

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, 8 GRUDNIA 1932 R.

Nr. 49

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Symptomatologia zapalenia przewlekłego wyrostka robaczkowego.

Podał

Doc. Dr. Jerzy RUTKOWSKI (Warszawa).

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego (*app. chr.*) należy do schorzeń bardzo częstych. „Lekarze dzielą się na dwa obozy: jedni nie chcą widzieć nigdzie *app. chr.*, inni widzą je wszędzie. Raczej ci ostatni są bliżsi prawdy” (R. Brunon). Obraz kliniczny w ostrem zapaleniu wyrostka (*app. ac.*) jest naogół bardziej jasny i zdecydowany, niż w przewlekłym (*app. chr.*).

Wielopostaciowość *app. chr.*, podobieństwo z objawów do licznych innych schorzeń sprawia to, że często mamy duże trudności z rozpoznaniem i często popełniamy omyłki zarówno w jedną, jak i w drugą stronę.

Jeżeli przewlekły stan zapalny jest zejściem (następstwem) dawniej przebytego ostrego zapalenia, wówczas wywiady ułatwiają rozpoznanie. Trudniej przedstawia się nieraz sprawa w przypadkach pierwotnie (od samego początku) przewlekłych. Tutaj wszechstronna znajomość i właściwa ocena bogatej symptomatologii staje nam do pomocy.

Ból samoistny i wywiady.

Na czoło objawów w *app. chr.* wysuwa się ból samoistny, o którym dowiadujemy się z dokładnie zebranej anamnezy, i ból, który wywołujemy, badając chorego. Nie podzielam zdania L. Berarda i P. Vignarda, że ból samoistny w *app. chr.* zdarza się rzadko. Przeciwnie, ból ten występuje często, i to właśnie sprowadza chorego do lekarza. Jeżeli ból samoistny występuje ponad prawym talerzem biodrowym, t. j. w okolicy kątnicy, pacjent uświadomiony przychodzi z gotowem, ale to nie znaczy, że zawsze z prawdziwem, rozpoznaniem *app. chr.* Ból samoistny występuje albo

zupełnie niezależnie, albo w zależności od wysiłku fizycznego, czasem bardzo nieznacznego, wprost przy chodzeniu, co zmusza pacjenta do zginania się wół, albo ból ten zjawia się w zależności od przyjmowania posiłku, niekoniecznie po upływie dłuższego czasu, ale nawet wprost po jedzeniu, jako odruch ze strony obciążonego żołądka. Ból samoistny ponad prawym talerzem biodrowym jesteśmy bardzo skłonni wiązać ze schorzeniem wyrostka, przedtem jednak należy wykluczyć inne cierpienia, które mogą dawać podobną bolesność, jak schorzenia nerek, zastój w prawej połowie okrężnicy, u kobiet zapalenia przydatków, a nawet obecność zimnego ropnia w utajonej gruźlicy kręgosłupa.

Brak samoistnego bólu ponad prawym talerzem biodrowym lub zjawianie się tego bólu w innym miejscu brzucha (nadbrzusze, okolica pępka) nie wyłącza możliwości istnienia *app. chr.* W tych przypadkach powstaje ból w okolicy kątnicy podczas naszego badania wskutek ucisku na tę okolicę, albo możemy go wywołać z oddali, posiłkując się jednym z objawów, podanych niżej.

Informując się co do bólu samoistnego, nie zaniedbujemy równocześnie zasięgnięcia wiadomości co do innych ważnych szczegółów z anamnezy chorego. Obowiązuje tu zwykła skrupulatność, zwłaszcza w stosunku do przebytych cierpień w jamie brzusznej. Niestety, należy przyznać, że z wyjątkiem przebytych objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, które mogą potwierdzić nasze rozpoznanie (*app. chr.* jako zejście *app. ac.*), inne przebyte cierpienia i objawy nie mogą być uważane za patognomiczne dla *app. chr.*

Z objawów ogólnych objawy jakby przewlekłego zatrucia, zły wygląd chorego, brak łaknienia, stany podgorączkowe, bóle głowy, ogólne osłabienie, brak chęci do nauki u młodzieży szkolnej — wszystko to mieści się w ramach obrazu klinicznego *app. chr.* i może być spowodowane przez *app. chr.* Usunięcie wyrostka w tych przypadkach ma wartość wprost eksperymentu: po usunięciu wyrostka objawy powyższe znikają.

Zaburzenia czuciowe i odżywcze.

Przed rozpoczęciem sprawdzania bolesności na ucisk, objawu zasadniczego, przekonywujemy się, czy nie ma zaburzeń czucia w ścianie brzusznej, zarówno powierzchownego, jak i głębokiego. Przy tej okazji poszukujemy pewnych zmian odżywczych.

Mackenzie i Head byli pierwsi z pośród tych, którzy zajmowali się (1892 r.) zaburzeniami czucia w skórze brzucha w schorzeniach narządów jamy brzusznej. Następnie pisali o tem Sherren, Kirmisson, Metzger, Janowski, Uhlmann, Szerszyński. Co do wartości praktycznej zmian czucia panuje pewna rozbieżność zdań. Jedni, jak np. Sherren i Uhlmann, zaburzenia czucia uważają za ważny objaw rozpoznawczy, inni, jak np. Kast i Faber, nie liczą się z nim wcale. Poza tem należy stwierdzić, że autorzy w różny sposób poszukiwali tego objawu.

Zony Head'a, określające zmiany czucia w cierpieniach narządów jamy brzusznej, pokrywają częściowo jedna drugą, jak np. zona w zapaleniu wyrostka robaczkowego i zona w kolce nerkowej, są bardzo rozległe i niezawśnie zajmują jedno i to samo miejsce. Z tego względu nie mogą one mieć wartości rozpoznawczej. Poza tem w przewlekłym zapaleniu wyr. rob. przeczulicy skóry w obrębie zony Head'a (zaczyna się ona dla wyrostka rob. 10—12 cm. nazewnątrż od 3-ch pierwszych kręgów lędźwiowych i biegnie w postaci pasa ku przodowi do środka odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowym) prawie nigdy nie spostrzegamy.

Szerszyński (1922 r.), chcąc się dowiedzieć, czy objaw zmian czucia posiada jakąś wartość praktyczną, przebadł 80 chorych z zapaleniem wyrostka robaczkowego (21 przyp. z ostrem, 33 — z podostrem, 26 — z przewlekłym) i stwierdził, że przeczulica jest właściwością ostrego lub podostrego przebiegu zapalenia wyr. rob., przytłumienie zaś czucia występuje bardzo często w przewlekłym zapaleniu wyrostka. W schorzeniach przydatków Szerszyński prawie we wszystkich przypadkach (z wyjątkiem dwóch na 24) stwierdził przeczulicę (20 przyp.).

Wyżej wspomniany autor stwierdzał wrażliwość na dotykanie palcem, wzgl. tępym przedmiotem, wrażliwość na kłucie szpilką i szczypanie palcami, wreszcie wrażliwość na ciepło i zimno przez dotykanie próbek z gorącą lub zimną wodą, przyczem porównywał czucie strony chorej z czuciem zdrowej, czucie dolnej połowy brzucha z czuciem górnej, czucie brzucha z czuciem klatki piersiowej lub kończyn. Wyniki badań Szerszyńskiego co do przeczulicy, towarzyszącej ostremu zapaleniu wyrostka, zgadzają się z wynikami badań Sherrena, potwierdzają je również i moje spostrzeżenia.

Bliżej obchodziły mnie zmiany czucia specjalnie w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Badałem odmiennie, niż znani mi autorzy, i doszedłem wskutek tego do nieco innych wniosków. Mianowicie, odróżniam czucie powierzchowne od głębokiego. Porównywał stronę prawą ze stroną lewą, dół brzucha z górą. Badał czucie powierzchowne głaszcząc delikatnie palcem lub

kawałkiem waty, co na jedno wychodzi, po skórze. Trzeba porozumieć się z chorym co do znaczenia używanych przez nas wyrazów, jak: znieczulenie — nieczułość — odrętwienie — martwota skóry i przeciwnieństwa tych pojęć: przeczulica — przeczulenie — wrażliwość — parzenie i t. p. W przypadkach wątpliwych sprawdzamy wynik badania na czucie powierzchowne, kłując delikatnie (igłą lub szpilką) pacjenta w symetrycznych miejscach nad obu dołami biodrowymi i dopytując się, czy pacjent jednakowo wyraźnie po obu stronach odczuwa to ukłucie. Czucie głębokie badam, ujmując w fałdy skośne skórę zlekka szczypiąc symetrycznie ponad obu dołami biodrowymi. Pacjent wówczas może stwierdzić, że z jednej strony odczuwa to uszczypnięcie wyraźniej, więcej go ono boli, niż po stronie drugiej. Prosimy również pacjenta, ażeby sam na sobie skontrolował ten objaw.

Badając zachowanie się czucia powierzchownego i głębokiego w *app. chr.* udało mi się wykryć pewne zjawisko, które nazywam objawem rozszczepienia (dysocjacji) czuć. Polega on na tem, że równocześnie może istnieć znieczulenie powierzchowne z przeczulicą głęboką. Badając ten objaw od przeszło 6 lat, udało mi się go stwierdzić po stronie prawej w 80% *app. chr.* Ostatnio bardzo dokładne badania w tym kierunku przeprowadziłem na przeszło 100 chorych z *app. chr.*

Poszukując zmian czucia głębokiego przez ujmowanie fałdów skóry, spostrzegłem inne zjawisko, o którym zakomunikowałem poraz pierwszy na XXIII zjeździe chirurgów polskich w Warszawie w r. 1926.

Zjawisko to możnaby nazwać objawem zaniku nierównomiernego (asymetrycznego) podściółki tłuszczowej w *app. chr.*

Badamy na ten objaw, ujmując ściśle symetrycznie ponad dołami biodrowymi, po obu stronach, równą ilość skóry w fałdy skośne. Jeżeli objaw jest dodatni, wówczas stwierdzamy wzrokowo i dotykowo ścięczenie podściółki tłuszczowej po stronie prawej. Nasze wrażenia wzrokowe i dotykowe mogą znaleźć potwierdzenie również w czuciu pacjenta. Objaw zaniku nierównomiernego podściółki tłuszczowej może występować wyraźnie lub budzić wątpliwości, a wogóle da się wykryć tylko u osób zasobniejszych w tłuszcz, w pierwszym rzędzie u kobiet, a wreszcie przy dłuższym trwaniu choroby, gdyż zmiany odżywcze (troficzne), które stanowią bez wątpienia istotę objawu, nie mogą powstać zbyt szybko. To są przyczyny, które sprawiają, że objaw ten udaje się stwierdzić rzadziej, niż objaw rozszczepienia czuć.

Ażeby wytłomaczyć powyżej opisane objawy, należy przyjąć, zgodnie z Mackenzie'm, że narządy wewnętrzne i powłoki ciała są z sobą w ścisłym i określonym kontakcie za pośrednictwem układu nerwowego. Podrażnienie chorobowe, zrodzone w narządzie wewnętrznym, biegnie drogą nerwu współczulnego do komórki układu nerwowego ośrodkowego (rdzenia). Podrażnienie tej komórki, o ile osiągnie pewne natężenie, przechodzi na inne, sąsiadujące z nią komórki, które odpowiedzą na to podrażnienie każda w sposób sobie właściwy (swoisty): wydzielnicza — wydzielaniem, mięśniowa — napięciem odpowiednich mięśni, czu-

ciowa — zmianami czucia w miejscu rozgałęzienia odchodzących od niej nerwów, odżywcza — zmianami odżywczemi.

Pokrewny do objawu zaniku nierównomiernego podściółki tłuszczowej będzie objaw zwiotczenia mięśni prawego dołu biodrowego, zaobserwowany przez Wołkowicza (1917 r.) u chorych z często powtarzającymi się napadami zapalenia wyrostka robaczkowego. Wołkowicz tłumaczy swój objaw zmianami odżywczemi w mięśniach, powstałymi tak, jak powstają zaniki mięśni w ostrych sprawach zapalnych stawów (Vulpian, Paget, Charcot) pod wpływem podrażnień, idących z chorego narządu (wyrostka, wzgl. stawu) poprzez rdzeń do mięśni. Zmiany napięcia mięśniowego mierzył Wołkowicz za pomocą przyrządu Exnera i Tandlera.

Objaw żreniczny.

Do tego samego rodzaju zmian nerwowych w *app. chr.* należy objaw żreniczny, zauważony i opisany przez Moszkowicza, Buchmanna i Sawitzkiego. Buchmann ogłosił spostrzeżenia nad przeszło 3500 przypadkami operowanymi *app. chr.*, przyczem w 88% tych przypadków zauważył rozszerzenie żrenicy prawej, w 6% rozszerzenie żrenicy lewej, w 6% żrenice były jednakowe. W roku bieżącym asystent Buchmanna, J. G. Sawitzkij, napisał pracę o układzie współczulnym wyrostka robaczkowego w przewlekłym jego zapaleniu (Arch. f. Kl. Chir. 168 Bd. 3 und 4 Heft. Berlin 1932), w której na zasadzie materiału wyrostkowego z ostatnich lat 10-u stwierdza objaw rozszerzenia żrenicy prawej w 93% *app. chr.* Sawitzkij wyciąga bardzo ciekawe wnioski ze swojej pracy, a mianowicie, że w *app. chr.* głównie dotknięte są gruczoły i aparat dokrewny wyrostka, przyczem włókna sympatyczne ulegają hipergenezie, tworząc niekiedy nerwiaki. Bóle po appendektomjach można przypisać wytworzeniu się nerwiaków w kikucie wyrostka (nerwiaki poamputacyjne). Hipergeneza sieci włókien współczulnych i rozszerzenie żrenicy prawej spotyka się tylko w zapaleniu wyrostka. W chorobach narządów wewnętrznych prawej połowy brzucha i miednicy nie spotyka się. Rozszerzenie żrenicy prawej w *app. chr.* występuje w 93%, rozszerzenie żrenicy lewej w 4–6%. Nierównomierność żrenic znika w 2½ do 7 miesięcy po operacji. Pomiedzy stanem żrenicy i stanem unerwienia współczulnego wyrostka w *app. chr.* istnieje zależność. Zależności tej nie ma w przypadkach zapalenia ostrego i podostrego, gdyż wówczas nie tworzy się hipergeneza włókien sympatycznych. Możliwość powstania objawu rozszerzenia żrenicy Sawitzkij tłumaczy następującymi faktami anatomicznymi. Okolica kątnicy i wyrostek rob. prawidłowo są unerwione przez włókna sympatyczne, mające łączność z 9-ym i 10-ym (*n. splanchnicus major*), w rzadkich przypadkach z 11-ym segmentem grzbietowym rdzenia. W tem też miejscu przechodzi pęczek włókien, zdążający w górę i łączący się z *nervi ciliares longi* do *m-lus dilatator pupillae* i *m-lus Mulleri*. Wyżej opisaną drogą podrażnienie z chorego wyrostka ma zdążać do żrenicy. Niestety, nie mogę potwierdzić spostrzeżeń Buchmanna i Sawitzkiego co do częstości występowania

objawu rozszerzenia żrenicy po stronie prawej w *app. chr.*, gdyż spotykałem go bardzo rzadko. Natomiast udało mi się zauważyć w paru przypadkach przejściowe rozszerzenie żrenicy prawej podczas operacji usunięcia wyrostka robaczkowego w momencie podwiązki krezeczki, co potwierdzałoby istnienie odruchu z wyrostka na żrenicę.

Obmacywanie. Bolesność. Wypukkiwanie. Roentgen.

Z kolei przystępujemy do obmacywania brzucha w poszukiwaniu zwiększonego nieco napięcia powłok ponad kątnicą i—może najważniejszego objawu w *app. chr.* — bolesności uciskowej.

Naogół starano się powiązać tę bolesność z jakimś punktem stałym na ścianie brzusznej. Wymyślono cały ich szereg, najbardziej zaś utrwalił się w zwyczajach lekarzy punkt Mac-Burnaya, najczęściej w swem nie klasycznym umiejscowieniu, t. j. nie w odległości ok. 5 cm. od *spina oss. il. ont. sup. dextr.* na linii, łączącej ten kołec z pępkiem, lecz poprostu, jako leżący na środku linii kolcowo-pępkowej. Pozatem istnieje punkt Morrisa, miejsce przecięcia się brzegu zewnętrznego mięśnia prostego brzucha z linią kolcowo-pępkową, punkt Lanza z Amsterdamu, leżący na granicy 1/3 prawej z 1/3 środkową linii międzykolcowej, Loepera i Esmonneta, znajdujący się na dwusiecznej kąta utworzonego między liniami kolcowopępkową i międzykolcową w odległości m. w. 4 cm. od linii środkowej brzucha. Kümmel sądzi, że ma wartość rozpoznawczą ból na ucisk w okolicy pępka. Autorzy rozmaitych punktów bólowych i ich zwolennicy gorąco bronią swych odkryć, przeciwnicy skuteczniej jeszcze wartość tych punktów zwalczają. Liczne badania na zwłokach, pośród nich zaś bardzo dokładne A. Wertheima, dowiodły, że rozmaite znalezione punkty bólowe nie odpowiadają położeniu wyrostka, tak, że, uciskając na nie, nie uciskamy wyrostka, jak to dotąd czasem sobie wyobrażamy. Ani położenie pępka, ani też brzeg zewnętrznego mięśnia prostego brzucha, nie są stałe, pomijając już zmienność położenia kątnicy z wyrostkiem rob. w brzuchu, zależną od wieku i najrozmaitszych cech indywidualnych danego osobnika. Stąd płynie niemożność wyznaczenia ścisłego punktu, odpowiadającego topograficznie położeniu podstawy wyrostka. Z wyżej podanych względów nie przywiązujemy wagi do żadnego z opisanych punktów bólowych, jako charakterystycznych w zapaleniu wyr. rob., natomiast poszukujemy bolesności na ucisk w którymkolwiek miejscu prawej dolnej ćwiartki brzucha, t. j. ponad talerzem biodrowym prawym. Powstała w ten sposób bolesność, po wyłączeniu innych spraw chorobowych, ma duże dla nas znaczenie rozpoznawcze. Przy okazji wymacujemy często w głębi toczącą się pod palcami i dającą charakterystyczne dźwięki, powstałe od wyciskania gazów, powiększoną, bolesną na ucisk kątnicę.

Jeżeli przy badaniu w położeniu na plecach nie zjawia się bolesność uciskowa ponad prawym talerzem biodrowym, wówczas Berthomier (1906 r.) radzi badać chorego w pozycji na boku lewym. Występująca wtedy bolesność ma świadczyć o istnieniu *app. chr.* W zapaleniu prawostron-

nem przydatków ma być odwrotnie. Prócz bolesności, wywołanej przez ucisk ponad prawym talerzem biodrowym, poszukujemy w *app. chr.* bolesności w okolicy kątnicy, wywołanej z odległości. Pod tym względem rozporządzamy objawami pokrewnymi Rowsinga i Orłowskiego i mającym odmienne od powyższych znaczenie objawem Jaworskiego. Objaw Rowsinga z Kopenhagi polega na wyciskaniu z okrężnicy lewej i poprzecznicy jej zawartości w stronę kątnicy. Powstałe na skutek tego nagłe rozszerzenie kątnicy prowokuje jej ból. Praktycznie wykonywamy objaw Rowsinga, odsuwając jakgdyby ręką prawą zawartość brzucha ruchomą (jelita cienkie) z lewej części brzucha ku linii środkowej, podczas gdy najpierw grzbietem ręki lewej, potem stopniowo przedramieniem lewym wyciskamy zawartość flanku lewego i góry brzucha, posuwając się od dołu z lewej strony ku górze, a następnie wpoprzek górnej części brzucha z lewa naprawo. Objaw W. Orłowskiego polega na poleceniu choremu wykonania głębokich oddechów lub zakasłaniu, podczas gdy ręka nasza przesuwą zawartość jamy brzusznej ze strony lewej ku środkowi.

W niektórych przypadkach *app. chr.* zjawia się ból w okolicy kątnicy prosto podczas kaszlu chorego albo podczas opukiwania brzucha ponad lewym talerzem biodrowym.

Ten sam efekt, co przy objawie Rowsinga, stara się otrzymać Bastedo przez wdmuchiwanie powietrza przez odbytnicę za pomocą wprowadzonego zgłębnika. Objaw ten został niedawno sprawdzony na oddziale Sławińskiego w Szpit. Dz. Jezus w Warszawie przez Masiukiewicza i uznany za mający dużą wartość rozpoznawczą.

Jeżeli choremu polecimy podnieść kończynę prawą dolną do góry, przeskadzając mu wtem (lub nie), wówczas może również zjawić się ból w okolicy kątnicy. Jest to objaw Jaworskiego. Powstały ból tłumaczymy sobie napięciem mięśnia lędźwiowobiodrowego i podrażnieniem leżącego na nim chorego wyrostka, wzgl. kątnicy.

Ponieważ pod tym względem istnieją rozmaite złudzenia, muszę podkreślić, że wymacywanie wyrostka może nam się udać w wyjątkowych razach, gdy wyrostek znacznie jest powiększony, nap. wskutek przewlekłego ropniaka (*empyema*) lub wodniaka (*hydrops*) wyrostka.

Zdaniem W. Orłowskiego, przy zgiętej w stawie biodrowym i skróconej nazwewnątrz kończynie dolnej prawej udaje się wymacać wyrostek rob., nie koniecznie zbyt powiększony w rozmiarach części, niż przy badaniu w ułożeniu chorego zwykłym.

Wypukkiwanie daje często ponad kątnicą dźwięk inny, wyższy, niż po lewej stronie brzucha, zależny od napięcia ściany kątnicy. Tę różnicę dźwięku możemy stwierdzić, wypukując porównawczo po stronie prawej i lewej oba kolce biodrowe przednie górne.

Rozpatrując objawy, spotykane w *app. chr.*, nie sposób pominąć milczeniem znaczenia badania promieniami Roentgena. Badanie to może wy-

kazać niedomykalność zastawki Bauhina, niekoniecznie patognomiczną dla *app. chr.*, pozwala na ścisłe stwierdzenie pod ekranem bolesności kątnicy na ucisk, orjentację co do ruchomości kątnicy, niestety, dosyć często z wynikiem błędnym, zaleganie treści. Naogół wynik badania promieniami Roentgena w *app. chr.* posiada małą wartość (A. Lăwen, H. Burchardt, Elektrowicz), chyba, że, wykrywszy jakieś inne schorzenie, pozwala z całą pewnością wyłączyć *app. chr.*

Inne objawy. Współistnienie ze schorzeniami innymi. Rozpoznanie.

Nieco dłużej zatrzymałem się nad objawami, które mogą być uważane z mniejszą lub większą dozą słuszności za charakterystyczne dla *app. chr.* Prócz nich istnieje cały legion objawów innych — niecharakterystycznych, spotykanych także w najróżnorodniejszych cierpieniach, niekiedy nawet wręcz sobie przeciwnych, jak np. zaparcie stolca i biegunka. Ponieważ nie należą do tematu, traktujemy je tu pobieżnie, wspominając tylko, że na zasadzie tych objawów można rozróżniać najrozmaitsze postaci *app. chr.* (żółdkową, dwunastniczą, kiszkową, wątrobową, moczową, toksyczną i t. d.). Skuteczność usunięcia wyrostka w tych razach potwierdza słuszność naszego rozpoznania. Pozatem wiadomem jest, że niekiedy schorzenie przewlekłe wyrostka rob. występuje równocześnie ze schorzeniem nap. woreczka żółciowego lub żółdka. Wówczas obraz kliniczny staje się bardziej zawikłany, symptomatologia bogatsza i różnorodniejsza.

Co rozstrzyga w rozpoznawaniu *app. chr.* i w naszym postępowaniu w stosunku do niego? Ponieważ niema ani jednego pewnego objawu *app. chr.*, przeto tylko zespół, ale niezawsze ten sam, jakiś określony znanych nam objawów decyduje o rozpoznaniu. Nieraz do tego potrzebna jest dłuższa obserwacja. Rozpoznawszy *app. chr.* należy doradzać operację, która prawie zawsze daje wyzdrowienie, co najmniej polepszenie, naturalnie, z wyjątkiem przypadków operowanych na zasadzie mylnych rozpoznań. To, że zmiany w wyrostku rob. niezawsze idą w parze z objawami klinicznymi, nie powinno nas sprowadzać z właściwej drogi. W razie niemożności ścisłego rozpoznania lepiej nie tracić czasu w poszukiwaniu pewnych objawów *app. chr.*, gdyż są przypadki niemożliwe do rozpoznania, a gdy istnieją duże dolegliwości i tylko podejrzenie *app. chr.*, po wyłączeniu innych schorzeń, wyrostek usunąć.

PIŚMIENICTWO.

1. L. Bérard et P. Vignard. L'appendicite. Paris, Masson, 1914.
2. J. Deaver. Appendicitis. London, 1913.
3. H. e. a. d. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin, 1898.
4. W. Janowski. Pol. Mies. Lek. Nr. 7, 1917.
5. F. Karewski. Spezielle Pathologie und Therapie (Kraus und Brugsch) VI Bd. 2 Hälfte, Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1923.
6. A. Lăwen und H. Burchardt. Die Chirurgie.

gie (Kirschner und Nordmann) V Bd. Berlin. Urban und Schwarzenberg, 1927. 7. F. L e j a r s. Sem. Méd. 11.III.1908. 8. J a m e s M a c k e n z i e. Les symptomes et leur interprétation. (tłom. z ang.). Paris, F. Alcan. 1923. 9. T h. d e M a r t e l e t E d. A n t o i n e. Les fausses appendicites. Paris, Masson, 1922. 10. M. M a s i u k i e w i c z. Tow. Lek. Warsz. Posiedzenie Naukowe z dn. 8 listopada 1932 r. 11. M e t z g e r. Bul. Méd. 1905 (str. 571). 12. W. O r ł o w s k i. Russkij Wracz Nr. 42, 1908. 13. W. O r ł o w s k i. W sprawie wyczuwalności wyr. rob. Przegl. Lek. R. 49. Nr. 44, 1910. 14. J. R u t k o w s k i. Pol. Przegl. Chir. T. I. Z. 3, 1922. 15. J. R u t k o w s k i. Pol. Przegl.

Chir. T. V. Z. IV. 1926 (str. 101 — Sprawozd. z obrad XXIII Zj. Chir. Pol. W-wa, 1926 r.). 16. J. G. S a w i t z k i j. Das sympathische Nervensystem des Wurmfortsatzes bei chron. Append. Arch. f. Kl. Ch. 168 Bd. 3 und 4 Hft. Berlin, 1922. 17. S h e r r e n. Lancet. 1903 (str. 816). 18. B. S z e r s z y ń s k i. O zaburzeniach nerwowych w ścianie brzusznej w zapal. wyr. rob. Pol. Gaz. Lek. Nr. 42, 1922. 19. U h l m a n n. Archiv. f. Verdauungskrankheiten. T. 26. Bd. 1 — 2 Hft. 20. A. W e r t h e i m. Przyczynek do anatomji i topografji wyr. rob. i kątncy. Przegl. Chir. i Gin. 1902. 21. W o ł k o w i c z. Russkij Wracz. Nr. 17, 1914. 22. XXVI Zjazd Chir. Pol. Pol. Przegl. Chir. T. X. Z. 2—3, 1931.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób płucnych szpitala im. Bersonów i Baumanów
(Ordynator: M. G a n t z).

Z trudności rozpoznawczych chorób płucnych wieku dziecięcego.

Podał

C. ROZENGARTENOWNA (Warszawa).

Rozpoznawanie chorób nie stoi, niestety, jeszcze na tak wysokim poziomie, by zawsze można było je uważać za nieulegające wątpliwości. Prawda ta w większym jeszcze stopniu dotyczy spraw chorobowych, toczących się w płucu u dzieci, które nieraz o wiele trudniej zbadać tak dokładnie i wszechstronnie, jak to się udaje najczęściej u dorosłych. Błędy więc, czy fałszywe rozpoznania będą się niewątpliwie zdarzały zawsze. Nie zwalnia nas to jednak od dążenia do tego, by owe rozbieżności między naszym rozpoznaniem a tem co istotnie odbywa się w ustroju, lub co wykrywa nam badanie pośmiertne, były jaknajrzadsze i jaknajmniejsze. Nic tak nie prowadzi do tego celu, jak zanalizowanie i zrozumienie błędów czy omyłek własnych.

W tej intencji ogłaszamy zasługujące na uwagę pod względem rozpoznawczym przypadki następujące:

P r z y p a d e k 1. Henryk J. l. 11, przywieziony został z zakładu dla sierot, wobec czego dokładnych wywiadów o jego przeszłości nie mamy. W zakładzie jest od 4½ lat. Przez ten czas pokasywał stale, był ruchliwy, dość często uskarżał się na bóle głowy. 8 miesięcy przed przybyciem do szpitala zauważono obrzęki kończyn i twarzy, oraz duszność przy chodzeniu. Leżał wówczas w szpitalu dziecięcym przez 4 tygodnie, poczem wrócił do domu jakoby zdrowy. Od tego czasu był na bezsolnej i beźmięsnej djecie, mimo to dość często dostawał obrzęków, które zniknęły pod wpływem leżenia. Od 3-ch miesięcy jest stale obrzękły, ma duszność podczas chodzenia. Kaszle dużo. Mocz oddaje często.

W s z p i t a l u stwierdzono: chłopiec przytomny, spokojny. Stan ogólny niezły. Temperatura 37.4°. Tętno miarowe, słabo napięte i wypełnione, 96'. Oddech miarowy 24', chwilami porusza skrzydełkami nosa. Budowa prawidłowa, mocna, klatka piersiowa beczkowata. Skóra blada, miejscami się łuszczy. Obrzęki w okolicy krzyża, na stopach i podudziach. Wargi różowo-sine, język wilgotny, obłożony białawym nałotem.

W p ł u c a c h: granica po stronie prawej ma XI żebrze, mało ruchoma; po stronie lewej z tyłu przytłumienie

od góry nasilające się ku dołowi, przechodzące na wysokości kąta łopatki w tępość; tępość ta przechodzi poprzez pachę lewą ku przodowi, gdzie się zlewa ze stłumieniem serca. Trójkąt G r o c c o - R a u c h f u s s wyraźny, linja D a m o i s e a u zaznaczona. Po stronie prawej wąski pas przytłumienia u podstawy płuca, pozatem na całej przestrzeni płuca prawego odgłos wypukowy jawny z odcieniem bębnowym. Wysłuchowo: po stronie lewej oddech pęcherzykowy osłabiony, w miejscu stłumienia — zniesiony. Drżenie głosowe w tem miejscu zniesione. Egofonja. Po stronie prawej na całej przestrzeni oddech szorstki z wydechem słyszalnym, bez szmerów dodatkowych. S e r c e: granice górna i lewa nie dają się określić z powodu stłumienia płucnego, prawa — 2 palce nazewnątrż od prawej linii mostkowej. Tony serca bardzo głuche, drugi ton nad tętnicą główną wyraźnie zaakcentowany. B r z u c h lekko wysklepiony, powłoki brzuszne nienapięte, wypuk bębnowy, obmacywanie niebolesne. Wątroba twarda, wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego, śledziona niemacalna. Układ nerwowy, narząd słuchu i wzroku bez zmian. Odczyn P i r q u e t a — wybitnie dodatni. Przeswietlenie promieniami R o e n t g e n a (dr. K r y ń s k i) wykazało zacienienie lewego pola płucnego na całej przestrzeni. Serce przesunięte o 2 palce w prawo. Ciśnienie krwi R. - R. 90 — 70. Badanie morfologiczne k r w i: hemoglobiny 55 p/g S a h l i e g o, czerwonych ciałek 4.520.000, białych ciałek 14.400, wskaźnik zabarwienia 0,6. Wzór: obojętnochłonnych segmentowanych — 52%, obojętnochłonnych pałeczkowatych — 4%, limfocytów — 41%, monocytów — 3%. Białe ciała bez zmian toksycznych. Płytki w mormie. Badanie moczu wykazało 20/100 białka i pojedyncze ciała białe w każdym polu widzenia.

Wzięty na djete K a r e l l a na 2 dni, bardzo szybko się odwodnił; obrzęki prawie całkowicie ustąpiły, stracił na wadze 2,5 klg., stan ogólny dziecka nieco się poprawił, duszność i sinica, aczkolwiek mniejsza utrzymywała się nadal. Zmiany w płucu lewym bez zmian. Stan podgorączkowy. Dokonano nakłucia opłucny lewej i wydobyto około 200 cm.³ płynu opalizującego, mętnego o cechach zapalnych. Próba R i v a l t y dodatnia, białka 3,6%, w osadzie wyłącznie limfocyty. Rozpoznało surowicze zapalenie opłucny lewej, najprawdopodobniej na tle specyficznem, ze schorzeniem nerek bliżej jeszcze nieokreślonym.

W ciągu następnych dni stan dziecka był bez zmian. Płyn w jamie opłucnej dość szybko przybywał, w moczu stale stwierdzano obecność białka do 4 — 50/100 z niewielką liczbą elementów morfotycznych lub bez nich.

W trzecim tygodniu choroby wypuszczono 1400 cm.³ płynu z lewej jamy opłucnowej i od tego czasu zmiany w opłuc-

nie zaczęły się bardzo szybko cofać. W miejscu nakłucia opłucny, w częściach miękkich, wytworzył się ropień, na początku niewielki i niebolesny.

W dalszym przebiegu choroby na plan pierwszy wysuwa się sprawa nerkowa. W moczu stale stwierdzamy duże ilości białka do 1% z pojedynczymi elementami morfotycznymi, niezawsze stwierdzalnymi, diureza mała, waha się między 200 — 500 cm.³ dziennie. W płucach utrzymuje się jedynie nieznaczne przytłumienie u podstaw obu płuc, nieco intensywniejsze i na większej przestrzeni po stronie lewej niż po prawej, z osłabieniem oddechu w tych miejscach i pojedynczymi szmerami tarcia po stronie lewej. W innych narządach również zmian nowych nie stwierdzamy.

Przez ten czas wypróbowany został cały szereg środków farmakologicznych dla zwalczania małej diurezy: naparstnica z diuretyną, eufilina w czopkach, następnie w miarę, gdy obraz chorobowy coraz bardziej opanowała sprawa nerkowa, którą ujmowaliśmy jako nerczycę — dostawał tyreoideynę, mocznik w dużych dawkach, wreszcie wstrzykiwania dożylnie wapnia w połączeniu z naparstnicą. Wszystkie te środki, które jak opisują, zazwyczaj mają dawać doskonałe wyniki w nerczycach, nie dały żadnego efektu. Jedynie mocznik dał przejściowo mieży skutek, podnosząc diurezę do 1000 — 1200 cm.³ dziennie; lecz dość szybko spowodował podniesienie się poziomu mocznika we krwi z 3,7 gr. do 8,75 gr. w litrze, z jednoczesnym wystąpieniem objawów mocznicowych w postaci bólu głowy, senności oraz wymiotów, wskutek czego trzeba było odstawić mocznik.

Jednocześnie z tym beznadziejnym stanem nerek, który nie dał się opanować żadnymi środkami ani farmakologicznymi, ani djetetyczno-fizykalnymi (djeta bezsolna z ograniczeniem płynów, kocowanie, gorące kąpiele), coraz wyraźniejsze stawały się obrzęki na kończynach i tułowiu, wątroba i śledziona powiększały się, wzrastał również obwód brzucha (wolny płyn w jamie brzusznej). W płucach przytłumienie u podstaw obu płuc, po stronie lewej od 1/2 łopatki z osłabieniem oddechu w tem miejscu. Kilkakrotne nakłucia opłucny lewej dawały już potem wynik ujemny. Niewielki ropień, jaki stwierdziliśmy w miejscu nakłucia po wydobyciu dużej ilości ropy, urósł do rozmiarów orzecha laskowego, był bardzo bolesny, skóra dookoła znacznie zaczerwieniona. Nacięcie ropnia dało około 1 cm.³ brudnozielonej ropy gęstej, w której znaleziono pojedyncze laseczniczki Kocha.

25.IV.1931 r., t. j. w końcu czwartego miesiąca pobytu w szpitalu, nagle wieczorem wystąpiły silne bóle całego brzucha i wymioty. Stan ogólny dziecka bardzo znacznie się pogorszył. Ciepłota z 36,8° podskoczyła do 39,6°. Tętno słabo napięte i wypełnione 120'. Oddech powierzchowny, miarowy, 42'. Dusznosc, sinica. Obrzęki tułowia i kończyn jak uprzednio. W płucach nowych zmian nie stwierdza się. Tętno serca głucho. Brzuch znacznie wzdęty, powłoki brzuszne silnie napięte, obmacywanie bardzo bolesne. Objawy wolnego płynu wyraźniejsze niż uprzednio. Następnego dnia t° 39°, dusznosc, sinica, wymioty uporczywe, stolce 2 — 3 na dobę, senność, moczu bardzo mało, obrzęki większe. Tętno serca głucho. Brzuch wzdęty, bolesny. Trzeciego dnia zmarł przy objawach ogólnego rozlanego zapalenia otrzewny, którego nie można było operować z powodu ciężkiego stanu ogólnego.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Pleuritis exsudativa tbc. Nephrosis. Peritonitis tbc?*

Badanie pośmiertne (dr. Ambaszwona) wykazało: rozlane ropne zapalenie otrzewny — w ropie znaleziono prątki Kocha. Liczne zserowaciale gruczoły pozaotrzewnowe, krezkowe, wnękowe i oskrzelowe. Ropne gruczoliste zapalenie opłucny lewej oraz liczne owrzodzenia gruczoliste na opłuc-

nie ściennej i przeponowej po str. lewej. Próchnica kręgów piersiowych XI i XII oraz I lędźwiowego. Niedodma i obrzęk płuca lewego. Zwrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego i wątroby. Amyloidosa śledziony. Nerczycyca lipidowa. Zrosty między wątrobą a przeponą. Pojedyncze owrzodzenia gruczoliste w jelitach grubych.

Mieliśmy więc do czynienia z gruźlicą wysiękową, która zaatakowała kilka jam surowiczych, głównie opłucną lewą i otrzewną. Co się tyczy nerek, to za życia chorego byliśmy skłonni powiązać to schorzenie z całym obrazem chorobowym, a więc ująć je jako nerczycę amyloidową. Odpowiadałoby temu i zmiany ze strony moczu: stale utrzymujący się spory białkomocz do 1% przy braku lub niewielkiej liczbie elementów morfotycznych. Niestety, pominięto określenie zawartości cholesterolu we krwi i nie dokonano próby z Kongorot. Badania te (gdyby wypadły — dodatkowo pierwsze, ewentualnie ujemnie drugie) zwróciłyby zapewne naszą uwagę w stronę właściwą mimo, że rozpoznanie skrobiawicy nerek nasuwało się wobec długotrwałej gruźlicy innych narządów chorego. Nerczycyca lipidowa stwierdza się naogół rzadko u gruźlików; tem też tłumaczy się nie wykonanie wspomnianych badań. Wystarczyłoby może w naszym przypadku już samo pobranie krwi i obejrzenie surowicy, by rozpoznać nerczycę lipidową.

Cały obraz chorobowy wyjaśnił się tedy jako *polyserositis*, powikłana nerczycą lipidową.

Byłby to jeszcze jeden przyczynek do dość ciemnej, jak dotąd jeszcze etiologii nerczycy lipidowej.

Poza trudnościami rozpoznawczymi w związku z określeniem charakteru schorzenia nerkowego, nasuwają się w danym przypadku inne jeszcze wątpliwości, jak wystąpienie ostrego ropnego rozlanego zapalenia otrzewny w przebiegu surowiczego zapalenia gruczolistej opłucny, zaliczanego naogół do postaci dobrotliwych. Objawy płynu w jamie brzusznej stwierdzono już 6 tygodni przed zejściem. Płyn ten wiązano z obrzękami i powiększoną wątrobą i śledzioną, z niewydolnością nerek. Niewydolność bowiem nerek w postaci nerczycy daje duże obrzęki i przesiąki do wolnych jam. Co spowodowało zakażenie tego płynu i czy nie był to odrazu płyn zapalny, trudno powiedzieć z pewnością. Nagłe pogorszenie się stanu ogólnego, ze skokiem temperatury, z wystąpieniem uporczywych wymiotów i bólów brzucha, nasuwało myśl, że wtórnie nastąpiło zakażenie płynu uprzednio może przesiąkowego.

Za koncepcją tą przemawiał by fakt stwierdzenia na sekcji pojedynczych owrzodzeń gruczolich w jelitach grubych. Nie znaleziono coprawda miejsca przebicia, mogło ono jednak być bardzo małe i dlatego przeoczone. Czy nie przyczyniła się w tym przypadku do ewentualnego przedziurawienia wzmożona perystaltyka jelit po strączkach senesu, które chory otrzymywał celem odwodnienia organizmu drogą jelit — trudno orzec.

Zastanawiający pod względem przebiegu choroby był przypadek następny:

Halina P. 6 l. 8 m., rodzice, rodzeństwo zdrowi; chorób płucnych w otoczeniu niema; raz jeden chorowała przed 4-ma laty na zapalenie płuc, pozatem zawsze zdrowa. Obecna choroba zaczęła się przed 3-ma tygodniami gorączką do 38° i bólami brzucha; bóle ustały po kilku dniach, ciepłota przez cały czas 37 — 38°. Nie wymiotowała, wypróżnienia 3 — 4 na dobę. Od tygodnia matka zauważyła, że powiększa się dziecku brzuch oraz że wystąpiły obrzęki na twarzy. Mocz oddaje pra-

widlowo. Przed kilkoma tygodniami leżała przez 2 tygodnie w szpitalu na Kopernika, gdzie dokonano nakłucia opłucny prawej i wydobyto płyn mętnawy o cechach zapalnych z przewagą limfocytów w osadzie.

W szpitalu stwierdzono: stan ogólny dziecka ciężki, duszność, sinica. Ciężota 36.4 — 37.4. Tętno miarowe, miękkie 100'. Oddech powierzchowny, miarowy 40'. Obrzęki na twarzy i kończynach dolnych. Język wilgotny, obłożony. Liczne gruczoły chłonne na szyi, pod pachami i w pachwinach. W płucach — skrócenie odgłosu wypukowego u podstaw obu płuc z osłabieniem szmeru oddechowego w tych miejscach. Serce — granice: górna — II żebro, prawa — $1\frac{1}{2}$ palca na prawo od prawej linii mostkowej, lewa — 2 palce nazęwnątrz od lewej linii sutkowej. Uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niemacalne, widoczna rozlana pulsacja serca w okolicy lewego sutka. Tętno serca czyste, dobrze słyszalne, bez szmerów i akcentuacji. Akcja serca miarowa. Jam brzuszna: brzuch dość znacznie wysklepiony, obmacywanie bolesne; odgłos wypukowy jawny, w dole i po bokach stłumiony; stłumienie zmienia się w związku ze zmianą pozycji dziecka. Chęłbotanie. Wątroba duża, twarda, gładka, o brzegu zaokrąglonym, dochodzi w linii sutkowej do prawego talerza biodrowego, w linii pępkowej do połowy przestrzeni między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym. Układ nerwowy, narząd słuchu i wzroku bez zmian. Mocz bez zmian patologicznych. Odczyn Pirquet'a wybitnie dodatni. Odczyn Bieringa ckiego 85 minut. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny 45 p/g Saahliego, czerwonych ciałek 3.100.000, białych ciałek 13.500. Wzór: obojętnochołonných segmentowanych 71%, pałeczkowatých 3%, limfocytów 21%, monocytów 5%. Białe ciałka krwi bez zmian. Płytki w normie. Posiew z krwi na bulgionie i żółci jałowy. Odczyn Wassermana na ze krwi ujemny. Badanie kału i treści żołądkowej, naczczzo wydobytej, na prątki Kocha dało wynik ujemny. Prześwietlenie promieniami Röntgena (dr. Kryński): serce z wyrównaniem linii, z podwójnym konturem i bez ruchów — *pericarditis exsudativa*. Poza tem: *pleuritis basalis bilateralis*. *Lymphadenitis hyli bilateralis*.

Rozpoznanie szło w kierunku *polyserositis*, ponieważ stwierdziliśmy zajęcie osierdzia, opłucny z obu stron oraz otrzewny, na tle najprawdopodobniej swoistem, zaczętem przemawiać wybitnie dodatni odczyn Pirquet'a, przyspieszone opadanie krwinek, oraz zajęcie gruczołów obu wnęk.

W ciągu pierwszych 3-ch tygodni stan dziecka prawie nie ulegał zmianie. Obrzęki kończyn i twarzy oraz objętość brzucha na początku się nieco zmniejszyły pod wpływem mikrokлизmy z digipuratu z teocyną, lecz bardzo szybko znów wróciły. Próba podawania salyrganu dożylnie po uprzedniem przygotowaniu chlorkiem amonu (przez 3 dni 3×15 gr. 10% *ammonii chlorati*, na czwarty dzień $\frac{1}{2}$ cm.³ salyrganu) — nie dawała na początku dobrego wyniku: diureza z 250 cm.³ podniosła się tylko do 500 cm.³ Jednocześnie przytłumienie u podstawy lewego płuca stawało się coraz bardziej intensywne i na większej przestrzeni; oddech w miejscu stłumienia bardzo osłabiony, powyżej — oskrzelowy zgłębni słyszalny. Wobec tych zmian dokonano nakłucia opłucny lewej i wydobyto około 85 cm.³ płynu surowiczego mętnego. Odczyn Rivalty dodatni, białka 3,7%, w osadzie prawie wyłącznie komórki wielojądrzaste, prątków Kocha nie stwierdzono, w posiewie gronkowiec biały (zanieczyszczenie?). Powtórnie podany salyrgan w tej samej ilości i w ten sam sposób, lecz po wypuszczeniu płynu z opłucny, zwiększył diurezę do 850 cm.³. Stan dziecka nieco się poprawił, duszność ustąpiła. Przytłumienie nad lewym płucem mniejsze, wysłuchuje się liczne trzeszczenia (niedodmowe?). Granice serca zmniejszyły się: lewa na lewej linii sutkowej, prawa na 1 palec wprawo od prawej linii mostkowej. Poprawa ta

jednak trwała zaledwie 3 dni, poczem znów wystąpiły te same objawy co wyżej.

W dalszym przebiegu choroby stan dziecka poprawiał się na kilka dni po nakłuciu, powoli jednak płyn zbierał się z powrotem w opłucnie i diureza stawała się skąpsza.

17.XII.31 r., t. j. w V tygodniu pobytu dziecka w szpitalu stwierdzono nagle duże powiększenie stłumienia nad lewym płucem od grzebienia łopatki, nasilające się ku dołowi. Oddech w górze o charakterze bruit de soufflé, u podstawy płuca — zniesiony. Nakłucie opłucny, dokonane tego dnia, dało 600 cm.³ płynu ropnego, z którego wyhodowano *staphylococcus aureus*. Płyn ten, po wypuszczeniu, bardzo szybko się zbierał z powrotem. Po wypuszczeniu płynu, badanie płuc wykazało: z tyłu po stronie lewej przytłumienie z wyraźnym odcieniem bębenkowym od góry do VIII żebra, niżej — stłumienie. Wysłuchowo w przestrzeni międzyłatkowej i w pasze lewej oddech dzbanowy z dość licznymi rżeniami średnio i drobno-bańkowymi, przybierającymi niekiedy charakter metaliczny. Granice serca: lewa — lewa linia sutkowa, prawa — 1 palec nazęwnątrz od prawej linii mostkowej. Tętno serca czyste, głośne. Obrzęki na kończynach i twarzy niewielkie. W jamie brzusznej objawy wolnego płynu.

Następne nakłucia dawały stale obok niewielkiej już teraz ilości ropnego płynu dość duże ilości powietrza. Stan serca bez zmian. Diureza stale mała, nie przekracza 300 cm.³ na dobę. Obrzęki na twarzy i kończynach znów się powiększyły. W ropie z opłucny prątków Kocha nie stwierdzono. Prześwietlenie promieniami Röntgena (dr. Kryński) wykazało: *Pyopneumothorax*. Górna granica płynu pod prawym obojczykiem. Możliwa wielokomorowość. Serce przesunięte w prawo z wyrównaniem linii, podwójnym konturem i bez ruchów.

W ciągu następnych 3-ch dni stan dziecka stale się pogarszał, mimo częstych nakłuć, przy których wydobywały się duże ilości powietrza. Duszność duża, sinica. Ciężota dochodzi do 39°. Na mostku wystąpił ciastowaty obrzęk bolesny, skóra w tem miejscu sino-czerwona. Obrzęk szerzy się w kierunku szyi i lewego stawu barkowego. Zmarła 30.XII. przy objawach niedomogi mięśnia sercowego.

Z czem mieliśmy tu do czynienia?

O ile na początku, kiedy stwierdzano wysięki w jamach surowiczych: w opłucnie, osierdziu i otrzewnie, sprawa wydawała się jasna, to potem uległa zaciemnieniu wskutek nagłego zropienia wysięku w lewej opłucnie, szybko narastającego po wypuszczeniu oraz wskutek wystąpienia zmian w płucach, które wysłuchiwaaliśmy po wypuszczeniu dużej ilości płynu z opłucny lewej. Nie znamy bowiem takiej postaci zapalenia wielosuwrowiczkowego, w którym płyn byłby ropny. Nie odpowiadały też ogólnie znanemu obrazowi *polyserositis* zmiany, jakie po wypuszczeniu płynu występowały w płucu lewym. Stwierdziliśmy bowiem objawy jamy lub rozpadowej gruźlicy płuc, która bardzo rzadko idzie w parze z zapaleniem surowicówek, zaliczanem, jak wiadomo, do gruźlicy t. zw. dobrotliwej. Należało zatem przyjąć, że objawy płucne, które wystąpiły po wypuszczeniu dużej ilości płynu z opłucny, dawały się stwierdzić nie dlatego, że uprzednio pod wpływem ucisku płynem nie dawały objawów, a raczej dlatego, że przylączyły się nowe zmiany, najpewniej przebiecie zropiałej tkanki płucnej do opłucny. Należało nysłać albo o jamie gruźliczej, albo o ropniu płuc, który przebił się do opłucny, powodując zropienie poprzednio surowiczego wysięku opłucny. Przeciwno jamie gruźliczej i gruźlicy rozpadowej płuc przemawiał jeszcze i brak laseczników Kocha zarówno w treści żołądkowej naczczzo wy-

dobytej, jak w kale i w ropie z opłucny. Z tych powodów nasze rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Polyserositis tbc. Bronchopneumonia abscedens. Pleuritis purulenta sinistra.*

Patogenezę cierpienia ujęliśmy w ten sposób, że u dziecka, zakażonego gruźlicą i chorego na *polyserositis*, wystąpiła jako powikłanie *bronchopneumonia abscedens*, która przebiła się do lewej opłucny, dając obraz powyższy.

Badanie pośmiertne potwierdziło słuszność naszych rozumowań, wykazując ponadto zrosty osierdziejowe oraz rozsiane obustronne zapalenie oskrzeli i oskrzelików. Miejsca przebiccia i wyraźnego otorbionego ropnia nie udało się stwierdzić. (Dok. nast.).

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych (Dr. S. Neumark)
Kasy Chorych w Łodzi.

Przyczynek do poznania trzeciorzędowej kiły gruczołów chłonnych (*lymphadenitis gummosa*).

Podał

Dr. S. NEUMARK (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 48).

W przypadku tym szereg danych klinicznych, histologicznych i terapeutycznych przemawia za tem, że schorzenie pachwinowych gruczołów chłonnych było pochodzenia kilowego.

Przy stawianiu rozpoznania trzeciorzędowej kiły gruczołów chłonnych należy jednak przedtem wyłaczyć szereg innych spraw zapalnych a przede wszystkim gruźlicę, po pierwsze ze względu na znaczne podobieństwo pod względem klinicznym i histologicznym schorzenia kilowego i gruźliczego, powtórę z powodu możliwości współistnienia obydwu tych przewlekłych spraw chorobowych (j. n. w spostrzeżeniach Beringa, Couesa, Frei i Spietzera, Perewodt-schikowa, Stefka).

W naszym przypadku przemawia przeciwko gruźliczej etiologii zmian gruczołów pachwinowych przede wszystkim brak jakichkolwiek objawów klinicznych, znamionujących gruźlicę płuc, skóry lub innych gruczołów chłonnych. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało brak wszelkich zmian patologicznych miąższu płucnego lub gruczołów okołoskrzelowych. Odczyn M o r o i P i r q u e t a były ujemne. W powiększonych gruczołach pachwinowych nie wystąpiło po dłuższym okresie czasu żadne rozmiękczenie, względnie zropienie tkanki ziarninowej. Owrzodzenia, powstałe po perforacji zrosniętej z guzami skóry nie były podobne do zmian gruźliczych (*scrophuloderma*), lecz miały charakter owrzodzeń kilakowych. Jednakże brak ropienia nie może być uważany jako charakterystyczny objaw kiły trzeciorzędowej gruczołów chłonnych, gdyż zarówno w przebiegu kiły późnej (M i l l i a n), jak i kiły wrodzonej (G l a g o l e w a) zropienie gruczołów może być dość zaznaczone. Prawdopodobnie do tego rodzaju przypadków kilakowych limfomatów zaliczyć należy niektóre spostrzeżenia R a v a u t, opisane przez niego pod rubryką *poradenolymphitis inguinalis*. Należy poatem nadmienić o możliwości istnienia typowych owrzodzeń kilakowych w okolicy pachwinowej bez jednoczesnych zmian gruczołów chłonnych, j. n. w spostrzeżeniach P a u t r i e r a i U l l m o. W naszym

przypadku pierwotne zajęcie tych gruczołów nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości.

Co się tyczy obrazu histologicznego, to bez wątpienia jedynie na tej podstawie trudno jest odróżnić zmiany kilowe od gruźliczych, tak, że, zdaniem doświadczonych patologów, rozstrzygnięcie pomiędzy obydwiema możliwościami należy w niektórych przypadkach pozostawić badaniom klinicznym i laboratoryjnym - doświadczalnym oraz wynikom leczenia *ex juvantibus*. Lecz w naszym spostrzeżeniu istniały pewne cechy histologiczne, bardziej przemawiające na korzyść kiły, a mianowicie, znaczna liczba komórek plazmatycznych, dość zaznaczone bujanie młodej tkanki łącznej z następczą przemianą sklerotyczną, szczególnie uwydatniającą się dokoła naczyń krwionośnych, wreszcie wybitne zmiany zapalne tych naczyń z następczem zwężeniem lub zupełną niedrożnością (*Peri- et Endovasculitis obliterans*), a nawet całkowitym rozpadem. Nie wysuwamy natomiast, jako argumentu przeciwko gruźlicy, a na korzyść kiły, braku typowych gruzelków, gdyż, jak wykazują badania M i c h e l s o n a, reakcja gruzelkowa w gruczołach chłonnych pachwinowych istnieć może w przebiegu kiły wczesnej, jako wyraz zaznaczonej alergii tkankowej. Poatem, w niektórych przypadkach trzeciorzędowej kiły gruczołów chłonnych stwierdzono obecność licznych kilaków prosówkowych, które odróżniały się od gruzelków li tylko brakiem komórek olbrzymich (S c h r i d d e). Co się tyczy tych komórek, w naszym przypadku stwierdziliśmy pojedyncze tylko egzemplarze, rozsiane w tkance ziarninowej, w pobliżu ognisk zserowaciałych. F a v r e i B e r n h e i m podkreślają natomiast obecność licznych komórek olbrzymich typu L a n g e r h a n s a w rozpadłej tkance kilakowej gruczołów chłonnych. Zserowacenie istniało w naszym przypadku tylko w powierzchownej części owrzodzonego gruczołu, podczas gdy w głębszych warstwach znajdowały się tylko pojedyncze ogniska w stanie mniej lub więcej posuniętej nekrobiozy. Zmiany nekrotyczne gruczołów chłonnych na tle kiły późnej mogą jednak być bardzo rozległe (S t e r n b e r g, F a s a l). Wielkie zwłaszcza trudności pod względem histologicznym sprawiają te przypadki, w których obok nabytej gruźlicy stwierdzono jednocześnie kilę wrodzoną. Tego rodzaju współistnienie zmian gruźliczych i kilowych jest szczególnie częste u burjato - mongołów (S t e f k o), to też w poszczególnych przypadkach badania bakteriologiczne - doświadczalne są niezbędne celem stwierdzenia etiologii ujawnionych zmian. Wykrycie krętków błędnych w zajętych gruczołach chłonnych na tle kiły późnej jest niezmiernie trudne, daje się natomiast częściej skutecznie w kilę wrodzonej. Poatem poszukiwanie laseczników gruźliczych, zaszczepienie tkanki ziarninowej zwierzętom laboratoryjnym może niekiedy dać wyniki dodatnie.

W naszym przypadku wszyskie ujawnione zmiany histologiczne nie mogą bezwzględnie wyłaczyć możliwości gruźlicy, jednakże nawet bez przeprowadzenia szczegółowych badań laboratoryjnych - doświadczalnych możemy na podstawie obrazu klinicznego i przebiegu cierpienia, dodatniego odczynu W a s s e r m a n n a, wreszcie doskonałego i szybkiego wyniku leczenia swoistego z całą pewnością uznać schorzenie gruczołów chłonnych pachwinowych za kilowe.

Oprócz gruźlicy należy wymienić jeszcze inne sprawy zapalne, a nawet nowotworowe, mogące być wzięte pod uwagę przy różniczkowym rozpoznaniu limfomatów kilakowych, a mianowicie, dymienie szankro-

we, chorobę *Nicolas-Favrea*, *lymphogranulomatosis maligna*, pseudoleukemję i leukemję, limfosarkomat i t. d.

Od dymienic odróżnia się istniejące w naszym spostrzeżeniu schorzenie gruczołów chłonnych zupełną bezbolesnością, nader przewlekłym przebiegiem, brakiem zaznaczonych objawów zapalnych lub ropienia, odmiennym obrazem histologicznym, dodatnim odczynem *Wassermana* i dodatnim skutkiem leczenia swoistego.

Co się tyczy choroby *Nicolas-Favrea* (*Lymphogranulomatosis inguinalis subacuta*), to niekiedy istnieć może zwłaszcza w początkowym okresie pewne podobieństwo kliniczne do kiłowych zmian gruczołów chłonnych. Zazwyczaj jednak chorobę *Nicolas-Favrea* charakteryzuje szybki rozwój cierpienia, mnogie rozmiękle ogniska z wieloma podminowanymi przetokami, wydzielającymi gęsty ropiasty płyn, jednocześnie zajęcie sąsiednich gruczołów chłonnych oraz przebieg z ogólnymi objawami i podwyższoną ciepłotą. Wymienione cierpienie różni się również pod względem histologicznym od trzeciorzędowej kiły gruczołów chłonnych, tak, że, biorąc pod uwagę dodatni odczyn serologiczny oraz wyniki leczenia swoistego, możemy wyłączyć z całą pewnością w danym przypadku chorobę *Nicolas-Favrea*.

Również w stosunku do limfogranulomatozy złośliwej wyłonić się mogą w niektórych przypadkach pewne trudności rozpoznawcze. *Löwenbach* opisał przypadek zajęcia gruczołów chłonnych prawej pachy w przebiegu kiły późnej. Znacznie powiększone gruczoły uległy szybkiemu zmniejszeniu po podaniu jodku potasu. Histologiczne badanie wykazało obecność ziarniny podobnej co do swej budowy do zmian, charakteryzujących chorobę *Hodgkina*. Poza tym istniały zmiany zapalne naczyń krwionośnych (*Enderteriitis obliterans*) oraz rozrost tkanki łącznej. Według *Sternberga* rozchodzi się tutaj o przypadek limfogranulomatozy typu *Paltauf-Sternberga* u osobnika kiłowego. *Nanta* sądzi na podstawie własnego doświadczenia, że istnieją przypadki kilakowych limfomatów, klinicznie bardzo podobne do limfogranulomatozy złośliwej i odróżniając się od tego cierpienia pod względem histologicznym brakiem typowych komórek olbrzymich *Sternberga* i atypowym składem ziarniny oraz pod względem terapeutycznym dodatnim wynikiem leczenia swoistego.

Poza tym u osobników kiłowych, wykazujących umiejscowione lub uogólnione powiększenie gruczołów chłonnych, należy również wziąć pod uwagę możliwość pseudobiałaczki, zwłaszcza jeżeli morfologiczny obraz krwi jest normalny, względnie wykazuje tylko nieznaczny leukocytozę, i odczyn *Wassermana* jest ujemny. W tych przypadkach decyduje badanie histologiczne zajętych gruczołów i leczenie *ex juvantibus*.

Wyeliminowanie białaczki i niektórych spraw nowotworowych, j. n. limfosarkomatu, nie nastęrcza większych trudności.

Co się tyczy patogenetyki kilakowych zmian gruczołów chłonnych, to zaznaczyć należy, że w wielu opisanych przypadkach, zarówno jak w spostrzeżeniu naszym, schorzenie gruczołów chłonnych było jedynym obiektywnie stwierdzonym objawem kiły późnej. Poza tym ułożenie zajętych gruczołów odpowiadało topograficznie poprzednio przebyłym objawom pierwotnym. Więc w naszym przypadku tylko gruczoły pachwinowe uległy zmianom trzeciorzędowym z następczym owrzodzeniem w okolicy lewej pachwiny, stosownie do prawdopodobnego umiejscowienia wrzodu twardego, jako którego ślad pozostała powierzchowna okrągła blizna na dolnej stronie lewej dużej wargi sromnej. Podobnego rodzaju spostrzeżenia zrobili również inni autorzy (*Fassal, Cummer*).

Z tego wynika, że w niektórych przypadkach kiły wczesnej odczyn alergiczny tkanki limfoidalnej regionalnych gruczołów może być do tego stopnia nasilony, że potrafi zlokalizować proces trzeciorzędowy przeważnie w tych gruczołach.

Wreszcie pod względem terapeutycznym należy zaznaczyć, że wyniki leczenia swoistego są tembardziej widoczne, im dalej posunięte są zmiany w zajętych gruczołach. U naszej chorej już po pierwszych wstrzyknięciach neosalwarsanu i bizmutu nastąpiło nader szybkie wchłanianie się owrzodzonych guzów w lewej pachwinie z następczym zbliźnowacaniem, podczas gdy guz w prawej pachwinie dopiero po ukończeniu cyklu leczenia zmniejszył się do wielkości jaja gołębiego i nie wykazał dalszych zmian wstecznych nawet po dłuższem podawaniu jodku potasu. Natomiast w początkowym stadium powolnego powiększania się gruczołów chłonnych w przebiegu kiły późnej leczenie swoiste może dać wyniki bardzo powolne (*Dufk*).

PIŚMIENNICTWO.

- Clyde L. Cummer. The American Journ. of syphilis. T. XII. 1928. H. Fassal. Arch. f. Derm. 1910. T. 103. E. Zurhelle. Die Syphilis der Lymphgefäße und Lymphknoten. Handb. d. Hautkrankh. Bd. 17. Część III. Milian. Sauphar and Lelong. Bull. de la soc. de dermat. 1922, posiedz. z listopada. Milian. Bull. de la soc. de dermat. 1924, str. 466. Nanta. Sud Medical 1925. Kren. Wien. Derm. Ges. posiedzenie z dnia 24.I.1929. Lapyschew. Wenerologia i Dermatologia. 1928, N. 12. Schridde. Aschoff's Lehrbuch d. path. Anat. T. II. 1913. str. 315. Sternberg. Handbuch. d. spez. path. Anat. Bl. I. str. 302. Favre i Bernheim. Paris med. 1925. 7 mars. Glagolewa. Wenerologia i Dermatologia. 1929. N. 5. Frei and Spitzer. Klin. Woch. 1922. N. 1. Pautrier et Ullmo. Bulletin de dermat. 1927. str. 289. Pašitay. Ung. Derm. Ges. posiedzenie z dnia 10 października 1930. Menard et Moser. Journ. de Medecine de Paris. 1923. N. 26, 29.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem **M. GANTZA.**

Konstytucja a gruźlica.

Podala

L. KRASUCKA (Warszawa).

Znaczenie czynnika konstytucjonalnego w powstawaniu i przebiegu różnych schorzeń było już odda-

wien dawna znane lekarzom praktykom. Nieuzbrojeni w nowoczesne badania pomocnicze, kierowali się oni wyłącznie spostrzeżeniami, czynionymi za pomocą ich własnych zmysłów. A co najważniejsze, lekarze ci, nie podzieleni na specjalistów, ujmowali organizm ludzki jako całość; toteż spostrzegli oni, że ogół ludzi można

podzielić na jednostki o podobnym zewnętrznym wejściu. Hippokrates i Galen, a za nimi lekarze epoki starożytnej i średniowiecza ustalili mnóstwo typów ludzkich, co im w znacznej mierze ułatwiało rozpoznawanie i rokowanie w różnych schorzeniach. U Hippokratesa spotyka się pojęcia: konstytucja indywidualna, narodowa, silna i słaba, oraz podział na *habitus asthenicus* i *h. apoplecticus*.

Wraz z rozkwitem ery bakterjologicznej przestano zwracać uwagę na ustrój człowieka, jako na czynnik, odgrywający pewną rolę w powstawaniu i przebiegu schorzeń. Koch np. uważał, że bakterje są jedyną prawdziwą i wystarczającą przyczyną chorób zakaźnych. Zdanie Kocha podzielał również Conheim, twierdząc, że wszystko zależy od bakterji oraz ich działania. Jednak już w okresie ortodoksyjnej bakterjologii przyrodnik i bakterjolog Hueppe myśli, że choroba może wystąpić tylko w tych organizmach, w których istnieje skłonność chorobowa; jest ona wewnętrzną przyczyną choroby. Co się zaś tyczy bakterji, to odgrywają one tylko rolę momentu wyzwalającego. Martius, twórca współczesnej nauki o konstytucji, uważa, że należy ostro podkreślić różnicę między aktem zakażenia a następnym ewentualnym zachorowaniem. Istnienie skłonności chorobowej wynika, zdaniem Martiusa, z prastarego faktu, że w jednakowych warunkach zewnętrznych jeden osobnik choruje a drugi nie.

Postępy, czynione w dziedzinie biologji, a szczególnie w nauce o dziedziczeniu, nie pozostały bez wpływu na mentalność lekarzy, zmuszając ich do zwrócenia baczniejszej uwagi na znaczenie czynników konstytucjonalnych w patogenezie różnych schorzeń. W 1920 roku Schultz podkreślił znaczenie konstytucji w przebiegu gruźlicy. Przebieg tego schorzenia, uważa on, jest zależny od 3-ich czynników: 1) od czynnika konstytucjonalnego, 2) od mocy podnieć zewnętrznych, a mianowicie, prątków, 3) od sumy warunków zewnętrznych. Niema choroby bez specyficznego podłoża chorobowego. Proces chorobowy zależy więc nie tylko od ilości i zjadliwości ciał chorobotwórczych, lub innych czynników zewnętrznych, lecz w tym samym stopniu też od wewnętrznych właściwości organizmu.

Hayek nie uznaje wpływu czynnika konstytucjonalnego na przebieg gruźlicy; wszystko, zdaniem jego, zależy od czynników immuno - biologicznych.

Hayek przyznaje jednak, że zdolność prątka do rozwinięcia swego działania niszczyielskiego będzie zależała od tego, kto okaże się silniejszy, prątek czy też odporność tkankowa. Martius komentuje zdanie Hayeka uwagą, że przeciwnik nauki o konstytucji przynajmniej istnienie jakiejś odporności organizmu. A ponieważ nie znamy czynnika zewnętrznego wpływającego na powstanie tej odporności, jest więc ona odziedziczona, konstytucjonalna. Nie należy jednak zapominać, że odporność ta może być spowodowana przestrojeniem ustroju pod wpływem zetknięcia się z prątkiem, a więc być skutkiem alergji odpornościowej.

Neufeld sądzi, że stanowczo przeceniono znaczenie czynników immuno - biologicznych w przebiegu gruźlicy. Znacznie ważniejsze jest zachowanie się ogólnej odporności ustroju, którą się dziedziczy. Powstanie tej odporności Neufeld tłumaczy sobie wymieraniem mniej odpornych jednostek, przez dobór zaś bardziej odpornych organizmów powstaje pokole-

nie odpornych na gruźlicę. Co się tyczy istoty tej odporności, to Neufeld przyznaje, że jest ona nieznana; stąd tyle bujnej fantazji na ten temat. Wysłunięcie czynnika konstytucjonalnego na miejsce czynników immuno - biologicznych zostało bardzo dobitnie wyrażone w zdaniu Müllera, że dla przebiegu gruźlicy jest mniej ważne czy człowiek zachowuje się jak świnka pierwotnie czy też wtórnie zakażona prątkiem; znacznie ważniejsze jest, czy człowiek dany zachowuje się w stosunku do zakażenia gruźliczego jak świnka czy też jak pies.

Wspomnieć też należy o zupełnie przeciwnym zdaniu Meinickego, który sądzi, że zbyt często uciekamy się do pojęcia konstytucji. Uważa on, że wszędzie tam, gdzie dopatrujemy się czynnika konstytucjonalnego, należy raczej pomyśleć o zmiennej zjadliwości prątka.

Przed omówieniem wpływu konstytucji na przebieg gruźlicy, należy wpiwer uprzytomnić sobie, co właściwie rozumiemy pod słowem konstytucja; a należy przyznać, że pojęcie to bywa różnie komentowane.

Zdaniem biologów pojęcie konstytucja rozkłada się na 2 czynniki. Pierwszy z nich, najważniejszy, obejmuje cechy, które jednostka dziedziczy od swych przodków; zbiór tych cech nazywają biologowie genotypem. Siedliskiem cech dziedziczonych są chromozomy jąder komórek płciowych. Każdej cesze odpowiada gen; jest on więc jednostką cechy. Każdy gen ma, zdaniem Verschuera, swe oddzielne zadanie i już w chwili powstania pierwszych listków zarodkowych dalszy rozwój płodu odbywa się w myśl impulsów, danych przez geny. Zależnie od układu genów w chromozomach kształtują się cechy fizyczne i psychiczne danej jednostki. Z chwilą zlania się obu komórek rodzicielskich, czyli z chwilą poczęcia genotyp jest skończony. Genotypem możemy więc nazwać sumę cech i znamion odziedziczonych, jaką dany osobnik posiada. Pojęcie to jest jednak zupełnie oderwane. Rozwój płodu odbywa się co prawda zgodnie z impulsami pochodzącymi od genów, lecz ucieleśnienie tych impulsów odbywa się w pewnym środowisku; ono zaś z kolei wpływa na komórkę zapłodnioną, wywołując w niej różne zmiany. Są to wpływy zewnętrzne, zwane inaczej peristatycznymi. Na pojęcie peristazy składają się w życiu płodowym wpływy wewnątrzmaciczne, po urodzeniu się płodu zaś wszystkie warunki zewnętrzne, w jakich jednostka przebywa. Należy ściśle odróżnić pojęcie cech wrodzonych od odziedziczonych, gdyż w skład wrodzonych cech wchodzi też i zmiany, powstałe wewnątrzmacicznie np. skutkiem zakażenia płodu kiłą w łonie matki.

Wszystkie cechy organizmu ludzkiego powstałe w przebiegu życia jednostki od chwili zapłodnienia nazywamy paratypem; są to cechy zmienne, zwane też kondycją. Drugim pojęciem biologicznym jest fenotyp. Pod tem pojęciem biolodzy rozumieją człowieka jako całość, a więc wszystkie jego cechy morfologiczne i czynnościowe, jego wrażliwość na wpływy zewnętrzne, zdolność oddziaływania na różnorakie podmioty, wreszcie zachowanie się organizmu wobec różnych procesów fizjologicznych i patologicznych. Tyle biolodzy.

Co się tyczy klinicystów, to jedni pojmują konstytucję tylko w znaczeniu cech odziedziczonych, czyli genotypu — drudzy zaś w pojęciu fenotypu — a więc genotypu + paratyp. Do pierwszej grupy należą Mather, Tandler i Bauer. Ich zdaniem, konstytucja jednostki jest stała i niezmienna; obejmuje ona

tylko to, co zostało odziedziczone, a mianowicie genotyp. Konstytucja jest to *fatum* cielesne i duchowe człowieka.

Inny jest pogląd drugiej grupy autorów, do której należą Pfaundler, Kraus, Brugsch, Rössle i Masłowski. Ci pojmują konstytucję w znacznie szerszym zakresie. Zdaniem ich, na konstytucję składają się nie tylko cechy odziedziczone, lecz także i nabyte. Masłowski uważa, że, jeżeli chcemy zgłębić i poznać konstytucję danej jednostki, możemy to tylko skutecznie, ujmując człowieka jako całość czyli jako fenotyp. Nas otaczają tylko fenotypy; wiadomości zaś o dziedziczeniu są narazie zbyt skąpe, byśmy w każdym poszczególnym przypadku mogli osądzić, które cechy są odziedziczone, a które nabyte. Pfaundler sądzi, że dla klinicysty konstytucja w pojęciu genotypu ma bardzo małe znaczenie, i zwolenników tego poglądu porównywa z ludźmi, chcącymi określić czas na zegarze, posiadającym tylko sprężynę a pozbawionym wskazówek i tarczy. Diehli i Verschuër zgadzają się również z poprzednimi autorami, że konstytucję należy rozumieć w pojęciu fenotypu. Do badań porównawczych nad bliźniętami opierają się jednak wyłącznie na genotypie. Podobnie też Masłowski uważa, że dla prac genealogicznych badania nad genotypem są b. ważne. Wydzielenie 2-ch elementów podstawowych z ogólnego pojęcia konstytucji, umożliwia oddzielne omówienie znaczenia dziedziczności dla gruźlicy, oraz znaczenie konstytucji, w pojęciu fenotypu.

Co się tyczy dziedziczności, to należy się zastrzec, że nie będzie tu omawiana kwestja dziedziczenia gruźlicy jako schorzenia. Mówiąc językiem autorów francuskich, nie będziemy mówili o dziedziczeniu zarodka gruźliczego, lecz terenu gruźliczego. Chodzi nam więc o to, czy istnieje odziedziczona skłonność do gruźlicy.

Należy też wspomnieć, że nauka o przesączalnym zarazku gruźliczym nie ma nic wspólnego z dziedziczeniem. Ewentualne wewnątrzmaciczne zakażenie tym zarazkiem wchodzi w zakres cech nabytych, a nie odziedziczonych.

Sprawa wpływów czynników odziedziczonych na przebieg gruźlicy jest b. skomplikowana. Bauer sądzi, że celem głębszego wnikięcia w tę sprawę należy się przyrzec, jak przebiega proces dziedziczenia w niższych organizmach. Chodzi mianowicie o to, jak zachowują się wobec infekcji różne jednostki zwierzęce lub roślinne, należące do jednego rodzaju.

Bardzo pouczające są doświadczenia Hagedorna i Landbranda na myszach dwóch rodzajów. Z powodu epidemii gronkowcowej ginęły u tych autorów wszystkie myszy japońskie; myszy albinosy, umieszczone razem z japońskimi, wcale nie padały, mimo, że pożerały je nawet. Skrzyżowanie obu rodzajów myszy dało w pomieszczeniu pewną liczbę młodych wrażliwych na gronkowie odpowiednio do prawa Mendela. Odporność dziedziczyła się panująco, wrażliwość zaś ustępująco. (Podług Mendela cechy panujące występują w każdym pokoleniu, jeżeli zaś raz omijają pokolenie, to nigdy potem się nie pojawiają; ustępujące cechy mogą ominąć jedno lub kilka pokoleń, by następnie znów się pojawić).

Podobne wyniki otrzymali Wright i Lewis, badając dziedziczenie na świnkach morskich. Govaerts uważa, że istnieje antagonistyczna para genów, przenoszących odporność i wrażliwość. Gen odpornościowy dziedziczy się panująco, gen wrażliwości

ustępująco; odnosi się to również i do gruźlicy. Hirsfeldowie i Brokman stwierdzili u dzieci dziedziczenie wrażliwości na jad błoniczy. Stwierdzili oni, że 1) gdy oboje rodzice są wrażliwi na jad błoniczy, wszystkie dzieci są wrażliwe; 2) gdy oboje rodzice są niewrażliwi, i dzieci są z reguły niewrażliwe, zdarzają się jednak dzieci wrażliwe; 3) gdy jedno z rodziców jest wrażliwe, a drugie nie, dzieci z grupą krwi wrażliwego rodzica są wrażliwe, dzieci zaś z grupą krwi niewrażliwego rodzica są niewrażliwe, czasem jednak wrażliwe. Autorzy ci przypuszczają też możliwość dziedziczenia skłonności do błonicy według prawa Mendela, przyczem wrażliwość na jad błoniczy dziedziczyłoby się ustępująco.

Masłowski sądzi również, że przez analogię z doświadczeniami na roślinach i zwierzętach należy przyjąć, iż i u człowieka dziedziczenie odbywa się zgodnie z prawem Mendela. Filipczenko i Lepina stwierdzili, że dziedziczenie barwy tęczy odbywa się podług prawa Mendela. Halleton i Masłowski sądzą, że odnosi się to również i do różnych schorzeń, ułomności, zdolności duchowych a nawet talentu i temperamentu.

Bauer zestawiał cierpienia dziedziczące się zgodnie z prawem Mendela. Oto kilka z nich:

panujące	ustępujące
krótkowzroczność	<i>luxatio coxae cong.</i>
moczówka prosta.	albinizm.
dziedziczna żółtaczka	<i>retinitis pigmentosa</i>
hemol.	dziedziczna ataksja
<i>myatonia congenita</i>	Friedreicha
<i>polydactylia</i>	<i>dementia praecox</i>
zanik mięśni postępujący	padaczka
	migrena

Różne są metody, jakimi autorzy chcą dowieść istnienia odziedziczonych czynników, wpływających na przebieg gruźlicy. Najprymitywniejszym sposobem jest porównanie zachorowalności i śmiertelności dzieci pochodzących od rodziców zdrowych z podobnymi danymi u dzieci, pochodzących od rodziców chorych lub zmarłych z powodu gruźlicy.

Już Lanceli spostrzegł, że dzieci gruźlików częściej zapadają na gruźlicę niż przeciętnie inne dzieci, Vircchow zaś uważał, że gruźlica dziedziczy się tylko jako skłonność chorobowa. Podobnie sądzą też Landouzy i Marfan. Calmetteowi nie udało się stwierdzić istnienia tej skłonności na świnkach morskich.

Pehui Dufourt nie wierzą w dziedziczenie skłonności do gruźlicy. Częstsze zachorzenia w rodzinach gruźliczych wiążą oni przyczynowo z większą możliwością zakażenia prątkiem. Dzieci te pozbawione posiadają gorszy aparat odpornościowy jako pochodzące od rodziców chorych; mniejsza wartościowość odporności dotyczy odporności ogólnej, a nie specyficznej w stosunku do gruźlicy. Autorzy ci opierają swój pogląd na obserwacji 183 dzieci, usuniętych zaraz po urodzeniu od matek gruźliczych. Z tych dzieci zmarło z powodu gruźlicy tylko 5-cioro, a mianowicie te, które w chwili izolowania od matek miały już odczyn Pirqueta dodatni.

Do podobnych wniosków dochodzi także Redeker, opierając się na danych Lacomme'a

i Couvelairea, którzy stwierdzili na dużym materiale noworodków, że waga dzieci, pochodzących od matek gruźliczych, przeciętnie nie jest niższa od wagi innych dzieci. Bernard i Lelong, którzy te dzieci dalej obserwowali, nie spostrzegli, by dzieci te gorzej się rozwijały, o ile były usuwane z środowiska gruźliczego. Co się zaś tyczy ustosunkowania się tych dzieci do zakażenia prątkiem to Leon Bernard stwierdza, że przebieg gruźlicy u nich nie jest cięższy niż u innych dzieci żyjących mniej więcej w podobnych warunkach społecznych. Reich stwierdził to samo na dużym materiale statystycznym, tyżącym się ludzi dorosłych, pochodzących od gruźliczych rodziców.

Naogół należy stwierdzić, że autorzy francuscy nie wierzą w istnienie odziedziczonej skłonności do gruźlicy. Wyprowadzają oni z tego ważny wniosek społeczny, że dzieci gruźlików mogą po oddzieleniu od rodziców wyrastać na pełnowartościowych i zdrowych ludzi.

Niektórzy autorzy francuscy przypuszczają nawet, że istnieje dziedziczona odporność w stosunku do gruźli-

cy. Löschke i Turban sądzą również, że u dzieci gruźlików gruźlica przebiega względnie dobrotliwie. Pehu i Dufourt uważają, że lżejszy przebieg chorobowy u tych dzieci jest spowodowany drobnem i rzadko występującem zakażeniem prątkami, wzmagającą zdolność fagocytarną leukocytów; jest natomiast zupełnie niezależny od czynników odziedziczonych. Pogląd ten jest analogiczny do powolnej superinfekcji Simona i Redekera, wpływającej, zdaniem tych autorów, na wzmożenie alergii odpornościowej.

Badania porównawcze indywidualne oraz wyniki statystyczne mają minimalne znaczenie dla stwierdzenia wpływu czynników odziedziczonych na gruźlicę. Po pierwsze nie bierze się tu wcale w rachubę jednostek mniej wartościowych, które zmarły; bada się tylko te, które poradziły sobie jakoś z chorobą; po drugie nie uwzględnia się wcale czynnika ekspozycji, możliwości zakażenia dodatkowego i innych wpływów zewnętrznych.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

L. M. CZAPKIEWICZ. Związek między wydzielaniem żółdkowem a przemianą soli kuchennej i równowagą kwasowo-zasadową w ustroju. (Terapeut. Arch. t. X, z. 3, 1932).

Poziom chlorku sodowego krwi i składników kwasowo-zasadowych naczno nie może służyć jako kryterjum charakteru wydzielania chloru i kwasu solnego w żółdku. Wahania chlorków krwi i wartości kwasowo - zasadowych w czasie trawienia wykazują znaczne odchylenia od normy przy naruszaniu bilansu solnego i kwasowo - zasadowego. Krzywe chloremji nie mogą służyć jako odpowiednie wskaźniki pozażółdkowe wydzielania żółdka we wszystkich przypadkach niewyrównania serca, niedomogi nerek, zatrzymania płynów w jamach surowiczych, zaburzeń nerwowo - dokrewnych gospodarki wodnej i soli kuchennej, w pewnych przypadkach niedokrewności pierwotnych i wtórnych oraz czerwienic. Zmiany wartości kwasowo - zasadowych w czasie trawienia nie mogą służyć jako wskaźniki prawdziwego wydzielania HCl w tych samych przypadkach chorób serca i nerek i, być może, w ciężkich postaciach moczołki cukrowej. Zmiany wydzielania żółdkowego w schorzeniach tych związane są nie tylko z zaburzeniami izohidrii i bilansu soli kuchennej, lecz również z uszkodzeniem aparatu wydzielniczego żółdka. W stanie zdrowym żółdek bierze udział w regulowaniu bilansu soli kuchennej oraz kwasowo-zasadowego.

Henryk J. Landau.

B. I. GOLDSZTAJN i J. C. GLUZMAN. W sprawie stałości stężenia kwasu solnego w soku żółdkowym. (Terapeut. Arch. t. X, z. 3, 1932).

Histamina wywołuje wydzielanie soku żółdkowego o wysokiem stężeniu kwasu solnego i małej zawartości śluzu. Pilekarpina, działając jako środek wagotropowy, jest środkiem śluzopędnym, a jednocześnie wywołuje wydzielanie soku o niskiem stężeniu kwasu solnego, niższem, niż na początku doświadczenia, i o wysokiem stężeniu zaczynów. Zagadnienia, dotyczące stosunku między chlorkami kwasu solnego a chlorkami obojętnymi, wydzielania zaczynów pod wpływem histaminy, soli kwasu solnego i mechanizmu wydzielania i t. d. pozostają otwarte, lecz fakt wahania się stężenia w soku żółd-

kowym, niezależnego od działania ubocznych domieszek, można uważać za niewątpliwą.

Henryk J. Landau.

F. W. LAPP i H. DIBOLD. Czynność żółdkowa w jej stosunku do poziomu cukru we krwi. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 5).

Działanie hipoglikemji pokarmowej na żółdek jest takie same, jak i insuliny. Pomiędzy czynnością żółdka a poziomem cukru we krwi istnieje wzajemna zależność, co się okazuje szczególnie wyraźnie przy badaniu pacjentów z organicznymi chorobami żółdka oraz u chorych cukrzycowych z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Zależność między czynnością żółdka a gospodarką węglowodanową podlega regulowaniu przez nerw błędny.

Henryk J. Landau.

S. M. RYSS. O działaniu pewnych środków na wydzielanie i czynność wydzielniczą wątroby oraz w sprawie odruchu żółciowego. (Terapeut. Arch. t. X, z. 3, 1932).

Po wprowadzeniu siarczanu magnezowego do dwunastnicy nie następuje wydzielanie żółci. Siarczan magnezowy nie zwiększa wydzielania żółci i co do swego działania równa się wodzie. W razie pojawienia się wymiołów i przy kombinowaniem wprowadzaniu siarczanu magnezowego nie następuje wydzielanie żółci. Cukier gronowy, wlewany do dwunastnicy lub żółdka, nie wywołuje wydzielania żółci i nie wpływa na czynność wydzielniczą wątroby. Na wydzielanie żółdkowe cukier gronowy działa jak woda. Pepton Witte jest stałym bodźcem dla dopływu żółci do dwunastnicy. Przy powtórznem wlewaniu peptonu Witte do dwunastnicy można odróżnić dwa typy krzywych: małe wydzielanie żółci przy pierwszorzazem wprowadzeniu peptonu i zwiększenie się jego przy powtórznem (typ pierwszy) oraz pierwotnie znaczne wydzielanie żółci z następowym spadkiem krzywej przy powtórznem wprowadzeniu (typ drugi). W odpowiedzi na wprowadzanie peptonu Witte do dwunastnicy następuje jako правило wydzielanie ciemnej gęstej żółci, przy powtórnych wlewaniach dopływająca żółć staje się jaśniejsza i bardziej przezroczysta. Przy wlewaniu peptonu do żółdka spostrzega się wyraźny dopływ żółci do dwunastnicy, przyczem okres wydzielania żółci

trwa 2 — 3 godziny. Pepton W i t t e wzmacnia czynność wydzielniczą wątroby i stanowi słaby bodziec dla gruczołów żółdkowych. Pituitryna, wprowadzona podskórnie, nie wywołuje wydzielania żółci. Nie spostrzegano zwiększenia się wydzielania żółci w połączonym zastosowaniu pituitryny (podskórnie) i peptonu (dodwunastniczo). Pituitryna nie wywiera żadnego działania na wydzielanie żółci i gruczołów żółdkowych. Istnieje odruch żółciowy, pojmowany jako odruchowy dopływ żółci do dwunastnicy w odpowiedzi na wprowadzenie swego środka, pobudzającego wydzielanie żółci.

Henryk J. L a n d a u.

Biologia.

G. GRICOUROFF. Czy można uważać raka za przemianę komórkową? (Paris méd. N. 12, 1932).

Prace doświadczalne, wykonane przez rozmaitych badaczy na najrozmaitszych zwierzętach i narządach zapomocą zupełnie niezależnych od siebie metod (badanie chromosomów komórek rakowych, hodowla *in vitro*, badanie genetyczne przez szczepień), dały wyniki, które czynią pociągającą hipotezę istnienia przemiany komórki cielesnej w podłożu raka samoistnego lub wywołanego. Oczywiście, nie brak sprzeciwów. Lecz od samego początku nasuwa się ogromny zarzut: jak teoria przemiany może wytłumaczyć przenoszenie pewnych guzów zapomocą szczepienia przeszczepu? Wiadomo przecież, że u kur istnieją rozmaite odmiany mięsaków; wystarczy zastrzyknąć kurze wyciąg płynny, zupełnie pozbawiony składników komórkowych przez przesączenie przez świecę, ażeby otrzymać identyczny guz tej samej szczególnej odmiany, pozwalający się przeszczepiać w ten sam sposób nieograniczoną ilość razy. Natura tego „zarazka przesączalnego” nie jest jeszcze określona. Czy jest to naprawdę, zarazek bakteryjny lub zaczyn, albo też ciało chemiczne? Czy pewne komórki mogą przekraczać zaporę ultra-przesączania? To ostatnie przypuszczenie jest bardzo mało prawdopodobne. Jeżeli je wyłączyć, nie można zupełnie bronić teorii przemiany w przenoszeniu guzów „przesączalnych”, chyba żeby przypuścić, jak to czyni L u d f o r d (nie podtrzymując zresztą tej hipotezy), że płyn wywołuje natychmiast nawet w miejscu zastrzyknięcia swoistą przemianę, która powoduje powstawanie guza. Należy zatem uznać, że hipoteza przemiany komórkowej, aczkolwiek zadawała umysł i pozostaje w zgodzie z licznymi znanymi czynnikami etjologicznymi, nie może jednakże obecnie objąć całokształtu faktów. Jeżeli zbadać bezstronnie drogę, przebytą w ciągu ostatnich kilku lat, stwierdzić można, że niema takiej gałęzi klinicznej lub doświadczalnej biologii, któraby nie zajęła się zagadnieniem raka. Niema natomiast żadnej, którejby się udało zbliżyć do rozwiązania. Wiele badaczy, porobiwszy w swej dziedzinie spostrzeżenia, dotyczące pewnych faktów, zasługujących, być może, na uwagę, ma skłonność, zresztą zupełnie ludzką, do przypisywania swym pracom szczególnego znaczenia, do uogólnienia i rozciągania swych spostrzeżeń, poczynionych na niedużej liczbie przypadków, na wszystko. Należy przyznać się, że nie wiemy dzisiaj, do jakiej grupy faktów biologicznych należy zaliczyć raka, ani nawet w jaki sposób zbliżyć się do rozstrzygnięcia tego zagadnienia.

Henryk J. L a n d a u.

Lecznictwo.

L. GEDDA. Wpływ djatermji na diurezę. (Klin. Woch. N. 16, 1932).

Autor stosował djatermję w 25 przypadkach różnych schorzeń nerkowych; obok polepszenia wszystkich objawów notował znaczne zwiększenie ilości dobowego moczu. Podobnie dobroczynnie działa naświetlanie całego ciała promieniami nadfioletkowymi. Autor sądzi, że działanie djatermji jest miejscowo-

we, promienie zaś nadfioletkowe wywołują ogólny odczyn skórno-trzewiowy. Przy naświetlaniu całego ciała, zasłaniając jedynie okolice obu nerek, autor otrzymał znaczną diurezę. Naświetlać należy stopniowo narastającymi dawkami, aby chory mógł łatwo znieść naświetlanie, trwające 1/2 godziny.

Jakób P e n s o n.

HUEBER. Przyczynek do moczopędnego działania preparatów wątroby w zastrzykiwaniach. (Med. Klinik, N. 36, 1932 r.).

Autor przytacza przypadek dotyczący chłopca lat 18, u którego, w następstwie ropnego zapalenia wyrostka, rozwinął się zakrzep żyły wrotnej ze wszystkimi jego następstwami. Ze względu na duży stopień niedokrewności i obrzęki, zastosowany preparat firmy R i c h t e r a, P e r h e p a r, powodował diurezę dzienną do 4 litrów i dał wybitną poprawę stanu chorobowego w przeciągu 8 dni.

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

E. VOGT. O wartości tutofuzyny. (Zbl. Gynaek. N. 36, 1932).

Tutofuzyna (Tutofusin) odpowiada swym składem roztworowi T h y r o d e g o, którego fizjologdy i farmakologdy oddawna już używają w swych doświadczeniach zamiast fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Tutofuzynę wprowadziła do handlu według wskazówek W e i c h h a r d t a firma J. Pfrimmer et Co w Norymberdze w bezsodowych ampulkach po 100 i 500 cm.³. Firma przyjmuje odpowiedzialność za to, że roztwór jest rzeczywiście jałowy, zdolny do przechowania i gotowy do użycia. Na podstawie swych własnych doświadczeń z tutofuzyną na dużym materiale płciowym i ginekologicznym autor usilnie ją poleca położnikom i operatorom do zastrzykiwań wśródżylnych oraz podskórnych.

H. L.

Choroby płuc.

W. LANDAU. Stwardnienie płuc wskutek naświetlania promieniami Roentgena klatki piersiowej w raku piersi. (Z. Tbk. t. 65, z. 3. 1932).

Na podstawie 4 przypadków, spostrzeganych przez samego autora, przedstawia on klinikę stwardnienia płuc po naświetlaniu klatki piersiowej promieniami R o e n t g e n a. W przypadkach tych rozchodziło się o następne naświetlanie po operacjach raka gruczołu piersiowego, które były przeprowadzane w latach 1919 — 1922. Przychodziło do marszczenia się bardzo silnego stopnia odpowiedniego odcinka klatki piersiowej, bliznowatego stwardnienia płuc i rozszerzenia oskrzeli znacznego stopnia. Autor mógłby podać tylko przypuszczalne dane co do dawki promieni, które zadziałały wewnątrz klatki piersiowej. Wydaje się, że w naświetlaniach przeprowadzanych przez czas dłuższy może nastąpić prawdopodobnie sumowanie się poszczególnych dawek samych przez się nieszkodliwych. Autorowi nie udało się stwierdzić w swych przypadkach procesów płucnych, któreby istniały przed naświetlaniem lub wyszły po niem, a któreby można było uważać za czynniki przyczynowe w powstawaniu uszkodzeń. Pod względem różniczkowo - rozpoznawczym bardzo ważnym praktycznie jest odgraniczenie tych spraw od guzów i gruźlicy, dlatego że jeszcze przez długi czas należy się liczyć z pojawianiem się tego rodzaju przypadków z odpowiedniego okresu rentgenoleczenia. Jeden z tych przypadków rozpoznano mylnie jako przerzut raka. Aczkolwiek dzisiejsza technika naświetlania z pewnością pozwala uniknąć w dużym stopniu tak ciężkich szkód, jednakże należy wymagać ze względów zapobiegawczych kontroli rentgenowskiej płuc przed i po każdym naświetlaniu klatki piersiowej i jeszcze

przez długi czas potem, jak również starannej oceny wszystkich objawów, wskazujących na płuc.

Henryk J. L a n d a u.

M. SORS i J. RAKOWER. W sprawie przypadku kily płuc, naśladującej gruźlicę. (Monde méd. Nr. 808. 1932).

Kiła płuc przybiera czasami obraz zwykłej gruźlicy włóknistej bez kilaków, rozszerzenia oskrzeli i zniekształceń, które nadają płucy wygląd przewiązanego sznurkiem. Stwardnienie może być nadewszystko w szczycie. W rozpoznaniu kily płucnej należy się kierować przede wszystkim: 1) wiadomościami o dawnej kile, 2) towarzyszącym schorzeniem kiłowym (nieżyt kiłowy krtani), 3) stałym brakiem prątków K o c h a, 4) wynikiem badań laboratoryjnych. (Autorzy przywiązują bardzo duże znaczenie do peretynolowej i rezorcynowej próby V e r m e s a, które czasem rozstrzygają wątpliwości rozpoznawcze.

Henryk J. L a n d a u.

U. STEINBERG. O jednym przypadku *leptothrix*. (D.sch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 6).

W przypadku autora pierwotnie istniał rak płuc, w którego jamie ropawej usadowił się grzyb *leptothrix*, który udało się wykazać *intra vitam*. Najbardziej ciekawym jest fakt, że przerzut do prawej kości udowej był spowodowany nie przez raka, lecz jedynie przez *leptothrix*.

Henryk J. L a n d a u.

F. KÜLB. Leczenie i rokowanie płatowego zapalenia płuc. (Ther. d. Gegenw. Nr. 4. 1932).

Autor podaje wyniki leczenia płatowego zapalenia płuc w ciągu 10 lat; materiał obejmuje 934 przypadki, przyczem co rok systematycznie zmieniano leczenie farmakologicznie. W 1 roku stosowano tylko środki nasercowe, w 2-im chininę z uretanem w iniekcjach, w 3-im optochinę i t. d. Obok tego przeprowadzano leczenie ogólne w postaci okładów, upustu krwi w razie duszności; autor rozpatruje tylko pewnie rozpoznane zapalenia płuc, wywołane przez dwoinki F r ä n k e l - W e i c h s e l b a u m a. Pomimo corocznego zmieniania metod leczenia, śmiertelność wahała się między 20% — 29%; wobec tego, że średnia śmiertelność wynosiła około 24%, czyli taką samą cyfrę, jak stare statystyki, zdaniem autora rokowanie w zapaleniu płuc płatowym nie uległo polepszeniu i nie można mówić o postępie w leczeniu wspomnianego schorzenia, co skłania do szukania nowych dróg leczniczych.

Jakób P e n s o n.

R. MAYER-LIST i L. KAUFFMANN. Asthma bronchiale et diathesis vasomotoria. (Medizinische Klinik. 1931. II 1742 — 1745. 1932).

Pobudkę do pracy dała spółce autorskiej hipoteza, według której podłoże do powstania dychawicy oskrzelowej tkwi w djatezie wazoneurotycznej błon śluzowych, zaś ta ostatnia, czyli wegetatywny zespół naczyniowy, w konstytucji. Stwierdzało się u astmatyków częstość nieżytów, bólów migrenowych, koincydencję z menstruacją, skłonność do nerwic serca, pokrzywki, *rhinitis vasomotoria*, gorączki siennej. Uderza labilność psychiczna, skłonność do naprzedzającego przynębienia i podniecenia. Djatezę naczynionerwową ustalili autorzy makroskopowo (zimne i wilgotne ręce, marmurkowatość skóry, dermatografizm), kapillaromikroskopowo (na paznokciach, pierśsiach i wardze) w 86%. Rzadziej stwierdzali alergję, mimo iż alergeny nierzadko zawodziły, stygmatyzację wegetatywną i wpływy psychogenne. Za O. Müllérem podkreślają autorzy t. zw. reizbare Schwäche w obrębie błon śluzowych dróg oddechowych od nosa do oskrzelików.

Higier.

E. WITTKOWER i H. TETON. Przyczynki do kliniki dychawicy oskrzelowej i stanów pokrewnych. (Zeitschrift für klinische Medizin. T. 119, str. 293 — 306. 1932).

Znani badacze dychawicy oskrzelowej w swoim ustępie historycznym stwierdzają u dawnych autorów starożytnych (Hippokrates, Celsus) i średniowiecznych (Willisius, van Helmont) wysuwanie na plan pierwszy czynnika psychogenego, rozporządzając ogromnym materiałem 300 chorych, z których jedynie pewna część wykazywała zawsze odczyny alergiczne skóry, zastanawiają się: 1) czy może się utrzymać hipoteza psychogenna wobec nowych badań nad alergją, 2) czy dadzą się powiązać lub połączyć przyczynowo te dwa czynniki, 3) czy terapia pozwala w tym kierunku na jakieś konkretne wnioski, i 4) jak brzmi koncepcja teoretyczna patogenezy „*asthmae bronchialis*”. Wnioski autorów brzmią w przybliżeniu następująco: 1) Geneza alergiczna dychawicy bez komponentu neurotycznego jest dla wielu przypadków niewątpliwa. 2) Często psychiczny czynnik bez somatycznej gotowości oddechowej jest możliwy, nawet prawdopodobny, ale dotychczas niedowiedziony. 3) Przeważająca większość przypadków dychawicy jest dwójako determinowana i albo przy obecności usposobienia alergicznego czynniki psychiczne mobilizują i uwytłumiają utajoną gotowość do zachorzenia, albo też powstała na drodze alergicznej dychawica, „wskutek tężnej psychofiksacji” zostaje wcielona w budowlę neurotyczną”. (Do analogicznych poniekąd wniosków dochodzą ostatnio Schmenkenbecher, dzielący bronchoastmatyków na typy asteniczne i apoplektyczne oraz Ellinger, który napady nerwowe dychawicy leczy bromkami i psychoterapią, zaś alergiczną — gdzie alkalozja i wagotonja główną odgrywają rolę — leczy wagoporażną atropiną lub sympatykopodniecącą adrenaliną i efedryną. Referent).

Higier.

Choroby dzieci.

E. NOBEL. Rokowanie co do powstawania reumatycznych wad serca. (Kinderärztl. Prax. 1932, zeszyt 8).

Autor badał 78 dzieci, które przebyły schorzenie reumatyczne przed 5½ do 18½ lat. Z 42 chorych na reumatyzm stawowy 16,6% nie wykazywało żadnych zmian ze strony serca, zaś 26,2% miało wprawdzie pewne zmiany, ale tylko w przebiegu przebytego przed laty schorzenia, w chwili zaś powtórnego badania przedstawiało obraz zupełnie normalny; wreszcie 26,2% już w chwili przyjęcia po raz pierwszy do szpitala miało zmiany ze strony serca. Pozostała reszta miała nabytą wadę serca. Z 21 przypadków po przebytej płasawicy 47,6% okazało się zupełnie zdrowymi. 6 dzieci, które przechodziły i płasawicę i zapalenie stawów, miały wszystkie wadę serca. Z 9 wreszcie przypadków rumienia guzowatego 6 (66,6%) nie wykazywało zmian ze strony serca. Płasawica zatem i zapalenie reumatyczne stawów dają w skutkach mniej więcej w jednakowym procencie przypadków (przeszło 50%) następce schorzenia serca.

H. Petrynowska.

Tj. HALBERTSMA. Przyczynek do kliniki marskości wątroby u dzieci. Przypadek z hipoglikemją występujący rodzinnie. (Zeitsch. f. Kinderheilk. T. 53, zeszyt 2 i 3).

Autor opisuje przypadek marskości wątroby u 6-letniej dziewczynki. Osobliwością tego przypadku jest wybitna hipoglikemja (maczco 0.016), przyczem po podaniu większej dawki lewulozy poziom cukru we krwi poszedł w górę, co u zdrowego nie ma miejsca wcale lub tylko w nieznacznym stopniu. Przy badaniu dwójga dzieci z tej samej rodziny stwierdzono u jednego wybitne powiększenie wątroby z normalnym poziomem

cukru we krwi, a u drugiego znaleziono wątrobę powiększoną miernie, ale o cokolwiek niegładkiej powierzchni. Krwi na cukier nie badano. Autor przypuszcza, że miał do czynienia z marskością wątroby, występującą rodzinnie.

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

W. A. KUCZYŃSKI. O znaczeniu czynnika czerwonego w klinice gruźlicy dziecięcej. (Wopr. Tuberk. N. 12, 1931).

Znaczenie wpływu wtargnięcia czerwici na przebieg gruźlicy u dzieci jest niedostatecznie oceniane i zupełnie dotąd niezbadane. Badanie kału każdego dziecka, zgłaszającego się do przychodni, powinno być obowiązkowe. W razie ujawnienia czerwici usuwanie ich jest obowiązkowe niezależnie od obrazu klinicznego, jeżeli tylko niema specjalnych przeciwwskazań. W wielu przypadkach usunięcie czerwici może ujawniać prawdziwą przyczynę zaburzeń chorobowych i przeprowadzić rozgraniczenie między objawami, zależnymi od zakażenia gruźliczego lub czerwiciowości. Zakażenie gruźlicze i czerwiciowość, wzajemnie kombinując się ze sobą, pogarszają jedno i drugie i powodują swoisty zespół, któryby można było nazwać *intoxicatio tuberculo-verminosa*.

Henryk J. L a n d a u.

A. B. MARFAN. Znaczenie acetonemji w wymiotach okresowych. (Arch. de Méd. des Enf. N. 9, 1932).

Autor uważa, że acetonemja i wymioty są to dwa objawy współistniejące, nie są zaś od siebie zależne, jako przyczyna i skutek. Przypuszczenie, że napad spowodowany jest przez niedomogę wątroby, nie będącej w stanie niszczyć nadmiaru ciał ketonowych, zdaje się być obalone przez badania S n a p p e

r a, który twierdzi, że ketoliza odbywa się w mięśniach i nerwach a nie w wątrobie. W czasie napadu niezawsze daje się ustalić istnienie jakichkolwiek objawów niedomogi wątroby. Z badań S n a p p e r a wynikałoby raczej, że chodzi tu o nadczynność wątroby, która jako organ ketotwórczy, produkuje zbyt wielką dla narządów ketolitycznych ilość ciał ketonowych. Autor przypuszcza, że przyczyną napadu wymiotów okresowych jest zaburzenie przemiany materji, które powoduje powstanie substancji działającej wymiotnie i zarazem powstanie ciał ketonowych. Zaburzenie dotyczy rozpadu kwasów aminowych i tłuszczowych, które dostają się w zbyt wielkiej ilości do wątroby, zostają przetworzone na ciała ketonowe i przechodzą w nadmiarze do narządów i tkanek, gdzie już nie mogą być w całości spalane. W ten sposób powstaje acetonemja. Ponieważ jednak ciała ketonowe nie działają wymiotnie, należy przypuścić powstawanie jeszcze innej substancji, dającej ten objaw. Teorję autora potwierdzają badania S a l o m o n s o n a, który w czasie napadu znalazł we krwi nadmiar kwasów tłuszczowych. Teorja ta tłumaczy szybkie wychudzenie chorego, jako następstwo gwałtownego rozpadu tłuszczów i białek, powiększenie zaś i bolesność wątroby, występujące w razie długiego trwania napadów, jako przepracowanie tego narządu wskutek zbyt wielkiej ilości przerabianego materiału. Autor podkreśla, że znamy ciało, które działa wymiotnie i ma zarazem własność rzucania do krążenia nadmiaru kwasów tłuszczowych i aminowych. Ciałem tem jest chloroform. Autor zapowiada dalsze badania celem odkrycia przyczyny tego nagłego zaburzenia przemiany materji, które, zdaniem jego, wywołuje napad wymiotów okresowych.

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

Wskazówki praktyczne

O dawkowaniu i efekcie *środków przeciwpotnych* pisze J. K. M a y r, co następuje: *Atropinę* stosuje się w pigułkach po 0,001 na godzinę przed obiadem i na godzinę po kolacji. Największy spadek pocenia się — mniej więcej o 40% — przypada na noc. Po 3 dniowem stosowaniu atropiny robi się 3 dniową pauzę. Przeciwko bardzo obfitym potem stosuje się zastrzykiwania podskórnie — 1 mg. po upływie godziny wywołuje 60% spadek potliwości. *Agaricyna* działa słabiej: najwyższa dawka 0,1 daje *maximum* 15% spadku pocenia się. Lepiej działa *eszalwia*: nastój ze świeżych liści daje 50% spadku pocenia się. (Fortschr. d. Ther. 1932 Nr. 16).

— o —

Endonal ma być dobrym środkiem przeciwko zaparciu stolca, zwłaszcza kurczowemu. Przetwór ten zawiera parafinę M e r c k a, cukier gronowy, małe ilości fenoltaleiny oraz nieco franguli i senesu, ma dobry smak i może być bez szkody dla trawienia używany. Po dawce 1 łyżka na noc następuje na drugi dzień rano stolec, w razie braku tegoż bierze się zrna drugą łyżkę. (Fortschr. d. Ther. 1932, Nr. 13).

— o —

Zimne nogi stanowią prawdziwe utrapienie wielu ludzi. A u s t e r l i t s poleca przeciwko tej dolegliwości *Padutinę* — środek, rozszerzający naczynia. Na początek zastrzykuje się domięśniowo 1 ampulkę co drugi dzień, potem w ciągu 4 tygodni 3 razy dziennie po 15 kropel do wewnątrz. (Therap. Berichte. 1932, Nr. 10).

— o —

Według *Noeggeratha*, *Schneidera* i *Viathena* mają promienie R o e n t g e n a działać doskonale w *porażeniu dziecięcym*. Stosuje się małe dawki i twardy filtr. Po dwóch naświetlaniach 6 — 8 — 12 tygodniowa pauza, po której naświetlania się powtarza. Bezpośrednio po naświetlaniu — szybko przemijające pogorszenie, a później wyraźna poprawa. (Ztbl. Kindhlk. T. 53, Z. 2 — 3).

— o —

G. S c h e r b e r nie radzi stosować *bismutu razem z rtęcią*. W okresie pierwszym (z ujemnym odczytem W a s s e r m a n n a) wystarcza sam salwarsan, w późniejszych — kombinacja salwarsanu z bismutem lub salwarsanu z rtęcią. Do tego leczenia dochodzi często jod. (Mitt. d. Volksges. Amtes 1932 Nr. 3).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.
Seksja Kliniczna.

Posiedzenie z dnia 21.V. 1932 r.
Przewodniczący K a c p r z a k.

P o k a z y:

1) M. F e j g i n i J. R o z e n b e r g. Przyczy-

nek do powstawania krwiopochodnych wysiewów w drugim okresie gruźlicy.

Dziewczynka lat 9-ciu. Zachorowała przed 8 miesiącami nagle. Dostała klucza w lewym boku, które występowało napadowo co 1 — 2 — 3 dni i nasilało się przy głębszych ruchach oddechowych. Gorączka dochodziła do 37,2 — 37,4°, wie-

czorami trochę się pociła. Innych dolegliwości ze strony dróg oddechowych nie miała.

Po 2-tygodniowym leżeniu w łóżku chora poczuła ból w prawem kolanie wraz z uczuciem sztywności. Z objawami temi zgłosiła się do szpitala. Poza tem podaje, iż przed kilku miesiącami uderzyła się w kolano prawe; powstało zasinienie, które po 2 dniach ustąpiło. W zeszłym roku latem przechodziła zapalenie wysiękowe opłucny lewej, z powodu którego leżała w łóżku przez 8 tygodni.

W szpitalu przy badaniu stwierdzono, co następuje: Budowa prawidłowa, waga, odżywianie upośledzone, na twarzy i wargach sinica, na szyi drobne gruczołki; nad dolnym płatem lewego płuca od tyłu i boku przytłumienie wdole. Szmer oddechowy w miejscu przytłumienia wyraźnie osłabiony, to samo dotyczy się drżenia głosowego. Poza tem nad całemi płucami wypukły jawny, szmer oddechowy zastrzone. Drżenie również wzmożone, zwłaszcza nad górnym płatem prawego płuca.

Lewa granica serca dochodzi do linii, środkowo - obojczykowej lewej. Osluchowo poza dość głośnym pierwszym tonem nad koniuszkiem i akcentem II tonu nad tętnicą płucną — nic szczególnego. Tętno 80 — 90 na l', miarowe, średnio napięte. Ciśnienie, mierzone aparatem rtęciowym, wynosi max/min. — 80/55.

Wątroba macalna na I palec z pod łuku żeberowego, niebolesna; śledziona — tuż pod łukiem żeberowym, górny brzeg — na VIII żebrze.

Obwód prawego stawu kolanowego na górnym brzegu rzepki 27 cm., a lewego — 25,5 cm., rzepka prawa mniej ruchoma zginanie możliwe tylko do 40 — 50°, podczas gdy w zdrowym stawie stwierdza się pewną wiotkość.

Z badań laboratoryjnych: Odczyn W a s s e r m a n n a — ujemny, P i r q u e t — (+), opadanie krwinek p/g. L i n z e n m e y e r a po 80'; po 15 dniach — 88'; we krwi znaczna limfocytoza do 51%, gonoreakcja (—). Zdjęcie klatki piersiowej wykazało: wyraźny naciek okrągły, wielkości orzecha laskowego pod lewym obojczykiem, powiększenie znaczne gruczołu przyskrzelowego lewego (t. zw. *lymphoglandula ductus Botalli*), zacinienie lewego kąta przeponowo - żeberowego; wyraźnie wzmożony rysunek prawego płuca w postaci cieniutkich, faliastych smugowatych pasm cieniowych od wnęki do obwodu — zapewne przerost tkanki łącznej dookoła naczyń chłonnych (*perilymphagottis*), wreszcie szereg zwapniałych gruczołów w prawej wnęcie.

Zdjęcie stawu kolanowego prawego wykazało zgrubienie torebki stawowej, bez jakichkolwiek zmian w strukturze kości.

Próby tuberkulinowej nie przeprowadzono w obawie przed ewentualnem zaostreniem procesu płucnego. Jeżeli chodzi o momenty różniczkowe w kolanach to mogą tutaj wchodzić w rachubę następujące sprawy: 1) ostry gościec stawowy, 2) kiła stawów, 3) zakażenie wiewiórowe, 4) sprawa pourazowa, wreszcie 5) gruźlica stawu.

Gościec stawowy jest mało prawdopodobny ze względu na jednostawowy charakter schorzenia, poza tem opadanie krwinek jest zbyt długie dla sprawy gościcowej, przebieg zaś zbyt łagodny.

Kilę i wiewiór łatwo było wykluczyć ze względu zarówno na brak odczynu W a s s e r m a n n a i gonoreakcji dodatniej, jak i na kliniczny obraz.

Jeżeli chodzi o uraz, to, rzeczywiście, dziecko przed kilku miesiącami uderzyło się w prawe kolano, jednak po 2 dniach pod wpływem okładów sprawa ustąpiła. Dopiero po pewnym czasie bez uchwytnej przyczyny staw obrzmiał i zaczął sprawiać dolegliwości.

U chorej pokazywanej ma się, niewątpliwie, do czynienia z zakażeniem gruźliczym, które dało zmiany w gruczołach chłonnych odoskrzelowych, w naczyniach chłonnych prawego płuca oraz spowodowało zapalenie opłucny lewej i nacieczenie w lewym płacie górnym. Podobnie wieloogniskowe umiejscowienie sprawy gruźliczej, jednocześnie niemal toczącej się w układzie chłonnym, płucach i opłucnie, możliwe jest jedynie na drodze rozsiewania się zarazków w ustroju drogą naczyń chłonnych i krwionośnych tak, jak to bywa w okresie gruźlicy gruczołowej. Wobec tego, ma się prawo przypuścić, że sprawa wysiękowa w kolanie, a o taką tutaj chodzi, powstała na tem samem tle i stanowi również skutek, względnie jedno z umiejscowień wysiewu krwiopochodnego gruźlicy, tembardziej że niema tutaj danych dla przyjęcia jakiegś innej etiologii tej sprawy, jak to wykazano powyżej, zaś zakażenie gruźlicze chętnie usadawia się w miejscu, które uległo urazowi mechanicznemu, jak to miało miejsce w danym przypadku. Oczywiście, niema tutaj

mowy o gruźliczym zapaleniu stawu kolanowego w znaczeniu serowacenia, tworzenie się gruzełków i t. d. Jest to tylko łagodna, czysto wysiękowa postać, raczej może toksycznego pochodzenia, jakie spotyka się w okresie t. zw. „impregnacji” gruźliczej ustroju. Jednem słowem, jest to wymowna ilustracja do procesów rozsiewania się gruźlicy w ustroju, notabene, bardzo łagodnego, które pozostałoby nieuchwytnem klinicznie, gdyby nie zdjęcie płuc, które wyjaśniło istotę, a nawet mechanizm zachodzących tutaj procesów tak właśnie, jak to bywa w wysiewach krwiopochodnych, przebiegających często zupełnie bezobjawowo, jak to podają B r a u e m i n g, R e d e c k e r i inni (streszczenie własne).

W dyskusji podkreśla H. J. L a n d a u, że prelegenci nie przeprowadzili dodatniego dowodu przyjmowanej etiologii gruźliczej cierpienia stawowego; badanie płynu wysiękowego, posiew ze krwi i t. d. nie było wykonane; można wobec tego podejrzewać jedynie tło gruźlicze.

W odpowiedzi stwierdza F e j g i n, że nakłucia stawu nie wykonano; uważa, że niechybnie ono nie dało, gdyż prątków i takby nie znaleziono. Przebieg bezgorączkowy, przebieg opadania czerwonych krwinek przemawiają raczej przeciwko tłu klinicznemu. Śledziona jest tutaj powiększona. Dowodu bezpośredniego tła gruźliczego niema; tylko rozumowanie kliniczne przemawia za takim ujęciem przypadku.

2) M. F e j g i n i J. H o c h s i n g e r. *Trudności różniczkowo - rozpoznawcze w przypadku wady zastawkowej serca.*

Jako przyczynek do wykazania trudności w różniczkowaniu niektórych przypadków schorzeń serca posłużyć może następujący przypadek.

Chora lat 20 do 17 roku życia była zupełnie zdrowa, zajmowała się dość ciężką pracą (krawcowa), chodziła, biegła bez żadnych dolegliwości. Przed trzema laty z powodu ostrego gościa stawowego leżała trzy miesiące w łóżku. Od owego czasu duszność, bicie serca przy wysiłkach, wielka sinica, nyktusu duszność bicie serca przy wysiłkach, wielka sinica, nykturja, kaszel (czasami krew w skąpej naogół plwocinie). Objektywnie zwraca uwagę wybitna sinica warg, policzków i akrocjaniza dolnych kończyn jakie przy czystej wadzie zastawki dwudzielnej rzadko spotkać można, brak wypuklenia okolicy sercowej, tętnienie w dołku podsercowym, wypełnienie żył szyjnych, czasami zaznaczone jest dodatnie tętno żyłne. Uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w piątej przestrzeni międzyżebrowej, na palec na lewo od linii środkowo - obojczykowej. Wyczuwa się także tętnienie w czwartej przestrzeni przymostkowej lewej. Wymiary poprzeczny serca 13,3; Md = 4,3; Ms = 9 cm.

O s ł u c h o w o: Akcja serca miarowa: przyspieszona od 102 — 114 na minutę. Na koniuszku pierwszy ton nieco akcentowany, po którym rozpoczyna się długi szmer szlifujący, trwający przez całą systolę aż do drugiego tonu mniej zaakcentowanego. Szmer wspomniany w kierunku do pachy słabnie, a wzmacnia się wyraźnie ku linii środkowej, zmieniając jednocześnie swój charakter akustyczny, przyczem najlepiej słyszalny jest w czwartem lewym międzyżebrow tuż przy mostku. Tam również słyszalny krótki szmer rozkurczowy. Nad t. płucną I ton nic szczególnego nie przedstawia, II ton jest dźwięczny, zaakcentowany i rozdwojony. Nad t. główną tony czyste, nad zastawką trójdzielną również nic szczególnego. Ciśnienie krwi 110 — 60. W n a c z y n i a c h s z y j o w y c h t o n y b e z s z m e r ó w. W płucach oddech u podstaw zaostrozony pojedynczemi furczeniami i świstami. Wątroba powiększona, o brzegu zaokrąglonym, niebolesna, wystaje w przedłużeniu linii środkowo - obojczykowej o 4 palce z pod łuku żeberowego. W moczu nic szczególnego; c. wł. 1010 — 1015; diureza za bytności chorej w szpitalu raczej skąpa 300 — 500 cm.³ na dobę. Odczyn W a s s e r m a n n a i cytocholowy we krwi ujemne. Opadanie krwinek normalne (według L i n z e n m e y e r a = 395 minut).

B a d a n i e k r w i: białych ciałek 6200, czerwonych ciałek — 6.500.000, Hemoglobiny — 114%, Index — 0,9.

W obrazie białych ciałek wyraźna limfocytoza = 34% limfocytów. Próby czynnościowe serca, które obecnie wykonujemy na oddziale wykazały wyraźne upośledzenie sprawności mięśnia sercowego. Zdjęcie Roentgenowskie i ortodjagram, wykazują powiększenie serca w zakresie lewej i prawej komory, oraz znaczne uwypuklenie łuku tętnicy płucnej. Elektrokardjogram jest typowym dextrogramem, wykazującym przystęp powiększoną falę przedsińkową, P., niski załamek R., charakterystyczny głęboki — ujemny załamek S, oraz dodatni załamek T.

Jeżeli chodzi o ustalenie rozpoznania w tym przypad-

ku, to w grę mogłyby wchodzić sprawy następujące. 1) O d o s o b n i o n a n i e d o m y k a l n o ś ć z a s t a w k i d w u d z i e l n e j — jest ona najczęstszą z wad nabytych przy gościu stawowym. Przyjmując ją jako jedyną, musielibyśmy jednak zaznaczyć, że mamy tu do czynienia z sinicą nietypową i nietypowym rozchodzeniem się szmeru (słabnący szmer w kierunku pachy i nasilający się w kierunku do mostka), po- z a t e m t r u d n o b y ł o b y w y ł o m a c z y ć n a p o d s t a w i e t e j j e d n e j w a d y t a k w i e l k i e w y c h y l e n i e ł u k u t ę t n i c y p ł u c n e j s t w i e r d z o n e r e n t g e n o l o g i c z n i e. Musielibyśmy więc prócz niej przyjąć istnienie jeszcze jakiejś zmiany dodatkowej. 2) O d o s o b n i o n e z w ę ż e n i e z a s t a w k i d w u d z i e l n e j n i e m o ż e b y ć b r a n e w r a c h u b ę z e w z g l ę d u n a z n a c z n e r o z s z e r z e n i e l e w e j k o m o r y, n a b r a k a k c e n t u I t o n u i p r e d s k u r c z o w e g o s z m e r u n a k o n i u s z k u. 3) O d o s o b n i o n e z w ę ż e n i e t ę t n i c y p ł u c n e j o d p a d a j u ż c h o c i a ż b y z e w z g l ę d u n a o b e c n o ś ć d Ź w i ę c z n e g o a k c e n t u II t o n u, n a b r a k s z m e r u s k u r c z o w e g o i f r e m i s s e m e n t n a d t ę t n i c ą p ł u c n ą. 4) O d o s o b n i o n a n i e d o m y k a l n o ś ć z a s t a w k i t r ó j d z i e l n e j, m y ś l o k t ó r e j n a s u w a s i ę z e w z g l ę d u n a w i e l k ą s i n i c ę, d o d a t n i e t ę t n o ż y l n e s z y n i e, o d p a d a j u ż n i e m ó w i ą c o w y j ą t k o w e j r z a d k o ś c i t e j w a d y n a b y t e j, t a k ż e z e w z g l ę d u n a b r a k c h a r a k t e r y s t y c z n e g o s z m e r u s k u r c z o w e g o n a d t ą z a s t a w k ą, b r a k d o d a t n i e g o t ę t n a w ą t r o b o w e g o i z a s t o i n y n e r k o w e j.

Rozpatrzmy możliwości wad nabytych kombinowanych. Wchodzą w rachubę: 1) w a d a m i t r a l n a p o łą c z o n a z w a d ą a o r t a l n ą. Odrzucamy tę myśl nie mając żadnych podstaw do przypuszczenia zmian w zastawkach aortalnych. 2) W a d a m i t r a l n a p o łą c z o n a z w a d ą z a s t a w k i t r ó j d z i e l n e j. Odrzucamy ze względu na brak objawów wady tej ostatniej. 3) N i e d o m y k a l n o ś ć i z w ę ż e n i e z a s t a w k i d w u d z i e l n e j — t a k o n c e p c j a j e s t n a m n a j b l i ż s z ą z e w z g l ę d ó w w y ż e j o m ó w i o n y c h i t ł u m a c z y ć m o ż e o b j a w y l e p i e j, n i ż o d o s o b n i o n a n i e d o m y k a l n o ś ć, w z g l ę d n i e z w ę ż e n i e z a s t a w k i d w u d z i e l n e j. A l e i t u c a ł y s z e r e g s z c z e g ó ł ó w, k t ó r e w s p o m i n a ł y ś m y n a p o c z ą t k u — a w i ę c n a z b y t w i e l k a s i n i c a, l o k a l i z a c j a i c h a r a k t e r s z m e r ó w, o w o w y b i t n e r o z s z e r z e n i e ł u k u t ę t n i c y p ł u c n e j k a ż e s z u k a ć i n n e g o j e s z c z e w y t ł o m a c z e n i a. R o z p a t r z m y j e s z c z e p r z y p u s z c z e n i e i s t n i e n i a w a d y w r o d z o n e j, n a k t ó r ą n a w a r s t w i a s i ę w a d a n a b y t a. J a k w i e m y w a d y s e r c a w r o d z o n e p r z e b i e g a j ą c z ę s t o k r o ć p r z e z d ł u g i e l a t a w u t a j e n i u, n i e d a j ą ż a d n y c h o b j a w ó w a n i d o l e g ł i w o ś c i c h o r e m u, s t a n o w i ą c c z a s a m i p r z y p a d k o w e o d k r y c i e a u t o p s y j n e. D o t y c z y t o w s z c z e g ó ł n o ś c i k o m u n i k a c j i m i ę d z y p r z e d s i o n k o w e j (*foramen ovale apertum*). Z m i e n i a s i ę j e d n a k s p r a w a w w y b i t n y s p o s ó b, o i l e d o e w e n t u a l n i e n i e w i n n e g o d e f e k t u w r o d z o n e g o p r z y ł ą c z y s i ę w a d a s e r c a n a b y t a. D o p i e r o w t e d y o b j a w y t e j o s t a t n i e j z a z w y c z a j w t a k i c h w y p a d k a c h o d b i e g a j ą c e o d o g ó l n e g o t y p u, k i e r u j ą m y ś l w s t r o n ę j a k i e j s w r o d z o n e j s p r a w y, p o z o s t a j ą c e d o t y c h c z a s w u k r y c i u. W o b e c t e g o ż e w r o z u m o w i a n i u p r z y t o c z o n e m w y ż e j w y k l u c z y ł y ś m y w a d y n a b y t e, o p r ó c z n i e d o m y k a l n o ś c i z a s t a w k i d w u d z i e l n e j z w a ż y m y j a k ą k o m b i n a c j a w y t ł o m a c z y n a j l e p i e j w s z y s t k i e o b j a w y n a s z e g o p r z y p a d k u, j e ż e l i u w z g l ę d n i ł y ś m y m o ż l i w o ś c i i s t n i e n i a w a d y w r o d z o n e j. M o w a t u o p o łą c z e n i u w a d y m i t r a l n e j z j a k ą s w r o d z o n ą s p r a w ą, a t o z p o w o d u, i ż p e w n e o b j a w y, a z w ł a s z c z a u d e r ż a j ą c a s i n i c a, a k r o c j a n o z a, e l e k t r o k a r d i o g r a m i p o l i c y t e m j a j e d n a k z w r a c a j ą m y ś l w s t r o n ę w a d y w r o d z o n e j. J a k i e ż w a d y m o g ą w c h o d z i ć w g r ę?

1) Z w ę ż e n i e w r o d z o n e z a s t a w k t ę t n i c y p ł u c n e j — b r a k s z m e r u s k u r c z o w e g o n a d t. p ł u c n ą, s i ł n a a k c e n t u a c j a II t o n u, b r a k p a ł e c z k o w a t y c h z g r u b i e Ń p a ł c ó w, b r a k w c z e s n y c h o b j a w ó w j a k i e z w y k ł a d a w a d a t a p r z e m a w i a p r e c i w ł o k t ę k o n c e p c j i. 2) Z w ę ż e n i e z a s t a w k t. g ł ó w n e j. N i e t r z e b a s i ę d ł u g o z a s t a n a w i a ć, a b y i t ę m y ś l o d r z u c i ć, n i e m a a n i s z m e r u n a d a o r t ą, a n i f r e m i s s e m e n t a n i c h a r a k t e r y s t y c z n e g o t ę t n a „*parvus et tardus*”, a n i b ł a d o ś c i, a n i s z m e r u n a d n a c z y n i a m i. 3) T r a n s p o z y c j a m a c z y Ń g ł ó w n y c h z a o r t ą w y c h o d z ą c ą z p r a w e j k o m o r y j e s t n i e z g o d n e z t a k d ł u g i e m w z g l ę d n i e j ę z i c i e m, i d a j e o b j a w y j u ż w p i e r w s z y c h d n i a c h ż y c i a, p o l e g a j ą c e n a s i n i c y p r z y z u p e ł n i e c z y s t y c h t o n a c h. 4) Z a c h o w a n y p r z e w ó d B o t a l l a. Z g a d z a ł o b y s i ę t o z m o c n o a k c e n t o w a n y m II t o n e m p u l m o n a l n y m i u w y p u k l e n i e m ł u k u t ę t n i c y p ł u c n e j, a l e p r z y t e j s p r a w i e m i e l i b y ś m y n a d t. p ł u c n ą d ł u g i s z m e r s k u r c z o w y i r o z k u r c z o w y, n a s i ł a j ą c y s i ę w c z a s i e s k u r c z u, w s k u t e k z w i ę k s z o n e j w c z a s i e s k u r c z u s z y b k o ś c i p r z e p ł y w u k r w i, p r z e n o s z ą c y s i ę z a z w y c z a j m i ę d z y ł o p a t k i i d o n a c z n y c h s z y n y c h, c z e g o t u n i e m a m y. N i e m a m y t u t a k ż e p a ł e c z k o w a t y c h p a ł c ó w a n i p a s m o w a t e g o s t ł u m i e n i a w d r u g i e j p r z e s t r z e n i m i ę d z y ż e b r o w e j l e w e j k o ł o m o s t k a i w c z e s n y c h o b j a w ó w j a k i e z a c h o w a n y p r z e w ó d B o t a l l a d a j e, o r a z p r ó b a V a l s a l v y r ó w n i e u j e m n a. 5) P o łą c z e n i a

m i ę d z y k o m o r o w e d a j ą s i ł n y p r z e r o s t p r a w e j k o m o r y, w r e s z c i e d ł u g o t r w a j ą c e s z m e r y s k u r c z o w e n a p o d s t a w i e s e r c a w d r u g i e j i t r z e c i e j p r z e d s i o n k i m i ę d z y ż e b r o w e j p r z e n o s z ą c e s i ę d o n a c z n y c h s z y n y c h c z e g o t u n i e m a m y. 6) P o łą c z e n i e m i ę d z y p r z e d s i o n k a m i (*foramen ovale apertum*) z j e d n o c z e s n ą n i e d o m y k a l n o ś c i ą z a s t a w k i d w u d z i e l n e j. P r z y t a k i e j k o m b i n a c j i p r z y k a ż d y m s k u r c z u n a s t ę p u j e o d p ł y w k r w i z l e w e j k o m o r y d o l e w e g o p r z e d s i o n k a, a s t ą d d o p r a w e g o p r z e d s i o n k a, t o z ą s p o w o d u j e w y j ą t k o w o u t r u d n i o n y o d p ł y w k r w i z o b w o d u d o p r a w e g o p r z e d s i o n k a — w y r a z e m c z e g o m o ż e b y ć d o d a t n i e t ę t n o ż y l n e i t a w y j ą t k o w a s i n i c a n i e w y s t ę p u j ą c a w t a k i m s t o p n i u p r z y o d o s o b n i o n e j w a d z i e z a s t a w k i d w u d z i e l n e j. P o łą c z e n i e m i ę d z y p r z e d s i o n k o w e (*foramen ovale apertum*) w r o d z o n e z n a b y t ą n i e d o m y k a l n o ś c i ą z a s t a w k i d w u d z i e l n e j — t a k a k o n c e p c j a m o g ł a b y m o ż e n a j l e p i e j w y t ł o m a c z y ć n a m w i ę k s z o ś ć o b j a w ó w s p o s t r z e g a n y c h w n a s z y m p r z y p a d k u. *Foramen ovale apertum* w ł a ś n i e n a l ę ż y d o t y c h w a d w r o d z o n y c h, k t ó r e n a j c z ę ś c i e j p r z e b i e g a j ą z u p e ł n i e b e z o b j a w o w o i c z ę s t o z o s t a j ą z u p e ł n i e n i s p o d z i a n i e w y k r y t e n a a u t o p s j i. O i l e n i e p r z y ł ą c z y s i ę j a k ą s w a d a n a b y t a, t a k j a k t o b y ł o w n a s z y m p r z y p a d k u. W ó w c z a s s z m e r s k u r c z o w y w t r z e c i e j i c z w a r t e j p r z e s t r z e n i m i ę d z y ż e b r o w e j l e w e j, u w y p u k l e n i e ł u k u t ę t n i c y i w i e l k a s i n i c a o r a z w s z y s t k i e i n n e o b j a w y d a ł y b y s i ę w y p r o w a d z i ć z t a k i e g o p r z y p u s z c z e n i a. J e d n a k ż e u n a s z e j c h o r e j m a m y d o c z y n i e n i a z o b j a w a m i w y b i t n e g o z a b u r z e n i a r ó w n o w a g i h e m o d y n a m i c z n e j w s e n s i e z n a c z n e g o w z m o ż e n i a c i ś n i e n i a w p r a w e m s e r c u i w y n i k a j ą c e g o s t ą d z a s t o j u w u k ł a d z i e ż y l n y m, w ą t r o b i e i t. d. W t a k i c h w a r u n k a c h n a l ę ż a ł o b y o c z e k i w a ć, i ż p r z y i s t n i e n i u p o łą c z e n i a m i ę d z y p r a w e m i l e w e m s e r c e m m u s i k r e w ż y l n a p r z e c h o d z i ć d o l e w e g o s e r c a i m i e s z a ć s i ę t a m z k r w i ą, w r a c a j ą c ą z p ł u c — s k ą d p o w s t a ć m u s i a n o k s e m j a t ę t n i c z a, o p i s y w a n a w t y c h p r z y p a d k a c h p r z e z r ó ż n y c h a u t o r ó w. I o t o d l a s t w i e r d z e n i a t e g o o b j a w u i u s t a l e n i a w t e n s p o s ó b r o z p o z n a n i a w y k o n a ł y ś m y b a d a n i e z a w a r t o ś c i g a z ó w w e k r w i ż y l n e j i t ę t n i c z e j (D r. L e w i ń s k i). B a d a n i e t o w y k a z a ł o j e d n a k ż e z u p e ł n y b r a k a n o k s e m j i t ę t n i c z e j (95% n a s y c e n i a t l e n e m) p r z y z n a c z n y m m i ę d o b o r z e t l e n o w y m, b o w y n o s z ą c y m a ż 47%, w e k r w i ż y l n e j. W y n i k t e n ś w i a d e c z y o t e m, ż e u t l e n i a n i e k r w i w p ł u c a c h o d b y w a s i ę p r a w i d ł o w o, ż e n i e z a c h o d z i t u p r z e c h o d z e n i e o d t l e n o w e j, ż y l n e j k r w i z p r a w e g o d o l e w e g o s e r c a, l e c z ż e i s t n i e j e z n a c z n a z a s t o i n a o b w o d o w a, p o w o d u j ą c a n a d m i e r n ą u t r a t ę t l e n u p r z e z k r e w w t k a n k a c h — s k ą d t a k w y b i t n a a n o k s e m j a ż y l n a, t ł o m a c z ą c a d o s t a t e c z n i e s i n i c ę. W o b e c t e g o z m u s z e n i a b y ł y ś m y o d s t ą p i ć o d r o z p o z n a n i a w n a s z y m p r z y p a d k u i s t n i e n i a z a c h o w a n e g o o t w o r u o w a l n e g o — j e d y n e j w a d y w r o d z o n e j, k t ó r ą m o ż n a t u b y ł o p r z y p u s z c z a ć. j a k t o w y k a z a ł y ś m y p o w y ż e j. M u s i m y w i ę c u w a ż a ć, p o w y k l u c z e n i u w s z y s t k i c h i n n y c h m o ż l i w o ś c i, i ż s z m e r s k u r c z o w y w t r z e c i e j i c z w a r t e j l e w e j p r z e s t r z e n i p r z y m o s t k o w e j p o w s t a j e w t. p ł u c n e j, ś w i a d z ą c o j e j z w ę ż e n i u. P o w y ż e j j e d n a k w y k l u c z y ł y ś m y r ó w n i ę i s t n i e n i e n a b y t e g o l u b w r o d z o n e g o z w ę ż e n i a z a s t a w k t. p ł u c n e j. N a t o m i a s t n i e z n a c z n e n a b y t e z w ę ż e n i e t e j t ę t n i c y z l o k a l i z o w a n e n i ę c o p o n i ż e j z a s t a w k — t. z w. „*stenosis infundibularis*” t ę t n i c y p ł u c n e j m o g ł o b y d a w a ć w s z y s t k i e o b j a w y j a k z a c h o w a n i e II t o n u, r o z s z e r z e n i e ł u k u i b r a k f r e m i s s e m e n t n a d t ę t n i c ą p ł u c n ą. W t e n s p o s ó b d r o g ą m o z o l n y c h b a d ą Ń i r o z u m o w ą Ń d o c h o d z i m y d o j e d y n e j k o n c e p c j i, k t ó r ą n a j l e p i e j w y t ł o m a c z y ć m o ż e w s z y s t k i e, s p o s t r z e g a n e w n a s z y m p r z y p a d k u o b j a w y a m i a n o w i c i e, d o r o z p o z n a n i a n a b y t e j w a d y (n i e d o m y k a l n o ś c i) z a s t a w k i d w u d z i e l n e j, p o w i k ł a n e j n i e z n a c z n e m z w ę ż e n i e m t. p ł u c n e j, z l o k a l i z o w a n e m w „*pars infundibularis*” (s t r e s z c z e n i e w ł a s n e).

W d y s k u s j i s t w i e r d z a K n a p p e, ż e *foramen ovale apertum* n i e u d a ł o s i ę n i k o m u ś t w i e r d z i ć z ą ż y c i a c h o r e g o. R ó ż n i c e w w y m i a n i e g a z o w e j n i e w y ł ą c z a j ą m o ż l i w o ś c i i s t n i e n i a o t w a r t e g o o t w o r u o w a l n e g o. W t y m p r z y p a d k u w y g ł ą d c h o r e j i w y n i k b a d a n i a p r z e m a w i ą z z w ę ż e n i e m u j ę c i a ż y l n e g o l e w e g o. N i e p o j m u j e, c o s i ę r o z u m i e p o d n a z w ą w a d y s e r c a. U w a ż a, ż e o w a d z i e s e r c a m o ż n a m ó w i ć w t e d y, g d y s i ę p r z y ł ą c z y u s z k o d z e n i e m i ę ś n i a s e r c o w e g o. H. J. L a n d a u u w a ż a, ż e n i e d o m y k a l n o ś ć z a s t a w k i d w u d z i e l n e j n i e j e s t t a k c z ę s t ą w a d ą, j a k s i ę t o z w y k ł e p r z y j m u j e, z ą s z w ę ż e n i e u j ę c i a ż y l n e g o l e w e g o s p o t y k a s i ę z n o w u c z ę ś c i e j, n i ż s i ę r o z p o z n a j e. P r z y c z y n a t e g o, ż e t a k c z ę s t o r o z p o z n a j e s i ę n i e d o m y k a l n o ś ć z a s t a w k i, z ą s z w ę ż e n i e u j ę c i a ż y l n e g o l e w e g o u c h o d z i r o z p o z n a n i a, l ę ż y w t e m, ż e z a p o d s t a w ę d o r o z p o z n a n i a w a d y s e r c a p r z y j m u j e s i ę i s t n i e n i e s z m e r u l u b t ę ż b r a k j e g o. A l e z d a r z a j ą s i ę p r z e c i ę z t a k c z ę s t o s z m e r y z w ł a s z c z a s k u r c z o w e, k t ó r e n i e s ą o b j a w e m w a d y z a s t a w k o w e j, a n a j c i ę ż s z e z n ó w p o s t a c i e z w ę ż e n i a u j ę c i a ż y l n e g o l e w e g o (t. z w. *Knopflochenstenose*) p r z e b i e g a j ą b e z z m i a n. W y n i k i s a m e g o t y ł o o s ł u c h i w a n i a n i e m o g ą b y ć p o d s t a w ą d o s t a w i a n i a r o z p o z n a n i a w a d y s e r c a. N i e z g a d z a s i ę z e d a n i e m

prelegentów, jakoby silna sinica przemawiała przeciwko wadom zastawki dwudzielnej: w zwężeniu ujścia żylnego lewego bywa sinica bardzo silnego stopnia. W odpowiedzi stwierdza H o c h s i n g e r, że w przypadku pokazywanym niema napewno wady kombinowanej w postaci *insufficienciae et stenosis mitralis*. U H i r s c h a rozpoznaje się wadę na zasadzie długości szmeru. Pod wadą serca rozumie się wadę zastawki.

F e j g i n zaznacza, że w przypadku pokazywanym jest cały szereg objawów, który nie daje się wtłoczyć w ramy niedomykalności zastawki dwudzielnej ze zwężeniem ujścia żylnego lewego. W sprawie nomenklatury zgadza się z K n a p p e m, że „wada serca” jest nazwą niewłaściwą. Właściwym terminem jest „wada zastawkowa”; K n a p p e używa nazwy „wada serca” dla oznaczenia niedomogi serca. Prelegenci zastanawiali się głównie nad zagadnieniem, czy jest tutaj wada wrodzona czy też jej niema. Otwarty otwór owalny jest tak małą wadą, że może nie dawać objawów, występują one dopiero wtedy, gdy wskutek gościa powstanie wada zastawkowa.

3) M. S a i d m a n. *Przypadek wszczepienia moczowodów do grubej kiszki z powodu wynicowania pęcherza moczowego i wierzchniactwa zupełnego (ectopia vesicae et epispadiasis totalis).*

Referent omawia sposoby operacyjne, polecane w tem cierpieniu i wskazuje na to, że wszystkie metody operacyjne nie dają dobrych wyników, gdyż chorzy zwykle umierają w kilka dni po operacji na ostre zakażenie moczowe lub występujące zakażenie dróg moczowych. Referent pokazuje chłopca 5-cio letniego, operowanego z powodzeniem przez niego metodą C o f f e y'a, która polega na tem, że najpierw wszczepia się prawy moczowód do kiszki ślepej a po upływie 2 — 3 tygodni wszczepia się lewy moczowód do kiszki zstępującej. S. poleca ten sposób operowania, ponieważ ma tę zaletę, że, dzieląc operację na dwie części, zmniejsza się wstrząs i niebezpieczeństwo zabiegu (streszczenie własne).

W dyskusji zwraca uwagę S z p e r, że sprawa wszczepiania moczowodów do kiszki została załatwiona na kongresie w Paryżu i to w znaczeniu ujemnem, co prawda nie w takich przypadkach, jak tutaj pokazywany. Sam pracował długi czas wraz z C u n e o nad wszczepianiem moczowodów; ponieważ wszystkie przypadki wszczepienia moczowodu do kiszki kończyły się śmiertelnie w ciągu 20 miesięcy, próbowano wszczepiać moczowód do pochwy, obecnie wszczepia się go do skóry. Chorzy tacy giną jednak wskutek zapalenia miedniczek nerkowych i nerek (*pyelonephritis*). Tutaj sukces jest dobry, lecz i wynicowanie pęcherza nie było ciężkie, czego dowodzi brak silniejszych zmian skóry nad spojeniem ionicem. Należałoby tutaj raczej dłużej czekać, a nie wszczepiać moczowodu do kiszki grubej. Metoda C o f f e y'a nie jest nowa, stanowi ona postęp, jeżeli się rozchodzi o wstrząs operacyjny; jeżeli idzie o trwałe wyniki, to nie są one tutaj lepsze, niż w innych metodach.

K n a p p e zapytuje, jak się wydala mocz. Chory pozostaje pod stałą kroplówką swego własnego moczu, którego części składowe wchłaniają się w jelitach.

W odpowiedzi zaznacza S a i d m a n, że wynicowanie było ciężkie, o czem się można jeszcze obecnie przekonać; niema tutaj wyprysku na skórze, gdyż chorego otoczono troskliwą opieką, robiono mu codziennie opatrunki. Zaleta metody C o f f e y'a polega na skośnym przebiegu moczowodu w ścianie kiszki grubej, dzięki czemu zakażenie wstępujące staje się prawie niemożliwe. M a y o ma przypadki, gdzie chorzy żyją już 8 lat, zaś C o f f e y — 5 lat po operacji. Wchłanianie się moczu nie powoduje zaburzeń, za czem przemawiają własne doświadczenia prelegenta, polegające na połączeniu pęcherza moczowego z jelitami cienkimi u zwierząt.

O d c z y t:

S. R u b i n r o t. *O radjoterapii schorzeń zapalnych stawów.*

W gruźlicy chirurgicznej radjoterapia i aktinoterapia są doniosłym środkiem leczniczym. Działanie niejako swoiste kuracji ergotropowej uwydatnia się szczególnie jaszkrawo w leczeniu gruźlicy gruczołów; dzięki temu leczeniu nie spotyka się już obecnie szpetnych blizn na twarzy i szyi po wycięciu gruczołów.

Promienie R o e n t g e n a nie zabijają lesecznika, natomiast pośrednio wywołują bujanie tkanki łącznej, co prowadzi do stłumienia ognisk chorobowych. Promienie słoneczne naturalne i sztuczne mają działanie ogólne, wzmacniając metabolizm wapnia, co podnosi siły obronne organizmu przeciwko zarazkowi. Obydwa te czynniki często uzupełniają się pomyślnie, ale nie zastępują.

W leczeniu gruźlicy kostnowastowej rentgenoterapia da-

je często dobre wyniki lub poprawę. To też V i g n a l radzi zmienić starą formułę B r o c k a „unieruchomienie i cierpliwość” na „unieruchomienie i rentgenoterapia”. Dzięki leczeniu ergotropowemu ilość niezbędnych zabiegów operacyjnych zniekształcających znacznie się zmniejszyła. Różni autorzy na podstawie tysięcy spostrzeżeń przychodzą do przekonania, że zabiegi chirurgiczne są wskazane tylko w razach wyjątkowych. Szczególnie dobre wyniki daje rentgenoterapia małych kości i stawów, ręki i stopy, ale i przy zajęciu większych stawów, jak łokciowy, kolanowy, biodrowy często otrzymuje się wynik pomyślny.

Mniej znaną i niedostatecznie cenioną jest rentgenoterapia innych postaci przewlekłego zapalenia stawów, jak gościec przewlekły i zniekształcający, dna, kostno-chrząstkowe zapalenie zniekształcające wieku młodzieńczego (*osteocondritis detormans juvenilis*), zapalenie rzeżączkowe i inne. Działanie promieni powoduje zmniejszenie się bólów w przypadkach ostrych i podostrych, cofanie się obrzęków i poprawę ruchomości zesztywniałych stawów w przypadkach przewlekłych.

Sposób działania promieni R. polega na wyrównaniu zaburzeń równowagi elektroosmotycznej w schorzałych tkankach. Promienie R. jonizują elektrolizy — potas i wapń, znajdując się z obu stron błony komórkowej i przywracają stały prąd elektrojonowy, będący podstawą elektroosmotycznego wyrównania.

Osiągnięcie pomyślnych wyników wymaga pewnego czasu — tygodni lub miesięcy. W podobny sposób działają również preparaty radowe oraz wody radjocynne. W postaciach cięższych osiąga się zapomocą rentgenoterapii zupełne wyliczenie, zaś w cięższych można osiągnąć poprawę podmiotową.

R. przytacza kilka spostrzeżeń z liczby wielu leczonych przez niego przypadków. Zarówno spostrzeżenia własne jak i innych autorów dowodzą, że rentgenoterapia w różnych postaciach zapalenia stawów przedstawia poważny czynnik leczniczy, zasługujący na szersze stosowanie niż to ma miejsce dotychczas (streszczenie własne).

W dyskusji mówi K n a p p e, że sprawy stawowe można podzielić na 2 grupy: poddające się leczeniu i nie-poddające. Do pierwszej grupy należy ostry gościec stawowy, odpowiadający znakomicie na salicyl. Bezradni jesteśmy w przypadkach nie reagujących na preparaty salicylowe. Aktinoterapia i rentgenoterapia jest wspaniałym nabytkiem w przewlekłych sprawach stawowych. Całe działanie tego leczenia polega na przestrojeniu ustroju; my nie leczymy, lecz przestrajamy go, a wtedy leczy się on sam. Salwarsan, rtęć, bizmut nie zwalczają kiły, lecz przestrajają ustrój w ten sposób, że zwalczą on zakażenie.

W odpowiedzi zaznacza R u b i n r o t, że mówił on o przestrajaniu, wzmaganiu sił obronnych ustroju, bujaniu tkanki łącznej w leczeniu reumatyzmu gruźliczego, który jest bardzo częstą i przewlekłą sprawą. Rentgenoleczenie oddaje tutaj świetne usługi.

Sekretarz: Henryk J. L a n d a u.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Szpitalnego Towarzystwa laryngologicznego w Paryżu (Annal. d'Oto-Laryng. Nr. 9. 1932) pokazywał M. B o u r g e o i s przypadek *pogrypowego ropnego zapalenia gruczołu tarczowego*. Chory przebył grypę z gorączką do 40°, która trwała 10 dni, poczem pacjent powrócił do pracy, doznając jednak ciągle uczucia zmęczenia. W miesiąc później zjawiała się nagle bolesna guzowatość środkowej części szyi z zaburzeniami połykowymi. Ból stawał się z dnia na dzień silniejszy, połykanie zaś niemożliwe. Na pierwszy rzut oka nasuwało się rozpoznanie ostrego zapalenia gruczołu tarczowego: guzowatość zajmowała akurat siedzibę gruczołu tarczowego, powiększając jego zarysy; przednia powierzchnia szyi była rozszerzona, skóra zaczerwieniona, nieprzesuwalna, sam gruczoł był ustalony i nie przesunął się podczas połykania. Wzrost krtańniowy wykazywał znaczne zmiany w krtańni pod postacią obrzęku zapalnego, obejmującego lewą chrząstkę nalewkową i część nadgłośnia lewej połowy krtańni; chrząstka nalewkowa była słabo ruchoma, zaś lewa struna głosowa zupełnie zakryta. Było oczywiście, że te zmiany krtańniowe nie powodowały zaburzeń połykowych, które pozostawały w związku z nieruchomością tarczycy; wszelkie próby uniesienia krtańni ku górze wywoływały silny ból. Wobec braku chębotania autor chciał próbować leczenia rezolucyjnego pod postacią zastrzykiwań propidonu i kataplazmów; przypomniawszy so-

bie jednak, że w ropnem zapaleniu gruczołu tarczowego z nacięciem nie należy wyczekiwać, aż do chwili wystąpienia chelbotania, postanowił wykonać zabieg. W chwili wykonywania zabiegu chory był bardzo wyczerpany wskutek niemocności połykania, guzowatość jeszcze się powiększyła, dółek jarzmowy był całkowicie zatarty; obawiając się należało szerzenia się zakażenia w kierunku śródpiersia. Wykonano z każdego boku po nacięciu pionowym, w linii zaś środkowej nacięcia poziome, nacięcia były głębokie; następnie zgłębnikiem dostano się do jamy, skąd wypłynęła znaczna ilość ropy. Przebieg pooperacyjny był normalny, wyzdrowienie zaś szybko bez żadnych objawów następnej niedomogi gruczołu tarczowego.

Na posiedzeniu Francuskiego Towarzystwa Urologicznego z dnia 18 lipca 1932 r. (Journ. d'Urolog. t. XXXIV, Nr. 4, 1932) mówił A s t r a l d i o *badaniach porównawczych nad czynnością nerek u pacjentów z przerostem gruczołu krokowego za pomocą próby Volharda, oznaczania azotemii, stałej Ambarda i próby fenolsulfoftaleinowej*. Pomiedzy wysokością azotemii a stałą A m b a r d a niema równo-

ległości przebiegu. Są chorzy o jednakowej azotemii, zaś o bardzo różnych wartościach stałej A m b a r d a. Również wyniki próby wodnej i stężeniowej nie przebiegają równolegle do wielkości stałej A m b a r d a. Czasami chorzy o zupełnie normalnej stałej A m b a r d a przy wykonywaniu próby wodnej wykazują wyniki, świadczące o daleko posuniętej niedomodze nerek. Wyniki próby stężeniowej, wyrażające się w liczbach, świadczących, zdaniem V o l h a r d a, o prawidłowej czynności nerek, spotyka się u pacjentów o rozmaicie wielkiej stałej A m b a r d a. Między wynikami próby fenolsulfoftaleinowej a wielkością stałej A m b a r d a istnieją również czasami daleko idące rozbieżności. Rozbieżność stwierdza się czasami również między wynikami próby fenolsulfoftaleinowej a próby V o l h a r d a. Widać z tego, że pomiędzy poszczególnymi metodami badania czynnościowego nerek brak jest zgodności. Ponieważ stała wydzielenia mocznika, opierająca się na podstawach czysto doświadczalnych, jest próbą wyłącznie mierzową, prelegent uważa, że należy jej przyznać bezwzględnie pierwszeństwo nad próbą V o l h a r d a wbrew temu, co twierdzą jej przeciwnicy.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Oddziału Statystyki i Higjeny Społecznej Państwowej Szkoły Higjeny

(Kierownik: Dr. M. K a c p r z a k).

Rak w Warszawie jako zagrożenie rasy.

(Doniesienie drugie).

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

W doniesieniu pierwszym („Nowotwory“, tom IV zes. I r. 1929) podaliśmy, że statystyka przyczyn zgonów m. Warszawy wykazuje znaczne różnice w umieralności na nowotwory złośliwe pomiędzy ogółem ludności (z wyłączeniem żydów), a ludnością żydowską. Różnica ta w okresie lat 1921 — 27 wynosiła 11,6 zgonów rocznie na 100.000 mieszkańców.

Dla bliższego zapoznania się z zachodzącym zjawiskiem podzieliśmy nowotwory złośliwe na dwie grupy: 1) nowotwory wspólne obu płciom i 2) nowotwory spotykane wyłącznie u kobiet. W pierwszej grupie nie widzieliśmy większych różnic w zgonach, w grupie drugiej uwidoczniły się jaskrawo odchylenia na korzyść żydówek, wśród których umieralność na raka organów kobiecych nie jest zjawiskiem tak częstym, jak wśród chrześcijanek. W latach 1921 — 27 na wyżej podane postacie nowotworów umierało przeciętnie rocznie na 100.000 kobiet — chrześcijanek 26,1, żydówek — 7,0. Różnice w zgonach na guzy złośliwe sutka były stosunkowo nieznaczne, wynosząc odpowiednio 7,6 i 5,0 na 100.000. Przy porównywaniu zaś umieralności kobiet żydówek i nieżydówek na nowotwory złośliwe wspólne obu płciom znajdowaliśmy wyższy współczynnik umieralności dla żydówek.

Ten stan rzeczy nie jest zjawiskiem wyjątkowym, specyficznym dla Warszawy. Istnieje już cała literatura, poświęcona porównaniu wrażliwości na raka poszczególnych ras. W stosunku do zachorowań wśród żydów mamy całą gamę poglądów, poczynając od zdań, wypowiedzianych przez niektórych autorów przed kilkudziesięciu laty, że żydzi wogóle nie chorują na raka, kończąc na ostatniej pracy S o r b y' e g o, który na pod-

stawie analizy danych statystycznych Londynu, Budapesztu, Wiednia i Leningradu wypowiada mniemanie, iż umieralność na raka ludności żydowskiej w każdym z tych miast odpowiada mniej więcej poziomowi umieralności na te schorzenia pozostałych mieszkańców, i że różnice w nasileniu umieralności na nowotwory złośliwe mają raczej charakter geograficzny, niż rasowy.

Jedno, zdaje się, nie ulega wątpliwości: żydzi mniej zapadają na pewne postacie nowotworów złośliwych, niż pozostała ludność, zamieszkująca to samo środowisko. Do tych postaci należą rak jamy ustnej, rak narządów płciowych męskich, a zwłaszcza rak macicy. To ostatnie zjawisko zwraca tembardziej uwagę, iż nowotwory złośliwe macicy przypuszczalnie pozostają w pewnym związku z liczbą odbytych porodów, i że żydówki naogół odznaczają się wysoką płodnością. S o r b y próbuje znaleźć wytłumaczenie tego faktu w tem, że Kodeks Mojżesza nakazuje utrzymywanie organów płciowych w czystości, oraz abstynencję od stosunków płciowych w okresie menstruacji. Oponenci S o r b y' e g o zwracają uwagę, iż kąpiel rytualna nie zapewnia większej czystości, niż zwykłe obmywanie organów płciowych, że kąpieli tej używają tylko żydzi ortodoksi na Wschodzie oraz w Europie wschodniej, i że te praktyki mało są stosowane w Londynie lub Nowym Yorku, gdzie również mamy do czynienia ze zwiększoną odpornością na raka ludności żydowskiej. Zresztą, i S o r b y po dłuższych rozważaniach na ten temat dochodzi do wniosku, że hipoteza jego nie jest dostatecznie uzasadniona.

Sprawa komplikuje się jeszcze przez to, że pewne postacie nowotworów złośliwych powodują wyjątkowo wysoką umieralność u żydów; tutaj przedewszystkiem wymienić należy raka przewodu pokarmowego.

Widzimy więc, że pomimo wielu prac i badań narazie zostało zaledwie postawione zagrożenie, że dalsze badania dopiero mogą rozstrzygnąć, czy spotykane różnice zależą od poziomu kultury i cywilizacji, sposobu odżywiania, pracy zawodowej, zwyczajów, czy też odgrywa tu pewną rolę czynnik rasowy.

Polska ze względu na strukturę swej ludności jest krajem, nadającym się do przeprowadzenia prac w omawianym kierunku. Badania te jednak z konieczności ograniczyć się muszą do największych miast, posiadających dobrze zorganizowaną statystykę przyczyn zgonów, ze

specjalnem. uwzględnieniem Warszawy, zamieszkałej przez znaczny odsetek ludności żydowskiej.

Doniesienie obecne oparte jest z jednej strony na danych liczbowych miasta Warszawy za lata 1927 — 1931, z drugiej na statystyce chorych, przebywających w szpitalach warszawskich w latach 1925/26. Jest ono jednym z kolejnych przyczynków, mających na celu zbieranie i opracowywanie wszelkich danych liczbowych, które mogą rzucić pewne światło na istotę różnicy w umieralności na nowotwory złośliwe organów płciowych kobiecych u chrześcijanek i u żydówek.

Tablica Nr. 1 daje zgony na nowotwory złośliwe za ubiegłe dziesięciolecie od 1921 do 1931 roku włącznie. Pomijamy dane dawniejsze, oparte na innym systemie mianownictwa przyczyn zgonów. Z liczb tych wypływa, że umieralność na raka stale wzrasta. Współczynnik zgonów na 100.000 ludności wynosił w r. 1921 — 70,2; w 1930—97,0; w 1931—111,3. Naturalnie, trudno bardzo określić, w jakim stopniu ten wzrost jest rzeczywisty, a w jakim można go położyć na karb ulepszonej rejestracji i przesunięcia grup wieku w kierunku starości, kiedy umieralność na raka jest największa. Nie wchodząc bliżej w tę sprawę, należy zaznaczyć, iż wzrost ten występował bardziej jaskrawo wśród ludności chrześcijańskiej niż żydowskiej, wynosząc odpowiednio 100,0% i 65,4% (liczb. absol.). Ożeby uwypuklić jeszcze więcej te różnice, wskazać należy, iż liczba zgonów z przyczyn nieświadomych lub źle określonych jest znacznie niższa wśród ludności żydowskiej, niż chrześcijańskiej. Zgony, których przyczyny nie dało się ustalić, wynosiły w 1930 roku na 100.000 ludności u chrześcijan 38,5, u żydów zaledwie 10,6. W liczbie tych zgonów nierozpoznanych pewien i to prawdopodobnie znaczny odsetek przypada na nowotwory złośliwe, dokładniejsze więc rozpoznanie zwiększyłoby jeszcze współczynnik zgonów na raka ludności chrześcijańskiej.

Rozpatrując wzmózenie się umieralności na nowotwory złośliwe, według płci, widzimy, że liczba zgonów u mężczyzn wzrosła w ubiegłym jedenastolecu o 32,6 (na 100.000), u kobiet o 49,6. Podział na rasę, o ile mowa o obu płciach razem, daje minimalne różnice. Natomiast wewnątrz każdej grupy występują one wyraźnie. Nasilenie umieralności na nowotwory złośliwe u mężczyzn wzmogło się nieco więcej wśród żydów, niż wśród chrześcijan; odwrotne zjawisko, na niekorzyść chrześcijanek, obserwujemy u kobiet. Przytem u obu ras wzrosła rozpiętość różnicy w umieralności obu płci; wśród żydów z 7,7 do 14,3, u chrześcijan z 10,7 do 27,7 (na 100.000).

W liczbach absolutnych straty Warszawy spowodowane przez nowotwory złośliwe wyniosły w omawianym okresie (1921 — 1931) 10.075 osób: chrześcijanie 7177 (m. 2569, k. 4089 + 519 bez podziału na płeć) i żydzi 2898 (m. 1168, k. 1503 + 227 bez podziału na płeć). Wyrażone w odsetkach ogólnej liczby zgonów daje to 6,4%, czyli że każdy 15 zgon w Warszawie jest wywołany przez nowotwory złośliwe.

Podział zgonów według postaci nowotworów uwiódzchniony jest na tablicy Nr. II. Z tych liczb wypływa, iż w ciągu dziesięciolecia od 1921 do 1930 r. 60% ogólnej liczby zgonów, spowodowanych nowotworami złośliwymi przypada na guzy przewodu pokarmowego, objęte w mianownictwie międzynarodowem NN. 44 i 45 (chrześcijanie 50,6%, żydzi 67,9%). Współczynnik zgonów na raka tej postaci jest najwyższy u kobiet żydówek (59,7 na 100.000), potem idą w kolei zstępującej

mężczyźni chrześcijanie, mężczyźni żydzi, wreszcie kobiety chrześcijanki (50,1).

Nowotwory złośliwe organów płciowych kobiecych dają 27% ogólnej liczby zgonów na raka u chrześcijanek i 10,1% u żydówek. W latach 1921 — 30 w obliczeniu na 100.000 kobiet w odpowiedniej grupie ludności tworzy to przeciętnie rocznie 27,6 zgonów dla ogółu kobiet i 9,2 dla żydówek, co wskazuje, że wybitna różnica w zgonach na nowotwory złośliwe organów płciowych kobiecych utrzymuje się i nadal, jest zjawiskiem stałym. Odpowiednie liczby zgonów dla raka sutka wynosiły 7,5 i 5,7 na 100.000.

W ostatnich latach (1929 — 1931) wzrastają zgony na wszystkie prawie postaci raka. Największe nasilenie umieralności występuje w guzach złośliwych przepłciowych kobiecych utrzymują się i nadal, jest zjawiskiem stałym. Odpowiednie liczby zgonów dla raka sutka wynosiły 7,5 i 5,7 na 100.000.

Zasługuje na uwagę, że ogólny wzrost zgonów na raka różnych postaci nie dotknął nowotworów złośliwych organów płciowych kobiecych, które w ciągu omawianych lat utrzymywały się stale na tym samym poziomie, zachowując swe cechy charakterystyczne dla obu grup ludności. W ubiegłym (1931 r.) roku liczba zgonów z tej przyczyny była wyjątkowo niska, wynosząc 97 przypadków. Rak sutka zwiększał się szybko u żydówek (5,0 w latach 1921 — 27, 8,3 w 1929 — 31 r.) i obecnie daje już liczby wyższe niż u chrześcijanek.

Dzięki wielkiej uprzejmości p. Z. L i m a n o w s k i e g o, naczelnika Wydziału Statystycznego Magistratu m. st. Warszawy otrzymaliśmy dane nie ogłoszone dotąd jeszcze drukiem, dotyczące umieralności na raka w stolicy, według grup wieku i rasy.

Przy opracowaniu ich nasunęła się na początku pewna poważna trudność. A mianowicie, przy obliczaniu liczb względnych musieliśmy się oprzeć na podziale ludności według grup wieku ustalonych na podstawie spisu 1921 r., ponieważ wyniki nowego spisu nie są jeszcze ogłoszone. Brak ten dotyczy obu grup ludności, więc się poniekąd zaciera przy porównaniu ich ze sobą.

Rozpatrując umieralność na wszystkie postaci nowotworów złośliwych według grup wieku, widzimy, że zwiększa się ona w miarę zbliżania się ku starości. Jest to reguła ogólna, nie mająca żadnych wyjątków, nie zależy ani od płci, ani od rasy; zawsze, we wszystkich przypadkach najwyższy współczynnik umieralności spotykamy w wieku powyżej lat sześćdziesięciu. Czy w głębokiej starości nie występuje ponowne zmniejszenie się współczynnika zgonów—nie udało nam się stwierdzić, gdyż dalszy podział nie mógł być w opracowaniu uwzględniony, ze względu na brak tak szczegółowego podziału ludności według grup wieku w rocznikach statystycznych R. P. W okresie lat 1929 — 31 na każde 100.000 ludności w wieku powyżej 60 lat umierało rocznie mężczyzn chrześcijan 1192,3, żydów — 1140,7; kobiet chrześcijanek 1102,9, żydówek — 1112,4.

Zwraca uwagę fakt, że w niektórych postaciach nowotworów złośliwych różnice rasowe z wiekiem nabierają większej rozpiętości. Do tych postaci należą przede wszystkim nowotwory złośliwe spotykane wyłącznie u kobiet. W guzach złośliwych organów płciowych kobiecych wahania pomiędzy grupą wieku 20 — 29 i powyżej lat 60-u wynoszą u chrześcijanek 145,7 zgonów rocznie (na 100.000), u żydówek — 61,4. Przytem skala różnicy na niekorzyść chrześcijanek z wiekiem stale wzrasta: od 0,1 zgonów rocznie na 100.000 w najmłodszej grupie, do 84,4 w najstarszej. Pomiedzy wie-

T A B L I C A Nr. 1.
Zgony na nowotwory złośliwe w Warszawie w latach 1921—1931.

R o k	Ch r e ś c i j a n i e				Ż y d z i				Ch r e ś c i j a n i e i Ż y d z i r a z e m			
	Mężczyźni		Kobiety		Mężczyźni		Kobiety		Mężczyźni		Kobiety	
	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000
1921	182	65,0	262	75,7	444	71,7	122	72,5	274	65,8	384	72,6
1922	211	73,8	307	88,1	518	81,7	130	75,1	301	69,2	437	83,8
1923					519	81,2			312	71,8	434	83,2
1924	214	73,7	374	105,5	588	91,2	114	66,4	316	72,0	488	92,7
1925	232	76,9	390	105,8	622	92,8	142	83,2	334	73,7	532	98,6
1926	257	81,2	380	98,6	637	90,8	142	85,4	379	81,7	522	94,6
1927	278	86,5	425	108,1	703	98,4	171	102,6	417	88,9	596	106,4
1928	264	80,1	447	111,4	711	97,3	156	92,7	384	79,9	603	105,9
1929	297	86,2	461	111,3	758	99,9	160	93,3	423	84,5	621	106,0
1930	290	82,2	499	117,0	789	101,2	168	97,1	409	80,2	667	111,3
1931	345	97,6	543	125,3	888	112,8	198	114,5	501	98,4	741	122,2
Przeciętna roczna w l. 1921—1931	257	81,1	409	104,0	653	92,7	150	92,8	368	78,6	548	99,1
												90,1

T A B L I C A Nr. II.

Zgony na nowotwory złośliwe w Warszawie w latach 1921—1930. Według postaci nowotworów.

Nr. Nr. międzynarodowej nomenklatury zachorowań i przyczyn zgonów (z r. 1920).	Ch r e ś c i j a n i e				Ż y d z i				Ch r e ś c i j a n i e i Ż y d z i r a z e m			
	Mężczyźni		Kobiety		Mężczyźni		Kobiety		Mężczyźni		Kobiety	
	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000	abs.	na 1000
43. Rak i inne now. złośliwe jamy ustnej	82	2,9	18	0,5	107	1,5	7	0,5	22	0,7	26	0,5
44. Rak i inne now. złośliwe żołądka i wątroby	1397	49,6	1548	44,0	3185	45,8	614	45,7	1460	47,1	2179	47,6
45. Rak i inne now. złośliwe otrzew. jelit i odbytu	142	5,0	212	6,1	395	5,7	108	8,0	258	8,3	374	6,1
48. Rak i inne nowotwory złośliwe skóry	1	—	12	—	44	—	3	—	13	—	23	—
49. Rak i inne nowotwory złośliwe innych organ. i bez okreś. org.	582	21,4	593	17,3	1277	19,0	273	20,5	572	18,9	897	16,8
Razem na now. złośliwe z wyłąc. now. złośliwych sutka i org. płc. kob.	2224	78,9	2383	68,3	5008	72,0	1012	75,3	2325	75,0	3786	69,1
46. Rak i inne now. złośliwe org. płc. kob.	—	—	964	27,6	1060	15,2	—	—	145	4,7	—	—
47. Rak i inne nowot. złośliwe sutka ***)	—	—	199	7,5	221	4,1	63	5,7	74	3,0	294	6,9
Razem na wszystkie nowot. złośliwe	2224	78,9	3546	101,6	6289	90,4	1012	75,3	2544	82,1	5285	96,5
												8833

*) W r. 1923 Wyd. Statystyczny Magistratu m. st. Warszawy nie uwzględnił podziału zmarłych poszczególnych wyznań w g. płci, wobec czego w liczbach tych ten rok został pominięty. **) Rubryka „razem” obejmuje dane za wszystkie lata od 1921—1930. ***) Dane za lata 1921—1928.
U W A G A: Ludność w 1921—1923 w/g powszechnego spisu ludności w 1921 r., pozostałe lata w/g obliczeń Wydziału Statystycznego Magistratu m. st. Warszawy na dzień 1 stycznia każdego roku.

TABLICA Nr. III.

Zgony na raka i inne nowotwory złośliwe w/g grup wieku, płci i wyznania w latach 1929—31
(na 100.000).

	20 — 29		30 — 39		40 — 49		50 — 59		60 —	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Razem rak i inne nowot. złośli.										
chrz.	6,7	5,9	14,2	54,5	80,7	175,0	350,3	356,6	1192,3	1102,9
ż.	18,7	12,4	20,1	34,5	71,8	157,8	254,2	347,8	1140,7	1112,4
Rak i inne now. zł. jamy ustnej										
chrz.	0,7	—	2,1	—	5,7	0,9	13,8	4,1	38,2	6,9
ż.	1,6	0,9	—	—	—	—	9,2	—	19,0	14,3
Rak i in. now. zł. przewo- du pokarm. (przew. żołą- dka)										
chrz.	0,7	0,5	0,5	10,7	47,6	43,1	241,3	138,3	843,4	617,8
ż.	4,7	4,4	13,4	9,0	56,1	64,4	123,3	205,1	722,5	690,1
Rak i in. now. zł. jelit, odbytu i otrzewny										
chrz.	2,2	—	2,8	1,2	5,7	7,7	19,3	15,9	59,7	57,9
ż.	4,7	2,7	1,7	1,5	8,9	14,5	37,0	29,7	114,0	74,9
Rak i in. now. zł. org. płc. kob.										
chrz.	—	1,8	—	28,4	—	69,8	—	110,6	—	147,5
ż.	—	1,7	—	4,5	—	29,0	—	47,5	—	63,1
Rak i inn. now. zł. sutka										
chrz.	—	0,4	—	1,7	—	20,7	—	28,4	—	60,6
ż.	—	1,7	—	7,3	—	20,7	—	20,8	—	74,9
Rak i in. now. zł. skóry										
chrz.	—	0,4	1,7	—	1,9	—	4,1	1,1	4,7	8,2
ż.	—	—	—	1,8	—	2,0	1,3	—	9,5	7,9
Rak i in. now. zł. narz. oddech. trzustki narz. mo- czowopłc. męskich i bez okr. narządu										
chrz.	2,9	2,7	2,8	12,4	19,8	32,7	71,7	61,6	246,1	204,0
ż.	7,8	0,9	3,0	10,4	6,7	27,0	83,2	44,6	275,6	153,8

Uwaga: Podział ludności na grupy wieku w/g spisu ludn. 1921 r.

kiem lat 40 — 49, a 60 i wyżej, różnica podnosi się dwukrotnie. Niewątpliwie i u żydówek zgony na raka wzrastają z wiekiem, jednakże tempo tego wzrostu jest do końca znacznie wolniejsze niż u chrześcijanek.

Inaczej nieco przedstawia się sprawa z umieralnością na raka sutka, tutaj krzywa niema jednolitego charakteru. W najmłodszych grupach wieku, od 20 — do 39 lat, współczynnik zgonów jest wyższy u żydówek, niż u chrześcijanek, następnie nasilenie umieralności u chrześcijanek wzrasta w znacznie szybszym tempie niż u żydówek i współczynniki w obu grupach ludności dla

wieku lat 40 — 49 są identyczne (20,7). W dalszym ciągu dla następnej grupy wieku (50 — 59) u żydówek umieralność na raka sutka utrzymuje się na tym samym poziomie (20,8), u chrześcijanek nieco wzrasta (28,4). Gwałtowny skok następuje w najstarszej grupie wieku, 60 lat i wyżej, przyczem współczynnik zgonów u żydówek wzrasta znacznie silniej, niż u chrześcijanek, wynosząc odpowiednio 74,9 i 60,6 zgonów na 100.000.

Następne pytanie, rozwiązanie którego mogłoby rzucić pewne światło na przyczynę różnicy w umieralności na raka organów płciowych kobiecych u chrześcijanek

i żydówek, jest wyjaśnienie stosunku, jaki zachodzi pomiędzy płodnością kobiet, a zgonami na nowotwory złośliwe. Niestety, nietylko liczby poronień, ale nawet liczby dzieci nie można ustalić na podstawie naszych świadectw zgonów.

Pozostaje więc jedna tylko możliwość pewnego zorientowania się w interesującym nas zagadnieniu: porównanie nasilenia umieralności na raka według stanu cywilnego zmarłych, z uwzględnieniem podziału na rasę.

W latach 1929 — 31 zmarło ogółem w Warszawie na raka organów płciowych 388 kobiet, w czym 337 chrześcijanek (280 mężatek i 48 kobiet w stanie wolnym), oraz 51 żydówek (44 mężatki i 6 w stanie wolnym). Po przeliczeniu na 100.000 kobiet odpowiedniego stanu cywilnego i rasy otrzymujemy następujące współczynniki.

	Stan wolny	Mężatki (włą- czając wdowy i rozwiedzione)
Chrześcijanki . . .	75,7	176,9
Żydówki	23,4	73,0

Liczyby te wykazują, że: 1) istnieją znaczne różnice w umieralności kobiet z nowotworów złośliwych organów płciowych kobiecych w stanie wolnym i małżeńskim, na niekorzyść mężatek w obu grupach ludności; 2) różnice te są silniej zaakcentowane u żydówek niż u chrześcijanek, wreszcie 3) przy porównywaniu każdej rubryki stanu cywilnego w obu rasach, spotykamy większe różnice na niekorzyść chrześcijanek w stanie wolnym, niż małżeńskim.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— Okólnik Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. VIII Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie”. 15.I. — 18.III. 1933 r.

Przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje 9-cio tygodniowy bezpłatny kurs uzupełniający dla lekarzy mających się poświęcić pracy na polu walki z gruźlicą. Obecny kurs trwać będzie od dnia 15 stycznia do dnia 18 marca 1933 r. i uwzględni w pierwszym rzędzie studia praktyczne, jak również obejmie wykłady teoretyczne z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą.

Każdy ze słuchaczy będzie miał możliwość praktycznego zajmowania się kliniką gruźlicy płuc przez odbycie praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w szpitalu i sanatorium. Nadto każdy ze słuchaczy zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych pracując kolejno w trzech poradniach przez cały czas trwania kursu.

Podania o przyjęcie na kurs należy składać pocztą lub osobiście do biura Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higieny) do dnia 31 grudnia 1932 r.

Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązania do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendjum w wysokości 400 zł. O przyjęciu na kurs decydować będzie Komisja Kwalifikacyjna, poczem zostaną wysłane zawiadomienia poszczególnym kandydatom.

Z ukończenia kursu wydane będzie każdemu słuchaczowi odpowiednie zaświadczenie, po uprzednim złożeniu końcowego colloquium.

Dyrektor P. Z. P.

Prezes P. Z. P.

(—) Dr. M. Grodecki. (—) Dr. Cz. Wroczyński.

— Państwowa Szkoła Higieny organizuje w czasie od 12 — 17 grudnia r. b. VII kurs Alkohologji, przeznaczony głównie dla działaczy społecznych i nauczycielstwa. Program ujmuję zagadnienie zwalczania alkoholizmu z punktu widzenia lekarsko-społecznego. — i m. innemi podkreśla wpływ alkoholizmu na sprawność fizyczną i wartość społeczną i zawodową jednostki.

Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higieny, codziennie od godz. 9 — 1 i od 16 — 19. Kurs jest bezpłatny. Wpisowe wynosi 5 zł.

Zapisy na kurs przyjmuje i informacji udziela Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

— W związku z ogłoszeniem nowego kodeksu karnego, jak również szeregu nowych ustaw sanitarnych, Państwowa Szkoła Higieny organizuje w drugiej połowie stycznia 1933 r. kurs dla lekarzy p. t.: „Prawo dawaństwo a zawód lekarza”.

Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych, trzy razy tygodniowo po 2 godziny. Ogółem godzin wykładowych 36.

Omówione będą następujące działy:

- 1) Prawodawstwo ogólne (kodeks karny i kodeks cywilny w stosunku do lekarzy).
- 2) Ustawy o organizacji służby zdrowia.
- 3) Prawodawstwo sanitarne dotyczące się chorób zakaźnych, chorób społecznych, higieny pracy, zakładów leczniczych, farmacji, statystyki lekarskiej.
- 4) Zdrowie publiczne na terenie międzynarodowym
- 5) Prawodawstwo sanitarne wojskowe.
- 6) Ubezpieczenia społeczne krótko i długoterminowe.
- 7) Prawodawstwo lekarskie zawodowe.

Zgłoszenia na kurs przyjmuje do 1 stycznia 1933 r. i udziela wszelkich informacji Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Chocimska 24 (telefon 894 - 81).

— Z dniem 1 października r. b. w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego została uruchomiona poradnia dla dzieci cukrzycowych. Przyjmowane są dzieci do lat 15. Opłata za opiekę wynosi 5 zł. miesięcznie. Niezamożnym ustępstwo. Badania pomocnicze wykonywane są bezpłatnie. Dążeniem poradni jest między innymi bezpłatne dostarczanie insuliny dla niezamożnych chorych.

Poradnia czynna jest w soboty od 9 do 10-ej rano.

— W kwietniu r. b. wyszedł Nr. 1 wydawnictwa p. t.: Bulletin trimestriel de l'organisation d'hygiene de la Société des Nations. Obecnie ukazał się numer 2 i 3. Numer 2 zawiera pracę o malarji w Sjamie, wykonaną na życzenie rządu sjamskiego. W nu-

merze 3 znajdujemy sprawozdanie Organizacji higieny, dotyczące prac, wykonanych przez nią od stycznia r. 1931 do września r. 1932, oraz monografię Sekcji Higieny, traktującą o wpływie obecnego przesilenia ekonomicznego na zdrowie publiczne. Obydwa numery prócz tego zawierają dwie monografie, dotyczące nauczania medycyny w Niemczech i we Francji.

— Wycieczka lekarska TOZ'u do Palestyny.

Zarząd Główny TOZ'u organizuje wycieczkę lekarzy do Palestyny w okresie świąt wielkanocnych 1933 r. Towarzystwo TOZ. pragnie za pośrednictwem wycieczki lekarskiej nawiązać żywy kontakt między lekarzami w Polsce a organizacjami lekarskimi w Palestynie oraz przez zwiedzenie instytucji leczniczych i higienicznych zapoznać się z samodzielną twórczością Żydów w warunkach samodzielnych na polu pracy lekarsko-higienicznej.

Wycieczka przeznaczona jest głównie dla lekarzy i ich rodzin. Udział w wycieczce mogą też wziąć lekarze - dentyści, magistrzy farmacji, chemicy, bakterjolodzy i t. p. Wycieczka wyruszy przypuszczalnie z Warszawy 1-go kwietnia 1933 r. i potrwa miesiąc. Projektowana jest następująca trasa: Warszawa — Wiedeń — Triest — Aleksandria — Kairo — Port Said — Haiffa w jedną stronę i z powrotem: Haiffa — Konstantynopol — Ateny — Neapol — Rzym — Florencja — Wenecja — Budapeszt — Warszawa. Pobyt w Palestynie potrwa 14 dni.

Oplata za udział w wycieczce wraz z utrzymaniem w Palestynie wyniesie od zł. 1.100.— do zł. 1.600.— w zależności od wyboru przez uczestników wycieczki klasy w pociągach i na okrętach, jakoteż warunków pobytu w Palestynie. Dokładne i ściśle koszty będą przez TOZ podane do wiadomości ogółu lekarzy na początku stycznia 1933 r.

Zapisy uczestników wycieczki przyjmuje Centrala TOZ'u (Warszawa, Gęsia 43) oraz Oddziały TOZ'u na prowincji.

Sprostowanie.

Od kol. T h u r s z a otrzymaliśmy pismo następujące:
W N. 46 b. r. Warsz. Czasop. Lek. oraz w innych pismach lekarskich polskich w sprawozdaniu z odczytu kol. A. L a n d a u a na posiedzeniu naukowym Warsz. Tow. Lek. z d. 26.IV r. b. zostało pominięte oświadczenie kol. L a n d a u a, że „inicjatorem i autorem metody wlewania dożylnego alkoholu etylowego jest kol. T h u r s z”.

Metoda ta została wprowadzona przeze mnie poraz pierw-

szy do lecznictwa w r. 1927, i od tego czasu metodę moją stosują liczni autorzy w różnych schorzeniach.

Kol. L a n d a u pierwszy zaczął stosować metodę moją w schorzeniach ropnych płuc.

SKRZYNKA ZAPYTAŃ.

PYTANIE.

Jak postępować należy w przypadkach pooperacyjnych przetok kałowych?

A. G.

ODPOWIEDŹ.

Przetoka głęboka, o długim kanale ziarninowym, może zagoić się (zamknąć) samoistnie. Przetokę ustaloną w typie wargowym, gdy nastąpi zetknięcie się naskórka z nabłonkiem śluzówki jelit, trzeba leczyć operacyjnie.

Operować należy nie wcześniej, niż w 3 — 6 miesięcy od powstania przetoki.

J. R.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

6.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. P r u s z c z y ń s k i A. Niezwykła postać rzekomo - błoniastego zapalenia krwiotocznego wewnętrznej powierzchni opony twardej (pokaz anatomiczno - patologiczny). 2. L a u b e r J. O znaczeniu rozpoznawczym mroczków środkowych. 3. G l u z i ń s k i A. Żółtaczkę (icterus), ostry żółty wątroby (atrophia hepatis acuta flava) a kiła (syphilis). 4. V e n u l e t F. i G o e b e l F. W sprawie powstawania witasteryny D w ustroju.

6.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. B. P o k a z: M. S a i d m a n: Dwa przypadki thoracoplastyki u dzieci. C. O d c z y t y: 1. S. R u b i n r o t: Przyczynę do rentgenoterapii ziarnicy złośliwej (z pokazem chorych i prze-zrocz). 2. L. E n d e l m a n: Bóle głowy pochodzenia ocznego a bóle oczu pochodzenia pozaocznego.

15.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

Tadeusz Milewski. Kasy Chorych a stan lekarski.

TREŚĆ: J. RUTKOWSKI. Symptomatologia zapalenia przewlekłego wyrostka robaczkowego. — C. ROZENGARTENÓW-NA. Z trudności rozpoznawczych chorób płucnych wieku dziecięcego. — S. NEUMARK. Przyczynę do poznania trzyczorzędowej kily gruczołów chłonnych (lymphadenitis gummosa). (Dek.). — L. KRASUCKA. Konstytucja a gruźlica. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — ST. ADAMOWICZOWA. Rak w Warszawie jako zagadnienie rasy. — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie. — Skrzynka zapytań. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. RUTKOWSKI. Symptomatologie de l'appendicite chronique. — C. ROZENGARTEN. Au sujet des difficultés du diagnostic des maladies pulmonaires de l'âge infantil. — S. NEUMARK. Contribution à l'étude de la lymphadénite gommeuse. (fin.). — L. KRASUCKA. Constitution et tuberculose. (Rev. gén.). — ST. ADAMOWICZ. Le cancer à Varsovie comme problème de race.

SAL DIETETICUM
SINE CI' Br' J' N'
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO.