego wniosku, iż szkody, spowodowane przez wigantol, są uwarunkowane głównie przez zmiany w przemianie fosforanowej. Dla praktyki ważny jest fakt, że istnieją rzeczywiście szkody, spowodowane przez wigantol, np. uszkodzenia nerek u dzieci gruźliczych oraz inne, dające się wytłumaczyć przedawkowaniem. Natomiast występowania ropomoczu, krwimoczu lub dyspepsji nie można kłaść na karb wigantolu, również należy być ostrożnym przy tłumaczeniu obrazów rentgenowskich jako szkód, wywołanych przez wigantol. Zresztą, jedyną domeną zastosowania wigantolu pozostają tymczasem krzywica i tężyczka.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

Choroby płuc.

G. HOLLER. Leczenie zapalenia płuc i grypy. (Wien. kl. Woch. Nr. 5. 1932).

Na pierwszym miejscu postawić należy oszczędzanie sił, u starszych ludzi wysokie ułożenie. Dbać trzeba o dowód dostatecznej ilości płynów; w razie odmowy przyjmowania pokarmów i płynów należy robić lawatwy kroplowe najlepiej z roztworu cukru glukozy 1 — 2 razy dziennie z 1 — 1½ litra płynu w ciągu 1½ godziny. Alkohol jest konieczny wyłącznie u nałogowych alkoholików. Upust krwi najwyżej w ilości 300 — 400 cm.³ robi się w tym przypadku, gdy do nadciśnienia tętniczego przylączy się osłabienie mięśnia sercowego, pozatem u chorych z miażdżycą tętnic i policytemją. Jeśli chodzi o leczenie swoiste czy to surowicami, czy też szczepionkami, autor nie przywiązuje do niego wielkiej wagi, również omnadynę niebardzo ceni. Ze środków farmakologicznych podaje autor chininę w dawkach po 0,1 — 0,2 gr. 4 — 6 razy dziennie lub też jej pochodne (solwochina, optochina), dalej wśródmięśniowo *oleum camphoratum* 5 — 10 cm.³ dziennie. Zasłużonemi względami cieszy się wśródmięśniowe stosowanie transpulminy w dawce 1 — 2 cm.³ dziennie. Neosalwarsan podaje się zrazu co drugi dzień po 0,15 gr., później co czwarty dzień po 0,45 gr. Przeciwnie bólowi stosuje się morfinę lub pantopon, przeciwnie niepokojowi — chloralhydrat w dawce 3,0 gr. Dla poprawienia krążenia z początku zaleca się 5 razy dziennie po 0,2 kofeiny, później naparstnicę. Przy zwolnionym spadku litycznym gorączki wskazane jest miejscowe stosowanie ciepła i protenoterapia (omnadyna, kazeozan, yatren-kazeina). Wiekające ropnie i zgorzele płuc wymagają neosalwarsanu, obok tego zaś cytotropiny, ułożenia Q u i n c k e g o (wysokie ustawienie nóg łóżka).

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

M. JULESZ. Djeta ketogeniczna w dychawicy oskrzelowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 9. 1932).

Analogicznie do padaczki i migreny, związanych z przesunięciem przemiany materji w stronę zasadową, w których stosowano z dobrymi wynikami dietę ketogeniczną, zaleca autor taką samą dietę w dychawicy oskrzelowej, w której stwierdza się takie same przesunięcie przemiany materji. Na 5 leczonych tą metodą przypadków w 4 okazały się wybitne wyniki. Djeta składała się z 30 — 90 gr. węglowodanów, 40 — 50 gr. białka oraz około 220 gr. tłuszczu, liczba kaloryj odpowiadała wadze ciała (na kilogram wagi 35 kaloryj)

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

L. HOFBAUER. Klimat a dychawica. (Wien. kl. Woch. Nr. 10, 1932).

Autor upatruje wpływ klimatu na dychawicę oskrzelową w szczególnych przypadkach we właściwościach gruntu, a mianowicie „Flyschbodens”. Autor robił próby odczulenia za pomocą rozpylania zawiesiny „Flyschpulver”.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

L. HESS. O jednostronnym obrzęku płuc. (Wien. kl. Woch. Nr. 3, 1932).

Końcowy obrzęk płuc w określonych przypadkach chorobowych dotyka niezawsze równomiernie oba płuca, lecz występuje w obu płucach w rozmaitych rozmiarach. W pewnych przypadkach chodzi mianowicie nie zwyczajnie o proces zastoinowy, lecz o przekrwienie czynne płuc, które może mieć znaczenie dla genezy obrzęku płuc. Napadowo występujące ataki obrzęku płuc u nerkowo i sercowo chorych, po chorobach zakaźnych, bez klinicznych objawów niedomogi serca ogarniają stopniowo poszczególne odcinki płuc i kończą się często w ten sposób, że w poszczególnych odcinkach jeszcze słyszy się rżenia np. pod obojczykiem, podczas gdy pozostałe są już wolne. To zachowanie się, dalej nagłe występowanie objawów bez oznak niedomogi sercowej, wytwarzanie dużych ilości płynu, jak w *rhinorrhoea vasomotoria*, towarzyszące objawy nerwowe (poty, drżenie, lęk, błądność, oddawanie moczu) pozwalają przypisywać czynnikom nerwowym decydującą rolę. Przy tem wśród pewnych okoliczności przychodzi do zwiększonego czynnego dopływu krwi do silniej pracujących odcinków płuc.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby serca i naczyń.

VILLARET. Nadciśnienie tętnicze napadowe. (Presse méd. N. 22, 1931).

Przez nadciśnienie napadowe autor rozumie zespół, składający się z przejściowego, często szybkiego i znacznego, podwyższenia wartości ciśnienia tętniczego oraz szeregu ciężkich objawów klinicznych. Autor dzieli nadciśnienia napadowe na 2 wielkie grupy: z patogenezą znaną i nieznaną. W pierwszej grupie odróżnia nadciśnienia przebiegające z hiperadrenalinemją i bez. Najtypowszy obraz nadciśnienia napadowego z hiperadrenalinemją mamy w przebiegu gruczolaka substancji rdzeniowej nadnercza. Podobne obrazy powstają po wstrzyknięciu lub po spożyciu *per os* większych ilości adrenaliny, po podrażnieniu humoralnem nadnerczy (zatrucia po obfitych libacjach), po podrażnieniu nerwowem nadnerczy (podrażnienie końca dośrodkowego *n. vagi*), po podrażnieniu nerwów czuciowych (nadciśnienie w przebiegu kolki nerkowej, pęcherzykowej), po podrażnieniu nadnerczy pochodzenia centralnego (uciśk w obrębie mózgu wywołuje nadciśnienie — C u s h i n g, zatępienie mózgowie przebiegają z nadciśnieniem — T o u r n a d e). Nadciśnienie napadowe, któremu nie towarzyszy adrenalinemja jest najczęściej pochodzenia toksycznego (wstrzyknięcie ergotaminy, wyciągu z tylnego płata przysadki, efedryny, wypicie pewnych wód mineralnych). Stwierdza się je również w przebiegu choroby B a s e d o w a i zapalenia nerek jako komplikacji poszkarłatynowej. Jeśli chodzi o nadciśnienia napadowe o patogeniezie jeszcze nieznaną, to do nich autor zalicza nadciśnienia, towarzyszące eklampsji, zatruciu ołowiemu, dusznicy bolesnej, obrzękowi płuc, wadom rdzenia. W leczeniu postaci, przebiegających z hiperadrenalinemją, musi być brana pod uwagę możliwość usunięcia gruczolaka nadnercza lub samego nadnercza, następnie naświetlanie nadnerczy promieniami X i usunięcie zatrucia (pokarmy oraz środki, pobudzające wydzielanie adrenaliny jak nikotyna, lobelina). Leczenie patogenetyczne możliwe jest w przypadkach, w których możliwe jest usunięcie odruchów, prowokujących wydzielanie adrenaliny, (kamica nerkowa i żółciowa, bóle, anoksemja ośrodków

nerwowych, wysiłek mięśniowy, skurcz tętnic mózgowych — pochodne cholin). Przy leczeniu objawowem należy przede wszystkim pamiętać, iż istnieją postacie nadciśnienia, które należy usunąć i nie starać się usunąć. Do tych należy napad hipertensji, który następuje w przypadkach ogniska rozmiękczenia w mózgu. Wzmoczone ciśnienie stara się usunąć zaporę dla krążącej krwi. Pośród leków, obniżających ciśnienie, autor wylicza przede wszystkim johimbina, mającą ciekawą własność odwrócenia skutków działania adrenaliny. Ciekawem jest, że hipotensja, wywołana johimbina, jest proporcjonalna do ilości krążącej adrenaliny. Zpośród środków, rozszerzających naczynia (wazodilatory), w użyciu są azotyny (*amylum nitricum, trinitrine*), acetylcholina i nowa pochodna cholin alfa-methyl-acetylcholina.

H. S z p i d b a u m.

KISS. O znaczeniu elektrokardjografji w rokowaniu w błonicy. (Arch. für Kinderheilk. t. 2/3).

Objawy ze strony serca i układu naczyniowego w przebiegu błonicy złośliwej (t. zw. zespół drugorzędny M a r f a n a) zależą nie tylko od zmian anatomicznych w mięśniu sercowym, ale występują również wskutek zmian w układzie naczynioruchowym, w gruczołach dokrewnych, lub w przebiegu choroby posurowiczej. Te same objawy w pierwszym przypadku dają złe rokowanie, natomiast w drugim kończą się zwykle pomyślnie. Autor rozróżnia 3 grupy przypadków: 1° te, w których rokowanie, zarówno klinicznie, jak i elektrokardjograficznie, jest niepomyślne; 2° te, w których stan kliniczny nie wzbudza obaw i tylko ekg. pozwala na prawidłowe, niepomyślne rokowanie; 3° te, w których, wbrew pozornie groźnym objawom klinicznym, ekg. nasuwa pomyślne rokowanie. Ad 1°. Autor przytacza kilka przypadków, w których już klinicznie można było postawić niepomyślne rokowanie, i w których zejście śmiertelne nastąpiło po kilku godzinach. Dane elektrokardjograficzne były następujące: w przypadku 1 — we wszystkich 3-ch odprowadzeniach zupełnie nietypowa krzywa, zaledwie odchylająca się od stanu izoelektrycznego; w III odprowadzeniu zaburzenia w rozgałęzieniu układu przewodnictwa, komorowe skurcze dodatkowe, komorowy częstoskurcz napadowy; w przypadku 2 — znaczne zaburzenia czynności serca, w I i III odprowadzeniach migotanie przedsionków, komory pracują niesynchronicznie, zaburzenia czynnościowe w rozgałęzieniu układu przewodnictwa; w przypadku 3 — zupełnie nietypowe zespoły, zupełne zaburzenie czynności mięśniowej, na częstoskurcz przedsionkowy nakłada się częstoskurcz komorowy. Ad 2°. Na zasadzie obserwacji klinicznych, potwierdzonych przez badania histo-anatomopatologiczne, autor twierdzi, że należy w błonicy już wtedy rozpoznać zaburzenie czynności serca, gdy widzimy w elektrokardjogramie za niskie zespoły komorowe, spłaszczenie załameków T i P w dwóch przynajmniej odprowadzeniach, rozciągnięcie załamka T, szczególnie zaś wypadnięcie T i P (czyli stan odpowiadający izoelektrycznemu), dalej, rozszczepienie lub węzłowatość części zespołu QRS przynajmniej w dwóch odprowadzeniach, przy nieznacznej nawet biernej przewodzie jednej z komór. O ile na zdjęciach z następnych dni objawy te nasilają się, i krzywa daje obraz zupełnego zaburzenia czynności mięśnia sercowego (rozszerzenie zespołu QRS, rozdwojenie pojedynczych załameków, atypowość zespołów, zaburzenia przewodnictwa, zwłaszcza międzykomorowego, skurcze dodatkowe, i t. d.) — należy postawić zupełnie wątpliwe rokowanie, i to nawet wtedy, gdy objawy kliniczne nie zdają się jeszcze wskazywać na zaburzenie czynności serca. W takich przypadkach siły rezerwowe nieuszkodzonych części serca, przez wyrównanie, maskują klinicznie zaburzenie czynności. Ad 3°. Autor następnie podaje szereg przypadków, w których, wbrew danym klinicznym, można było, opierając się na ekg., z wielkim prawdopodobieństwem rokować wyzdrowienie. W przypadkach tych zmiany w gardzieli były bardzo rozległe, zmiany ze strony serca bardzo niepokojące, względnie wystąpił już paraliż pęłonicy,

Ponieważ jednak ekg. wykazywał tylko nieznaczne odchylenia od normy, występujące przeważnie w jednym tylko odprowadzeniu (T i P spłaszczone, lecz nie znikają zupełnie, R gdzieś niedługo rozszczepiony, lecz wyraźnie zaznaczony, zaburzenia przewodnictwa nieznaczne, ogólny profil krzywej zbliżony do normy) — można było bardzo wcześnie postawić pomyślnie rokowanie.

Alicja L a n d a u.

VAQUEZ, GLEY, GOMEZ. Nowy etap sfigmomanometrii. (Presse méd. N. 16, 25.II.1931).

W powyższym artykule autorzy omawiają pojęcie i znaczenie kliniczne t. zw. ciśnienia średniego. Nie jest to średnia arytmetyczna ciśnień krańcowych. Odpowiada ono natężeniu średniemu fizyków: gdy ci ostatni chcą określić natężenie średnie prądu zmiennego obliczają, jakie byłoby natężenie prądu stałego, który w tym samym czasie byłby w stanie rozwinąć taką samą energję. P o t a i n pierwszy zdawał sobie sprawę z ogromnego znaczenia ciśnienia średniego, pisząc: „W przerwie między ciśnieniami krańcowymi, maksymalnym i minimalnym, ciśnienie przechodzi przez szereg oscylacji o wartości nierównej i zmiennej, doskonale zobrazowanych przez oscylacje krzywej sfigmograficznej. Otóż siła, dzięki której krew krąży poprzez narządy, która to siła przedewszystkiem nas interesuje, jest w ostatecznym rezultacie sumą owych ciśnień zmiennych, następujących po sobie — poznanie ich średniej ma ważne dla nas znaczenie, dałoby nam bowiem ściślejsze pojęcie o pracy dokonywanej w układzie tętniczym” W 1921 r. P a c h o n poczynił niespodziewanie spostrzeżenia, że największe wychylenie wskazówki oscylometrycznej, czyli wskaźnik oscylometryczny przypada na moment, w którym panuje ciśnienie średnie. Dzięki temu spostrzeżeniu pomiar ciśnienia średniego jest rzeczą stosunkowo łatwą. Autorzy podają dokładną technikę pomiaru ciśnienia średniego, które u dorosłego zdrowego człowieka wynosi 8 — 9.0 cm.Hg. przy ciśnieniu największym 15 cm. Hg. i najmniejszym 6.5 — 7 cm.Hg. Tymczasowe obserwacje pozwoliły stwierdzić istnienie szeregu ludzi, naogół młodych, z objawami klinicznymi nadciśnienia bez zwiększonych ciśnień skrajnych, z wysokim natomiast ciśnieniem średnim.

H. S z p i d b a u m.

VAQUEZ, GLEY, GOMEZ. Studium praktyczne i teoretyczne pomiaru ciśnienia średniego metodą oscylometryczną. (Presse méd. N. 71, 5.IX.1931).

Autorzy wprowadzili do kliniki znane już dawniej fizjologom pojęcie ciśnienia tętniczego średniego, które, zdaniem ich, ma daleko większe znaczenie w patologii od dotychczas uwzględnianych ciśnień maksymalnego i minimalnego. Jak wiadomo, ciśnienie średnie koincyduje z największym odchyleniem wskazówki oscylometrycznej, czyli z t. zw. wskaźnikiem oscylometrycznym. W praktyce zdarza się, że trudno jest nieraz określić największe odchylenie, gdyż towarzyszy mu szereg odchyłeń o identycznej amplitudzie, z którymi tworzy pewnego rodzaju plateau. Ma to miejsce w przypadkach, w których różnica ciśnień krańcowych jest duża, np. w niedomodze zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej typu C o r r ú g a n a lub w zespole A d a m s - S t o k e s a z nadmiernym zwolnieniem tętna. Autorzy analizują przyczyny fizjologiczne powyższego zjawiska i w celu uniknięcia pomyłek zalecają przy dokonywaniu pomiarów ciśnienia, zwracanie uwagi na dokładne przyleganie mankieta do ramienia oraz stosowanie mankieta o szerokości nie mniejszej od 14 cm.

H. S z p i d b a u m.

VAQUEZ i GOMEZ. Nowy zespół nadciśnieniowy — nadciśnienie średnie odosobnione (hypertension moyenne solitaire). (Presse méd. 5.XII.1931).

W warunkach normalnych ciśnienie średnie jest wielkością stałą, fizjologiczną, nie ulegającą tak łatwo wahaniom pod

wpływem wysiłków fizycznych, emocyj i t. d., jak ciśnienia skrajne, maksymalne i minimalne. Zmiany wielkości ciśnienia średniego nawet przy niezmiennych ciśnieniach skrajnych powodują zaburzenia w zakresie układu krążenia. Zespół objawów, występujących przy zwiększonym ciśnieniu średnim bez zmian ciśnienia największego i najmniejszego, autorzy opisują jako odrębny zespół odosobnionego nadciśnienia średniego. Jakież są objawy kliniczne, pozwalające przypuszczać istnienie powyższego zespołu? Przedewszystkiem powracające, uporczywe bóle głowy, umiejscowione w potylicy, przejściowe podwyższenie ciśnienia maksymalnego, duszność wysiłkowa, akcent wzgl. *clangor* II tonu nad aortą, rozszerzenie i zgęstnienie cienia aorty, uderzające u osobnika młodego, na początku nieznaczne powiększenie objętości serca, szczeg. lewej komory. Krzywa sfigmomanometryczna posiada specjalny kształt, zwany „grzbietem wielbłąda”. Dołączają się często „muszki” przed oczami, szum w uszach i zawroty głowy. Autorzy zwracają uwagę, że nadciśnienie średnie może być jedynym obiektywnym objawem w jaskrze i rzucałce porodowej. Stwierdza się również w dotychczas niewyjaśnionych przypadkach samoistnego przerostu serca i pierwotnej niedomogi serca (wszelkie myocardiomy *L a u b r y*). Chorobę cechuje: występowanie rodzinne, często w wieku młodym, długi okres bezobjawowy, początek od objawów sercowych, które kwalifikuje się zazwyczaj jako nerwowe (zaburzenia rytmu, *extrasystole*, *tachykardia paroxysmalis*, *tachyarrythmia*) — wreszcie dołączają się objawy z serii hipertensyjnej (bóle głowy, zaburzenia oczne), i wówczas stwierdza się już i objawy rentgenowskie: przerost serca i *aortitis juvenilis*. Przy całkowicie rozwiniętym i posuniętym już obrazie występuje i wzrost ciśnień krańcowych. Na zakończenie autorzy podkreślają fakt, że u żadnego ze spostrzeganych chorych z odosobnionym nadciśnieniem średnim nie stwierdzili, pomimo specjalnych, w tym kierunku prowadzonych badań, najmniejszego upośledzenia czynności nerek. Jest to, zdaniem ich, jeszcze jeden argument przeciwko twierdzeniu tych autorów, którzy wiążą hipertensję ze zmianami naczyniowymi i nerkowymi — te ostatnie są tylko konsekwencją hipertensji.

H. S z p i d b a u m.

S. PERLROTH. Przypadek wrzodziejącej miażdżycy tętnic dużej i średniego kalibru z wielorakimi zatorami skóry i pęcherza moczowego. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 2).

U 51-letniego pacjenta wystąpiły nagle zaburzenia mikcji: *tenesmus urinae*, *pollakisuria*, *oliguria*. Jednocześnie zjawiły się wylewy krwawe do skóry, a w moczu zauważył chory krew. Serce i tętnica główna nie przedstawiały zmian ani przy badaniu fizykalnym, ani przy rentgenowskim. Tętnice miały przebieg prosty, nie były zgrubiałe. RR = 160/80. W moczu było białko i krew, elementów nerkowych brakło. Odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a ujemny. We krwi lekka niedokrewność typu hipochromicznego, neutrofilja, liczba płytek normalna, czas krwawienia 110", czas krzepnięcia 6 — 7'. R u m p e l - L e e d e ujemny, opadanie czerwonych ciałek po 1h 46 mm. W ciągu następnych dni występowały coraz to w innych miejscach wylewy krwawe do skóry, w tem jedna z martwicą pośrodku. Zjawił się obrzęk i sinica lewej kończyny dolnej, które się coraz bardziej szerzyły ku górze; przestało się wyczuwać tętno w tętnicy piszczelowej i kolanowej tej kończyny, wystąpiła niedomoga serca, wreszcie nastąpiła śmierć. Sekcja wykazała między innymi miażdżycę i owrzodzenia tętnicy brzusznej, biodrowej, udowej, zator tętnicy udowej lewej, krwiak okołopęcherzowy, wylew do tkanki łącznej pozaotrzewnowej dołu biodrowego, liczne krwotoki do pęcherza moczowego i żołądka, miażdżycę lewej nerki, zgorzel lewego podudzia wskutek zamknięcia światła tętnicy kolanowej lewej przez zator. Mimo więc braku objawów klinicznych miażdżycy, sekcja wykryła rozległe zmiany miażdżycowe.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby kości i stawów.

J. G. KNOFLACH. O rozciąganiu (dystorsji) kręgosłupa lędźwiowego w nieszczęśliwych wypadkach sportowych. (Wien. kl. Woch. Nr. 5, 1932).

Autor podaje opis 3 wypadków, cechujących się samodzielnymi bólami i bólami, występującymi podczas ruchu, długotrwałym przebiegiem, bolesnością przy ucisku i opukiwaniu, brakiem zmian anatomicznych.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

H. HAMPERL i A. MALLER. Samoistne złamanie (przerzut raka) zęba kręgu obrotowego bez uszkodzenia rdzenia kręgowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 1, 1932).

U 74-letniego pacjenta wskutek przerzutu raka gruczołu krokowego do zęba kręgu obrotowego nastąpiło samoistne jego złamanie z daleko sięgającym przesunięciem czaszki w stosunku do kręgosłupa szyjnego, przyczem ani klinicznie, ani też na autopsji nie udało się stwierdzić jakichkolwiek zmian w zakresie ośrodkowego układu nerwowego.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

A. WIEDMANN. Nowe drogi w leczeniu szczepionkami rzeżączkowego zapalenia stawów. (Wien. kl. Woch. Nr. 4, 1932).

Biorąc za punkt wyjścia dobre wyniki, osiągnięte w miejscowym szczepieniu w rzeżączce kobiecej, znalazł autor w zastrzykiwaniu swoistej szczepionki dokoła schorząłych rzeżączkowo stawów znakomity i prosty środek leczniczy, za pomocą którego można w silnym stopniu wpływać na to cierpienie. Obok mechanicznego działania ciśnienia płynu należy przyjąć swoiste działanie bodźcowe, które jest szczególnie wyddatne wskutek bezpośredniego zetknięcia się szczepionki z otoczeniem ogniska chorobowego. Leczenie przedwstępne rozpoczyna się od wśródmięśniowych zastrzyków od $\frac{1}{4}$ cm.³ do 2 cm.³, zwiększając co drugi dzień dawkę. Następnie dystalnie i proksymalnie od stawu możliwie najbliższe ogniska chorobowego odkłada się za każdym razem 3 — 4 podskórnych depôts, zaczynając również od $\frac{1}{2}$ cm.³ szczepionki, rozcieńczonej $\frac{1}{2}$ % jałowym roztworem nowokainy. Ciepłota rzadko podnosi się przytem powyżej 39°.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

E. KRUMMEL. W sprawie cytologii płynów, gromadzących się w jamach stawowych w powtarzającej się puchlinie stawowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 47, 1931).

Badanie cytologiczne płynu, nagromadzonego w jamie stawowej, w przypadku powtarzającej się puchliny stawowej, wykazało, jeśli chodzi o odsetek komórek, wielkie podobieństwo do wartości, znalezionych w płynach pochodzenia urazowego. Niska bezwzględna zawartość komórkowa jest bardziej podobna do zawartości w *arthritis deformans*. Według obrazu komórkowego należy przyjąć, że okresowo występujący bodziec prowadzi do obrazu komórkowego, odpowiadającego ostremu okresowi, przyczem niska bezwzględna zawartość komórek znajduje swe wytłumaczenie w przewlekłych istniejących od dziesiątków lat zmianach błony surowiczej stawu.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

C. REITTER i E. LOEWENSTEIN. O związku patogenetycznym między ostrym gościem stawowym a bacillemją gruźliczą. (Wien. kl. Woch. Nr. 10, 1932).

Podłoże dla badań niniejszych autorów stanowią 82 przypadki ostrego gościa stawowego. Z tego w 56 przypadkach udało się wykazać bacillemję gruźliczą, w 26 przypadkach nie udało się stwierdzić we krwi prątków gruźliczych. Jednakże i tych przypadków nie uważają autorzy za wolne od

prątków, lecz ujemne wyniki przypisują tymczasowej niedośkonaleści metody. Obok wykazania bacillemji gruźliczej uderza autorów wysokość alergji tuberkulinowej, która była szczególnie silnie wyrażona w okresie zdrowienia, tak, że dawki $\frac{1}{10000000}$ — $\frac{1}{100000000}$ mogły wywołać nie tylko wyraźny odczyn skórny, ale również nanowo zaczerwienienie i obrzmienie stawów, z których spuchlizna już zeszała, a więc pewnego rodzaju nawrót. Do tego przyłącza się jeszcze wykazanie prątków gruźliczych w płynie stawowym w ostrym gościu stawowym, wobec czego autorzy dochodzą do następującego wniosku: ostry gościec stawowy jest wysiękowo zapalną fazą w przebiegu reinfekcji gruźliczej.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

Choroby nerwowe i psychiczne.

ABRAMI i WORMS. Porażenie połowicze wskutek obfitego krwotoku płucnego u chorego na miażdżycę ogólną naczyn; skuteczne leczenie przetaczaniem krwi. (Soc. méd. Hôp. de Paris, 2 Maj 1931).

U chorego, 55 lat, z daleko posuniętą ogólną miażdżycą naczyń nastąpił krwotok płucny; po upływie kilku godzin — porażenie kon. lew. d. z dodatnim objawem Babińskiego. Dwa dni później krwotok płucny się powtórzył, i bezpośrednio potem wystąpiło kompletne porażenie całej lewej połowy ciała. Zastosowano przetaczanie krwi, które powstrzymało krwopłucie. Jednocześnie porażenie mięśni twarzy oraz kon. g. cofnęło się. W ciągu sześciu tygodni stan był bez zmiany. Zastosowano powtórne przetaczanie krwi, poczem wystąpiła znaczna poprawa w ruchach kon. d. Autorzy zwracają uwagę na to, iż okulistom już oddawna znana jest ślepota, która bezpośrednio występuje w związku z obfitym krwotokiem w jakimkolwiek oddalonym narządzie. Clovis Vincent i Darguier niedawno zwrócili uwagę na porażenie połowicze ciała, które występuje bezpośrednio po upuszczeniu krwi. W piśmiennictwie zjawisko to tłumaczono w sposób dwójaki: nagłym obniżeniem ciśnienia oraz skurczem naczyniowym (Foix i Hillebrand). Abram i Worms zaś wysuwają na pierwszy plan zgola inne wytłumaczenie, a mianowicie — nie zmiany ilościowe, lecz jakościowe, które zachodzą we krwi (znaczny upust krwi powoduje głębokie perturbacje w składzie fizycznym i chemicznym krwi).

J. Mackiewicz

HESS. Samoistne krwawienie rozlane podpańczykówkowe (samoistne krwawienie opon miękkich). (D. m. W. Nr. 2/1932).

Obraz chorobowy tego cierpienia charakteryzuje się samoistnym krwawieniem do przestrzeni podpańczykówkowej, (nakłucie lędźwiowe daje krwawy płyn), które występuje u ludzi dotychczas zupełnie zdrowych, z nieuszkodzonym układem naczyniowym, bez jakiejkolwiek uchwytniej przyczyny, bez urazu. Tego rodzaju krwawienia zdarzają się często u dzieci i osobników młodych. Początek choroby jest „brutalny”, zbliżony do napadu apoplektycznego: silne bóle głowy, wymioty, zawroty głowy, utrata przytomności lub też świadomość zupełnie zachowana. W pierwszych dwóch dniach krytycznych mogą być objawy oponowe różnego rodzaju i temperatura ciała podwyższona, zaburzenia ze strony żrenic, zaburzenia czucia, porażenia, drgawki, zaburzenia psychiczne, znaczny białokomoc do 30 %, jednak nagły początek cierpienia o charakterze udaru mózgowego przemawia przeciw rozpoznaniu *meningitis*. Cierpienie to kończy się albo śmiertelnie, albo też wyzdrowieniem po upływie 3 — 4 tygodni. Najważniejszym objawem klinicznym jest krwawy płyn mózgoworodzeniowy. Krwawienie następuje z naczyń opony miękkiej lub podpańczykówki, rzadko przebiega do przestrzeni pod oponą twardą, ponieważ pajączynówka jest b. oporna. Płyn móz-

gowordzeniowy znajduje się pod dużym ciśnieniem, jest jednostajnie z krwią zmieszany, bez skrzepu, i powraca następnie, poprzez ksantochromję do warunków normalnych. Mikroskopowo znajdujemy ciała czerwone krwi, często wylugowane, oraz mierne zwiększenie liczby białych ciałek; objawy charakterystyczne dla „odwróconego zespołu uciskowego”. Dla różnicowania samoistnie krwawego płynu od uszkodzenia, powstałego przy punkcji, należy wziąć pod uwagę: ksantochromję, jednostajne przemieszanie płynu z niekrzepnącą krwią itp. objawy. Etiologia tego cierpienia jest niejasna. Dużą rolę odgrywa migrena, a zwłaszcza należy zastanowić się nad t. zw. konstytucjonalną mniejszą wartościowością aparatu naczyniowego. Jako momenty usposabiające wymieniają nawet małe przemęczenia fizyczne i psychiczne, między innymi, *coitus*. Podobny obraz chorobowy, nie powstały wskutek samoistnego krwawienia, widzimy w kile, jednak tutaj nie ma znacznego białkomoczu i spotykamy objawy zwiastunowe, w grypie, dalej w *leptomeningitis* różnej etiologii przy działaniu wielu czynników toksycznych (ołów) i mechanicznych. Rozpoznanie różniczkowe jest obecnie ogromnie ułatwione dzięki nakłuciu łądźziowemu, które też, często i ostrożnie powtarzane, jest najlepszym środkiem leczniczym. Autor zwraca specjalną uwagę na konieczność szukania w każdym przypadku zmian organicznych w układzie naczyniowym, a zwłaszcza tętniaków tętnic podstawy czaszki, chociaż etiologię tych spraw musimy widzieć w skazie naczyniowo-nerwowej.

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

E. KUX. O złośliwym pinealomacie oraz złośliwym zarodkowym gruczolaku przysadki. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. B. 87. h. 1/2 1931).

Guzy pierwotne złośliwe szyszynki są tak dalece rzadkie, iż cały szereg autorów wyraża zasadniczo wątpliwość co do ich autentyczności. Przypadek dotyczy chorego 22 lat z bólami głowy, zawrotami, wymiotami, sennością, osłabieniem wzroku i obustronną zastoiną na dnie oczu, osłabieniem nerwu odwodzącego apatią, drgawkami, skłonnością do padania w stronę prawą. Bezład o charakterze mózdkowym. Rentgenologicznie zniszczenie siodła tureckiego. Chory zmarł wkrótce po dokonaniu trepanacji odcinającej. Sekcja wykazała guz szyszynki wielkości sporej śliwki, miękki, koloru szarawo-czerwonego, który jednym swoim biegunem wrażał w wodociąg Sylwiusza; kolosalne wodogłowie wewnętrzne. Wyrostki klinowe tylne znacznie spłaszczone. Mikroskopowo guz składał się z rozmaitych elementów z przewagą komórek drobnoziarnistych, skupionych w gniazda, o jądrach dużych pęcherzykowatych. Zespół objawów klinicznych w guzach szyszynki składa się zasadniczo z trzech komponentów: objawów ogólnomózgo-

wych, następnie objawów miejscowych (porażenie nerwów ocznych, porażenie spojrzenia, bezład) oraz objawów wewnętrznydzielniczych i wegetatywnych (otłuszczenie, nieżyły porost włosów, senność, poliuria; u osobników zaś młodych — przedwczesny rozwój płciowy, ewentualnie wyjątkowo wczesny rozwój umysłowy oraz wyjątkowo szybki wzrost ciała). Zasługuje na uwagę, iż objawów ostatniej kategorii w danym przypadku zupełnie nie było. Drugi przypadek dotyczył dość pospolitego zespołu klinicznego guza przysadki, który mikroskopowo składał się z elementów zarodkowych; przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na rozległy krwotok, który nastąpił w sposób nagły do istoty mas nowotworowych.

J. M a c k i e w i c z.

M. ALLEN, M. LOND. Powikłania nerwowe w przebiegu choroby posurowiczej. (The Lancet, Nr. 21-1931).

Objawy nerwowe występują b. rzadko w przebiegu choroby posurowiczej; od czasu stosowania surowic, w piśmiennictwie notowano 50 przypadków choroby posurowiczej z wyrażeniami, dość ostre objawy nerwowe; najczęściej przypadków podobnych opisali Francuzi. Przypadek opisywany przez autora jest drugim, notowanym w Anglii. Przypadek dotyczy chorego, 22-letniego, któremu wstrzyknięto surowicę przeciwploniczą; na 12-y dzień po iniekcji, wystąpiła pokrzywka oraz silne bóle w prawym ramieniu i boku; po paru tygodniach wyraźny zanik mięśni ramienia. Dopiero po kilku miesiącach bóle cofnęły się, pozostało jednak wyraźne osłabienie mięśni. Powodem powikłań nerwowych w 26 przypadkach była surowica przeciwtężcowa. Objawy nerwowe zwykle towarzyszą chorobie posurowiczej, niekiedy mogą być samodzielnym powikłaniem; zjawiają się nieraz zaraz po pierwszym zastrzyknięciu surowicy, częściej po następnych iniekcjach. Głównym objawem są silne bóle kończyn górnych i dolnych, często wzdłuż nerwów obwodowych; bóle zajmują zwykle pola pewnych odcinków rdzeniowych, trwają od paru dni do 2 — 3 miesięcy. Mięśnie odpowiednie ulegają zanikowi, odruchy ścięgniste są osłabione lub zniesione, zmiany czuciowe nieznacznie zmienione. Poprawa występuje b. powoli, zupełny powrót do zdrowia czasem dopiero po 1½ roku, przyczem zwykle pozostaje nieznaczny zanik i osłabienie dotkniętych mięśni. Najczęściej (w 23 przypadkach) bóle miały charakter korzonkowy; niekiedy obraz kliniczny łudząco przypomina zapalenie nerwu obwodowego; w 7 przypadkach rozwinął się obraz *polyneuritis*; w 6 przypadkach powikłanie miało charakter zajęcia układu nerwowego centralnego, dając objawy mózgowe, jak porażenie połowiczne, podrażnienie opon m.-rdz. i t. d. Rokowanie opisanych powikłań jest zwykle pomyślne; ostre objawy cofają się po miesiącu; ogólne niedomaganie trwa niekiedy rok.

Jakób P e n s o n.

Wskazówki praktyczne

Stolzberg poleca nowy *przetwór arsenikowy* — *Arsenety*, odznaczający się dobrym znoszeniem go przez chorych i nie wywołujący działania ubocznego. Podstawą środka jest wyciąg z drożdży. Stosuje się z początku po jednej pastylce 2 razy dziennie i dochodzi się do 3 razy dziennie po 3 pastylki. (Med. Welt. 1932, N. 8).

Multibrol, zdaniem Rehe jest dobrym *środkiem uspakajającym w stanach podniecenia i niepokoju*. *Multibrol* zawiera 16% bromu, łatwo przyswajalnego. (Med. Welt. 1932, Nr. 6).

Risché uważa *Myoston* za bardzo dobry środek w *dławicy piersiowej (Angina pectoris)*. (M. m. W. 1932, N. 10).

Waltueb i Weiss uważają za wskazane leczenie gruczolaki przetworem złota — *Lopionem* — jeżeli ciepłota, łasieczniki i objawy toksyczne przy zwykłym leczeniu nie poprawiają się. Kombinacja lopionu z leczeniem uciskowym jest możliwa. Przeciwwskazania do stosowania lopionu stanowią schorzenia nerek, wątroby, gruczłak jelit i skłonność do krwotoków. (W. kl. W. 1932, N. 13).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 24 listopada 1931 r.

Obecnych członków Towarzystwa 48, wprowadzonych gości 63.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada r. b. przyjęto.

2. P r e z e s odczytuje zawiadomienie o otwarciu trzymiesięcznego wyższego kursu bakterjologii, parazytologii i nauki o odporności.

3. Kol. K. C h o d k o w s k i przedstawia przypadek „*Teratoma embrionale thoracis*” (streszczenie własne).

Potworniki nie są nowotworami w ścisłym znaczeniu tego słowa. Są to raczej szczątkowe płody z mniej lub więcej wykształconymi, beładnie porozmieszczanymi narządami.

Potworniki dzielą się na: 1. dojrzałe, zbudowane z tkanek równorzędnych z tkankami nosiciela (tutaj zaliczają najczęściej z potworników torbiele skóraste) i 2. niedojrzałe czyli zarodkowe, których utkanie stanowią tkanki typu zarodkowego, bardzo rzadko spotykane.

Zależnie od rodzaju występujących tkanek potworniki dzielą się na:

1. jednolistkowe, 2. dwulistkowe 3. trójlistkowe i 4. czterolistkowe.

Potworniki najczęściej występują w jamniku i jadrze, w okolicy krzyżowej, klatce piersiowej, szyi, jamie czaszkowej i tak dalej.

Pierwszy przypadek potwornika śródpiersia opisał G o r d o n w 1823 roku. W Polsce opisał S z u s t e r ó w n a. Ogółem w piśmiennictwie znalazłem około 110 przypadków. Patogeneza potworników śródpiersia jest dotychczas niewyjaśniona. Najbardziej przyjęta jest teoria odszczepienia blastomer (komórek wszechmocnych). Ostatnio B u d d e twierdzi, że rozwijają się one z komórek pierwotnej jamy ustnej.

Przypadek, który spostrzegłem na stole sekcyjnym w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. W. dotyczył 19 letniego ucznia gimnazjum. Chory był leczony od marca 1930 roku w szpitalach i klinikach warszawskich, gdzie rozpoznawano kolejno otorbione lewostronne ropne zapalenie opłucny i mięsaka płuc. Chory zmarł 30 czerwca 1930 roku wśród objawów niedomogi serca.

Sekcja wykazała wybitne zasinienie i obrzek powłok, głównie głowy, twarzy i szyi. W śródpiersiu przednim znalazłem olbrzymi guz, przewyższający wielkość głowy dorosłego mężczyzny, wychodzący z górnego odcinka śródpiersia. Guz ten posiadał wyraźnie dwa płaty: prawy i lewy. Pierwszy siedział, jakby w postaci głowy grzyba, na płucu prawym, spychając je ku dołowi i nieco na bok. Płat lewy guza był nieco niżej położony, niż prawy, sięgał do przepony. Guz miał powierzchnie nierówną z całym szeregiem wyniosłości. Pokryty był torebką, dość cienką, był naogół twardy, miejscami jednak chębelbota. Powierzchnia przekroju guza była różnorodna pod względem spójności i barwy. W dolnym odcinku lewego płata mała jama, w której widać kość, przyominającą szczątkową gałąź żuchwy z paru zębami. Tu i owdzie jamki, wypełnione płynem surowiczym, bądź śluzem, bądź wreszcie gęstymi masami kaszowatymi z blond włosami. Wstanie tych ostatnich stanowi skóra. W otoczeniu guza leżą oddzielnie liczne mniejsze i większe guzki jednolite, szarobiałoróżowe, zmiennej spójności. Podobne guzki widać w przeponie i płucach.

Grasicy nie znaleziono.

Na podstawie takiego obrazu rozpoznałem potwornika śródpiersia, dającego przerzuty do przepony, gruczołów limfatycznych śródpiersia i płuc.

Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie makroskopowe. W utkaniu guza znalazłem beładnie rozmieszczone najrozmaitsze tkanki: skóra z włosami, gruczołami łojowymi i potowymi, glej, komórki nerwowe, mięśnie gładkie i poprzecznie prążkowane, chrząstka, kość, pojedyncze beleczki wątrobry z wałeczkami żółciowymi w świetle, niezwykle dobrze wykształcone oskrzela, wreszcie jakby śluzówka jelit z typowymi komórkami kubkowymi. Z tkanek, mało zróżnicowanych, występowały różnej wielkości torbiele, cewki gruczołowe, tkanka łączna, chrząstka, mięsna. Główną jednak część utkania guza stanowi zarodkowa tkanka nerwowa. Znajdujemy w niej bardzo liczne cewy i wstęgi, wyglądem przypominające pier-

wotną cewę nerwową. W innych odcinkach guza znajdujemy bardzo liczne różyczki prawdziwe. Światło różyczki jest puste. Podobne utkanie, tylko miejscami mniej dokładnie wykształcone, znajdujemy w przerzutach.

Mieliśmy zatem do czynienia z *medulloepithelioma et neuroepithelioma e teratome embryonalii mediastini cum metastasibus ad lymphoglandulas mediastinales, diaphragma et pulmonem*.

Przypadek pod względem anatomicznym jest ciekawy nie tylko przez umiejscowienie potwornika, lecz także rodzaj i jego wyraźną złośliwość.

Źródłem złośliwego rozplemu była zarodkowa tkanka nerwowa, będąca składnikiem potwornika, zatem nieprawidłowo rozwijający się zawiązek mózgu lub oka (obrazy bardzo podobne).

Rozpoznanie kliniczne potwornika jest bardzo trudne. Dają one bowiem objawy takie same, jak inne guzy klatki piersiowej. Do objawów właściwych tylko potwornikom należą: 1. odpływanie włosów i łoju, 2. wydobywanie przy nakłuciu w płynie komórek naskórka, włosów i cholesteryny, 3. dane badania rentgenowskiego, gdy w rentgenogramie znajdują się cienie części twardych o ściśle określonych kształtach (zęby, szczeka).

Cierpienie może trwać do roku i dłużej.

Właściwe leczenie potworników śródpiersia może być tylko operacyjne.

Osiągnięto w ten sposób w wielu przypadkach zupełne wyleczenie.

W potworniakach klatki piersiowej należy prawie bez wyjątku postępować, jak w nowotworach złośliwych, dążąc do całkowitego usunięcia, które bywa niekiedy trudne ze względu na wzrost otoczeniem.

Postępowanie takie jest wskazane z 4 głównych względów:

1. ucisku na narządy ważne dla życia (serce, płuca, naczytnia, tchawica).

2. możliwość złośliwości, która spotyka się w około 21% przypadków,

3. przebiecie do narządów jamistych (serce, osierdzie, opłucne),

4. zropienia i następnych przebiegów do opłucny.

4. D y s k u s j a. Kol. K. Dąbrowski podkreśla, iż przypadek, przedstawiony przez Prelegenta, nie miał wyglądu nowotworowego; nie wykazywał wyraźnego upośledzenia odżywiania, ani też niedokrewności.

Kol. S i e d l e c k i zaznacza, iż guza w przypadku przedstawionym nie można w całości uważać za złośliwy. Co się zaś tyczy braku wyniszczenia u osobników z nowotworami złośliwymi, to spotykamy się z tem często, mówcy wydaje się dziwną niechęć klinicyстів do rozpoznawania sprawy nowotworowej w przypadkach z dobremżywianiem.

Kol. E l e k t o r o w i c z przytacza obserwowany przez siebie przypadek łagodnego guza śródpiersia. Pierwsze rentgenogramy zostały wykonane w tym przypadku przed 22 laty.

Kol. M a n k o w s k i uważa, iż cewki z komórek walcowatych, wchodzące w skład guza, nie mogą być nazwane neuroepiteljomatami. Na komórki wątrobowe, zawarte w guzie, należy się zapytywać, jak na *foetus in foetu*. Ogniska, znalezione w płucu, mogą być równie dobrze niezależnymi nowotworami pierwotnymi, nie zaś przerzutami.

Kol. K. Dąbrowski zaznacza, iż chodziło mu o podkreślenie, że chory, mimo długotrwałości sprawy, wyniszczenia nie przedstawiał.

Kol. C h o d k o w s k i (Streszczenie własne).

Nie zalicza omawianego potwornika w całości do złośliwych. W ostatecznym rozpoznaniu wyraźnie podkreślił, iż jest to *medulloepithelioma* i *neuroepithelioma*, wychodzące z potwornika i dające przerzuty do płuc, gruczołów limfatycznych śródpiersia i przepony. Między potwornikami dojrzałymi i niedojrzalymi trudno przeprowadzić ostre granice. Istnieje bowiem cały szereg postaci przejściowych. Przypadek omawiany zaliczono do niedojrzałych ze względu na przewagę tkanek niezróżnicowanych (zarodkowych) nad dojrzałymi. W oznaczeniu postaci nowotworu, wychodzącego z potwornika, oparto się na podziale glejaków, podanym przez B a i l e y a i C u s h i n g a, którzy zaliczają nowotwory o podobnym utkaniu do *medulloepitheliomata* i *neuroepitheliomata*. Wspomniane w opisie cewy wybitnie przypominają zarodkową cewę nerwową; najprawdopodobniej zatem pochodzą one z zewnętrznego listka

zarodkowego. Pozostałe listki podobnych obrazów nie dają. Rozpoznanie z konieczności musi się oprzeć wyłącznie tylko na cechach morfologicznych zespołów komórek i ich układów. Barwienia specjalne, zastosowane do tkanki z bardzo wczesnych okresów rozwoju, zatem tkanek mało zróżnicowanych, nie dają wyników dodatnich, i nie można uważać ich za rozstrzygające. Zawiodły one również w omawianym przypadku. Guzki w płucach były niewątpliwie przerzutami: nie posiadały one ciągłej łączności z ogniskiem pierwotnym. Liczne komórki utkania złośliwego, zamykające światło naczyń włosowatych płuc, stwierdzają dostatecznie ich przerzutowe pochodzenie. W podobnych przypadkach trudno z punktu widzenia anatomii patologicznej nie mówić o złośliwości utkania jakiegoś guza nowotworowego, nawet gdyby on wychodził z tkanki nerwowej.

5. Kol. A. T r o j a n o w s k i przedstawił „Wnioski dotyczące anatomii patologicznej raków płuc i oskrzeli, na podstawie sekcijnego materiału statystycznego Zakładu Anatomii Patologicznej U. W.” (1919—1930). (Streszczenie własne).

Prelegent na zasadzie 10383 sekcji, wśród których 98 razy spostrzegano raka płuc i oskrzeli, dochodzi do następujących wniosków.

1) w okresie 6 lat ostatnich (1925—1930) stwierdza się w stosunku do poprzednich 6 lat (1919—1924) rzeczywiste zwiększenie (blisko trzykrotne) liczby raków płuc i oskrzeli,

2) raki płuc i oskrzeli przeszło trzy razy częściej występowały u mężczyzn, niż u kobiet, jednakże, podczas gdy liczba raków płuc i oskrzeli w ostatnich 6 latach wzrosła u mężczyzn tylko dwukrotnie, to u kobiet aż dziewięciokrotnie,

3) rak płuc i oskrzeli występuje najczęściej w latach 40—69 i należy w tym wieku do chorób częstszych (2,78% wszystkich sekcji i 14,2% wszystkich nowotworów złośliwych), zwłaszcza u mężczyzn (3,8% wszystkich sekcji i 22,0% wszystkich nowotworów złośliwych),

4) postać ograniczoną raka płuc spostrzegano 34 razy, płatową — 18, śródpiersiową-płucną — 13, oskrzelową czyli wnękową — 11, masywną czyli zbitą — 10, opłucnową — 7, guzkową — 5, przyczem pierwotne ognisko rakowe rozpoznawano 81 razy w płucach, 11 — w dużych oskrzelach, 4 — w opłucnie; płaty górne częściej były zajęte, niż dolne,

5) na 98 przypadków raka płuc i oskrzeli przerzuty stwierdzono 92 razy, z czego 30 razy do centralnego układu nerwowego,

6) prawidłowe rozpoznanie kliniczne postawione było w 25% przypadków, natomiast wśród błędnych rozpoznań w 25 przypadkach uważano za pierwotne zmiany, wywołane przez przerzuty do centralnego układu nerwowego.

(Demonstracja tablic statystycznych, wykresów oraz preparatów makro- i mikroskopowych).

6. D y s k u s j a.

Kol. J. D a b r o w s k a (streszczenie własne).

W szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze za okres czasu 1919—1930 r. było 3438 sekcji, w tem 2021 mężczyzn i 1417 kobiet.

Ogólna liczba nowotworów złośliwych wynosi za ten czas 1417 w tem 284 mężczyzn i 213 kobiet.

Odsetek nowotworów złośliwych od liczby sekcji wynosi 14,456% (14%, 15%).

Raków płuc i oskrzeli w tym czasie było 47, w tem 41 mężczyzn i 6 kobiet. Odsetek raków płuc i oskrzeli od ogólnej liczby sekcji wynosi 1,367%, odsetek raków płuc i oskrzeli od liczby nowotworów złośliwych 9,456%.

Największa liczba raków płuc i oskrzeli przypada na lata 1927 (7) i 1929 (5). Przeciętna liczba roczna nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli wynosi 4 — 5. Prawe płuco częściej bywa zajęte niż lewe $\frac{pr}{L} = \frac{28}{19}$

Najczęstszym punktem wyjścia jest nabłonek oskrzeli dużych i postać raka wnękowa, rzadziej występują ograniczone ogniska w dolnych płatach lub postać zajmująca cały płat, najrzadziej nowotworowe zapalenie płuc.

Mikroskopowo najczęściej spotykałam raka walcowatkomórkowego i drobnokomórkowego i najrzadziej śluzowego.

Przerzuty najczęściej występują w gruczołach chłonnych okołoskrzelowych (96%) śródpiersiowych (42%), w wątrobie (36%), opłucnie (27,7%), kościach (21,3%), rzadziej w nerkach (9%), mózgu (10,6), najrzadziej w nadnerczu, trzustce, tarczycy.

Z innych chorób przewlekłych w 4 przypadkach stwierdziłam gruźlicę włóknistą płuc i w jednym kiłę.

Największa liczba nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli przypada na wiek pomiędzy 45 — 65.

Kol. P ó ł t o r z y c k a (streszczenie własne).

W szpitalu Wolskim wykonano w czasie od 1-go kwiet-

nia 1928 roku do 1-go listopada 1931-go roku, t. j. w ciągu $3\frac{1}{2}$ lat 1091 sekcji. Z tego sekcji nowotworowych 82 czyli 7,42% ogólnej liczby sekcji, raków zaś płuca 14, co wynosi 1,27% ogólnej liczby sekcji, a około 17% w stosunku do sekcji nowotworowych. Prawie wszyscy zmarli na raka płuc byli pracownikami fizycznymi; szewc, stolarz, dozorca, wyrobnik, robotnik i t. d., w tem 12 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek wahał się między 30 i 68 l., przeważał wiek powyżej lat 40. W przeważającej liczbie przypadków, gdyż w 12, rak umiejscowił się w płucu prawem (8 razy w płacie górnym, 2 w dolnym i 2 we wszystkich 3 płatach szerząc się od wnęki), 2 razy tylko w płucu lewym (w płacie górnym).

We wszystkich przypadkach, z wyjątkiem 1-go (wczesny okres) rak dawał przerzuty: najczęściej do gruczołów — 13 razy, do wątroby 3 razy, do nadnercza prawego — 3 razy, nadnercza lewego — 3 razy, do trzustki 1 raz, kręgosłupa i żeber 1, mózgu 2 razy, do opłucny 2 razy (*pleuritis carcinomatosa*), do worka osierdziowego 1 raz (*pericarditis carcinomatosa*). W 2 przypadkach nowotwór wraść do żyły próżnej górnej i zamykał jej światło, powodując zastój w górnej połowie ciała. W 1 przypadku guzy przerzutowe w gruczołach chłonnych szyi i klatki piersiowej uciskały nerw przeponowy prawy, nerw kraniowy dolny (*recurrens vagi*) oraz przełyk; 2 przypadki zakończyły się śmiertelnym krwotokiem. Czasami nowotwór, szerząc się drogami limfogennymi, wysiewał się wzdłuż naczyń w postaci guzków, przypominających gruźlicę. Współistnienie raka z innymi chorobami płuca zdarzało się nie często. W 2 przypadkach rozwinął się raz w płucu gruźliczem (1 raz łącznie z gruźlicą groniasto-guzkową jamistą, w drugim zaś łącznie z zapaleniem serowatym płuca), w 1 przypadku obok przewlekłego zapalenia śródmiąższowego płuca.

Wszystkie przypadki raka płuca były zbadane mikroskopowo. Najczęstszą postacią histologiczną był rak drobnokomórkowy (7) (*ca. microcellulare*), rzadziej rak kolczystokomórkowy (*ca. spinocellulare*), (5), pojedynczy był przypadek brodawczakowatego raka walcowatkomórkowego, w 2 przypadkach nowotwór miał budowę raka gruczołowego (*adenocarcinoma*) i w obu przypadkach dawał przerzuty do mózgu.

Rozpoznanie kliniczne raka płuca ustalone było w 3 tylko przypadkach na 14.

Kol. P ł o Ń s k i e r przedstawia dane statystyczne, oparte na materiale sekcijnym Szpitala na Czystem. Na ogólną liczbę sekcji 1622, zwłok żydów było 1154, chrześcijan 468. Ogólna liczba stwierdzonych nowotworów 311 przypadków, co stanowi 19%. Ogółem było 24 przypadki raka płuc, co stanowi 13% ogólnej liczby raków, a 8% liczby nowotworów wogóle, 14 przypadków raka płuc dotyczyło żydów, 10 zaś chrześcijan. Na 5 przypadków raka płuc u kobiet — wszystkie dotyczyły żydówek. Najmłodszy wiek osobnika, u którego stwierdzono sekcjinie raka płuc, wynosił 18 lat, i dotyczył żydówki. Raki obejmowały przeważnie płat górny; poza tem stwierdzono 4 postacię wnękową oraz w 2 przypadkach zajęcie całego płuca. Zwiększenie się liczby raków płuc mówca na swym materiale stwierdził tylko w 1931 r.; liczba przypadków wynosiła bowiem 8. Rak płuca daje przerzuty do wnęki płuc, wątroby, do drugiego płuca, nerek oraz ośrodkowego układu nerwowego, ($\frac{1}{5}$ ogólnej liczby). Prawie we wszystkich przypadkach przerzutów do układu nerwowego pierwotne skargi chorych dotyczyły się zakresu neurologii. W 2 przypadkach wystąpiły objawy psychozy.

Kol. S i e d l e c k i uważa, iż udoskonalenie metod rozpoznawczych wpłynęło na częstsze rozpoznawanie raków płuc w ostatnich latach. Mówca przestrzega przed wyciągnięciem daleko idących wniosków ze statystyk, opartych na małym materiale. Podaje dane, zebrane na materiale sekcijnym szpitala św. Ducha i św. Łazarza. W okresie sprawozdawczym przypadków raka płuca w obu tych szpitalach było 63, co stanowi 2,2% sekcji. Wszystkie zaś raki wynoszą 14% ogólnej liczby sekcji. Podkreślić należy przewagę płci męskiej. Najczęściej rak płuc spotykany był w wieku lat 40 — 60.

Kol. M a Ń k o w s k i radzi połączyć wszystkie dane, przytoczone przez wszystkich mówców, gdyż statystyka może dać pewne wyniki tylko wtedy, gdy jest oparta na wielkich liczbach.

Kol. L a s k o w s k i uważa, iż klasyfikacja, użyta przez kol. T r o j a n o w s k i e g o, jest wadliwa, gdyż wykazuje m. in., iż postać oskrzelowa raków płuc jest rzadka. Mówca, stosując inną klasyfikację, na zasadzie tego samego materiału stwierdził, iż postać oskrzelowa jest najczęstszą postacią raka płuc.

Kol. J. R o g u s k i podkreśla, iż w wnioskach, przytoczonych przez mówców, odgrywa rolę zasadniczą przypadko-

wy dobór materiału, z którego sporządzono statystykę. Mówcy, opierający swe dane na materiale, pochodzącym ze szpitali, nie posiadających oddziałów nerwowych, podkreślają brak przerzutów do układu nerwowego. Ci zaś, których materiału dostarczają również i oddziały neurologiczne, podkreślają właśnie częstotliwość występowania przerzutów do układu nerwowego (streszczenie własne).

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne).

Uznaje za pożądane do wysnucia wniosków statystycznych, dotyczących raka płuc, zebranie większego materiału, co już dziś dałoby się uskutecznić przez uwzględnienie materiału sekcyjnego nie samej tylko Warszawy, lecz i innych dużych ośrodków pracy naukowej w Polsce. W ten sposób otrzymalibyśmy własną statystykę dla raków płuc.

Kol. A. Trójnowski zdaje sobie sprawę z niedoskonałości statystyki wogóle oraz klasyfikacji, używanej przez siebie. Statystyka, przezeń podana, stoi jednak w rzędzie największych statystyk europejskich.

7. Kol. A. Kapałan wygłosił odczyt „O nadciśnieniu tętniczym” (streszczenie własne).

Nadciśnienie — niezależnie od etiologii — powstaje na skutek skurczu najdrobniejszych tętniczek jamy brzusznej. Skurcze te mogą być wywołane przez czynniki, działające bezpośrednio, lub na ośrodek naczynioruchowy lub przez nadmierną pobudliwość (wrażliwość) ośrodka naczynioruchowego na bodźce fizjologiczne, regulujące ciśnienie (np. CO₂).

Nadciśnienie (N) w ostrem kłębuszkowym zapaleniu nerek jest pierwszym i najważniejszym objawem, wyprzedzającym często objawy moczowe i obrzęki. Jest ono tu wyrazem zmian, zachodzących nie tylko w naczyniach nerkowych, lecz we wszystkich włósniczkach ustroju, a prawdopodobnie i w śródbłonku całego narządu krążenia. Z przebiegu i długotrwałości N. sądzimy o ciężkości choroby i rokowaniu. Spadek ciśnienia świadczy tu o zakończeniu całkowitem lub z defektem.

Inaczej w nerce marskiej. N. jest tu objawem klasycznym i często pierwsze zwraca naszą uwagę na nerki. Z samej jednak wysokości ciśnienia nie sądzimy o sprawności nerek i ciężkości choroby. Obserwacja diurezy, wahań ciężaru gatunkowego, zasobu zasad we krwi i t. p., nie mówiąc już o badaniach czynnościowych, daje nam bez porównania więcej dla oceny i rokowania.

Zdarzają się przypadki nerki marskiej bez wzrostu ciśnienia i, odwrotnie, przy zastoju, mimo braku zmian anatomicznych w nerkach (wysoki ciężar gatunkowy).

Przyczyną nadciśnienia jest zatrzymanie w ustroju, wskutek niewydolności nerek, pewnych substancji, pobudzających ośrodek naczynioruchowy. Tęgo odruchowego pochodzenia jest zapewne i N., spostrzegane w chorobach dróg moczowych, prowadzących do zatrzymania moczu.

Obok przypadków N. pochodzenia nerkowego spotykamy grupę ludzi z wysokim ciśnieniem bez określonej etiologii. Wchodzi tu w rachubę czynnik dziedziczny i konstytucyjny. Badania nad włósniczkami z kliniki Müller'a dały czynnikowi konstytucyjnemu podłoże anatomiczne (odmienny kształt i rozmieszczenie włósniczek).

Następnie prelegent omawia odróżnienie nadciśnienia ustrojowego, wrodzonego, konstytucyjnego, zewnątrzpochodnego, powstałego na tle skazy naczyniowej, od N. nabytego, zewnątrzpochodnego, jak np. w chorobach nerek lub w kile; oraz postaci mieszane.

Badania Raaba z kliniki Wenkebach'a wykazały u osób z nadciśnieniem ustrojowym większą pobudliwość ośrodka naczynioruchowego na poziom CO₂.

Nadciśnienie konstytucyjne — uważać należy za skazę naczyniową lub nerwową układu vegetatywnego. Prelegent podkreśla występowanie N. ustrojowego w rodzinach, gdzie są inne przejawy skazy (dna, migrena, dychawica, miażdżycza, otyłość, cukrzyca i t. d.), odchylenia w przemianie węglowodanów, soli, kwasu moczowego, cholesterolu w N. ustrojowym. Istnieje odmienny typ ludzi w N. U. Rozpoznanie ustala się tu syntetycznie, a nie analitycznie. „Stylidiagnose”, „Anthropodiagnose”.

Hipertonicy często — bez skarg, wykazują tylko pewną nerwowość. Najważniejsze niedomagania: szybkie i łatwe męczenie się, skłonność do lokalnych skurczów, „asynergji”, i zaburzeń (miejscowych) w rozmieszczeniu krwi, zaburzenia krążeniowe.

Łączność skarg występuje nie z wysokością ciśnienia, lecz jego wahaniami. Istnieje zmienność ciśnienia u hipertoniców i zależność tych zmian od momentów psychicznych, bólu etc.

Znaczne wahania i zależność od stanu psychicznego podkreślają czynnościowy charakter nadciśnienia. Długotrwałe zmiany czynnościowe z biegiem czasu prowadzą do zmian or-

ganicznych. Długotrwałe nadciśnienie początkowe, nie mające nic wspólnego z miażdżycą, z czasem może prowadzić do miażdżycy drobnych tętniczek. Prelegent zwraca uwagę na adrenalinowy i cholesterynowy typ doświadczalnej miażdżycy oraz na przebieg wahań i krzywej ciśnienia w zależności od stanu anatomicznego naczyń. Renalny typ krzywej w posuniętych okresach cierpienia.

Omawia też wpływ nadciśnienia na serce, mózg i nerki.

Poza gośćcem i kilą, nadciśnienie jest najczęstszą przyczyną zmian w mięśniu sercowym i zejścia śmiertelnego. Statystyki T e e r a.

Udary mózgowe powstają nie na skutek pęknięcia sklerotycznie zmienionego naczynia przy podniesieniu się ciśnienia, pierwotnym zjawiskiem jest tu skurcz miejscowej tętniczki mózgu, prowadzący do niedokrwienia i ewent. rozpadu zajętej okolicy mózgu. Wylew następuje wtórnie z uszkodzonych przytem naczyń. Często występujące u hipertoniców zawroty głowy, przemijające niedowłady i parestezie są to zjawiska przedudarowe, przełomy naczyniowe, ograniczające się do samego ich skurczu, mogą one w porę ostrzec przed niebezpieczeństwem.

Końcowy etap N. — to stopniowo rozwijająca się marność nerek. Mówimy o nerkach, bo niedomoga ich klinicznie najbardziej rzuca się w oczy.

W rzeczywistości niema izolowanego zajęcia nerek, jak niema zajęcia wszystkich narządów. To, co nazywamy powszechną miażdżycą obwodową hipertoniców, z reguły sprowadza się do zmian tylko jednej grupy: nerki, śledziona, trzustka, ewent. i naczynia mózgowe. Zmiany dotyczą przedwłośniczek i polegają na szklestem zwyrodnieniu i zamknięciu ich światła. Wszystkie inne zmiany — rozsiane po całym ustroju — są związane z wiekiem, a nie z nadciśnieniem.

Okresy hipertencji: Okres chwiejnego ciśnienia i przemijających zaburzeń czynnościowych. Okres presklerotyczny — śmierć z udaru. Okres posuniętej wydajnej miażdżycy lub marności nerek. Nie wszyscy hipertonicy przechodzą wspomniane koleje. Tempo różne. Często przebieg b. łagodny, i N. do starości pozostaje izolowanym objawem.

Nadciśnienie młodych. N. napadowe.

Miażdżycza i nadciśnienie. Prelegent omawia zmiany miażdżycowe aorty (*arteriosclerosis aortae*), dużych i średnich tętnic (*mesarteriitis*) oraz drobnych tętniczek w związku z czynnościami poszczególnych odcinków układu naczyniowego. Zmiany te na ciśnienie nie wpływają: 80% miażdżycy przebiega bez hipertencji. Niepowikłana miażdżycza i niepowikłane nadciśnienie są to stany różne, dające się różniczkować klinicznie. W życiu obie sprawy często się przeplatają. Ważne jest badanie oka.

N. i krążenie.

I. W początkach nadciśnienia — większa pozostałość skurczowa, wreszcie wypełnienie rozkurczowe, większy rzut. Dostosowanie się serca przez rozstrzeń tonogenna (kompensacyjną) i wykorzystanie rezerwy serca. Skutki dla krążenia: większe napełnienie komór i przedsionka sprzyja powstawaniu zaburzeń rytmu, (przyspieszenie tętna, skurcze dodatkowe). Odruch B a i n b r i g e a, sensacje. Zmieniony stosunek krwi krążącej do zalegającej.

II. *Maximum* rzutu wyprzedza *optimum* pracy, powstałe przerost serca w następnym okresie. Normalny rzut i brak skarg w tym okresie.

III. W posuniętych okresach — osłabienie serca, wzrost oporów na obwodzie, mniejszy rzut, większa dysocjacja tlenu. Prelegent omawia wykorzystanie rezerwy obwodowej, wzajemne dopełnianie się rezerwy serca i rezerwy obwodowej, małą rezerwę ogólną w posuniętej hipertencji lub posuniętej miażdżycy.

Skutki dla krążenia: kurcze miejscowe naczyń w okresie dobrego ukrwienia przechodzą bez śladu, przy małym rzucie i złym ukrwieniu mogą prowadzić do zaburzeń odżywczych i niedokrwienia.

Dostosowanie się rzutu do oporów na obwodzie i sprawności serca — tłumik chroniący krążenie od zaburzeń. Przy jednakowej liczbie tętna na minutę i jednakowej wysokości ciśnienia obciążenie i praca serca mogą być różne. Ciśnienie, bez uwzględnienia innych czynności jest miarą oporów obwodowych, a nie zmian w sercu. Prelegent omawia próby oceny sprawności krążenia z zachowania się ciśnienia, względnie ich wartości i podkreśla wielkie i liczne przy tem zastrzeżenia. Np. niedokładność pomiarów ciśnienia i nieuwzględnienie czynnika — czasu. Następnie prelegent omawia średnie ciśnienia, stałe fizjologiczne; N. i kilę. Kila uspasabia do wyższego ciśnienia. Kila aorty, zwi. wstępującej, przebiega z nadciśnieniem. Odruch aortalno-opuszkowo-naczyniowy. Niepewne są przypadki nadciśnienia samoistnego, które mają być skutkiem kila,

N. i choroby kobiece. Znaczenie ciśnienia w ciąży. Wahania jego podczas porodu. N. w związku z zaburzeniami hormonalnymi w okresie pokwitania i przy mięśniakach.

Leczenie N. Próba obniżenia ciśnienia nie jest leczeniem hipertonia. Ważne są: spokój fizyczny i psychiczny, uregulowanie trybu życia i diety, zmiana otoczenia, ruch i gimnastyka. Kąpiele powietrzne (wstrzegać się naświetlania słonecznego). Leki uspokajające, preparaty teobrominowe, ewent. z jodem. Niema leków, obniżających ciśnienie, natomiast jest leczenie, prowadzące do obniżenia ciśnienia.

8. Dyskusja.

Kol. Fidler podkreśla istnienie braku równoległości pomiędzy stanem ciśnienia w różnych tętnicach ustroju. Nie można mówić, iż w nadciśnieniu stwierdza się zwiększenie się objętości minutowej serca; wahań takich, jak podaje Prelegent, niema.

Kol. Pekelis powołuje się na Pahl'a, który u osobników z nadciśnieniem nie stwierdzał miażdżycy. Mówca porusza sprawy upustów krwi, które w wielu przypadkach dają dobre wyniki. Do takich przypadków należą przypadki, przebiegające z bólami głowy, uczuciem ciężaru w głowie, z napadami stenokardjalnymi. Mówca widział dobre wyniki leczenia dożylnego wstrzykiwaniami cukru gronowego w roztworze 30 — 50%. Kąpiele kwasowęgłowe mogą dać dobry wynik we wczesnych okresach choroby.

Kol. Wagner podkreśla ważność zaburzeń w przemianie cholesteroliny dla powstawania miażdżycy tętnic. Prelegent sądzi, że sklerolizyna nadaje się do leczenia przypadków nadciśnienia, połączonych z hipercholesterynemją. W większości przypadków nadciśnienia mamy do czynienia ze zmianami organicznymi. Nadciśnienie na tle kły, ulega poprawie pod wpływem jodu. Jód daje dobre wyniki również w przypadkach miażdżycy z nadciśnieniem i wzmocnieniem II tonu nad t. główną.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne).

Zaznacza, że w ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek ciśnienie tętnicze jest, istotnie, wzmoczone, to nadciśnienie pojawia się jako objaw wczesny; jako zależne od stanu zapalnego naczyń włosowatych w nerkach i poza ich obrębem (*Capillaritis*), nie wykazuje ono zwykle dużych wahań, wbrew zdaniu prelegenta, tak samo, jak ich niema i w posuniętych okresach nerki marskiej, gdy znaczna część naczyń w nerce uległa zniszczeniu; duże wahania ciśnienia krwi występują w nadciśnieniu samoistnym, w zależności od łatwej zmienności w tem cierpieniu stanu napięcia drobnych tętniczek. Zdarzają się przypadki ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z ciśnieniem pozornie niewzmocnionym; gdy jednak zbadać stan ciśnienia krwi u tych chorych po ustąpieniu sprawy nerkowej, przekonanie się można, że to są osoby z podciśnieniem. U chorych z marską nerką brak nadciśnienia krwi spostrzega się w tym okresie, gdy czynność serca znacznie podupadnie. Co do stanu ciśnienia krwi w miażdżycy naczyńowej, dawniejsze poglądy uległy dziś dużej zmianie. Między naczyńową nie bywa cierpieniem uniwersalnym, najwyżej jest cierpieniem rozległym. To też nie stwarza ona zwiększonych oporów dla pracy serca, krew bowiem, mając nieco utrudniony dostęp do tkanek i narządów ze zmienionymi naczyniami skierowuje się z łatwością do naczyń, nie uległych miażdżycy. Stąd brak nadciśnienia tętniczego w niepowikłanej miażdżycy naczyńowej, na co zwrócił uwagę jeszcze Dunin. Nadciśnienie spostrzega się tylko w rozległej miażdżycy naczyń jamy brzusznej, to bowiem cierpienie może bardzo wybitnie zmniejszać normalnie dużą pojemność tego odcinka układu krążenia. Nie można też zgodzić się z tezą francuską, że przecholesterynowanie krwi w miażdżycy jest przyczyną nadciśnienia krwi. Na podstawie własnych licznych badań, prowadzonych w ciągu 10 lat, mówca przekonał się, że hipercholesterynemją w początkowych okresach miażdżycy niema; jego zdaniem cholesterolina odkłada się wtórnie w ścianach acznych, już zmienionych, tak, jak to widzimy w *retinitis albumin*. Przechodząc do leczenia nadciśnienia samoistnego, mówca podkreśla z naciskiem znaczenie wypoczynku psychicznego oraz ujemne działanie nastawienia chorych, doprowadzające nieraz do istotnych fobii, omawia wskazania i przeciwwskazania do kąpiei kwasowęglowych, wypowiada się przeciwko zbyt wczesnemu stosowaniu upustów krwi, zaznaczając przytem, że skoro je się robi, powinny być one obfite (250 — 300 cm.³) i indywidualizowane pod względem częstości. Leczenie jodowe zwłaszcza skuteczne jest w miażdżycy naczyń mózgowych, jak to potwierdziła również ankietą wśród wybitnych klinicystów niemieckich, przeprowadzona w swoim czasie przez Medizinische Klinik, natomiast w miażdżycy naczyń jamy brzusznej nieraz pogarsza stan chorych, powodując zaburzenia żołądkowo-jelitowe; wielką ostrożność należy zachowywać, stosując to leczenie, zwłaszcza w nadciśnieniu, towarzyszącym marskości nerek pierwotnej

oraz wtórnej. W nadciśnieniach samoistnych niektórzy polecają przewlekłe leczenie małymi dawkami przetworów jodowych.

Kol. Kaplan (streszczenie własne).

W odpowiedzi kol. Fidlerowi, który powołuje się na prace Reichertów, prelegent jeszcze raz zaznacza, że próby oceny sprawności krążenia z zachowania się ciśnienia mają względną tylko wartość, wprowadzone w Niemczech przez Graupnera, nie znalazły tam ogólnego rozpowszechnienia, nie są również uznawane przez Vaqueza i jego szkołę. Tembardziej próby te należy przyjąć z zastrzeżeniem, jeżeli kol. Fidler, opierając się na przytoczonych przez siebie doświadczeniach Villaret'a, sądzi, że z wysokości ciśnienia w jednym ramieniu nie można wnioskować o ciśnieniu w ramieniu lub w nodze. Jeszcze mniej więc o sercu.

Rozstrzeń kompensacyjna, tonogenna (*vide* prace Straub'a, Monha, Kircha i fizjologów angielskich), przerost serca, gorsze ukrwienie u starców, obserwowane np. po amputacji, — są to znane fakty kliniczne. Na zachowanie się dysocjacji tlenu wskazują prace Lauba i Baumanna z kliniki Thannhausera w Düsselдорfie, rozpad oksyhemoglobiny w środowisku kwaśnem omawiany jest przez Barcroft'a.

Na uwagi kol. Pekelisa K. zaznacza, że stosuje upusty tylko w niektórych odpowiednich przypadkach, i że nie można stosować ich schematycznie.

Przemijający skutek korzystny zjawia się tylko za pierwszym razem.

Nadciśnienie K. nie zawsze łączy z miażdżycą. 80% miażdżycy wg. Romberga przebiega bez nadciśnienia. Jód tylko w części przypadków działa korzystnie, niekiedy, zwł. przez ludzi nerwowych, może być źle znoszony.

Wahania ciśnienia w ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek prelegent obserwował przy systematycznym badaniu na oddziale Dr. Skłodowskiej. Poza tem K. zgadza się z wywodami Prof. Orłowskiego, który potwierdza jego tezy.

Posiedzenie zamknięto o godz. 11 min. 30.

Sekretarz Doroczny:

Jan Roguski.

Prezes:

Witold Orłowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 20 stycznia 1932 r. (Klin. Wschr. N. 11, 1932) mówił F. Ueber o *losie chorych z moczówką cukrową*. Kto się nie urodził z wysepkową ujemną cechą, nie będzie chorować na cukrzycę. Moczówka cukrowa nosi charakter dziedziczno-rodzinny. W niepowikłanej niedomodze insulinowej u osobników ze stałą pod względem wewnątrzwydzielniczym konstytucją leczenie dietetyczne i insulinowe usuwa wszystkie objawy cukrzycy bez śladu.

W przeciwieństwie do tej prawdziwej cukrzycy wysepkowej stoją przypadki niewinnego sympatykotonicznego pozawysepkowego cukromoczu podrażnieniowego, nie wymagającego leczenia dietetycznego, ani insuliny. Prowadzą one do opornego na insulinę cukromoczu, czasami do przecukrzenia krwi. Są one rzadkie i bez znaczenia dla swych nosicieli. Czasem, choć bardzo rzadko, u osobników o chwiejnym układzie wewnątrzwydzielniczym może się rozpoczynać moczówka cukrowa jako czysty pozawysepkowy cukromocz podrażnieniowy, dlatego też w tych przypadkach należy być szczególnie ostrożnym. Cukrzycę wysepkową ze względu na oporność na insulinę tłumaczy się chwiejnością wewnątrzwydzielniczą, pociągającą za sobą błyskawiczny spadek krzywej glikemicznej, a w której wpływy inkrecyjne (adrenalina, tyroksyna) zmieniają wysepkowy charakter zaburzeń przemiany materii. Po usunięciu modyfikującego wpływu wewnątrzwydzielniczego odzyskuje zaburzenie przemiany materii swój charakter wysepkowy. O losie takich chorych, których liczba stanowiła 9% w materiale cukrzycowym Uebera, decyduje tylko stopień niedomogi wysepkowej. Większość przypadków (z górą 90%) stanowi czysto wysepkowa cukrzyca u osobników ze stałą konstytucją wewnątrzwydzielniczą. O losie tych chorych decyduje planowe przeprowadzenie leczenia dietetyczno-insulinowego. Oszczędzanie aparatu wysepkowego poprawia tolerancję. Stałe przeładowanie węglowodanami uszkadza sprężystą pozostałość wysepkową dzieci cukrzycowych. Namiastki dla zastrzykiwań insuliny dotąd niema, jedynie syntalina pozwala zużytkować 20 — 30 gr. węglowodanów. Doustne surogaty (choleulina, anticoman, glukhorment, splenotrat) są bez wartości; mało wartościowym jest lipensyl do stosowania wśródmięśniowego. Nawet leczenie śpiączki samą insuliną (bez podawania zasad)

jest zawsze skuteczne, jeżeli rozpoczyna się je przed upływem 8 godzin od wystąpienia śpiączki. Losowi prawidłowo nastawionych chorych z cukrzycą zagrażają zakażenia, gruźlica płuc (w której wymagane jest przeinsulinowanie), wklajające schorzenia wątroby, dróg żółciowych, naczyń, trzustki, nerek. Powikłania wewnątrzwydzielnicze nie zmieniają zwykle zasadniczo losu chorych z cukrzycą. Cięża nie jest niebezpieczna, jeżeli chore są prawidłowo nastawione. Chorzy, podlegający leczeniu chirurgicznemu, jeżeli są przeinsulinowani, nie są bardziej zagrożeni,

aniżeli ludzie o normalnej przemianie materji. Urazowej cukrzycy referent nie uznaje. Na los dobrze wyszkolonych cukrzycowców chorych zapatruje się referent optymistycznie. Zpośród 645 chorych z cukrzycą zmarło w r. 1931 4,3%, z tego jednak tylko 1,2% z powodu swej cukrzycy i to wskutek tego, że dostarczono ich zbyt późno (t. j. po upływie 8 godzin od wystąpienia śpiączki) do szpitala. Wyniki byłyby jeszcze lepsze, gdyby rozbudowano leczenie cukrzycowców chorych w specjalnych przychodniach z odpowiednio wyszkolonym personelem.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Groźba wyludnienia a ograniczanie potomstwa.*)

P o d a l

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 22).

To niepokojące wyrażanie się elementów najbardziej kulturalnych nie zmniejsza bynajmniej ciężkiej bardzo sytuacji licznych rodzin. Stąd pewna grupa działaczy społecznych, higienistów, publicystów, ludzi wszelkich zawodów wszczęła propagandę konieczności „świadomego macierzyństwa”. Na tę sprawę można patrzeć ze strony sentymentu—dobrego serca, jak to zwykle czynią działacze nasi i obcy. Operują oni zwykle kazuistyką, rysują rzeczywiście dramatyczne obrazy nieszczęśliwych przypadków, ofiar fatalnego zbiegu okoliczności, które, zresztą, można znaleźć nietylko w tej, lecz i w innych dziedzinach życia społecznego. Nie negują znaczenia tej propagandy dla wytworzenia niezbędnej opinii publicznej, ale niewątpliwie jest to ujmowanie sprawy dość jednostronne, często nawet wiecowe!

Ażeby wytworzyć sobie jasny pogląd na sprawę, spróbujmy stanąć na fundamencie chłodnego rozsądku, możliwie bez zabarwienia uczuciowego. Zaczniemy od ustalenia zasadniczego punktu, polegającego na tem, czy pragniemy, aby ludzkość trwała nadal, czy też jest nam to obojętne. Naturalnie, z tymi, którym obojętne jest dalsze istnienie rodzaju ludzkiego, niema dyskusji. Dyskutować możemy tylko z tymi, którzy chcą żyć dalej w przyszłych pokoleniach, nie wchodząc wcale, jakie pobudki ich do tego skłaniają. Otóż ci, którzy stoją na tym ostatnim punkcie widzenia, muszą sobie jasno zdawać sprawę, że groźba wyludnienia dla państw kulturalnych jest zupełnie realna. Ze stwierdzenia tego faktu wypływa potrzeba ustosunkowania się do omawianego zjawiska. Naturalnie, mając przed oczyma tę konieczność trwania rodzaju ludzkiego, zgadzamy się również wszyscy, że nie jest obojętne, jakie warstwy społeczne najbardziej przyczyniają się do utrzymania stanu liczebnego ludzkości na odpowiednim poziomie. Z tego założenia wychodząc, należy się głęboko zastanowić nad zagadnieniem świadomego macierzyństwa. Czy należy je propagować, a jeżeli tak, to gdzie?

Możnaby utrzymywać, że świadome macierzyństwo jest drogą do poprawy rasy. Ale najpierw nie wierzę w to, aby ludzie w dzisiejszych warunkach ekonomicznych i społecznych *chcieli* posiadać już nie duże, lecz przynajmniej wystarczające do utrzymania stałej ludności rodziny. Sądzę, że świadome macierzyństwo jest zawsze równoznaczne z wymieraniem tych,

kterzy je wyznają i praktykują. Nawet zwiększenie dobrobytu może tu odegrać rolę bodźca tylko bardzo krótko. Rzut oka na rodziny warstw zamożnych i tych, którzy są za świadomym macierzyństwem, i tych, którzy je najgoręcej zwalczają, wskazuje dobitnie, że ludzie dzisiejsi (nie wiem, czy kiedykolwiek) świadomie dla dobra społecznego rodzić po 12 dzieci nie będą. A z chwilą, kiedy się zgodzimy na redukcję z 10—12-tu (naturalnej liczby dzieci na rodzinę) na 6, nieuniknie nie dojdziemy do trzech, dwóch, jednego dziecka na małżeństwo.

O poprawie rasy na tej drodze mówić trudno i dlatego, że w zróżniczowanym społeczeństwie zawsze warstwy najuboższe mnożą się najwięcej—bez zastrzeżeń dlatego tylko, że czynią to nieświadomie, że nie mają żadnych hamulców, i nawet myśl o tem, co będą robili ci liczni potomkowie, jak będą żyli, ich nie niepokoi, bo, czy będzie ich 4 czy 8, będą żyli w jednakowej nędzy. Dzięki tym warstwom odbywa się przyrost ludności. Natomiast uprzywilejowane warstwy ludności, które powinny posiadać liczne rodziny, na lep żadnych hasel, najbardziej szczytnych, i obietnic na przyszłość nie pójda. Dobitnie myśl tę wyraził *Mussolini*, mówiąc o próbach podniesienia rozrodczości: „Zdaniem mojem próby te powinny były być uczynione, nawet o ileby się okazało, że są one bezowocne. Tak samo, jak się próbuje wszystkich środków lekarskich właśnie w najgroźniejszych przypadkach. Wierzę jednak, że o ile organizm społeczny zdolny jest jeszcze do reakcji, odpowiednia polityka ludnościowa może złagodzić, albo zwolnić bieg wypadków. Mniej jednak tu może prawo formalne, niż moralne, a przede wszystkim uczucia religijne jednostki. O ile człowiek nie doznaje uczucia radości i dumy na myśl, że może żyć dalej jako indywiduum, rodzina, jako naród, o ile człowiek nie wyczuwa wstydu i smutku, że musi umrzeć jako indywiduum, jako rodzina, jako naród, wtedy nic nie pomogą żadne, nawet najbardziej drakońskie prawa”.

Wreszcie naukowych argumentów, przemawiających na korzyść koncepcji — poprawy rasy przez świadome macierzyństwo, dotąd jest niewiele, bo brak nam eugeniki pozytywnej. Zupełnie błędnie niewielkie wiadomości z dziedziny eugeniki o charakterze raczej negatywnym traktujemy jako realną podstawę do ulepszenia rodzaju ludzkiego.

Pozostaje, mojem zdaniem, do przyjęcia jedynie słuszny punkt widzenia, ażeby rozwijający się niezależnie od nas ruch ująć w jakieś karby, uczynić najmniej szkodliwym. Ograniczenie potomstwa na całym świecie jest szeroko stosowane i po dojściu ludności do pewnego poziomu dobrobytu, kultury i uświadomienia jest nieuniknione. Ograniczanie to jednak może odbywać się różnymi drogami, poczynając od poronień poprzez

*) Streszczenie odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Społecznej 19 maja 1932 r.

wszelkie niekiedy brutalne formy zapobiegania, aż do ascetycznej wstrzemięźliwości. Wstrzymać tego ruchu nie możemy, najsurowsze kary, najgroźniejsze następstwa nie są dziś w stanie zatamować tego żywiołowego niemal pędu. Daleko lepiej więc uznać go w ostateczności, nawet jako zło konieczne i nadać mu formy realizacji najmniej szkodliwe dla zdrowia matki i przyszłego pokolenia. Patrząc na sprawę oczyma rozumu i logiki, *bon gré mal gré*, trzeba uświadamianie antykoncepcyjne uznać za konieczne. Spieszę jednak dodać, że nie należy się łudzić, żeby to uświadamianie mogło w najbliższym czasie odgrać jakkolwiek rolę w złagodzeniu kryzysu ekonomicznego i rozwiązaniu wielu bolączek, o których patetycznie mówią propagatorzy ruchu. Być może, iż uświadamianie antykoncepcyjne łatwiej i prędzej da pomyślniejsze rezultaty, niż odwrotnie, ale z całą pewnością możemy powiedzieć, że nie należy przypuszczać, aby wyniki uświadamiania, nawet bardzo rozpowszechnionego, były widoczne, powiedzmy, w ciągu kilkunastu lat. Uświadamianie nawet bardzo intensywne prędko nie zmniejszy rozrodczości, a tak, jak może być prowadzone obecnie u nas, będzie bez efektu przez dłuższe lata. Rozrodczość będzie spadała, ale niezależnie od tej propagandy. Na podtrzymanie tego twierdzenia mogę przytoczyć, że tak gwałtowny spadek rozrodczości w krajach zachodnioeuropejskich nie jest wynikiem ani uświadamiania publicznego, ani poradni zapobiegawczych, które są wszędzie nieliczne i wszędzie są wynalazkiem bardzo niedawnym. Jeżeli przyjrzymy się bliżej różnym krajom, musimy przyjść do wniosku, że spadek rozrodczości niewiele jest zależny od intensywności propagandy, ani nawet od tego, czy jest ona zakazana, czy dozwolona, czy nawet prowadzona *ex officio*.

Holandja, w której poradnie zapobiegawcze istnieją dość dawno i rozwijają się bez jakichkolwiek ograniczeń, posiada najwyższą rozrodczość na Zachodzie,

a przyrost naturalny prawie tak duży, jak Polska. Rosja, gdzie propaganda antykoncepcyjna jest uznana za urzędową i prowadzona bardzo szeroko, posiada największą rozrodczość w Europie, trzy razy prawie większą, niż Szwecja, przeszło dwa i pół razy większą, niż Francja, gdzie uświadamianie jest bardzo utrudnione.

Ażebym uświadamianie dało realne wyniki, musi być długotrwałe, umiejętnie prowadzone i dostosowane do poziomu kulturalnego ludności. Do propagandy masy muszą dojrzeć. Obecnie propaganda może mieć dwójaki efekt: a) zapobiec wielu dramatycznym wypadkom, uczynić tak czy inaczej stosowane metody zapobiegawcze bardziej skutecznymi, a mniej szkodliwymi, b) przyczynić się do reformy życia seksualnego, co prawdopodobnie musi nastąpić. Waham się dotykać tego zagadnienia, powiem tylko, że jest to sprawa wielkiej wagi, o której trzeba mówić bardzo ostrożnie, ale przypuszczam, że radykalne posunięcia będą tu niezbędne. Kto wie, czy społeczeństwo, które wcześniej niż inne na tę drogę świadomie wejdzie, nie będzie posiadało wielkiego atutu we współzawodnictwie między narodowym o pierwsze miejsce. Być może, iż to, co dziś wydaje się nam wszystkim obrazą najdroższych uczuć, stanie się kiedyś realnością. Ale tu już wkraczamy w granice czystej fantazji.

Na zakończenie chcę jeszcze dodać, że nie mogę się zgodzić z przeciwnikami ruchu antykoncepcyjnego, którzy domagają się utrzymania jak największej rozrodczości warstw niższych w obawie o przyszłe losy ludzkości i o zepsucie mas. Odpowiedzialność za przyszłe losy ciąży przedewszystkiem na warstwach uprzywilejowanych, i ci, którzy są zwolennikami wielkiej liczby dzieci powinni pierwsi doć dobry przykład. Obawy o zepsucie wydają mi się także płonne. Jestem wyraźnie wrogiem podwójnej moralności, tak w tej dziedzinie, jak i w innych. Co jest niemoralne, jest takie niezależnie od warstwy społecznej.

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W wykazach tygodniowych zachorowań i zgonów na choroby zakaźne, nadsyłanych do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przez władze powiatowe administracji ogólnej stosownie do okólnika Nr. 206 z dn. 24 grudnia 1931 roku (Dep. V l. p. 11), niektóre miasta rejestrują nie tylko przypadki zachorowań i zgonów, zgłoszone w tygodniu sprawozdawczym z miasta, lecz i przypadki, dotyczące chorych szpitalnych, pochodzących z poza miasta i z innych powiatów, przez co obciąża się zbytnio statystykę chorób zakaźnych w tych miastach, zaś Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, opracowując nadesłany materiał statystyczny na podstawie szczegółowego podziału czynności (Wydz. Z. S. p. 1), często podwójnie rejestruje przypadki zachorowań i zgonów, pochodzących z obcych powiatów, a leczone w szpitalach tych miast, o ile są one odnotowane jednocześnie i w wykazach powiatów, skąd pochodzą.

Wobec powyższego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, nawiązując do postanowień, zawartych w Zb. Zarz. str. 125 — 128 poz. 1 i 2, prosi o wydanie zarządzenia:

1) aby magistraty miast na odwrocie wykazów tygodniowych podawały prócz miejsca pochodzenia również imiona i nazwiska chorych obcych, pochodzących z innych powiatów, a leczonych w szpitalach tych miast, i

2) aby władze powiatowe administracji ogólnej, przysyłając swoich chorych zakaźnych do szpitala obcego miasta, w ten sam sposób na odwrocie wykazów tygodniowych podawały imiona i nazwiska tych chorych oraz miasto, do którego chorzy na leczenie szpitalne zostali wysłani, według wzoru: chorzy (imiona i nazwiska), przesłani zostali do szpitala w mieście

Władze powiatowe administracji ogólnej pomimo wysłania chorych do szpitala obcego miasta powinny każdy taki przypadek choroby zakaźnej odnotować w swym tygodniowym wykazie zachorowań i zgonów na choroby zakaźne.

Na podstawie otrzymanych danych Ministerstwo skoryguje otrzymane wykazy i każdorazowo powiadomi Województwo o poczynionych poprawkach celem uzgodnienia wykazów wojewódzkich i powiatowych z wykazami Ministerstwa.

Dr. Piestrzyński.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W myśl okólnika Nr. 206 z dnia 24.XII.1931 (Nr. OL. 4516/14) o periodycznych sprawozdaniach i wykazach, uprasza się Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zawiadomienie wszystkich kierowników przychodni leczniczo-zapobiegawczych, jako to: przeciwgruźliczych, przeciwjagliczych, przeciwwene-

rycznych i innych, że, poczynając od 1.1. b.r., obowiązani są przedkładać sprawozdania kwartalne zamiast miesięcznych.

Do czasu ustalenia nowych wzorów sprawozdania te należy sporządzać na dotychczasowych drukach miesięcznych, na których tylko należy zmienić odpowiednio nazwę okresu sprawozdawczego.

Termin przedkładania sprawozdań kwartalnych właściwemu lekarzowi powiatowemu upływa 15-go dnia miesiąca następnego po ukończeniu kwartału sprawozdawczego.

Do sprawozdania za czwarty kwartał należy jednocześnie dołączyć opis rocznej działalności przychodni ze szczególnym uwzględnieniem zmian organizacyjnych i prac specjalnych, dokonanych w ciągu roku.

Powyżej wyszczególnione sprawozdania, po sprawdzeniu i wykorzystaniu ich przez właściwe organa I i II instancji, powinny być przedkładane Departamentowi Służby Zdrowia najpóźniej w ciągu miesiąca po upływie okresu sprawozdawczego jednocześnie ze wszystkich przychodni czynnych na terenie Województwa.

Sprawozdania te powinny być zebrane według działów, do każdego działu należy dołączyć wykaz przychodni, na którym należy odnotować zmiany, zaszłe w ciągu kwartału (otwarcie nowych przychodni, zamknięcie istniejących, zawieszenie pracy z powodu urlopów i t. p.).

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
Dr. Pi e s t r z y ń s k i.

— O k ó ł n i k M i n i s t e r s t w a S p r a w W e w n ę t r z n y c h do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Nakładem Ministerstwa Rolnictwa ukazało się wydawnictwo p. t. „Spis lekarzy weterynaryjnych w Rzeczypospolitej Polskiej”.

Wobec tego, że posiadanie przez apteki wykazu lekarzy weterynaryjnych ułatwi orientowanie się, czy środki lecznicze, a w szczególności silnie działające, są przepisywane przez osoby do tego uprawnione, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi o zalecenie nabycia wymienionego wydawnictwa przez apteki, znajdujące się na podległym terenie.

„Spis lekarzy weterynaryjnych w Rzeczypospolitej Polskiej” jest do nabycia we wszystkich Urzędach Wojewódzkich i Komisarzacie Rządu m. st. Warszawy. Cena egzemplarza wynosi 3 zł. 50 gr.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
Dr. Pi e s t r z y ń s k i.

— Od pana Dyrektora lekarskiego sekcji Higieny Ligi Narodów, Dra Ludwika R a j c h m a n a, otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie list następujący:

Pozwalam sobie skorzystać z uprzejmości pańskiej, aby za pośrednictwem pisma pańskiego podać do wiadomości Kierowników Służby higieny publicznej, że Organizacja Higieny Ligi Narodów może dostarczyć informacji szczegółowych w sprawach stosowania metod higienicznych, będących w użyciu w rozmaitych krajach. Organizacja ta może również dostarczyć informacji porównawczych, dotyczących statystyk epidemiologicznych i prawodawstwa zdrowotnego.

TRĘŚĆ: M. GANTZ. Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego. (Dok.) — E. SALMAN. Przyczynę do etiologii wrzodu żołądka. — H. HIGIER. Nowsze poglądy na patologię i symptomatologię próchnicy kregów. (Str. pogl. Dok.) — A. LANDAU i J. WEISMAN. O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych. (Str. pogl. C. d.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. KACPRZAK. Groźba wyludnienia a ograniczanie potomstwa. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. GANTZ. Au sujet de la séméiotique de la tuberculose de l'âge enfantin. (fin.) — E. SALMAN. Contribution à l'étiologie de l'ulcère gastrique. — H. HIGIER. Nouvelles opinions sur la pathologie et symptomatologie de la carie des vertèbres (spondylite tuberculeuse). (Rev. gén. fin.) — A. LANDAU et J. WEISMAN. Sur la transformation de l'acide lactique dans l'organisme sain et dans des états morbides. (Rev. gén. suite). — M. KACPRZAK. Menace de dépopulation et la réduction de descendance. (fin.)

Organizacja Higieny Ligi Narodów chętnie służyć będzie, w miarę możliwości, informacjami ze wspomnianych dziedzin medycyny zapobiegawczej.

Zapytania pochodzić jednak muszą od szefów wielkich jednostek administracyjnych lub od poważnych instytucji naukowych. W obu wypadkach pożądane jest wyraźne i dokładne wymienienie przedmiotu żądanej informacji oraz celów, do jakich mają one służyć, gdyż zapytania, niedostatecznie opracowane, spowodowałyby tylko nadmiar pracy zbędnej. Poza tem zapytania powinny obejmować sprawy, nieogłoszone jeszcze w prasie lekarskiej.

Zapytania kierować należy pod adresem:

Directeur médical, Section d'Hygiène, „Renseignements d'Hygiène”, Société des Nations, Genève (Suisse).

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	24 IV— 30 IV	1 V— 7 V	8 V— 14 V	15 V— 21 V
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	1 (2)	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	114 (17)*	103 (9)	144 (7)	971 (2)
Dur rzekomy	0	0	0	0
Dur osutkowy	115 (13)	70 (7)	106 (4)	106 (5)
Dur powrotny	0	0	3 (0)	0
Czerwonka	4 (1)	6 (0)	2 (0)	1 (0)
Płonica	287 (15)	201 (9)	251 (8)	205 (10)
Błonica	216 (10)	175 (7)	215 (10)	175 (7)
Zapal. op. mózg. . . .	11 (2)	14 (4)	15 (2)	18 (4)
Odra	328 (3)	288 (5)	579 (4)	502 (4)
Róża	66 (2)	67 (3)	49 (10)	73 (3)
Krzusiec	229 (18)	144 (7)	164 (13)	161 (7)
Malaria	6 (0)	7 (0)	2 (0)	3 (0)
Posoczn. połog. . . .	35 (8)	22 (6)	27 (12)	28 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	349 (0)	342 (0)	364 (0)	442 (0)
Wąglik	1 (0)	1 (0)	0 (1)	1 (0)
Nosaczka	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	1 (0)	2 (0)	1 (0)
Wścieklizna	0	0 (1)	0	0 (3)
Zatr. jąd. kięlb. . . .	0	7 (3)	3 (1)	4 (0)
Chor. Heine-Medina . .	0	0	0	0
Twardziel	0	0	1 (0)	0
Inne choroby zakaźne	66 (4)	59 (1)	21 (6)	45 (3)

* Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

7. VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. P r u s z c z y ń s k i A. Tłuszczak języka. 2. Z a w a d o w s k i W. Radioterapia pierwotnych nowotworów płuc. 3. H e l d J. O gastrochromoskopii i jej wartości rozpoznawczej.