

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, 22 GRUDNIA 1932 R.

Nr. 51

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Ciąża a gruźlica.

Podał

G. LEWIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 50).

Kühne na zasadzie 301 przypadków uzdrowiska Friedrichsheim i Louisenheim przychodzi do wniosku, że nawet w gruźlicy czynnej niezawsze wskazane jest przerwanie ciąży, gdyż liczba pogorszeń z powodu ciąży jest nikła, liczba zaś zdrowych noworodków jest dość pokaźna.

Raisz opisuje przypadek następujący: u pacjentki, cierpiącej od trzech lat na otwartą gruźlicę jamistą zastosowano podczas ciąży odemę sztuczną; prątki w płwocinie znikły, objawy fizykalne gruźlicy zmniejszyły się. Chora urodziła zdrowe dziecko o wadze 3 i pół kg, okres połogowy przeszedł zupełnie pomyślnie. Z tego autor wnioskuje, że dotychczasowy pesymistyczny punkt widzenia o wpływie ciąży na gruźlicę podlega rewizji, i radzi zastanawiać się każdorazowo nad kwestją stosowania odmy sztucznej.

Stosowanie tego zabiegu, zwłaszcza w okresie połogowym, zalecają również lekarze francuscy (Sergent, Hervé i inni).

Orłowski, opierając się na rozważaniach teoretycznych i dużym doświadczeniu, dochodzi do wniosku, że „przerwanie ciąży u chorych na gruźlicę płuc, ze względu na matkę, jest wskazane w pierwszych trzech miesiącach ciąży tylko wtenczas, jeśli życiu matki grozi wielkie niebezpieczeństwo, które da się usunąć jedynie przez przerwanie ciąży. Jeżeli więc wziąć za podstawę klasyfikację gruźlicy Sterlinga, to o przerywaniu ciąży, i tylko w pierwszych trzech jej miesiącach, może być mowa w *tuberc. pulm. incip. progrediens* zwłaszcza *acuta*, oraz w *tuberc. pulm. declarata* również *progrediens* szczególnie *acuta*”. Pozatem przerwanie ciąży według Orłowskiego wskazane jest w ostatnich miesiącach ciąży „w tych przypadkach, w których powstały nagle groźne dla życia matki

powikłania lub obostrzenia, a przedwczesny poród da możliwość uratować życie płodu. Jest to więc wskazanie ze strony płodu, o którego los należy też się troszczyć.”

Podług Żebrowskiego „ciąża u gruźliczych może być przerywana tylko w przypadkach nadzwyczajnych, kiedy matce grozi niebezpieczeństwo bezpośrednie i najoczywistsze, jak: w gruźlicy krtani, w przypadkach gruźlicy płuc czynnej, w których ciąża wyraźnie spowodowała takie objawy pogorszenia, jak: rozpad tkanki płucnej, krwioplucie, wysoką gorączkę trwającą, w takich razach przerwanie ciąży musi być jaknajściślej uzasadnione, niemniej ściśle, niż inne zabójstwo, uprawnione przez Państwo, t. j. kara śmierci”.

Podług statystyki Klemperera niepomysłny wpływ ciąży na przebieg gruźlicy waha się pomiędzy 16 i 23 proc., zależnie od wieku, postaci choroby i stanu ogólnego. Przerwanie ciąży wskazane jest, podług niego, wyłącznie w wyrażonej klinicznej gruźlicy płuc z prątkami w płwocinie, przeciwwskazane jest we wszystkich przypadkach gruźlicy ukrytej, jak również w t. zw. „nieżytych szczytowych”. Krwioplucie Klemperer uważa za objaw sprawy postępującej, wymagający przerywania ciąży, ale wielu lekarzy z tym poglądem się nie zgadza.

Sternberg dzieli swój duży materiał na trzy grupy: do pierwszej grupy należą przypadki gruźlicy, które pozostawały pod jego obserwacją długo przed ciążą, podczas ciąży i po niej; łatwo zrozumieć, że takiego rodzaju obserwacja może doprowadzić do wniosków pewniejszych, niż przypadkowa obserwacja gruźliczek wyłącznie podczas ciąży. Do grupy 2-jej zalicza Sternberg te chore, które pozostawały pod jego obserwacją tylko podczas ciąży i zaraz po niej, i wreszcie do grupy 3-jej zalicza te chore, których wywiady mogą być punktem oparcia dla określenia wpływu ciąży na przebieg gruźlicy. Na zasadzie długoletniej sumiennej obserwacji Sternberg doszedł do przekonania, że wpływ ciąży na gruźlicę nie jest zawsze jednakowy, i dlatego rokowanie nie może być

ściśle, gdyż dość często przypadki ciężkie przebiegają pomyślnie i odwrotnie. W początku swojej praktyki Sternberg zwykle czekał u ciężarnych gruźliczych trzy miesiące, a jeśli zauważył u nich objawy zakłócenia równowagi w przebiegu gruźlicy, to decydował się na natychmiastowe przerwanie ciąży, sądził bowiem, że, im dalej ciąża jest posunięta, tem bardziej stan chorej się pogarsza i wywołanie poronienia związane jest z większym niebezpieczeństwem. Ale na całym szeregu chorych, które nie chciały się zgodzić na przerwanie ciąży Sternberg miał sposobność przekonania się, że stan ich w dalszych miesiącach ciąży dość często nie tylko się nie pogarszał, lecz nawet się poprawiał, i dlatego zaczął postępować ostrożniej. Wpływ ciąży na przebieg gruźlicy jest, zdaniem Sternberga, w różnych okresach różny. W ciągu pierwszych trzech miesięcy ciąży następuje często u chorej na gruźlicę płuc pogorszenie w postaci zmęczenia, stanu podgorączkowego, zmniejszenia się wagi, podrażnienia opłucny, kaszlu, krwiotłucia i t. p., ale w ciągu następnych trzech miesięcy wszystkie te objawy mogą zniknąć. Ostatnie miesiące są zwykle nie tylko najlepsze z całej ciąży, lecz chore czują się nawet lepiej, niż przed ciążą. Pomiędzy 7 a 9 miesiącem bywają nierzadko nieduże krwiotłucia, które nie mają wielkiego znaczenia. Najniebezpieczniejszymi momentami dla ciężarnej są poród i połóg, ale na szczęście przechodzą one przeważnie pomyślnie, nie bacząc na nieznaczne pogorszenie, które prędko mija.

Prosówki podczas ciąży Sternberg nigdy nie widział, bezpośrednio po porodzie — tylko w dwóch przypadkach. Wnioski Sternberga są więc zupełnie zgodne ze starami poglądami A. Sokołowskiego i J. Jaworskiego, którzy opisywali przypadki, kiedy kobiety z gruźlicą czynną znosiły dobrze ciążę, poród, połóg, a nawet i karmienie bez najmniejszego pogorszenia się sprawy gruźliczej.

Hill podaje statystykę, która opiera się na liczbie 349 białych kobiet w mieście Detroit, u których nastąpiła ciąża bezpośrednio przed ich zachorowaniem na gruźlicę płuc, lub podczas istniejącej już gruźlicy; dla kontroli wzięto 160 kobiet, które nigdy nie rodziły, lub których ciąża nie miała nic wspólnego z gruźlicą. Takiego rodzaju statystyka, która opiera się na liczbach porównawczych, bliższa jest prawdy, niż taka, która opiera się na przebiegu gruźlicy wyłącznie u ciężarnych. Z tych liczb autorka wnioskuje, że podług wszelkiego prawdopodobieństwa ciąża nie wywiera żadnego szkodliwego wpływu na przebieg gruźlicy.

Statystykę porównawczą pomiędzy przebiegiem gruźlicy u ciężarnych i u nieciężarnych opracował Forsner; zasługuje ona na duże zaufanie, gdyż opiera się na bogatym materiale ze wszystkich przychodni Sztokholmu, co wynosi około 20,000 przypadków. Wnioski, które Forsner przedstawił na IV konferencji międzynarodowej przeciwgruźliczej w Lozannie (1924 r.) są wprost zadziwiające, mianowicie, że 1) wpływ ciąży na gruźlicę w okresie I (Turbana) jest naogół wyraźnie pomyślny, w przypadkach bowiem, spotrzeganych w ciągu dwóch lat, poprawa nastąpiła u nieciężarnych w 59 proc., u ciężarnych zaś aż w 79 proc. i 2) w II-im i III-im okresie gruźlicy

ciąża czasem wywołuje pogorszenie, ale w nieznacznym odsetku.

Wprawdzie Orłowski zwraca słuszną uwagę, że Forsner „przeoczył niektóre czynniki bardzo ważne dla dokładności jego wniosków, mianowicie, przytrzymywał się w swoich badaniach podziału gruźlicy według klasyfikacji Turbana, która nie daje możliwości wytworzenia sobie sądu o stopniu ciężkości przypadku gruźlicy, gdyż opiera się tylko na rozległości sprawy gruźliczej, nie biorąc pod uwagę całokształtu przebiegu choroby”. Ale sam Orłowski jednak jest zdania, że różnica jest nieduża i nie może obalić wniosków zasadniczych Forsnera.

Jako młody lekarz, byłem dość skłonny do przerywania ciąży z powodu gruźlicy płuc. Sądzę, że jest to cecha charakterystyczna wszystkich młodych lekarzy, gdy w młodości ma się wogóle skłonność do radykalizmu. Ale przed 25-iu laty pod wpływem dwóch przypadków zacząłem traktować tę sprawę bardziej krytycznie.

Miałem wtedy na swoim oddziale dwie chore, z których jedna cierpiała na łagodną postać gruźlicy włóknistej, a druga miewała ciężkie napady astmy oskrzelowej; obie były w ciąży.

Ponieważ u pierwszej występowało od czasu do czasu krwiotłucie, a u drugiej napady duszności powtarzały się dość często, i po każdym napadzie chora była ogromnie wyczerpana i zaczęła tracić łaknienie i sen, to na naradzie z d-r'em Natansonem, który nie jest bardzo skłonny do wywoływania poronień, postanowiliśmy jednak u obu chorych przerwać ciążę. Chore na ten zabieg nie zgodziły się i wypisały się z oddziału. Miałem je za stracone i byłem bardzo mile zdziwiony, kiedy po pewnym czasie obie pacjentki przybyły do mnie z ładnymi zdrowymi niemowlętami na rękach. Stan zdrowia obu matek był zadawalający. Od tego czasu obserwowałem około 150-ciu kobiet gruźliczych, które doskonale znosiły ciążę i połóg; sprawa gruźlicza nie pogorszyła się u nich, przeciwnie, — u niektórych nawet poprawiła się. Wiele z nich obserwuję od 1—25 lat. Jedna pacjentka, która cierpi na gruźlicę jamistą, rodziła w ciągu 12-stu lat 5 razy i dobrze się miewa wyłącznie podczas ciąży. Żebro wski miał widocznie słusność, twierdząc, że „mimowoli nasuwa się pytanie, czy ciąża ze swem życiem wzmożonem nie kryje w sobie jakiegoś bodźca, który pobudza siły ochronne ustroju do zupełnego wygojenia ognisk gruźliczych”.

Wprawdzie postacie gruźlicy, które obserwowałem u ciężarnych, należały przeważnie do łagodnych, ale bywały i formy cięższe. Nie posiadam danych statystycznych, ale odniosłem wrażenie, że kobiety z dużymi zmianami gruźliczymi w płucach zachodzą wogóle w ciążę nadzwyczaj rzadko, gdyż po większej części przestają miesiączkować, a jeżeli zachodzą, to dość często występuje u nich poronienie samoistne.

Pozwolę sobie jeszcze przytoczyć w streszczeniu 4 przypadki ciąży u gruźliczych z ostatnich kilku miesięcy; nie obserwowałem ich wprawdzie podczas ciąży, ale z wywiadów można wnioskować, że nawet ciąża kilkakrotna nie wpłynęła u nich źle na przebieg gruźlicy.

10-go maja r. b. zwróciła się do mnie Elka H., lat 43, z powodu krwiotłucia; z wywiadów dowiedziałem się, że przed

20-stu laty, gdy była jeszcze panną, zaczęła chorować na płuca, i od czasu do czasu występuje u niej stan podgorączkowy i krwiopłucie, co trwa dotychczas.

Przez cały czas choroby rodziła d z i e w i ę ć razy i podczas ciąży zawsze czuła się dobrze. Płwocina nigdy nie była badana. Wszystkie dzieci są zdrowe. Stwierdziłem u niej objawy gruźlicy włóknistej w prawym płucu i nacieczenie w dolnym płacie płuca lewego, co potwierdziło zdjęcie rentgenowskie.

16 maja r. b. zwróciła się do mnie Marja K., lat 34, po poradę, czy wolno jej karmić dziecko, które urodziła przed 3-ma tygodniami. W początku ciąży lekarz domowy poradził jej wywołać poronienie z powodu „kataru płuc”, lecz chcąc mieć dziecko, ciążarna na to nie zgodziła się i podczas całej ciąży oraz porodu miała się zupełnie dobrze. Obecnie czuje się również dobrze, pokarm ma obfity, ale ten sam lekarz, który radził przerwać ciążę, zabrania jej obecnie karmić. Chora ta była u mnie przed 5-ju laty, i wtedy rozpoznałem u niej nieczynny nieżył w obu szczytach, co stwierdziłem i obecnie. Pozwoliłem jej karmić dla powodów, które bliżej omówię później.

19 lipca r. b. Pesa B., lat 33, skarży się na kaszel i nieznacznie krwiopłucie, na co cierpi od dzieciństwa. Rodziła s i e d e m razy. Rozpoznałem u niej *apicit. bilateral. inact.*

27 lipca r. b. Sara R., lat 44. Skargi na ogólne osłabienie i kaszel; przed 16-stu i 12-stu laty — krwotoki płucne, w międzyczasie dwa porody. Stwierdziłem u niej gruźlicę włóknistą lewego płuca.

Z tych wszystkich licznych danych statystycznych, przezemnie przytoczonych, i wniosków, z nich wyciągniętych, łatwo się przekonać jak dalece poglądy o wpływie ciąży na gruźlicę są jeszcze rozbieżne. Jeżeli więc statystyka tak samo, jak rozważania teoretyczne i doświadczenia na zwierzętach, również nie może rzucić należytego światła na ten problemat, to na czym właściwie można się opierać? Opierać się trzeba, moim zdaniem, na osobistym klinicznym doświadczeniu i na systematycznej sumiennej obserwacji, które z biegiem czasu wytwarzają podstawę dla pewnego światopoglądu, na co, zresztą, zwrócił już dawno uwagę taki znawca gruźlicy, jak Alfred Sokółowski. Doświadczenie, że ciąża dość często, zwłaszcza w przypadkach łagodnych postaci gruźlicy, przechodzi pomyślnie bez żadnej szkody zarówno dla matki, jak i dla płodu, i że sztuczne poronienie niezawsze może położyć tamę postępującej gruźlicy, która przeciwnie „postępuje w szybkim tempie ku fatalnemu końcowi” (Sokołowski), to doświadczenie przemawia, zdaje się, dość wyraźnie przeciw żądaniu radykalistów, aby w k a ż d y m przypadku gruźlicy płuc wywołać poronienie. Bliżsi będziemy prawdy, postępując nie szablonowo, lecz indywidualnie, zależnie od każdego poszczególnego przypadku, przyczem nie trzeba poprzestawać tylko na samem badaniu płuc, lecz powinniśmy poznać cały organizm ciężarnej i zainteresować się jej stanem psychicznym i nerwowym. Należy również liczyć się z czynnikiem ekonomiczno-społecznym, gdyż inaczej zniesie ciążę i połóg kobieta gruźlicza, która może podczas ciąży pozostać, dajmy na to, na wsi lub w uzdrowisku a inaczej taka, która musi pracować, w dodatku w marnych warunkach. To wszystko razem może nam dać mniej więcej punkt oparcia dla postanowienia, czy mamy przerwać ciążę w pierwszych trzech miesiącach, czy też ją tolerować. W późniejszych miesiącach, kiedy wywołanie

poronienia lub wczesnego porodu nie daje żadnych korzyści w porównaniu z porodem normalnym, a, według zdania niektórych akuszerów, jest nawet szkodliwsze, należy, rzecz jasna, o tem myśleć tylko w razie nagłego pogorszenia lub komplikacji, która grozi płodowi. Ciężarną gruźliczkę trzeba, rozumie się, uświadomić, że w pozostawieniu ciąży istnieje dla niej pewne ryzyko, ale że przerwanie ciąży również nie jest jakimś niewinnym zabiegiem, i że skutki tego mogą być niepomyślne.

S t e r n b e r g logicznie sądzi, że ciężarnej w młodym wieku można radzić przerwanie ciąży jeśli w samym początku ciąży występują objawy toksyczne gruźlicy; w starszym zaś wieku, jeśli pacjentka życzy sobie mieć dziecko, można ciążę tolerować, tembardziej, jeśli w poprzednich ciążach sprawa gruźlicza nie pogarszała się. W przypadkach o możliwie dobrem rokowaniu, jeśli ciążarna obawia się jednak ryzyka, należy poddać się jej woli i ciążę przerwać.

Gruźlica krtani uważana jest jednomyślnie za moment g. o. z n y, z powodu którego wskazane jest przerwanie ciąży, o krwiopłuciu zaś zdania są podzielone.

W moich przypadkach widziałam trzy razy krwiopłucie w pierwszych trzech miesiącach, a poprimo to ciąża i połóg przeszły zupełnie pomyślnie. Za najpomyślniejszy okres dla wywołania poronienia uważają prawie wszyscy pierwsze trzy miesiące.

Co się tyczy stanu zdrowia noworodków matek gruźliczych, to duża ich śmiertelność, na którą powołuje się wielu lekarzy, nie zgadza się z rzeczywistością. Dzieci matek gruźliczych, jak to ogólnie obecnie ustalono, przychodzą na świat, jako niegruźlicze, a jeżeli później giną od gruźlicy, to z powodu zarażenia się przez obcowanie z chorą matką. W tych właśnie przypadkach powinna się przejawiać pomoc Państwa i społeczeństwa w całej pełni, aby można było otoczyć matkę i niemowlę troskliwą opieką, wtedy śmiertelność dzieci matek gruźliczych nie przekraczałaby śmiertelności dzieci zdrowych matek, jak wskazuje przytoczona wyżej statystyka S c h ü l e r a.

W końcu jeszcze kilka słów o karmieniu dzieci przez matki gruźlicze. Wyrobił się pod tym względem pewien szablon, aby prawie bezkrytycznie zabraniać każdej gruźliczce lub tylko przez gruźlicę zagrożonej karmić swoje dziecko ze względu na zdrowie matki i na możliwość zarażenia niemowlęcia. Możliwość przeniesienia zarazki gruźlicy na niemowlę przez pokarm odgrywa najprawdopodobniej rolę podrzędną; wprawdzie podług C o r n e r a znalezione zostały prątki w pokarmie kobiet gruźliczych, ale zdarza się to w bardzo rzadkich przypadkach. W czasach ostatnich znajdowane są we krwi chorych na gruźlicę prątki znacznie częściej, niż przedtem, ale w każdym razie we krwi lekko chorych liczba prątków jest b. nikła, a przecie o karmieniu może być mowa tylko u lekko chorych. Niebezpieczeństwo zarażenia się może grozić dziecku tylko z powodu bliskich stosunków z matką, zwłaszcza w gruźlicy otwartej; w takich razach trzeba rzeczywiście poważnie zastanowić się, czy pozwolić na karmienie czy nie; wielu jednak lekarzy pozwala karmić nawet przy otwartej gruźlicy, jeżeli stan ogólny jest dobry, motywując to

tem, że dziecko, karmione piersią matki, będzie odporniejsze na gruźlicę, niż karmione sztucznie, dla matki zaś karmienie może być nawet korzystne, podrażnia bowiem przemianę materji i po części chroni przed ciążą. Inaczej zapatruje się na to Deutch, który twierdzi kategorycznie, że karmienie szkodzi zarówno matce gruźlicze jak i dziecku. Ja sądzę, że matce, która cierpi na łagodną postać gruźlicy lub jest tylko przez nią zagrożona, można pozwolić karmić swoje dziecko, jeżeli ma pokarm, i jeśli stan jej ogólny jest dobry. Jeżeli zaś podczas karmienia występują objawy, świadczące, że wpływa ono niekorzystnie na matkę lub na dziecko, to trzeba karmienie natychmiast przerwać.

Postępuję w ten sposób od lat dwudziestu, i wyniki są bardzo zadawalające.

Przypominają mi się słowa Gorkij a:

Sławmy kobietę-matkę, której miłość nie zna granic, której pierś wykarmiła świat cały. Wszystko, co najpiękniejsze w człowieku, pochodzi z promieni słońca i z mleka matki, która napawa nas miłością ku życiu.

PISMIENICTWO.

B a n d e l f e r i R o e p k e. Die klinik der Tuberkulose 1911. L. B e r n a r d. IV Conf. Contre la Tub. 1924. str. 405. B u r u s, ref. w Z. Tbk. B 56 H. 6 str. 455. F o r s n e r. IV Conf. Contre la Tub. 1924 Nr. 127. A. v. F r i s c h. W. kl. W. 1930 Nr. 27. A l i c e H i l l. ref. w Z. Tbk. B. 52. H. 6 str. 522. J. J a w o r s k i. Cięża i gruźlica. Odcz. klin. Serja XX. Warszawa 1913. K i n g. ref. w Z. Tbk. B. 56 H. 6 str. 455. K l e m p e r e r. Z. Tbk. B. 53 str. 568. K ü h n e. Beitr. z. klin. d. Tuberk. B. 60 H. 5. Franz M e l i o n. Z. Tbk. B. 38 H. 5. Witold O r ł o w s k i. Ginekologia Polska 1927 Nr. 14. P a n k o w i K ü p f e r l e. Die Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungen u. Kehlkopftuberkulose. Freiburg 1911. R a i s z. ref. w Z. Tbk. B. 62 H. 4 str. 294. R u n g e, M a r t i n, N o w a k, M a y e r, S e l l h e i m, H e g l e r, B ö n n i n g e r. Umfrage über Tuberkulose u. Schwangerschaft. Med. Klinik 1931 Nr. Nr. 20 — 37. E. S e r g e n t. IV Conf. Contre le Tuberculose 1924. S c h ü l e r. Z. Tbk. B. 61 H. 3—4 str. 243. A. S o k o ł o w s k i. Nauka o suchotach. Warszawa 1920—21. Berl. klin. Woch. 1904. S t e r n b e r g. D. m. W. 1924 str. 428. Edward Ż e b r o w s k i. Cięża a gruźlica. Gruźlica i jej zwalczanie. Warszawa 1927 str. 523.

Z klinik, szpitali i pracowni

Ze szpitala im Bersonów i Baumanów.

(Lekarz naczelny: Dr. B r a u d e - H e l l e r o w a).

Przypadek zapalenia opon mózgowych wywołany przez enterokoki.

Podał

T. GOLIBORSKA, kierowniczką pracowni (Warszawa).

Przypadek dotyczył niemowlęcia 2 miesięcznego płci męskiej z objawami zapalenia opon mózgowych. (Dokładny przebieg kliniczny opisany zostanie przez kol. H u f n a g l ó w n e).

Przypadek ten z punktu widzenia bakterjologicznego zasługuje na szczególną uwagę, albowiem przyczyną jego objawów oponowych były enterokoki, uważane powszechnie za drobnoustroje zupełnie niejadliwe, względnie bardzo mało zjadliwe. Enterokoki, podobnie jak prątki okrężnicy, chociaż należą do saprofitów przewodu pokarmowego, jednakże w warunkach sprzyjających wywoływać mogą ciężkie schorzenia rozmaitych narządów. Ponieważ leczenie szczepionkami schorzeń enterokokowych daje dobre wyniki, należy dążyć do wczesnego zidentyfikowania otrzymanego szczepu, co niekiedy może nastręczać trudności.

W przypadku naszym z płynu mózgowo-rdzeniowego, otrzymanego przy I nakłuciu i posianego przez lek. dyżurnego na pożywcę L ö f f l e r a (dziecko przybyło do szpitala po godzinach urzędowania pracowni) wyhodowano łańcuszki, składające się z dwoinek. Po przesianiu na płytkę agar z krwią otrzymaliśmy kolonie szarawe, wyraźnie hemolizujące podłoże, ludzko przypominające kolonie paciorkowca hemolizującego. Na preparatach barwionych z płytki agaru z krwią zwracało uwagę zachowanie się morfologiczne szczepu: przeważały krótkie pałeczki gramododatnie, niekiedy ułożone dwójkami. Ta różnorodność morfologiczna, zależna od podłoża, zwróciła naszą uwagę w innym kierunku. Szczep, przesiany na agar skośny, wyrósł po 24 godz. obficie w postaci drobnych przezroczystych kolonij; na buljonie rósł obficie jednolitym mę-

tem; na żółci również mętem w postaci długich łańcuchów, widocznych na preparatach barwionych. Szczep masz ścinał mleko po 24 godzinach; zakwasał mannit po 24 godzinach; nie zakwasał raffinozy nawet po 48 godz.; odbarwił serwatkę lakmusową po 48 godz., czernił podłoże z eskuliną po 24 godzinach. 24-godzinna hodowla buljonowa, ogrzewana przez 1/2 godz. w t° 60°, wykazała ciepłotałość, wyrastając pomownie na buljonie obficie w postaci mętu. Odczyn zlepný szczepu naszego z surowicą króla, uodpornionego szczepem enterokoka niehomologicznego, wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1 : 1800.

Ponieważ posiew z pierwszego nakłucia zrobiony był przez lekarza dyżurnego, badania bakterjoskopowego płynu nie wykonano. Badanie bakterjoskopowe z następnego nakłucia wykazało obecność bardzo licznych białych ciałek wielojądraztych oraz florę drobnoustrojową w postaci pałeczek gramododatnich ułożonych dwójkami, analogicznie do opisanych powyżej z hodowli na agarze z krwią.

Badanie płynu, powtórzone czterokrotnie, dało identyczne wyniki. Powierzchnowne zbadanie szczepu mogłoby nasunąć przypuszczenie, że mamy do czynienia z paciorkowcem hemolizującym. Jednak już kolonie na agarze z krwią zwróciły naszą uwagę swym odmiennym wyglądem w porównaniu z koloniami paciorkowca hemolizującego, tak, że, podając pierwszorazowy wynik badania, określiliśmy otrzymany szczep jako paciorkowce o „własnościach hemolizujących“, lecz nieidentyczne z paciorkowcem hemolizującym (*strept. haemolyticus*).

Wielopostaciowość morfologiczna, wzrost na buljonie w postaci mętu, ciepłotrwałość, wzrost na żółci w postaci łańcuszków oraz aglutynacja i zachowanie się na podłożu z eskuliną — pozwoliło nam rozpoznać szczep enterokoka. Celem oznaczenia zjadliwości szczepu wstrzyknęliśmy 0,5 cm.³ 24 godz. hodowli buljonowej dootrzewnowo myszce białej. Po tygodniu myszka padła wśród objawów charłactwa; w posiewie krwi stwierdzono obecność enterokoków.

Enterokoki poraz pierwszy wykryte zostały w r. 1886 przez E s c h e r i c h a, który, opisując florę jelit u niemowląt, wspomina o ziarniaku *micrococcus ovalis*. Ten sam autor w r. 1898 opisuje dwoinki podob-

ne do pneumokoków, które mogły wywoływać zaburzenia żołądka i jelit. Analogiczne drobnoustroje opisali Hirsch i Libmann pod nazwą *streptococcus enteritidis*; Tavel i jego współpracownicy — jako *diplococcus intestinalis*, przyczem uważali go za zwykłego mieszkańca jelit, który w warunkach sprzyjających może się nadmiernie rozmnażać. Thiercelin w r. 1899 opisał dwójki jelitowe niezależnie od Eschricha i nazwał je enterokokami. Od tego czasu drobnoustroje te były wielokrotnie opisywane, głównie jednak we Francji.

W Niemczech dopiero od 1924 r. zaczęły zjawiać się publikacje o enterokokach. U nas w r. 1916 wygłosił odczyt o enterokokach Karwacki, nazywając szczepy przez siebie wyhodowane, *micrococcus paratyphi*. Pod względem własności morfologicznych wszyscy autorzy zgodnie opisują enterokoki jako ziarniaki gramododatnie, nieruchome, niewytwarzające otoczek, kształtem i wymiarem zbliżające się do gronkowców, jednak różniące się od nich wielopostaciowością. W generacjach, pochodzących z posiewów, spotykane są obok postaci kulistych twory wydłużone (*coccobacillus*), najczęściej ułożone w dwójki, rzadziej w czwórki. Układ groniasty jest mniej typowy, niż u gronkowców. W hodowli płynnej łańcuszki często łamane o parzystym układzie ziaren; niekiedy ziarna w postaci pałeczek, ułożonych nieregularnie względem osi łańcuszka. Ogólnie mówiąc, cechuje enterokoki wielopostaciowość i zmienność układu (Karwacki).

Enterokoki cechuje wzrost zarówno tlenowy, jak i beztlenowy; w cieplecie pokojowej i w cieplecie 37°; są one mało wybredne względem podłoża. Rosną na buljonie mętem jednolitym, rzadko osadem na dnie (własne spostrzeżenia); na agarze skośnym w postaci okrągłych przezroczystych lub szaro-białawych kolonii, około 1 mm. średnicy. Wzrost na innych podłożach oraz ich własności biochemiczne odmiennie są opisywane przez różnych autorów. Według Fiessinger i Schmidta oraz Karwackiego większość szczepów nie ścina mleka. Trastour, Gundel, Dumitresco-Manté i Olinesco opisywali szczepy enterokoka, ścinające mleko. Nasz szczep również ścina mleko. Szczepy, Karwackiego rozrzedzały żelatynę; według Mayera i Schönfelda czynność ta nie jest stała i występuje niekiedy w b. słabym stopniu, bądź wcale nie występuje. Enterokoki barwnika nie wytwarzają; jedynie Pommau — Michaux, Moutier i Michaux opisali szczep wytwarzający różowawy barwnik. Niektóre szczepy wykazują własności hemolizujące. Dible na 150 szczepów miał 1 szczep hemolizujący, Bagger ani razu nie stwierdził hemolizy, według Karwackiego wszystkie szczepy enterokoka hemolizują podłoża krwi, Mayer w początkowych swoich publikacjach podawał brak hemolizy, jako cechę zasadniczą enterokoków; jednak w pracy z r. 1926 zmienia poprzednie zdanie, dowodząc, że w warunkach hodowlanych enterokoki mogą nabierać własności hemolizujących. Autorowi temu udało się zamienić przez przeszczepienie zwykłe enterokoki w hemolizujące i naodwrot. Również Leshé twierdzi, że hemolizyny rozwijają się w hodowli buljonowej między 6-ą a 7-ą godziną, znikają w hodowli 24-o godzinnej.

Co się tyczy zachowania się enterokoków na podłożach z węglowodanami, to wg. Karwackiego wytwarzają one kwas, gazu nie wytwarzają, krzywa kwasoty ma charakter narastający, co je różni od gronkow-

ców. Mayer i Schönfeld podają, że 75% szczepów enterok. zakwasza mannit, 23,3% — raffinozę. Wobec zmienności powyższych cech enterokoka jego rozpoznanie następcza trudności Weissenbach podał, że enterokoki rosną dobrze na buljonie z dodatkiem żółci, co różni je od pneumo- i streptokoków. Harrison i Vanderleck podali nowe podłoże: agar z eskuliną, na którym prątki okrężnicy miały wytwarzać czarny barwnik. Rochaix nie mógł tego potwierdzić w stosunku do prątków okrężnicy, jednak stwierdził to zjawisko u enterokoków. Dible, Mayer i Schönfeld podają, że enterokoki są ciepłotrwałe, nie giną po ogrzaniu w ciągu godziny do ciepłoty 60°. Mayer i Schönfeld wymagają od enterokoka następujących własności: odporności na działanie żółci, odporności na działanie ciepła, czernienia podłoża z eskuliną po 24, bądź 48 godz. zakwaszania mannitu.

Enterokoki należą do stałej flory przewodu pokarmowego i stąd przedostawać się mogą do innych narządów. Wyodrębnione z kału, są zasadniczo niechorobotwórcze dla zwierząt, natomiast wyhodowane z wydzielin chorobowych są zjadliwe w rozmaitym stopniu. Najwrażliwszą jest myszka biała, która ginie z posocznicy lub wśród objawów ostrego nieżytu kiszek. U świnki morskiej enterokoki, podane podskórnie, wywołują charłactwo, prowadzące do śmierci. U człowieka drobnoustroj ten, podobnie do prątka okrężnicy, nabierać może zjadliwości dopiero w warunkach sprzyjających.

Obrazy chorobowe, wywoływane przez enterokoki, mogą być najrozmaitsze. Większość autorów przypisuje im zdolność wywoływania zaburzeń jelitowych (Thiercelin, Lessage, Hutinel i Nobecourt i inni). Pozatem stwierdzano obecność enterokoków we krwi w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego, w zapaleniu otrzewny powyrostkowem w ropie, w zapaleniu dróg żółciowych, ropniach wątroby, w schorzeniach dróg moczowych, w zakażeniach przyrannych, w schorzeniach dróg oddechowych: zapaleniu krtań, zap. płuc, ropniach płuc, ropnem zapaleniu opłucny.

Ostatnio coraz częściej opisywane są przypadki bakterjemii enterokokowej. Zakażenie krwi enterokokowe przebiegać może trojako: w postaci bakterjemii krótkotrwałej, przewlekłej oraz posocznicy wklajającej. Bakterjemie krótkotrwałe przebiegają przeważnie wśród objawów, przypominających durowe. Bakterjemie przewlekłe są długotrwałe, towarzyszą im naprzemian okresy gorączki i spadku ciepłoty. W przypadkach przewlekłych objawy jelitowe występują rzadko. Stosunkowo często stwierdzano zajęcie stawów, wsierdza oraz zapalenie opon mózgowych. Pewnych przypadków zapalenia opon mózgowych pochodzenia enterokokowego opisano w literaturze kilkanaście. (Pommau — Michaux, Moutier i Michaux, Langeron i Archer, Züber, Menetrier i Mallet, Karwacki, Armand — Delille i Babonneux). Pozatem inni autorzy opisywali przypadki zap. opon mózgowych pochodzenia paciorkowcowego, które w świetle badań dzisiejszych należałoby zaliczyć do enterokokowych. Zapalenie opon mózgowych może być wtórnym objawem zakażenia enterokokowego, bądź jego jedynym objawem, jak w naszym przypadku. Według Macaigne zapalenie opon mózgowych enterokokowe nie posiada swoistych cech anatomicznych, ani klinicznych, niezawsze jednak kończy się śmiertelnie.

Przerzuty enterokokowe do opon mózgowych są w 90% przypadków śmiertelne (K a r w a c k i).

W końcu wspomnieć jeszcze należy o posocznicach enterokokowych, występujących w przebiegu innych zakażeń. Najczęściej spotykamy je w przebiegu durów.

Przypadek nasz był leczony autoszczepionką i skończył się zupełnym wyzdrowieniem dziecka.

PIŚMIENNICTWO.

1) Dible. Journ. of Path. a Bakt. V. 95. 1922. 2) Dufour. Pr. med. 49, 1925. 3) Dumitresco - Mante i Olinesco. Soc. hop.

12.II, 1926. 4) Escherich. Jhrb. f. Kdhlk. 49. 1899 s. 187. 5) Gundel. Zbl. f. B. 99. 1926. 6) Harrison i Vanderleek. Zbl. II. Bd. 22. 1919. 7) Karwacki. Lek. Wojsk. 3.4.5. 1926. 8) Langeron i Archer. Bul. et mem. de la Soc. méd. de Hop. 1930. Nr. 19. 30.V. 9) Langeron. Soc. hop. 1918. 11.II. p. 43. 10) Mayer i Schönfeld. Zbl. f. B. 99. 1926. 11) Mayer. Kl. Woch. 1924. S. 2291. 12) Mayer. Klin. Woch. 50. 1924. 13) Menetrier. Nouv. Tr. de med. 1920. 15) Pommay, Michaux. Soc. hop. 27.XII.1918. 16) Sacquépée. Compt. R. de Soc. d. Biol. 19.X.1907. 17) Sacquépée i Loiseleur. Soc. hop. 1906. 18) Trastour. Thèse Par. 1904. 19 Weisenbach. Compt. R. de Soc. de Biol. T. 81, 1918.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Konstytucja a gruźlica.

Podala

L. KRASUCKA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 50).

Badania co do wpływów czynników konstytucjonalnych na przebieg gruźlicy nie ograniczają się li tylko do cech dziedziczonych, lecz są także prowadzone na człowieku jako całości czyli na fenotypie. Badania te chcą wyjaśnić czy układ morfologiczny człowieka, zwany inaczej zewnętrznem wejrzaniem, wywiera pewien wpływ na przebieg gruźlicy.

Celem zorientowania się w różnorodnem wejrzaniu ludzkim, K r e t s c h m e r wydzielił z ogółu ludzi 4 zasadnicze typy, zastrzegając się, że czystych typów jest b. mało: zwykle spotykamy ludzi posiadających cechy morfotyczne, należące do 2-ch lub więcej typów. Oto podział K r e t s c h m e r a:

I Typ pykniczny. Do tego typu należą jednostki o silnie rozwiniętym tułowi, wykazującym często skłonności do tycia oraz o kończynach słabo rozwiniętych.

II Typ asteniczny. Właściwym twórcą pojęcia astenji jest S t i l l e r. K r e t s c h m e r opracował cechy tego typu w następujący sposób. Najistotniejszą cechą typu astenicznego jest zmniejszona waga przy naogół prawidłowym wzroście ciała; odnosi się to również do wszystkich części ciała np. do naczyń krwionośnych. Astenik jest wysmukły, ma wątły szkielet, klatkę piersiową długą, wąską i płaską o małych otworach; łopatki i obojczyki są odstające, żebra zwykle ustawione pionowo, a kąt międzyżebrowy ostry. Często X żebro jest wolne. Serce astenika jest małe i pionowo ułożone, tętnice są wąskie, a skóra blada i wiotka. Astenika cechuje silna skłonność neuropatyczna i przewrażliwiony układ współczulny. Już w dzieciństwie można łatwo rozróżnić typ asteniczny.

III Typ atletyczny o silnie rozwiniętym układzie mięśni i skóry.

IV Typ dyplastyczny przedstawiający sobą ludzi cierpiących na zaburzenia gruczołów dokrewnych.

K r e t s c h m e r ustalił swe typy, opierając je na badaniach dorosłych. Dotychczas nie sprawdzono jeszcze na materiale dziecięcym, o ile podział ten odpowiada ustrojowi dziecięcemu.

Istnieje też podział na typy, ustalony przez S i

g a u d a, a udoskonalony przez C h a i l l o u i M a c A l i f f e a. Ci autorzy również rozróżniają 4 typy, pokrywające się częściowo z typami ustalonymi przez K r e t s c h m e r a.

I Dygestywny typ odpowiada naogół pyknicznemu.

II Typ mięśniowy odpowiada atletycznemu.

III Typ oddechowy cechuje się silnym rozwojem kl. piersiowej i narządów oddechowych.

IV Typ mózgowy. Ludzie tego typu mają dobrze rozwinięte czaszki, duże oczy i muszle uszne; kończyny ich są natomiast drobne.

Co się tyczy typu astenicznego, to S i g a u d wcale go nie uwzględnia, uważając, że należy on do dziedziny patologji.

M a s ł o w uważa, że astenik nie jest typem patologicznym, lecz jest on niepełnowartościowy i mało odporny w walce o byt.

Bardzo szeroko zostało w literaturze omawiane zagadnienie zależności przebiegu gruźlicy od typu konstytucjonalnego; szczególną zaś uwagę zwrócono na stosunek zachodzący między typem astenicznym a gruźlicą.

R e d e k e r widzi w typie astenicznym skutek procesu gruźliczego, inni autorzy znów sądzą, że astenicy tworzą dobry grunt dla rozwoju prątku gruźliczego; są też i tacy, co uważają, że astenja nie znajduje się w żadnym stosunku do gruźlicy.

R e d e k e r, przedstawiciel pierwszego poglądu, twierdzi, że proces gruźliczy nie zależy od typu, lecz odwrotnie, pod wpływem zakażenia prątkiem, a szczególnie w zależności od liczby i siły rzutów chorobowych zmienia się typ jednostki. Uważa on, że dzieci w okresie wtórnej alergji, specjalnie w pierwszej połowie tego okresu, dają typ pełnych i dobrze wyglądających dzieci, t. z. „Sekundärtypen“; alergja zaś trzeciorzędowa, szczególnie po długotrwałych sprawach wytwórczych, powoduje powstanie typu chudego dziecka. Przy dużem wyniszczeniu otrzymujemy t. z. *habitus phthisicus*, będący odmianą typu astenicznego. Stan asteniczny jest dziedziczny i nie wywiera żadnego wpływu na przebieg gruźlicy. Błędne pojmowanie astenji prowadzi, zdaniem R e d e k e r a do częstego przeoczenia gruźlicy u pełnych i kwitnąco wyglądających dzieci. Tyczy się to specjalnie lekarzy szkolnych, którzy więcej zwracają uwagę na chude i mizerne dzieci. S i m o n stwierdził na materiale sanatoryjnym, że dzieci chore na gruźlicę w większości należą do typu mięśniowego.

I c k e r t przebadł wszystkie dzieci wieku szkol-

nego w okręgu gabińskim i stwierdził na podstawie tak obfitego materiału, że żaden typ konstytucjonalny nie jest oszczędzany przez gruźlicę. Z typów mieszanych, a do nich należy większość dzieci, najczęściej chorują dzieci asteniczno - pykniczne; są to tęgie i słabowite dzieci. U starszych dzieci stwierdził najczęściej zmiany gruźlicze u asteników. R e d e k e r sądzi, że jest to skutek działania procesu gruźliczego. Co się tyczy zmiany typu pod wpływem gruźlicy, to I c k e r t sądzi, że jest to możliwe u dzieci, lecz u dorosłych, którzy mają kośćciec już ustalony, trudno pomyśleć, by typ mógł się zmienić.

H a l f r e c h t i G u t m a n również nie wierzą, by astenicy gorzej znosili zakażenie gruźlicze. Wskazują oni na fakt, że aczkolwiek u żydów typ asteniczny jest b. częsty, to jednak gruźlica przebiega u nich względnie dobrotnie.

F i s c h b e r g, L e n z i R ö m e r zapatrują się zupełnie inaczej na łagodniejszy przebieg gruźlicy u Żydów. Sądzą oni, że wśród Żydów, mieszkających przez tyle wieków w dużych skupieniach, jako element miastowy, dawno już wyginęły jednostki mniej wartościowe pod względem odporności; przez selekcję zaś wytworzył się typ odporny na gruźlicę. Żydzi nie mogą więc służyć za potwierdzenie tezy o nieszkodliwości typu astenicznego.

Większość autorów jednak widzi w typie astenicznym dogodne podłoże dla rozwoju gruźlicy. S t e f k o badał zapomocą dokładnych wymiarów antropologicznych 1600 trupów gruźliczych, przyczem stwierdził, że przeważająca większość należy do typu astenicznego.

N e u e r i F e l w e g dzieli chorych z sanatorium w Charlottenhöhe na steników i asteników. Stenikami nazywają oni szerokobarczystych i tęgich, astenikami zaś wąskich i chudych. Są to typy zasadnicze.

Pomiędzy nimi odróżniają oni szereg typów przejściowych. Na zasadzie swego materiału sanatoryjnego, przebadanego b. dokładnie pod względem antropologicznym, twierdzą oni, że astenicy są b. wrażliwi na jad gruźliczy; odporność zaś w stosunku do gruźlicy jest u nich minimalna. Stenicy są w znacznie mniejszym stopniu wrażliwi na jad gruźliczy, toteż rokowanie jest u nich o wiele lepsze. W 3 lata po przeprowadzonych badaniach nad chorymi zmarło z pośród steników 17%, z pośród asteników 51%, a więc 3 razy tyle. Na zasadzie tych danych autorzy sądzą, że gruźlica przebiega znacznie gorzej u ludzi typu astenicznego.

Odrębne nieco stanowisko w tej sprawie zajmują B a u e r, L i e b e r m e i t e r i G e r b e r. Zgadając się naogół z autorami, widzącymi w typie astenicznym przyczynę ciężkiego przebiegu gruźlicy, uważają oni typ asteniczny za postać, należącą do zespołu *status degenerativus*. W tym też sensie ujmują oni i inne cechy, występujące jakoby częściej u gruźlików, a więc: rude uwłosienie, *naevi*, anomalje muszel usznych i długie rzęsy. Wszystkie te cechy są, zdaniem ich, znamionami zwyrodniałej konstytucji i w całości są oznaką większej wrażliwości na stosunku do gruźlicy.

Zostaje jeszcze do wytłumaczenia, na czym właściwie polega ta większa zapadalność na gruźlicę, występująca u asteników.

I c k e r t sądzi, że przyczyną jej jest małowartościowość układu współczulnego i układu gruczołów dokrewnych. L u x e n b u r g e r myśli o słabości układu tkanki łącznej i o braku wiązania komplementu. M a s l o w natomiast przyjmuje, że astenicy mają niski

wskaźnik lipolityczny, a ten właśnie brak lipidów jest przyczyną ich bezbronności w walce z gruźlicą.

Reasumując wszystkie te zdania w sprawie stosunku asteników do gruźlicy należy stwierdzić, że są one bardzo rozbieżne i co najważniejsze mało udowodnione. Badania, wykazujące większą śmiertelność u asteników, mogą być również komentowane zgodnie z poglądem R e d e k e r a, że pod wpływem długotrwałego przebiegu gruźlicy ludzie ci stali się astenikami.

Można, zdaje się, śmiało powiedzieć, że w chwili obecnej nie ma jeszcze możliwości stwierdzenia skłonności do gruźlicy, opierając się na zewnętrznym wejściu człowieka.

Autorzy widzący w konstytucji ważki czynnik, wpływający na przebieg procesu gruźliczego, nie porzucali na teoretycznym roztrząsaniu tego zagadnienia, lecz wyciągnęli ze swych teoretycznych przesłanek praktyczne wnioski, mające pokierować walkę z gruźlicą na zupełnie nowe tory. Autorzy badań genealogicznych i twórcy badań nad bliźniętami zgodnie uważają, że ekspozycja nie jest jedynym odcinkiem walki z gruźlicą, jako chorobą społeczną. Niemniej ważna jest walka eugeniczna, t. j. walka z rozmnażaniem się gruźlików. Przez opiekę nad gruźlikami, izolując ich oraz poprawiając ich stan ogólny w sanatorjach, przez politykę odżywczą i mieszkaniową prowadzi się pośrednio do powstawania nowych pokoleń obarczonych skłonnością do gruźlicy. Zdaniem tych autorów należy obok opieki społecznej nad gruźlikami i ich rodzinami, propagować również ograniczenie małżeństw wśród gruźlików. Pogląd ten jest popierany przez słynnego socjologa i higienistę G r o t j a h n a, który proponuje nawet ograniczenie małżeństw wśród asteników.

Projekt ograniczenia małżeństw wśród gruźlików spotkał się z dużym sprzeciwem ogółu lekarzy - praktyków i społeczników, którzy widzą w tym projekcie precedens do osłabienia społecznej walki z gruźlicą. Uważają oni, że nie uda się i tak zmniejszyć liczby małżeństw; rezultat będzie jedynie taki, że dzieci gruźlików będą nosiły nazwisko matki, zamiast ojca. Trudno sobie zresztą wyobrazić takie prawo a jeszcze trudniej byłoby wprowadzić je w życie. Należałoby stworzyć stałe kryterium dla określenia zmian chorobowych, stanowiących przeszkodę do małżeństwa. A przecież u człowieka, któremu pozwolono na związek małżeński, może w czasie trwania tego małżeństwa wystąpić pogorszenie sprawy chorobowej, np. u kobiet podczas ciąży.

Biorąc pod uwagę te wszystkie momenty, należy przyznać, że istnienie dziedzicznej skłonności do gruźlicy jest narażone zbyt mało dowiedzione i przekonywujące, by pojęcie to nadawało się do zastosowania praktycznego pod względem społecznym.

Przeciwnicy ograniczania małżeństw wśród gruźlików inaczej ujmują zagadnienie podniesienia jakości konstytucji. Pojmując konstytucję w znaczeniu fenotypu, M a s l o w uważa, że organizm jest dynamicznym systemem, którego wewnętrzne i zewnętrzne czynniki, składające się na konstytucję, znajdują się w stanie równowagi. A więc, osobnik, obciążony skłonnością do gruźlicy, będzie mógł poradzić sobie jakoś z zakażeniem gruźliczym, o ile deficyt odziedziczony będzie wyrównany dodatnimi warunkami zewnętrznymi, i odwrotnie organizm nieobciążony może ulec w walce z gruźlicą, o ile będzie narażony na liczne niedogodne warunki zewnętrzne, np. wczesne zakażenie prątkiem, dodatkowe zakażenia, różne infekcje, złe warunki społeczne i t. d.

Walka z poprawieniem jakości czynników odziedziczonych jest narazie nierealna, zostaje więc tylko usunięcie czynników szkodliwych, mogących załamać nawet bardzo silną konstytucję odziedziczoną. Dane statystyczne stwierdzają, że gruźlica szerzy się specjalnie wśród ludności niezamożnej, stąd też jej nazwa choroby proletarjackiej. Wskazują one wyraźnie na to, że walka z gruźlicą powinna w pierwszym rzędzie dążyć, obok izolowania chorych, do polepszenia warunków zewnętrznych ludności biednej, co bezsprzecznie wpłynie na polepszenie jakości konstytucji, a tem samem pośrednio też na zmniejszenie zachorowalności i śmiertelności z gruźlicy.

PIŚMIENICTWO.

1. Bauer. Klin. Woch. N. 24, 1929 r. 2. Bauer, Pirquet u. Engel. Handbuch d. Tuberkulose. 3.

Coerper. Klin. Woch. N. 18, 1924. 4. Diehl. Erg. d. gesamten Tub. forschung t. III. 1931. 5. Diehl. Beitr. Klin. der Tub. t. 175, 1930 r. 6. Bernard Leon. Presse medical, N. 36, 1928. 7. H. L. Hirsfeld u. H. Brokman. Klin. Woch. N. 29, 1924 r. 8. Ickert. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. t. 72, 1929. 9. Kretschmer. Körperbau und Charakter, 1920 r. 10. Loeschke. Mediz. Klin. N. 16 — 17. 1925 r. 11. Maśłow. Uczenie o konstytucjach, 1926 r. 12. Meinicke. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. t. 56. 1923 r. 13. Münter. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. t. 76, 1931. 14. Nägeli. Münch. med. Woch. 621, 1927 r. 15. Neufeld. Beitr. z. Klin. Tub. t. 60, 1928. 16. Peh u, Dufourt, r. 1927. 17. Pfaunder. Klin. Woch. N. 17 1922. 18. Simon-Redeker. Handb. d. Kindertuber, 1930. 19. Verschuer. Klin. Woch. N. 17, 1923. 20. Verschuer, Diehl. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose t. 81, 1932. 21. Verschuer. Zeitschr. f. Tub. t. 62, 1931 r.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Radjoizgja.

Rolf M. SIEVERT. Eine Methode zur Messung von Röntgen - Radium und Ultrastrahlung nebst einige Untersuchungen über die Anwendbarkeit derselben in der Physik und der Medizin. (Acta Radiologica, Supplementum XIV. Stockholm — 1932 r.).

Zalety nowej metody pomiarowej przy zastosowaniu kamery kondensatorowej: 1) odpadają wszelkie zaburzenia w urządzeniach pomocniczych (elektrometr, połączenia między kamerą i elektrometrem, instalacja kompensacyjna) wywołane badanem promieniowaniem, 2) naładowana kamera jonizacyjna stosowana być może w dowolnym miejscu i położeniu bez przewodów doprowadzających, 3) nader proste obejście, nie wymagające wiadomości z fizyki, 4) jednocześnie może być naświetlany szereg kamer, 5) odczytanie pomiarów niezależne jest od czynnika czasu między naświetlaniem, a odczytaniem, czyli umożliwia odczytanie przez inną osobę w innym miejscu.

B. K r y ś k i.

E. ZIMMERLI. Proste otrzymywanie stereoskopowych obrazów klatki piersiowej. (Z. Tbk. t. 65, z. 5—6, 1932).

Nie jest konieczne, ażeby oba zdjęcia stereoskopowego obrazu płuc były robione w tej samej pauzie oddechowej. Jeżeli utrwalili pacjenta w jednym położeniu, to między obu zdjęciami może upłynąć dowolny przeciąg czasu. Stereoskopowe obrazy można zatem otrzymywać zapomocą każdego dowolnego aparatu rentgenowskiego. Najlepszym sposobem utrwalenia okazało się w doświadczeniach autora lekkie przywiązanie przed kasetą w postawie siedzącej. Ze względów oszczędnościowych, a jednocześnie dla ułatwienia stereoskopowego widzenia zaleca się za każdym razem robienie zdjęcia tylko połowy klatki piersiowej.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. CZYHLARZ. W jakim stopniu wpływa otyłość na długość życia. (Wien. kl. Woch. Nr. 51. 1931).

Otyłość jest chorobą, która wykazuje zwiększoną śmiertelność, przyczem za osoby otyłe uważać należy osoby, których waga równa się przeciętnej wadze + 10 kg. Do ubezpieczenia na życie można dopuszczać osoby otyłe jedynie do 60 roku życia.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

M. LABBE. Leczenie choroby Basedowa. (Monde Méd. 15.II. 1932).

Autor przeprowadza analizę porównawczą różnych metod leczniczych: chirurgicznej, promieniami Roentgena, jodem. Ostatnie statystyki chirurgów francuskich i amerykańskich, którzy operują jedynie chorych odpowiednio przygotowanych do krwawego zabiegu, wykazują śmiertelność, nie przekraczającą 4.4%. Jeśli chodzi o rezultaty pooperacyjne, to całkowite wyzdrowienie w chorobie Basedowa stwierdza się w 16.6%, a przy woli z objawami nadczynności tarczycy w 83%. Lepsze wyniki niektórych autorów tłumaczą się tem, że jako kryterjum wyzdrowienia uwzględniają samopoczucie chorego, wzrost wagi, a nie wprowadzają zachowania się przemiany podstawowej, która w wielu wypadkach pozostaje i nadal podwyższona. Doświadczenie wykazało, że dopóki przemiana podstawowa nie osiągnęła wartości normalnej, dopóty proces nadczynności tarczycy trwa nadal i możliwe są nawroty poważniejsze od poprzedniego stanu, kończące się nawet śmiercią. Najtrudniej ustępuje wytrzeszcz; nie powinno to nas dziwić, gdyż wytrzeszcz jest, jak wykazały badania Justin-Besançon i Soulié, Sain-ton a, niezależny od nadczynności tarczycy a wywołany podrażnieniem stałym nerwu sympatycznego szyjowego; można go wywołać efedryną, lekiem, drażniącym układ sympatyczny, ustępuje pod wpływem yohimbiny, leku porażającego ten układ. Istnieją przypadki niewątpliwego wyleczenia choroby Basedowa promieniami Roentgena—kuracja jednakże w średnich przypadkach obliczona być musi na 2—3 lata. Przewaga radjoterapii polega na tem, że nie daje żadnej śmiertelności. Znane są przypadki odporne na działanie lecznicze promieniami Roentgena należy wówczas uciec się do elektroterapii, do stosowania prądów galwanicznego i faradycznego metodą Delherma i Laquerrière'a. Spostrzegano również chorych nadwrażliwych na działanie promieni X; u tych chorych przemiana podstawowa spada poniżej normy po małej liczbie naświetlań. W szczęśliwych przypadkach naświetlania dają tyleż co chirurgia. Jod nie leczy choroby Basedowa, daje jedynie szybką i poważną poprawę stanu chorych, obniża przemianę podstawową, znoszony bywa miesiącami i latami, utrzymując stan pozornego zdrowia. Jeśli tylko odstawić lek, objawy wracają. Najlepsze rezultaty daje jod w woli z objawami nadczynności tarczycy, wbrew doktrynie Plumm'era, który uważa, że w tych przypadkach (adenoma toxicum) jod jest nawet przeciwwskazany; zdania autora są również Boothby oraz Dautre-

b a n d e. Autor twierdzi, że pogorszenia są spowodowane tem, że natrafiono na okres pogorszenia się zasadniczej sprawy chorobowej (basedowifikacja) i w tym stanie każda inna interwencja wywoła również pogorszenie lub będzie bezskuteczna. Niekiedy małe dawki jodu nie działają, a otrzymuje się poprawę po dużych (D a u t r e b a n d e). Gdy przygotowuje się chorego terapią jodową do zabiegu operacyjnego, należy co 2 — 3 dni badać przemianę podstawową, by nie przepuścić najlepszego momentu powrotu do liczb normalnych przemiany i tętna — dalsze podawanie jodu może wywołać nawet pogorszenie. W okresie pooperacyjnym jod musi być w dalszym ciągu podawany. Współpraca internisty i chirurga jest konieczna. Mechanizm działania jodu jest niezrany i trudny do oceny. Badanie wielokrotne przemiany podstawowej jest warunkiem koniecznym powodzenia każdej z metod leczniczych.

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

DELHERM i M. KAHN. **Elektroterapija czy chirurgia w chorobie Graves - Basedowa.** (Monde Méd. Nr. 801. 1931 r.).

Autorzy występują przeciwko twierdzeniu chirurgów, jakoby zespoły tarczyczne były „cierpieniami chirurgicznymi od chwili swego powstania”. Chirurdzy twierdzą, że liczba przypadków znacznej poprawy, a nawet całkowitego wyzdrowienia waha się od 75 — 90%. Śmiertelność operacyjna waha się w bardzo szerokich rozmiarach, zależnie od osoby operatora: od 0,7% (C r i l e, v a n d e n W i l d e n b e r g) do 13,7% (J i r a s e k). Dobre wyniki operacyjne odnoszą się do objawów tarczycznych w ścisłym znaczeniu tego słowa (ustanie chudnięcia, zmniejszanie się wola, zaburzeń miesiączki, powrót przemiany podstawowej do normy); natomiast zaburzenia sympatyczne zazwyczaj utrzymują się dalej (wytrzeszcz, zaburzenia rytmu sercowego, zaburzenia naczynioruchowe, drżenie i t. d.). Tyreoidektomia nie spowodowała natychmiastowego wyzdrowienia, lecz poprawa ustala się stopniowo w ciągu kilku miesięcy, a nawet roku; wymaga ona również następczego długotrwałego leczenia jodem. Czasem po przemijającej poprawie pooperacyjnej następuje okres ponownego pogorszenia, wymagający leczenia wewnętrznego i elektro - radjoterapii. Statystyka leczenia choroby G r a v e s - B a s e d o w a naświetlaniami (promieniami R o e n t g e n a i radem) może się poszczycić niegorszymi wynikami: poprawę bardzo znaczną aż do zupełnego wyleczenia klinicznego osiągnęto w rozmiarach od 66% (H o l m e s) do 97% (S o l o m o n, G r o o v e r). Jeśli sobie uprzytomnić, że radjoterapia nie powoduje żadnej śmiertelności, nie wyrzyna ani na chwilę chorych osobników z życia społecznego, nie powoduje żadnych powikłań, jest rzeczą oczywistą, że choroba G r a v e s - B a s e d o w a jest tylko „wtórnie, a nie pierwotnie chorobą chirurgiczną”, mianowicie staje się nią wtedy, gdy zawiedzie radjoterapia. Materiał autorów obejmuje 120 przypadków z objawami klasycznymi choroby G r a v e s - B a s e d o w a lub *struma basedowificatum*, zwłaszcza z triadą Marcela L a b b é g o: częstoskurcz, wychudnięcie, wzmożenie przemiany podstawowej, a pozatem z pobudliwością, drżeniem, wytrzeszczem i t. d. W większości przypadków łączyli autorzy elektroterapię z radjoterapią, gdyż stwierdzili oni niewątpliwy wpływ galwanofaryzacji na przemianę podstawową i objawy chorobowe, wpływ tak silny, że dawał się on pomyślnie odczuwać w przypadkach, w których zawiodła radjoterapia. Wobec tego w przypadkach, w których zwiększenie przemiany podstawowej nie przekraczało + 10%, stosowali autorzy wyłącznie elektroterapię. W kilku rzadkich przypadkach uciekali się autorzy do głębokiej rentgenoterapii, nie osiągając jednakże lepszych wyników, niż za pomocą zwykle stosowanej średnio - głębokiej (EE — 25 cm., filtr — 6 mm. Al, 2 pola boczne, 1 pole środkowe, dawki 1200

— 1600 R na pole i serię, na seans 400 R.). Wyniki dadzą się odnieść do bezpośrednio tarczycznych i sympatykotonicznych objawów. W objawach bezpośrednio tarczycznych nastąpiły takie zmiany: przemiana podstawowa obniżyła się w 92 przypadkach (76%), waga podniosła się w 70% przypadków, obwód szyi zmniejszył się w 53% przypadków, drżenie ustąpiło całkowicie lub prawie całkowicie w 91% przypadków, nadpobudliwość tak samo. Natomiast objawy sympatykotoniczne trudniej poddały się wpływowi leczenia: wytrzeszcz zmniejszył się tylko w 30% przypadków, czynnościowe zaburzenia sercowe, jak częstoskurcz, zmniejszyły się lub znikły w 50% przypadków, trudniej było usunąć niemiarywość i skurcze dodatkowe, natomiast uderzenia gorąca i palpitacje ustąpiły w 88% przypadków, przełomy potowe ustąpiły w 40% przypadków, w pozostałych zmniejszyły się. W rezultacie pod wpływem elektro - radjoterapii w 77% przypadków osiągnięto bądź całkowite wyleczenie, bądź powrót do normalnego życia na przeciąg 8 — 10 lat, w ciągu których obserwowano chorych. Okres leczenia wynosił przeciętnie 6 miesięcy. U 22 chorych (t. j. w 18,3% przypadków) nie widziano żadnej poprawy, a u 3 nastąpiło nawet w okresie leczenia pogorszenie; są to przypadki, podlegające bezzwłocznej operacji. Należy podkreślić, że elektro - radjoterapia nie pogorszała warunków operacyjnych.

Henryk J. L a n d a u.

MEZGER i SCHWENNICKI. **W sprawie naświetlania w chorobie Basedowa.** (Münch. med. Woch. Nr. 6. 1932).

W ciągu ostatniego roku obserwowano dokładnie wpływ naświetlania pr. R. na p. p., zawartość J we krwi, tętno, wagę, obraz krwi i t. p. Stosowano 1 HED w okresie 2 miesięcznym. Naświetlane były przypadki najrozmaitszego natężenia obrazu chorobowego. Naświetlano tarczycę i grasicę. Wszyscy chorzy z wyjątkiem 2-ch przeprowadzili kurację do końca, przeważnie ambulatoryjnie. Jednocześnie zaniechano w okresie naświetlań leczenia wewnętrznego. Ilość J we krwi nie ulegała w okresie leczenia charakterystycznym zmianom. P. p. obniżyła się lecz do normy nie opadła. Względna limfocytoza utrzymywała się nadal. Poprawę obserwowano w liczbie tętna, które zwalniało się jednocześnie z poprawą ogólną. W tarczycy rozwija się tkanka łączna przez co gruczoł maleje, jednocześnie gromadzi się w nim koloid. Najwydatniejszy wpływ ma naświetlanie na samopoczucie chorych. Ustępuje bicie serca, chorzy stają się spokojniejsi, poprawia się łaknienie. Poprawa ta nie jest trwała, jej podtrzymanie wymaga dalszych naświetlań. Szkodliwego działania pr. R. nie zauważono. Możliwe jest wzmożenie efektów naświetlania przez jednoczesne leczenie farmaceutyczne, djetetyczne, fizyczne czy klimatyczne.

F. T u r y n.

PRÜFER. **Wezwanie do wyjaśnienia leczenia ch. Basedowa prom. R.** (Münch. med. Woch. Nr. 52. 1931).

Opisanych jest 6 przyp. ch. B., w których w czasie do 6-ciu tyg. po naświetlaniu pr. R. nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów *coma basedowicum*. W tym samym okresie czasu naświetlanie tarczycy dało poprawę u 6-ciu chorych, a 5-ciu chorych nienaświetlanych zmarło również z objawami *coma*. Autor nie odrzuca naświetlania, jako metody niebezpiecznej, uważa tylko, że należy wytknąć dokładnie wskazania i przeciwwskazania. Przypadki ciężkie i rozpoczynające się *coma* w każdym razie nie nadają się do naświetlań.

F. T u r y n.

Choroby kobiet i położnictwo.

C. BECLERE. **Leczenie raka trzonu macicy.** (Paris méd. Nr. 12. 1932).

Pewne rozpoznanie raka trzonu macicy wymaga ostrożności, gdyż można je stawiać na zasadzie odpowiedzialnego ba-

dania histologicznego. Po ustaniu miesiączkowania krwawienia maciczne (*metrorrhagiae*) zależą, zdaniem autora, zaś wbrew opinii klasycznej, tylko w około 60% przypadków od raka trzonu. W innych przypadkach rozchodzi się o zmiany dobrotliwe. Przed ustaniem miesiączkowania rak trzonu wydaje się autorowi nieco częstszy, niż to się zwykle mówi. W przypadkach jednoobjawowych krwawień macicznych przed lub po ustaniu miesiączkowania należy przeprowadzić w znieczuleniu ogólnem dokładne wyskrobanie całej jamy macicy celem badania histologicznego. Hysterografia zapomocą zastrzyknięć wewnątrzmacicznych lipiodolu daje ważne wskazówki. Wykazuje ona, czy istnieją zmiany wewnątrzmaciczne, podaje ona dokładnie ich umiejscowienie. Badanie to kieruje również biopsją i daje cenne wskazówki lecznicze, oparte na umiejscowieniu i rozległości procesu. Rozpoznanie histologiczne nabłoniaka walcowatokomórkowego trzonu macicy jest trudne, gdyż można je stawiać tylko na podstawie komórkowych oznak złośliwości. Należy starannie odróżniać przerost dobrotliwy śluzówki od gruczolakoraka. Leczenie chirurgiczne raka trzonu daje bardzo dobre wyniki. Rak ten pozostaje przez długi czas operacyjnym, otrzymuje się przeciętnie 50% wyleczeń odległych po pięciu latach. Zgodnie z najnowszymi pracami, wydaje się niewątpliwem, że przy zastosowaniu odpowiedniej techniki możnaby wyleczyć zapomocą leczenia świetlnego (radem) bardzo znaczny odsetek raków walcowatokomórkowych trzonu. Chwilowo więc na pierwszym planie pozostaje leczenie chirurgiczne. Lecz w przypadkach, w których istnieje przeciwwskazanie operacyjne, oraz w przypadkach, w których chore nie zgadzają się na operację, pomiętać należy, że naświetlania stosowane odpowiednio pod względem technicznym dają dobre wyniki. W przypadkach nieoperacyjnych naświetlania promieniami Roentgena lub radem dają jeszcze od 10 do 20% trwałych wyleczeń. Stanowią one zatem w tych przypadkach cenny oręż leczniczy. W dobrotliwych cierpieniach po ustaniu miesiączki i schorzeniach o wątpliwej złośliwości zwykle skrobienie i naświetlanie radem dają, zdaniem wszystkich autorów, bardzo dobre wyniki.

Henryk J. L a n d a u.

H. SCHWALM. Nawracająca żółtaczka ciążowa. (Zbl. Gynaek. N. 35, 1932).

U 33-letniej ciężarnej po raz jedenasty w czasie porodu przy zupełnie pozatem normalnym stanie krwi istniała cholemiczna skłonność do krwawień, cechująca się przedłużonym czasem krwawienia. Poprawił się on wprawdzie bardzo znacznie w ciągu 7 tygodni, ale nie powrócił całkowicie do normy. Zaburzenia w użytkowaniu barwników żółciowych ujawniły się w czasie porodu w patologicznym wydalaniu barwników żółciowych z moczem, w występowaniu urobiliny i zwiększonej zawartości bilirubiny w surowicy. W 48 dni po porodzie można było jeszcze wykazać barwniki żółciowe w moczu, wciąż jeszcze wykazywał spektroskop obecność urobiliny w surowicy. Poziom bilirubiny w surowicy był wprawdzie normalny, lecz zaburzenia można było jednak jeszcze wykazać zapomocą patologicznie wysokiego zatrzymania na próbie obciążenia bilirubiną. Uszkodzenie czynności gospodarki węglowodanowej przez wątrobę ujawniło się w czasie porodu przy wykonywaniu próby obciążeniowej. Znalaziono przytem nienormalnie niski poziom cukru we krwi naczecz, nienormalnie szybkie i wysokie podniesienie się zawartości cukru we krwi po podaniu galaktozy. Te odchylenia nie były wprawdzie cięższego stopnia, aniżeli zaburzenia spostrzegane również w normalnej ciąży i poprawiły się już przy ponownej próbie z obciążeniem, wykonanej w 5 dni po porodzie. Jednakże jeszcze w 7 tygodni po porodzie jest bardzo wyraźne pewne uszkodzenie (wysokie podnoszenie się poziomu cukru we krwi). Wykazany podczas porodu spadek estrów cholesteroliny (41,5%) w 7 tygodniu po rozwiązaniu ustąpił

(65%), natomiast ogólna zawartość cholesteroliny we krwi była nadal znacznie zwiększona. Ocena tej hipercholesterinemji na podstawie piśmiennictwa jest utrudniona, gdyż dane co do zawartości cholesteroliny we krwi w normalnym połogu są niewystarczające i sprzeczne ze sobą. Zarówno krótko po porodzie, jak i w końcu połogu wątroba nie wydalila zastrzykniętego celem wykonania cholecystografji środka kontrastowego — jodtetragnostu. Tę czynność przypisuje się powszechnie układowi siateczkowo-śródbłonkowemu w wątrobie, należy ją w danym przypadku uważać za ciężko uszkodzoną. Na zasadzie objawów i badań autor uważa przypadek za „idjopatyczną” żółtaczkę ciążową nawracającą. Podczas gdy w większości przypadków żółtaczki samoistnej w ciąży jako przyczynę uważać należy hemolizę, w tym przypadku jednak można ją było z pewnością wykluczyć. Miało się tutaj do czynienia z żółtaczką czysto wątrobową. Według teorii W e s t p h a l a uszkodzenie wątroby powstaje w tej postaci żółtaczki ciążowej głównie z powodu mechanicznego zastojów żółci wskutek kurczów drobnych przewodów żółciowych, które mogą być wywołane przez nadpobudliwość nerwu błędnego w ciąży. To tłumaczenie nie nadaje się do opisywanego przypadku. Można było tutaj raczej wykazać pierwotne uszkodzenie komórek wątrobowych. Zaburzeniu uległy pojedyncze czynniki cząstkowe wątroby, przemiana barwników żółciowych i cholesterolinowa. Odchylenia przemiany węglowodanowej nie przekraczały rozmiarów odchylenia, zwykle występujących w ciąży. Żółtaczka występowała tutaj regularnie w każdej ciąży, nie było jej zupełnie w okresach poza ciążą. Dlatego uszkadzający komórki wątroby czynnik należy upatrywać w zmianach ciążowych, a przypadek uważać za szczególną i rzadką postać zatrucia ciążowego (*gestosis*). Ponieważ jednak nigdy nie było żadnych innych objawów zatrucia ciążowego, trzeba przyjąć szczególną wrażliwość narządową wątroby na ten czynnik szkodliwy. Wprawdzie najbardziej uderzające objawy ustępowały bardzo szybko po ukończeniu ciąży, a badane czynniki wątroby poprawiły się znacznie po upływie 7 tygodni od porodu, jednakże pozostały wyraźne dość znaczne zaburzenia uciążone, najprawdopodobniej, na stałe. Nie było one poza ciążą dość silnego stopnia, aby dawać objawy, bijące w oczy. Przez przyłączenie się ciąży jednak za każdym razem tak się one wzmacniały szybko i silnie, że regularnie i uderzająco dawały objawy. Należało więc oczekiwać z pewnością w następnej ciąży znowu pogorszenia się uszkodzenia komórek wątrobowych. Dlatego autor uważa za wskazane wytrzebiecie. W dalszym przebiegu szaro-brunatne zabarwienie skóry stopniowo, lecz wyraźnie nasilało się. Podmiotowo chora dobrze się czuła. Poziom cholesteroliny we krwi podniósł się do 342 mg.%, krzywa glikemiczna po obciążeniu galaktozą była nadal patologiczna. Nie można wobec tego wykluczyć rozpoczynającej się marskości wątroby.

H. L.

E. POLAK. Przyczynę do leczenia dziurawiejącego zapalenia wyrostka robaczkowego w ciąży. (Zbl. Gynaek. N. 31, 1932).

Normalne postępowanie polega na pierwotnej laparatomji z wycięciem wyrostka robaczkowego i wyczekującym stanowisku wobec ciąży. Zakończenie porodu zapomocą pochwowego cięcia cesarskiego uważa autor za wskazane: 1) jeżeli po wycięciu wyrostka robaczkowego wystąpią bóle porodowe, a poród nie postępuje; 2) jeżeli wystąpią oznaki śmierci płodu; 3) jeżeli przy pełnej macicy wycięcie wyrostka robaczkowego jest technicznie niewykonalne: a) jeżeli istnieją usprawiedliwione wątpliwości co do możliwości wykonania wycięcia wyrostka robaczkowego przy pełnej macicy, należy przed wycięciem wyrostka robaczkowego opróżnić macicę; b) jeżeli niemożliwość wykonania wycięcia wyrostka robaczkowego okaże się *intra laparato-*

miam, wskazane jest postępowanie trzeczase: laparatomia z tymczasowem zamknięciem brzucha, opróżnienie macicy, ostateczne uporządkowanie stosunków w jamie brzusznej. Wycięcie ciężarnej macicy jednocześnie z wycięciem wyrostka robaczkowego wyjątkowo tylko wchodzi w rachubę, gdyż jest to zbyt wielki zabieg, i zawsze prawie trzeba poświęcić dziecko. Jest ono wskazane tylko wtedy, gdy macica jest silnie wciągnięta w zapalenie otrzewny, gdy grozi martwica ściany lub coś podobnego. W innych przypadkach operacji tej należy zaniechać. Nie potrzeba chyba dodawać, że prawidłowo prowadzone leczenie pooperacyjne stanowi bardzo ważny czynnik. Środki naserkowe, cukier gronowy i insulina, surowice odgrywają tutaj ważną rolę. Celem uspokojenia macicy lepiej jest używać papawerynę w dużych dawkach, aniżeli niezupełnie wskazane morfinę i pantopon. Najważniejszym warunkiem obniżenia śmiertelności pozostaje jednakże operowanie w porę, w czasie, kiedy nie przyszło jeszcze do zapalenia otrzewny, i nie trzeba jeszcze rozstrzygać o wskazaniach do przytoczonych ciężkich zabiegów.

H. L.

C. KAUFMANN. Przejęcie śluzówki wytrzebionej kobiety z okresu zanikowego do czynności wydzielniczej dzięki hormonom jajnikowym. (Zbl. Gynaek. N. 34, 1932).

Po podaniu 210000 jednostek mysich będzwinianu progynonu i 35 jednostek króliczych hormonu ciała żółtego (według C o r n e r a) udało się zanikową błonę śluzową pewnej wytrzebionej kobiety zamienić w wydzielniczo czynną śluzówkę. W wyniku tym zasługują na podkreślenie niezbędne dla jego otrzymania ilości hormonów. Czy doświadczenie to daje wytłumaczenie dotychczasowego braku wyników w leczeniu pierwotnego braku miesiączki nieznacznymi ilościami hormonów, można będzie dopiero później rozstrzygnąć.

H. L.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

M. L. — M. PAUTRIER. Atypowe owrzodzenia gruzlicze. (Ann. de Dermat. et de Syph. t. III, N. 9, 1932).

Bardzo ciekawe badania nad nadzwyczajnym przypadkiem owrzodzeń skóry owłosionej ujawniają pewną liczbę momentów bardzo ważnych dla znajomości klinicznej i histologicznej atypowych owrzodzeń gruzliczych. 1) Atypowe owrzodzenia gruzlicze mogą się usadawiać w każdym miejscu ciała, nawet na skórze owłosionej; jest to, jak się wydaje autorowi, pierwszy ogłoszony przypadek takiego umiejscowienia. Dowodzi on w każdym razie że należy o tem myśleć wobec każdego atypowego owrzodzenia bez względu na to, w jakim miejscu powłok znajduje się ono. 2) Atypowe owrzodzenia gruzlicze mogą poprzedzać zmiany w kształcie blaszki o kilku centymetrach średnicy, barwy różowawo - czerwonej lub fioletowej, mniej lub bardziej ostro odgraniczone, lekko naciezione, nieco wystające, przy dotknięciu raczej ciastowate, aniżeli twarde. Rozpoznanie kliniczne zmian podobnych jest prawie niemożliwe. W tym stanie mogą się one utrzymywać kilka tygodni lub kilka miesięcy. Donosili o nich już F a v r e i B o n n e t w swym drugim przypadku. Autor spostrzegł je w bardzo wyraźny sposób u swego chorego. W końcu prowadzą one do powstania w środku pewnego rodzaju nadżerki ze strupkami; jest to początek owrzodzenia, które od tego czasu szerzy się szybciej lub wolniej. Rozpoczyna się ono jednak dopiero po upływie kilku miesięcy. 3) Autor podaje obraz histologiczny tej naciezionej blaszki w okresie początkowym. Jest to tkanka gruzlicza utworzona przez odosobnione gruzelki gruzlicze z guzami z komórek olbrzymich i nabłonkowatych oraz z guzami limfatycznymi - histjocytarnymi z komórkami nabłonkowatymi. Wygląd nie pozwala w tym okresie na podejrzenie złośli-

wości, jaką przyjmą te zmiany. Można by przypuszczać, że jest to młody toczek o odosobnionych okolicznościach ogniskach toczniowych (*lupoma*). Lecz już stwierdzenie kilku prątków K o c h a, wykrytych z trudnością, dowodzi tego, że ma się tutaj do czynienia ze zwykłą gruzlicą o wiele bardziej złośliwą, niż toczek. I rzeczywiście prątki gruzlicze szybko się zwiększają w swej liczbie, podczas gdy jednocześnie powstają głębokie zmiany naczyniowe, przyspieszające proces martwicy i owrzodzenia wskutek zaburzeń, które wywołują one w odżywianiu tkanek. 4) Owrzodzenie raz powstałe przedstawia rozmaity wygląd i rozwój, i pod obu temi względami różni się przypadek autora jednocześnie od przypadków D a r i e r - L é v y - B r u h l i od przypadków F a v r e a i B o n n e t a. Zamiast być odrętwiałym (D a r i e r) lub o przebiegu szybko niszczącym, rozpadowym (B o n n e t i F a v r e) w przypadku autora owrzodzenie raz powstałe — a owrzodzenia te tworzą się po upływie od 3 do 5 miesięcy od chwili powstania czerwonych nacieczonych blaszek — stale postępuje naprzód powoli lecz pewnie, zyskując w każdym tygodniu na rozmiarach kilka milimetrów. Szerzy się ono zrazu kosztem całej blaszki czerwonej, ciastowatej, później naciezionej; kiedy blaszka jest w całości zniszczona, owrzodzenie szerzy się dalej poza jej granice. Poprzedza je wówczas rąbek szerokości 5 do 6 mm. zaczerwieniony, wydający się nieco obrzękłym, bardzo nieznacznie wzniesiony, z rozszerzeniami naczyń na powierzchni; rąbek ten otacza owrzodzenie na całym jego obwodzie i przedstawia pas szerzenia się tkanki gruzliczej, która z kolei ulega owrzodzeniu. Wreszcie dno owrzodzenia przedstawiało w przypadku autora również bardzo szczególny wygląd; nie było ono ani ropiejące, ani szarawe, ani ostro rozcięte aż do mięśni (F a v r e), lecz przedstawiało grzędę żywo - różowych ziarnistości lekko kielkujących. Odnosiło się wrażenie bezwładnej rany, która wymaga tylko pokrycia się naskórkien, jednakże nigdy nie ukazywał się nawet najdrobniejszy fragment naskórka, podczas gdy przeciwnie na obwodzie postępowo dalej powolne, lecz nieubłagane szerzenie się. Podczas gdy zazwyczaj w atypowych owrzodzeniach gruzliczych istnieje zwykle bezbolesność, w przypadku autora istniały bóle nadzwyczaj silne, nadzwyczaj dotkliwe, naprawdę okrutne. Chory mądry, uprzejmy, powściągliwy wiał się z bólu i płakał od chwili, kiedy owrzodzenia jego były odkryte lub się ich dotykało. Przedstawiał on w ten sposób, a nawet w stopniu silniejszym tak silne bóle typowego owrzodzenia gruzliczego ust. Być może, natężenie tych bólów było zależne od odczynu okostnowego. 6) Histologia wrzodów gruzliczych w przypadku autora jest również szczególna. Różni się ona całkowicie od zmian histologicznych wrzodów D a r i e r a, które przedstawiają się czasami pod postacią gruzelków gruzliczych, oraz od owrzodzeń fagedenicznych F a v r e a i B o n n e t a, w których istnieje tylko cienkie obramowanie z dość skąpej tkanki gruzliczej. W przypadku autora była tkanka gruzlicza w postaci sieci, szczególnie zapalna, zajmująca nie tylko brzeg, lecz również dno owrzodzenia, przytem komórki olbrzymie, nabłonkowe, limfocyty, histjocyty były beładnie rozrzucone, co wszystko zdaje się świadczyć o olbrzymiej złośliwości. 7) Zmiany naczyniowe, opisywane przez D a r i e r a oraz przez F a v r e a, odgrywają główną rolę. Prątki K o c h a, pochodzące z ogniska gruzlicy wewnętrznej, dostają się do skóry niewątpliwie drogą krwionośną. Pierwszym dowodem tego jest rozmieszczenie dokoła mieszków włosowych, a zatem w okolicy skóry najlepiej unaczynionej pierwszych odosobnionych gruzelków gruzliczych, stanowiących pierwotne zmiany, nacieczonych, o barwie czerwono - fioletowej, przedwrzodowych, gruzelków gruzliczych, już zamieszkałych przez prątki. Następnie głębokie naczynia dość znaczne, żyły i tętnice, wykazują zmiany o charakterze zmian zapalnych błony wewnętrznej, prowadzące

do ich całkowitej niedrożności. Są one czasami uniedrożnione przez nacieczeniowe ognisko gruczłcze z prątkami K o c h a. Wtórne zaburzenia w odżywianiu tkanek, które pociąga za sobą ta niedrożność, sprzyjają z kolei procesom wrzodzącym. 8) Wielka złośliwość zmian, którą pozwalał już podejrzewać obraz histologiczny, została potwierdzona przez olbrzymią naprawdę obfitość prątków K o c h a. Skrawki owrzodzeń roją się od nich; w każdym polu widzenia można ich naliczyć z łatwością od 20 do 30. Wrzody nie są niczem innym, jak prawdziwą hodowlą prątków K o c h a, i przewyższają nawet znacznie to, co się zwykle znajduje w typowych owrzodzeniach gruczłczych ust. 9) Podczas gdy w atypowych owrzodzeniach skóry D a r i e r - L é v y - B r u h l towarzyszą naogół inne przejawy gruczłczy skóry, gdy w przypadkach B o n n e t a i F a v r e a miało się do czynienia z dwiema gruczłczkami sprawdzonemi o licznych umiejscowieniach trzewiowych kilka tygodni przed ich śmiercią, w przypadku autora owrzodzenia gruczłcze skóry owłosionej były pierwszymi przejawami zakażenia gruczłczego chorego, i za życia jego nic nie pozwalało klinicznie podejrzewać jakiegos umiejscowienia trzewiowego. Jedynie tylko szczepienie śwince morskiej odwirowanego moczu, które spowodowało ogólną gruczłcę zwierzęcia, pozwoliło autorowi wykryć istnienie gruczłcy nerek. Jest prawdopodobnem, że wytwórcza postać gruczłcy powstała w ostatnich tygodniach życia. 10) Szczegóły, podane przez autora dowodzą niezbicie, że zarówno pod względem klinicznym, jak i histologicznym atypowe owrzodzenia gruczłcze mogą wykazywać o wiele większą rozmaitość i złożoność, niż o tem dotąd myślano. H.

MOURE. W sprawie chirurgicznego leczenia toczni twarzowych. (Bull. de la Soc. Franc. de Dermatol. N. 6, 1932).

Omówiwszy pierwsze próby wycinania zmian toczniowych metodą V o l k m a n n a, L a n g a, autor dochodzi do przekonania, że dotychczasowe próby plastycznego pokrywania ubytków tkankowych po wyciętych toczniach nie dawały korzystnych wyników. z powodów: 1. że plastykę wykonywano bezpośrednio po usunięciu zmian toczniowych, 2. że, przeszczepiając skórę z ud lub brzucha, nie zapewniano jej dostatecznego odżywiania, naskutek czego zakażenie gruczłcze już wkrótce opanowywało przeszczepiony odcinek skóry. Autor proponuje zabieg dwuczasyowy, to znaczy początkowo wycięcie tocznia i wyjałowienie rany za pomocą chlorku cynku, roztworu D e k i n a, jodoformu łącznie z naświetlaniami lampą kwarcową; dopiero po 20 dniach takiego postępowania można przystąpić do plastyki. Do zabiegu tego rodzaju nadają się tylko tocznie dobrze odgraniczone, nie naruszające otworów jamy nosowej, ustnej lub spojówek oka. Tocznie rozsiane, o brzegach rozlanych, niewyraźnych, nie nadają się do tego leczenia. Autor opracował nowy sposób plastycznego wypełniania ubytków tkankowych uprzednio wyepilowanemi płatkami skóry ze skalpu, przyczem jako warunek uzyskania dobrych wyników podkreśla konieczność utrzymania łączności wyciętych płatków z ich podłożem; cel ten uzyskuje się drogą pozostawienia odnogi skórnej, która zapewnia nieprzerwany dopływ soków odżywczych i krwi ze zdrowej skóry, a tem samem gwarantuje należyłą żywotność przeszczepionego płatka. Łączność z macierzystym odcinkiem skóry musi trwać długo, bowiem tylko w tych warunkach można liczyć na odporność przeszczepionej tkanki w stosunku do ewentualnego zakażenia gruczłczego. Postępując w wyżej opisany sposób autor w szeregu ciężkich zniekształcających przypadków tocznia mógł uzyskać względnie kosmetyczne wyniki operacyjne, a co najważniejsze zapobiegał nawrotom guzków toczniowych w świeżo powstałych bliznach. Co więcej, autor twierdzi, że w tkance sąsiadującej z wyciętym toczniem, nowo powstające guzki pod wpływem lepszego krążenia krwi i limfy, wyraźnie zanikały i ulegały powolnemu wchłanianiu.

H i r s z b e r g.

GOUGEROT, BURNIER, ELIASCHEFF. *Lupus pernio* i sarkoidy podskórne rozsiane. (Bull. de la Soc. Franc. de Dermatol. Nr. 6. 1932).

Przypadek niezmiernie interesujący ze względu na zespolenie się dwóch obrazów chorobowych o zmianach klinicznych przejściowych, wahających się z jednej strony pomiędzy *lupus pernio*, a sarkoidami B o e c k a, z drugiej zaś — pomiędzy sarkoidami podskórnymi D a r i e r - R o u s s y a guzkowatemi rozsianemi sarkoidami kończyn D a r i e r a (sarcoides noueuses disseminées des membres). U chorego tego autorzy stwierdzili następujące zmiany: 1) na twarzy, a mianowicie na czole i w okolicy szczęk, głębokie, nacieczone, podskórne ogniska, barwy fioletowej, do 3 cm. w średnicy, nie znikające pod uciskiem. Skóra nad ogniskami jest przyrośnięta i nie daje się ująć w fałd, 2) na nosie skóra w całości głęboko nacieczona, wybitnie fioletowej barwy, z licznymi niebieskawo przeświecającemi rozszerzeniami żyłnemi; całość b. przypominająca obraz *lupus pernio*. Zarówno pierwsze, jak i drugie zmiany na twarzy są zupełnie niebolesne i nie wykazują żadnej skłonności do rozmiękania lub ropienia, 3) na tułowiu i na kończynach autorzy naliczyli 14 guzków ułożonych głęboko pod skórą, wielkości od grochu polnego do orzecha laskowego. Skóra nad guzkami przylega dość ściśle, lecz jej zabarwienie nie odbiega od normy. Stan ogólny chorego dobry. W a s s e r m a n n ujemny. Chory nie kaszle; w rodzinie chorych na gruczłcę nie było. Kości, śledziona i gruczoły nie wykazywały zmian. Badanie tkankowe guzka podskórnego z twarzy wykryło, co następuje: naskórek w zaniku, w tkance podskórnej — liczne ograniczone ogniska naciekowe, zamknięte jakby otoczką łącznotkankową. Naciek składa się z komórek nabłonkowych i dużej liczby komórek olbrzymich, typu L a n g h a n s a. Obok tych komórek widać młode komórki łącznotkankowe i limfocyty w b. nieznacznej ilości. Tkanka łączna w obrębie ognisk naciekowych jest całkowicie zniszczona. Naczynia krwionośne natomiast rozszerzone i otoczone miejscami naciekiem z limfocytów i komórek plazmatycznych. Całość zmian tkankowych przypominała bardzo budowę sarkoidów i *lupus pernio*. Wynik badania nie odbiegał zatem od obrazu klinicznego, który również stanowił przejściową postać gruczłcy pomiędzy dużemi ogniskami sarkoidami a toczniem odmrozowym. Zalecone leczenie mieszane, składające się z zastrzyków naprzemiennych arsenobenzolu i antygeny B o q u e t - N e g r e a w stopniu niespodziewanie szybkim wpłynęło na zmniejszenie się i wchłanianie wszystkich wykwitów.

H i r s z b e r g.

MILIAN i LORTET - JACOB. W sprawie gruczłczaków zanikowych. (Bull. de la Soc. Franc. de Dermatol. N. 6, 1932).

Przypadek dotyczył 30 letniej kobiety, u której przed dwoma miesiącami, bez jakichkolwiek objawów ogólnych, zjawiała się uogólniona rozsiana osutka, typu rumieniowo - obrzękowego, w postaci grudek i tarczek, dochodzących miejscami do wielkości dłoni. Tarczki te barwy czerwonej lub różowej wykazywały w odcinku ośrodkowym objawy zaniku lub nawet nieznacznego zbliznowacenia; przy diaskopji guzków toczniowych wykryć się nie udawało; natomiast widać było żółtawo przeświecające, rozszerzone otwory mieszków włosowych. Badanie somatyczne nie stwierdzało nic istotnego; żadnych oznak czynnej lub przebytej gruczłcy, brak powiększenia gruczołów chłonnych. Rzucił się jedynie w oczy znaczny stopień otłocności i sińca wszystkich kończyn. Natomiast odczyn W a s s e r m a n n a wypadł wybitnie dodatnio, przy braku jakichkolwiek objawów czynnego przymiotu. Badanie tkankowe wykryło znamienne utkanie gruczłcze i naciek warstwy brodawkowej skóry właściwej z zanikiem włókien sprężystych. Odczyn M a n t o u x (1/1000) wystąpił w postaci tarczki rumieniowo obrzękowej,

wielkości złotówki. Pod wpływem doskórnego zastrzyknięcia tuberkuliny osutka odrazu przybladła, i większość tarczki zaczęła się wsysać; nieliczne tylko wykwyty pozostały w stanie niezmiennym. W dalszym ciągu jednakże ritropresja wykrywała w otworach mieszkowych delikatne żółtawe punkty, które z pewnem zastrzeżeniem możnaby przyjąć za guzki toczniowe. $\frac{1}{2}$ mlgrm. tuberkuliny zastrzykniętej podskórnio, dało nazajutrz odczyn ogniskowy, w postaci ponownego zaczerwienienia osutki, z nieznacznie podniesioną ciepłotą. Osutka ta, która miała cechy gruźlicze, zarówno pod względem utkania tkanekowego, jak i odczynów biologicznych, klinicznie zbliżała się do początkowego okresu acetodermji J a d a s s o h n a. W rozprawie rozpoznanie kwestjonował P a u t r i e r. Acetodermja J a d a s s o h n a, jego zdaniem, spostrzega się najczęściej w zespole z przewlekłym zanikowym zapaleniem skóry. Jej okres pierwotny, pod względem budowy histologicznej odpowiada zupełnie cierpieniu P i c k a - H e r x h e i m e r a, t. zn. że pozbawiony jest cech nacieku gruźliczego. Wreszcie zbyt szybki, trwający bowiem zaledwie 2 miesiące, przebieg przeczy podobnemu rozpoznaniu. Inaczej ujmuje sprawę G o u g e r o t. Jego zdaniem acetodermja J a d a s s o h n a nawet w pierwotnym zapalnym okresie nigdy niema wyglądu obrzękowego i pokrzywkowatego. W demonstrowanym przypadku G o u g e r o t chce widzieć gruźliczak w odmianie zanikowej. Najwłaściwsza nazwa dla tego przypadku, jego zdaniem — byłaby tuberkulid o b r z ę k o w y i z a n i k o w y.

H i r s z b e r g.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ B. BROUWER. Dgagnostyka nowotworów mózgu. (Psychiatr. en Neurol. Bladen, 1932).

Klinika neurologiczna w Amsterdamie stanowi ostatni wyraz doskonałości. Jedną z najdodatkniejszych jej cech jest posiadanie własnego oddziału chirurgicznego. Neuro - chirurg, wyspecjalizowany u C u s h i n g a, wykonywa na miejscu wszystkie niezbędne zabiegi operacyjne. Nic więc dziwnego, że oddział gromadzi bogaty materiał nowotworów mózgu. W ciągu dziewięciu lat B. r. zebrał 336 przypadków nowotworów mózgu operowanych. Na tej podstawie wyprowadza dagnostykę tego cierpienia oraz wskazania terapeutyczne. Znajdujemy tam wskazówkę, iż nowotwory mózgu wymagają szerokiego dostępu do pola operacyjnego, i dlatego otwór kostny winien rozciągać się na cały mózdek, mimo rozpoznania nowotworu tylko w jednej półkuli mózdkowej. W przypadkach nowotworów przysadki mózgowej B. r. jest zwolennikiem operacji transfrontalnej niezależnie od umiejscowienia nowotworu w obrębie siodła lub też powyżej jego. Zastrzega się jednak, iż naogół do operacji tej ucieka się jedynie w przypadkach nowotworów nadsiodłkowych lub też w ciężkich zaburzeniach ogólnych z upośledzeniem wzroku. Naogół przypadki gruczolaków w obrębie siodła poddają się leczeniu promieniami R o e n t g e m a. Rozpoznanie różniczkowe nowotworów nad- i wewnątrzsiodłkowych jest trudne. Autor sądzi, że zaburzenia urynowania oraz zastoina na dnie oczu przemawiają raczej za nowotworem komory III, zaś zanik pierwotny nerwów wzrokowych — za nowotworem przysadki. Jednakże meningiomaty podstawy mózgu mogą uciśkać *chiasma nervorum optic.* i przeszkadzać tworzeniu się zastoiny, upadabniając się w ten sposób do nowotworów przysadki. Znajomość kolejności, w jakiej występują zaburzenia wzroku, ułatwia rozpoznanie, bowiem część dolna siatkówki posiada swe włókna w części dolnej skrzyżowania, i w nowotworach nadsiodłkowych najsamprzód te właśnie włókna bywają uciśnięte, powodując zanik wzroku w dolnej części pola widzenia. Obrazy rentgenowskie mają rozjaśnić zagadnienie:

ścięczenie siodła przy niewielkim tylko poszerzeniu otworu wejściowego przemawia za nowotworem wewnątrz siodła, zaś zniszczenie wyrostków klinowych — za nowotworem nadsiodłkowym. Złogi wapniowe tej okolicy przemawiają za nowotworem nóżki przysadki. Ponieważ nowotwór taki ma skłonność do zwyrodnienia torbielowatego, naświetlanie w tych przypadkach jest bezcelowe, i należy przystąpić rychło do zabiegu operacyjnego. Nowotwory mózgu cechować mogą bóle w potylicy, a nawet w obu ramionach; dalej objawem wczesnym mają być wymioty. Słusznie autor kwestjonuje wagę objawu, wszędzie powtarzanego, a mianowicie zwolnienia tętna; jest on bardzo rzadki. Zaburzenia odżywiania mają doprowadzić do wychudzenia, a nawet do zajęcia wielonerwowego. Przymusowe ułożenie głowy jest tu częste. Objawy uciskowe w rdzeniu przedłużonym mogą się wyrażać oczopląsem, porażeniem nerwu odwodzącego, porażeniem wejrzenia. Nowotwory kąta mostowo-mózdkowego są naogół łatwe do rozpoznania. Niekiedy jednak przebiegają nietypowo, tak np. VIII para może pozostawać niekniętą w części swej słuchowej oraz błędnikowej. Należy pamiętać, że glejaki w części bocznej rdzenia przedłużonego lub mostu imitować mogą całkowicie nowotwór kąta mostkowo-mózdkowego. Nowotwory międzymózgowe są trudne do rozpoznania. Naskutek ucisku na wodociąg S y l w j u s z a powodują wczesne objawy ogólne. Omawiając nowotwory półkuli mózgowej B. r. podkreśla tylko pewne mniej znane szczegóły, a mianowicie, iż niemota amnestyczna jest tu względnie częsta w porównaniu z jej rzadkością w sprawach naczyniowych. Nowotwory prawego zrazu skroniowego dają objaw omijania ku wewnątrz lewej ręki oraz tendencję do padania w lewo i do tyłu. Niekiedy występuje tu zespół ciała bladego. Nowotwory prawego zrazu czołowego należą do najtrudniej rozpoznawanych: zespół F o s t e r a - K e n n e d y e g o, t. j. zanik nerwu wzrokowego prawego z zastoiną w oku lewym oraz z anozmją jest cennym, lecz nader rzadkim drogowskazem. Nowotwory spoidła powodować mogą podniecenie psychiczne, gorączką i ksantochromję z pleocytozą. Rozstrzygnięcie sprawy, jaki jest punkt wyjścia nowotworu: głąb tkanki mózgowej, czy jej powierzchnia, należy do najtrudniejszych: nagła utrata przytomności z objawami ogólnymi uciskowymi przemawiać ma za głębokim usadowieniem się nowotworu. Z metod pomocniczych B. r. zarzucił całkowicie encefalografję, posługuje się jeszcze wentrykulografją z tem, że i jej w końcu należy zaniechać. B. r. wprowadził mierzenie ciśnienia w obu naraz komorach bocznych. O ile komunikacja pomiędzy nimi jest wolna, obniżenie ciśnienia w jednej z komór (przez wypuszczenie pewnej ilości płynu) udziela się natychmiast komorze przeciwległej, przy zatarasowaniu drogi — wynik jest odmienny. Z doświadczenia klinicznego B r o u w e r a wynika, iż wzmoczenie ciśnienia w obu komorach przemawia raczej za nowotworem tylnej jamy czaszkowej, zaś wzmoczenie w jednej tylko połowie — za nowotworem mózgu, przyczem po stronie nowotworu jest ono wtedy niższe. Udoskonalone metody kliniczne pozwoliły autorowi postawić dokładną dagnozę w 91% przypadków (na 99 badanych).

N. Z. Z.

J. CHRISTOPHE i P. SCHMITZ. Omamy wzrokowe w przebiegu guzów mózgu. (Paris Méd. N. 52, 1931).

39-letni chory, który przed 2 laty przeżył katastrofę samolotową zaczął miewać omamy wzrokowe, w których zjawiały się przed nim w pokoju 4 — 5 osób o nieuchwytnych rysach twarzy i ubiorze, które siadały, chodziły, przesuwaly się, wreszcie znikaly. Urojenia te trwały po kilka chwil, a zjawianie się poprzedzała pewnego rodzaju aura, szum w uszach, uczucie półświadomości. Początkowo przyjmowano to za skutki urazu, odniesionego w katastrofie. Po 7 latach trwania tych omamów

wystąpiło podwójne widzenie, silne bóle głowy z wymiotami. Płyn mózgoworzeniowy wykazywał nadciśnienie i rozszczepienie białkowo - komórkowe, tak, że pomimo braku tarczy zastoinowej rozpoznano guz mózgu z umiejscowieniem w szypułce mózgowej. Pomimo rozległej trepanacji w okolicy skroniowo-ciemiennowej, która zresztą guza nie wykazała, chory zmarł w tydzień później. Na sekcji wykryto duży guz, wychodzący z opon w sąsiedztwie małego skrzydła lewej kości klinowej; pod względem histologicznym był to włóknisko-śródbłonniak. W drugim przypadku u 51-letniego chorego rozwinął się w ciągu 3 miesięcy zespół omamów węchowych i wzrokowych i lewostronne boczne niedowidzenie połowicznie jednoimiennie. Pomimo kilu w wywiadach, autorzy nie sądzili, by była ona przyczyną tego obrazu klinicznego, gdyż chory był systematycznie leczony, a wszystkie odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgoworzeniowym dały wyniki ujemne. Rozpoznanie guza mózgu wydawało się prawdopodobniejsze z powodu objawów klinicznych wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego: bólów głowy, wymiotów i wyników nakłucia lędźwiowego, wykazującego wzmożone ciśnienie i rozszczepienie białkowo - komórkowe. Również dno oczu wykazywało początkowy okres tarczy zastoinowej. Guz umiejscowiono w prawej okolicy skroniowej. Trepanacja okolicy skroniowo - potylicznej wykazała guz między płatem skroniowym, potylicznym i ciemiennym o charakterze rozlanej glejowatości. Chory zmarł, rodzina nie pozwoliła na wykonanie sekcji.

Henryk J. L a n d a u.

G. S. TOPROWER. W sprawie leczenia pierwotnej rwy kulszowej naciąganiem krwawym nerwu kulszowego. (Wien. kl. Woch. N. 13, 1932).

Naciąganie nerwu dla celów leczniczych w nerwobólach zostało po raz pierwszy przedsięwzięte przez B i l l r o t h a w roku 1869, który je gorąco zalecał, w późniejszych czasach jednak zostało zarzucone. Autor stosuje je z dobrymi wynikami w zaniedbanych przypadkach nie poprawiających się pod wpływem leczenia zachowawczego. Jako ostateczny termin leczenia zachowawczego przyjmuje on sześć miesięcy. Krwawe nacią-

ganie nerwu jest jednakże wskazane tylko w przypadkach przewlekłej pierwotnej rwy kulszowej; jest ono przeciwwskazane w typowym zapaleniu nerwu kulszowego z zanikiem mięśni i bolesnością przy ucisku wzdłuż przebiegu całego nerwu. Jeżeli porównać długotrwałą niezdolność do pracy z kosztami, które musi ponosić kasa ubezpieczeń na leczenie chorych (często wraz z pobytem w uzdrowiskach) i na rentę inwalidzką, z szybkimi wynikami zabiegu operacyjnego, to należy ten ostatni uważać za bardziej korzystny. Metoda polega na obnażaniu nerwu, który nakłada się następnie na hakowato zgięty palec wskazujący i pociąga się ku górze i ku dołowi.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

E. LICHTMANN. O acetonurji w chorobie Basedowa. (Wien. kl. Woch. Nr. 11. 1932).

Wydalanie od czasu do czasu acetonu z moczem w chorobie B a s e d o w a jest już dawno znane. Autor wykonywał próby, czy ciało to występuje w moczu jako правило w określonych warunkach badania. Po dwóch poprzedzających dniach z obfitymi dodatkami węglowodanowymi wyłącza się trzeciego dnia całkowicie podawanie węglowodanów, a mocz bada się co 2 godziny na zawartość acetonu. We wszystkich przypadkach stwierdził autor w tych warunkach aceton, lecz w bardzo rozmaitych ilościach, przyczem natężenie acetonurji nie przebiegało bynajmniej równoległe do ciężkości klinicznej odpowiedniego przypadku.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

N. GALATZ. Wyleczenie przypadku ostrej psychozy zapomocą cielesnego leczenia opróżniającego. (Wien. kl. Woch. Nr. 17. 1932).

Autor podaje opis przypadku ostrej psychozy (urojenia prześladowcze, szaleństwo, zaburzenia w orientacji, silny niepokój), który się po upuszczeniu krwi uspokoił, a po zadziałaniu podanych środków wymiotnych i herbaty przeczyszczającej zosał uleczony.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Wskazówki praktyczne

K. M a i l l e f e r t poleca *Calcium - Sandoz* jako środek, zapobiegający *poopracynym powikłaniom*. Badania porównawcze na 300 chorych, operowanych w uśpieniu dowiodły, że ci chorzy, którzy otrzymali po zabiegu 10 ctm.³ Calcium - Sandoz domięśniowo, chorowali rzadziej i lżej, niż ci, u których środka tego nie zastosowano. (Ztbl. Chir. 1932 Nr. 36).

W niektórych postaciach *marskości wątroby*, według P. P a g n i e z a, działa bardzo dobrze *djatermja*. Już po kilku seansach ma zniknąć puchlina wodna, a po dłuższym leczeniu (2 serie po 12 seansów) wracać ma łaknienie, znikają obrzęki, poprawia się wybitnie stan ogólny. Żadnego działania ubocznego niema. Technika bardzo prosta: jedna płyta na plecy, druga na wątrobę, 1 1/2 amp., 20 minut co 2 dzień. (Presse méd. 1932 Nr. 4).

W celu przekonania się o *tolerancji ustroju na jod* radzi M ü h s a m wykonać *próbę śródskórną z jodkiem sodu*; jeżeli odczyn wypadła dodatnio i bardzo intensywnie, to należy jodu zarówno w celach rozpoznawczych, jak i leczniczych unikać. (Der Chirurg 1932 Nr. 10).

E i s e n s t ä t t e r podaje następujący objaw, świadczący z dużym prawdopodobieństwem o istnieniu *ciężkiej zewnętrznej macicy*: macica zostaje przez guz przydatkowy odprężona na stronę przeciwną. (Ztbl. f. Gynäk. 1932 Nr. 45).

F i n c k utrzymuje, że wcześniej zastosowane *leczenie bodźcowe* (mleko, aolan, omnadina, yatren - kazeina) może uchronić od porażenia w *chorobie Heine - Medina*. (M. m. W. 1932 Nr. 46).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 17 maja 1932 roku.

Początek o godz. 20 punktualnie.

Obecnych członków Tow. — 39.

Wprowadzonych gości — 39.

1. Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dn. 10.V. b. r. przyjęto.

2. Kol. P r e z e s odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Tow.

3. Kol U l i ń s k i H. (członek T-wa) przedstawił przypadek *Xantomatosis capitis, faciei et colli* oraz 2 przypadki *toczna pospolitego*. (S:reszczenie własne): Dane, dotyczące tego przypadku, Dr. U l i ń s k i otrzymał od docenta Dra M. G r z y b o w s k i e g o z prawem podania tych danych przy demonstracji chorej.

Kobieta Sz. T. l. 55. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie odra i ospa, później 3 razy zapalenie płuc i „powiększenie serca”. Wogóle jest b. nerwowa, wrażliwa. Od 24 r. życia leczy się ciągle „na nerwy”. Miesiączkowała od 24 do 48 r. życia, z kilkoma przerwami dłuższymi (3 miesiące do 1½ roku). *Menses* trwały 3 — 4 dni, były średnio obfite. Nie roniła. Rodziła 2 razy. Dzieci urodziły się zdrowe (jedno zmarło w 1½ r. po urodzeniu, drugie żyje i jest zdrowe). Choroba obecna rozpoczęła się w 1916 r. żółtawymi plamkami początkowo na powiekach, potem na szyi i głowie. Występowanie twar. dych guzków spostrzegła po raz pierwszy przed 2½ laty. Spostrzegła ujemny wpływ demerwowania się na powstawanie zmian chorobowych.

S t a n o b e c n y. Budowa asteniczna. Podściółka tłuszczowa b. skąpa. Odruchy żręcznicze i ścięgienowe prawidłowe. Tarczycę nie powiększona. Płuca — przytłumienie nad lewym szczytem, rozsiane rżenia nad całym lewym płucem, oddech pęcherzykowy zaostrozony, miejscami chuchający. Serce powiększone w kierunku lewym, uderzenie koniuszkowe na lewej linii pachowej przedniej, tony głuche. Tętno 90 na l', równe, miarowe, słabo napięte i wypełnione. Wątroba i śledziona nie powiększone. Skóra naogół łojotokowa, mało elastyczna. Uwłosienie na wzgórku łonowym skąpe, pod pachami zaledwie zaznaczone. Na kończynach dolnych — żyłaki. Obrzęków niema.

Zmiany chorobowe o charakterze występujących współrzędnie i zlewających się z sobą żółtych kępek płaskich i guzkowatych zajmują umiarkowo: 1. powieki górne i dolne i najbliższe okolice oczodołów, przechodząc wąskimi pasmami na boczne powierzchnie nosa i skronie; 2. powierzchnie boczne szyi, okolice obojczyków i górną część mostka w kształcie ślimaka; 3. skórę uwłosioną głowy — całkowicie na tyłogłowie oraz w postaci blaszek pojedynczych, częściowo pozbawionych włosów na przedniej i bocznych powierzchniach głowy; 4. wykwit pojedynczy guzkowy na lewym ramieniu; 5. z słuzówek widocznych zajęte jest jedynie podniebienie miękkie, gdzie widzimy rozlane zabarwienie żółte bez zmiany spistości.

Powierzchnia wykwitów jest przeważnie gładka, słomkowo żółta, miejscami tylko bardzo żółta i lekko zbrzdżona (powierzchnie boczne szyi). Granice zmian są ostre, odgraniczone od skóry zdrowej pasmem wąskim skóry zaróżowionej. Zmian w moczu niema. Badanie krwi morfologiczne. Krwinek — 3.920.000, Hb. 67%. Leukoc. 5.600. Neutr. 64%, eozynof. — 1%, monocytów — 4,5%, limfocytów 30,5%.

Badanie chemiczne — *hypoglycaemia*—0,74‰. Cholesteryna — 1‰.

W końcu prelegent wspomniał o podziale żółtych kępek na pospolite (*X. vulgare*) i moczówkowe (*x. diabetikum*). Pospolite miewają dwie odmiany: a) płaska (*x. planum*) i b) guzkowate (*x. tuberosum*). Dalej wspomniał o budowie K. żółtych i o przyczynach rozsianej uogólnionej postaci. Wreszcie omówił sprawę leczenia ż. kępek.

Dwa przypadki wilka rumieniowatego (*Lupus erythematoses*) przedstawione na posiedzeniu klinicznym Tow. Lek. Warsz. d. 17.V.1932 r. Oba nie leczone dotychczas.

Przypadek 1-szy dotyczy mężczyzny lat 55, dotkniętego tą chorobą umiarkowo na obu policzkach i małżowinach usznych od 6½ lat. W środku ognisk na policzkach — blizny, a po brzegach — łuski białoszare, po których zeskrobaniu widać od spodu czopki, tkwiące mocno w rozszerzonych gruczołach łojowych. Na małżowinach usznych również blizny, a obok łuski. Przypadek 2-gi dotyczy młodzieńca lat 18, dotkniętego chorobą

od 6 miesięcy o postaci powierzchownej. Na obu policzkach — umiarkowo blaszki szarobrunatne z czopkami od spodu, wnikałkami do rozszerzonych gruczołów łojowych. Skóra naokoło lekko nacieczona. Do zaniku skóry nie doszło.

Obaj chorzy będą skierowani do leczenia w gabinecie światłolecznicy.

4. Kol. B r o n o w s k i S. (członek T-wa) omówił *Ostre i przewlekłe zapalenie wsierdza oraz jego leczenie* (s:reszczenie własne).

Naogół zapalenie wsierdza zdarza się daleko częściej, niż klinicznie rozpoznajemy, a nawet częściej, niż je podejrzewamy. Dowodzą tego wyniki badań sekcyjnych, podczas których bardzo często stwierdzamy tylko nieznaczne zmiany chorobowe na brzegach zastawek (nawarstwienia brodawkowate wielkości główki od szpilki, ograniczone zmętnienia na powierzchni wsierdza), podczas gdy za życia nie można było stwierdzić nawet najsłabszych objawów zajęcia serca. Przyczyny powyższej sprzeczności szukać należy w tem, iż zmiany chorobowe wsierdza i naczyń, umiejscowione poza zastawkami i otworami sercowymi, bardzo często nie dają wyraźniejszych klinicznych objawów przedmiotowych, na których podstawie można byłoby z całą pewnością stwierdzić zapalenie wsierdza. Skryte ostre lub przewlekłe zapalenie wsierdza początkowo nie daje się stanowczo stwierdzić na podstawie objawów klinicznych, czyli można je tylko podejrzewać.

Ostre skryte zapalenie wsierdza można przypuszczać wówczas, kiedy ustrój świeżo uległ silnemu zakażeniu i kiedy obok wysokiej gorączki stwierdzamy tylko wyraźną niedomogę mięśnia sercowego.

Zmiany anatomiczne na wsierdzu w tym okresie choroby nie zdążyły jeszcze rozwinąć się do tego stopnia, aby się ujawniały w klinicznych objawach (szmery sercowe, powiększenie wymiarów serca), samą zaś niedomogę sercową jesteśmy skłonni tłumaczyć ogólnym zatruciem ustroju, zwłaszcza zaś porażeniem t. zw. serca obwodowego czyli naczyń krwionośnych. Po kilku dniach kliniczny obraz najczęściej się wyjaśnia, tak, iż ostre, dotąd utajone zapalenie wsierdza ujawnia się, lecz tylko wtedy, jeżeli sprawa zapalna umiejscowiła się na zastawkach albo w otworach sercowych. Jeżeli natomiast sprawa chorobowa toczy się na ścianie komory sercowej (*endocarditis parietalis*), zapalenie wsierdza może nadal pozostawać w stanie utajonym jeszcze przez długi czas. Wówczas napotykamy olbrzymie trudności rozpoznawcze.

O rozpoznaniu zapalenia wsierdza należy bardzo poważnie myśleć, jeżeli objawy ogólnego zatrucia ustroju ustąpią, stan zaś gorączkowy utrzymuje się, i jeżeli poza sercem nigdzie w ustroju nie możemy wykryć ognisk zarazków, natomiast na pierwszy plan obrazu klinicznego występują objawy niedomogi sercowej, mianowicie: lekka sinica, napadowe kołatanie serca, duszność, niemiarkowatość tętna, występująca po słabych ruchach; np. po podniesieniu ręki, a nawet po dłuższej rozmowie; powiększenie wymiarów serca, puste i małe tętno, wreszcie t. zw. *pulsus paradoxus*.

Skryte przewlekłe zapalenie wsierdza naogół jest daleko trudniej rozpoznać. Wspomnieliśmy już, iż ta sprawa chorobowa zdarza się o wiele częściej, niżby się nam zdawać mogło, jednakże aż do wyjaśnienia lub do wyraźniejszego ujawnienia sprawy przez kilkakrotne obostrzenie mogą minąć miesiące, a nawet lata całe.

Należy przeto zgrupować dane, na których słusznie moglibyśmy opierać rozpoznanie skrytego przewlekłego zapalenia wsierdza.

1) W szeregu niedostatecznie wyjaśnionych przyczyn stanów podgorączkowych zapalenia wsierdza zajmuje poczesne miejsce, zwłaszcza, jeżeli stan podgorączkowy niestale się utrzymuje i nieprawidłowo występuje, t. zn. jeżeli wznieśnienia ciepłoty (często nie dochodzące do 0,5°) po kilku dniach bezgorączkowych zjawiają się zupełnie niespodziewanie i bez żadnych widocznych przyczyn, często tylko wskutek może nadmiernych ruchów lub wzruszeń psychicznych. Chorzy często łączą te wznieśnienia ze skargami na nieprawidłową lub przyspieszoną czynność serca, łatwe męczenie się, kaszel, bóle w okolicy serca lub mostka, bezsenność i t. p.

2) Dokładny i drobiazgowy wywiad dostarcza nieraz bardzo cennego materiału rozpoznawczego. Chorzy nieraz wprost oświadczają, że lekarze kiedyś już stwierdzili u nich wyraźne zapalenie wsierdza albo podejrzane objawy ze strony serca, np. powiększenie jego wymiarów lub szmery, podnoszą, że już

nieraz przez szereg lat miewali wzniesienia ciepłoty (jak pod 1.), np. w związku z pobytem w górach, nadmierną pracą fizyczną, przebyta grypa i t. p.: żałę się, że oddawna już męczy ich wchodzenie na schody, że nie znoszą kawy, napojów wysokokowych itp.

3) Należy zebrać wszelkie szczegóły kliniczne, służące do dokładnego badania serca za pomocą znanych metod, nie wyłączając rentgenografji, pomiarów ciśnienia krwi, zwłaszcza zaś określenia jakości tętna za pomocą tętnopisu, badania moczu itp.

Zaznaczę, że nawet nieznaczne objawy niemiarowości tętna powinny zwrócić uwagę na możliwość zajęcia wśierdzia, jeżeli tej niemiarowości towarzyszy podniesiona ciepłota, albo łatwe męczenie się chorego, lub lekka zadyszka i t. p.

4) Stwierdzenie niedomogi mięśnia sercowego, np. sposobem Schrumpha i Martineka, silnie przechyła szalę rozpoznania na stronę zmian chorobowych wśierdzia, gdyż stan zapalny tej błony nie da się pomyśleć bez upośledzenia sprawności mięśnia sercowego. Rozpoznanie różniczkowe nastrocza najwięcej trudności, jeżeli obok stanu podgorączkowego stwierdzimy, np. zagęszczenie szczytów płuc (*induratio*), a na zastawkach znamiona przebytej sprawy zapalnej wśierdzia (wadę serca). Wobec takiego zespołu objawów stale zadajemy sobie pytanie, która z tych dwu rzekomo wygasłych spraw jest przyczyną stanu podgorączkowego. Dodatni odczyn Pirquet'a, lichej stan odżywiania, dziedziczne obciążenie gruźlicą, oczywiście, rozstrzygnie na korzyść sprawy płucnej, natomiast dobry stan odżywiania, prawidłowe łaknienie łatwe wyczerpywanie się mięśnia sercowego — na korzyść zapalenia wśierdzia.

Najważniejszy jednak dowód trafnego rozpoznania skrytego zapalenia wśierdzia stanowi dodatni wynik następującego leczenia:

1) chory stale leży w łóżku, nieraz całymi tygodniami, a nawet miesiącami (unikając gwałtowniejszych ruchów); 2) otrzymuje lekkostrawną dietę (podawać jedzenie często w małych ilościach naraz); 3) chronić chorego przed wzruszeniami psychicznymi.

Śmiało można twierdzić, że w leczeniu ostrego i przewlekłego zapalenia wśierdzia leżenie w łóżku stanowi najlepszy środek sercowy (*cardiacum*). W leczeniu ostrego zapalenia wśierdzia należy stosować bardzo ogłędnie t. zw. leki sercowe. Przytem nie wolno zapominać, że osłabiona czynność serca może powodować powstawanie skrzepów w uszku lub komorze sercowej, spotęgowanie zaś tej czynności sprzyja odrywaniu się tych skrzepów i powstawaniu zatorów w płucach oraz innych narządach. Musimy przeto lawirować, jak między Scyllą i Charybdą, kiedy podajemy dla skrzepienia serca kamforę, koramię i wino, nalewkę *adonis vernalis*, dla uspokojenia zaś — bromwalerjanę i kodeinę.

Kaszel stanowi wielkie niebezpieczeństwo dla wszelkich postaci zapalenia wśierdzia. To też należy go hamować za wszelką cenę za pomocą znanych narkotyków.

Miejscowo na okolicę serca często stosują nalewkę jodową i Mouches de Milan. Przeciwdziałanie samemu zakażeniu podawaniem w proszkach lub ławatywie urotropiny z sałolem prowadzi do celu. Przeciwny jednak jestem wszelkim wstrzykiwaniom dożylnym, gdyż one zwykle przestraszą i bardzo podniecają chorego, tak, iż w ogólnym wyniku pogarszają sprawę chorobową, toczącą się w sercu.

Dla chorego najgorzej przedstawia się rzecz wówczas, kiedy lekarz nie rozpoznał istniejącego zapalenia wśierdzia i przypisał przyczynę stanu podgorączkowego skrytej gruźlicy płuc lub gruźli żółci, stanowi zapalnemu pęcherzyka żółciowego, kobiecych marządów płciowych, przewlekłej zimnicy i t. p.

Wówczas pobyt w górach, naświetlanie lampą kwarcową, wszelkie zabiegi wodolecnicze, gorące okłady na brzuch, nadmierne wysiłki fizyczne i t. p. czynniki, potęgując czynność serca, powodują zaognienie sprawy, toczącej się na wśierdziu, przyczyniają się do jej przejścia na otwory i zastawki sercowe, tak, iż w ostateczności chory może nabyć co najmniej wyraźnej wady sercowej, której mógłby niechybnie uniknąć, gdyby mu wcześniej zapewnił możliwość największego spokoju.

Dyskusja: Kol. Michałski Z. (członek T-wa), (streszczenie własne).

Wysłuchanie omówienia klinicznego zagadnienia, — podanego przez tak doświadczonego lekarza, jak kol. Szczęsny Bromowski, jest wielce korzystne dla słuchaczy. Omawiany referat wymagałby prawie dla każdego zdania dyskusji. Pozwolę sobie dotknąć tylko paru ustępów referatu, które budzą we mnie pewne zastrzeżenia.

1. Prelegent w omawianiu rozpoznania skrytego zapalenia wśierdzia zlewa w jedną całość objawy zapalne wśierdzia z objawami niedomogi serca. Na takie stanowisko zgodzić się nie mógł. Istnieją całe etapy w przebiegu zapalenia wśierdzia, gdzie objawów niedomogi mięśnia sercowego stwierdzić nie można

2. Co do znaczenia występującej czasowo niemiarowości w przebiegu choroby, którą prelegent chciałby uważać, jako objaw pomocniczy w rozpoznaniu — nie było określone, o jakiej — to niemiarowości była mowa. Domyślać się można, że chodzi o niemiarowość extrasystoliczną. Wartość diagnostyczna i prognostyczna tej ostatniej niemiarowości jest dotychczas jeszcze przez różnych klinicystów bardzo różnie interpretowana.

3. Prelegent wspominał, iż sprawa zapalna z reguły musi przechodzić z wśierdzia i osierdzia na mięsień sercowy — dając obraz „*pancarditis*”.

Na takie stanowisko, na podstawie obecnych danych anatomicznych, a zwłaszcza histopatologicznych — zgodzić się nie można.

Prelegent nie poruszał wprawdzie etiologii zapalenia wśierdzia, ale w rzeczywistości obraz swoistego zapalenia mięśnia sercowego można stwierdzić tylko w niektórych, nielicznych przypadkach ostrego gościa stawowego. Jeżeli chodzi o pozostałe sprawy chorobowe zakaźne i zapalne — to powodują one wyłącznie zmiany zwyrodniające mięśnia sercowego, przyczem ostre — przeważnie zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, przewlekłe — zwłóknienie mięśnia sercowego. Stosowanie nazwy — zapalenie mięśnia sercowego — „*myocarditis*” — nie odpowiada istocie rzeczy.

Kol. Gorczycki (członek T-wa) stwierdza, iż rozpoznanie zapalenia wśierdzia zastawkowego jest bardzo trudne. Daje ono bowiem bardzo nieznaczne objawy kliniczne. Zespół objawów w utajonym zapaleniu wśierdzia świadczy o gorszej czynności serca, nie pozwala jednak rozpoznać właściwego cierpienia. Tylko powstanie skrzepliny, oderwanie się jej i zatory w narządach przy równoczesnym braku objawów właściwych zapaleniu wśierdzia zastawkowego wskazują na zajęcie wśierdzia ściennego. Następnie zwraca uwagę, że zmiany chorobowe mięśnia sercowego niewątpliwie wpływają na wszystkie jego właściwości.

Kol. Wąsowski St. (członek T-wa), (streszczenie własne).

Chorzy na przewlekłe skryte zapalenie wśierdzia są stosunkowo częstymi pacjentami przychodni przeciwgruźliczych, dokąd zgłaszają się z powodu utrzymującego się przewlekłego stanu podgorączkowego. Rozpoznanie przewlekłego zapalenia wśierdzia jest bardzo trudne, gdyż wymaga wyłączenia innych przyczyn podniesienia ciepłoty. Stosunkowo najłatwiej się wykluczyć gruźlicę, gdyż długotrwałe podniesienie ciepłoty, świadczące o jakoby czynnej sprawie gruźliczej nie mogłoby pozostać bez innych objawów; to też nieobecność objawów fizykalnych, wyniki badania rentgenologicznego, bakterjologicznego i biologicznego pozwolą na wyłączenie gruźlicy.

Poważnym poparciem rozpoznania skrytego zapalenia wśierdzia po wyłączeniu innych spraw, przebiegających z podniesieniem ciepłoty, jest zespół objawów: czynnościowe zaburzenia układu krążenia, o których wspominał prelegent; przewlekłe stany zapalne w migdałkach oraz przebyte napady lub przewlekły stan zapalny wyrostka robaczkowego.

Leczenie tych spraw posiada więc dla lekarza przychodni doniosłe znaczenie praktyczne. Proponowane przez p. Doc. Bromowskiego leczenie długotrwałym leżeniem w łóżku trudne jest do zastosowania, gdyż chorzy na przewlekłe zapalenie wśierdzia skryte nie są pozbawieni zdolności do pracy, a więc do łóżka kładą się bardzo niechętnie. Sądzę, że zapewnienie ich o zupełnym powrocie do zdrowia z wymienieniem terminu, jak długo muszą pozostać w łóżku, mogłoby pozwolić na przeprowadzenie kuracji, zalecanej przez Doc. Bromowskiego. Pozwolę więc sobie zadać pytanie, korzystając z wieloletniego doświadczenia prelegenta, jak długo pozostawiać w łóżku chorych na przewlekłe skryte zapalenie wśierdzia?

Kol. Kowalski W. (członek T-wa) ostrzega przed zbyt pochopnym rozpoznawaniem zapaleń wśierdzia u osób bardzo młodych, zwłaszcza zajmujących się sportem. Zwraca uwagę na niepomyślny przebieg zapaleń wśierdzia u ludzi z dobrze rozwiniętym układem mięśniowym (np. atletów). Omawia działania i znaczenie leżenia w leczeniu ostrych zapaleń wśierdzia.

Kol. Moczański W. (członek T-wa) uważa, iż w zapaleniach wśierdzia zmiany zajmują często i inne tkanki serca. W rozpoznawaniu rozstrzygają: spostrzeganie chorego w czasie leżenia i badanie morfologiczne (leukocytoza) i posiewy krwi. Te ostatnie mają znaczenia dla leczenia szczepionkami. Trzeba również próbować leczenia preparatami kolloidalnymi srebra i t. p.

Kol. Mikulowski W. (członek T-wa), (streszczenie własne):

wypowiada opinię, że dyskusja nad leczeniem spraw zapalnych wśierdzia zależeć powinna od pojęć, jakie mamy o

sile mięśnia sercowego i o jego rytmie. Powtarzany zwrot o t. zw. „wzmocnieniu serca i jego czynności” czy to przez podanie naparstnicy, czy też stosowanie leżenia w łóżku — zdaje się wskazywać na to, że uważamy za celowe działać leczniczo na mięsień sercowy, jako na źródło siły i rytmu serca. Tymczasem należałoby uwzględnić fakt, że w świetle kryzysu, jaki dziś nauka o sercu przeżywa — i siła mięśnia sercowego i jego rytmu czerpie swoje źródło nie w sercu, ale w przemianie materji i to w przemianie wodnej ustroju ludzkiego, który w dwu trzecich składa się z wody. Ciśnienie 150 mm. rtęci w aorcie jest niewystarczające do zaopatrzenia ustroju w krew. Serce nie jest motorem, ani regulatorem. Działanie więc lecznicze na mięsień sercowy zdaje się być bezcelowe. Motorem ruchu i siły jest przemiana materji. Rytm serca jest częścią ogólnego rytmu całego układu naczyniowego — i znajduje wzmocnienie swojej fali perystaltycznej w przedsiomku prawym od hormonu, przyniesionego krwią żylną z wątroby. Jakiegokolwiek będą losy teorii M e n d e l s o h n a, nie ulega wątpliwości, że dawna teoria H a r v e y a została podkopana i nie da się utrzymać. W świetle nowych poglądów na rolę serca i jego rytm — rozumiemy, że i leczenie serca i naczyń sercowych — które są tylko jednym z systemów kanalizacyjnych, krążących w ustroju soków — zależeć winno od uwzględnienia działania leczniczego na całą gospodarkę wodną. Środki lecznicze działają na wątrobę, której rola w gospodarce wodnej jest tak ważna, — działają również na serce — stąd ważna rola krenoterapij w leczeniu spraw sercowych. W przypadkach bezskutecznego działania naparstnicy — należy uciekać się do diuretyki, a jeżeli ta zawodzi, do jodku potasu, ponieważ i diuretyka i jodek potasu odciągając wodę z tkanek — podniecają krążenie krwi i działają leczniczo na serce przez swój wpływ na gospodarkę wodną tkanek całego ustroju.

Kol. O r l o w s k i W. (członek T-wa), (streszczenie własne): zaznacza, iż jest bardzo trudno rozpoznać skryte ostre zapalenie wsierdzia. Nie różni się ono objawami klinicznymi od ostrego zapalenia mięśnia sercowego, o ile w przebiegu cierpienia nie zjawiają się zatętnienia w narządach i tkankach. One kierują rozpoznaniem na właściwą drogę. Również trudno rozpoznać przewlekłe skryte zapalenie wsierdzia. Może ono oprzeć się na obecności właściwego czynnika wywołującego dolegliwości ze strony serca i na gorączce, dla której nie znajdujemy innej przyczyny. Jednak i tu rozpoznanie nie będzie pewne, jeżeli nie wystąpią zatętnienia lub zawaly. Rozpoznanie *ex juvantibus* oparte na zastosowaniu metody leczniczej w postaci długotrwałego leżenia, także nie jest pewne, gdyż w całym szeregu cierpień, przebiegających z gorączką lub stanami podgorączkowymi, bardzo często spokój i wypoczynek wywierają dodatni wpływ leczniczy. Oczywiście, w takich razach jest korzystniej dla chorego rozpoznać zapalenie wsierdzia. Nie można nigdy oznaczyć czasu trwania leczenia, gdyż zapalenie wsierdzia może trwać miesiącami i dłużej. Tak długo jest trudno utrzymać chorego w łóżku.

Kol. B r o n o w s k i S. (członek T-wa) sądzi, iż badania doświadczalne dostatecznie dowiodły zależność zmian mięśnia sercowego od nadciśnienia krwi. Rozpoznanie skrytego zapalenia wsierdzia jest trudne. W pomysłnym razie ujawnia się ono podniesieniem ciepłoty, dla którego nie znajdujemy wyjaśnienia w innych narządach, sinicą, dusznością i niemiernością tętna. Czasu trwania leczenia zapalenia wsierdzia nie można przewidzieć. Tylko dokładne spostrzeganie, stan serca i stan ogólny chorego rozstrzygają o długości jego trwania. Z dobrym wynikiem stosował salicylany, urotropinę, a nawet cytotropinę. Przestrzega przed wstrzykiwaniami dożylnymi w zapaleniach wsierdzia (wstrząs).

5. Kol. S o b i e s z c z a ń s k i L. (członek T-wa) wygłosił odczyt *O znaczeniu zapachów w diagnostyce*. Doniesienie II. (streszczenie własne).

Praca niniejsza jest doniesieniem II, gdyż prelegent miał odczyt na ten temat w Towarzystwie naszym w 1927 r. Po omówieniu topografji nerwu węchowego i jego ośrodka w zakreślenie hakowatym, podkreślona jest indywidualna zdolność u ludzi w rozpoznawaniu woni, jak również podział według L i n n e u s z a. Następnie przytoczono szereg przypadków klinicznych bądź innych autorów (S z o k a l s k i, O r t e s c h i, H a m m o n d, S t e r l i n g, H a n d e l s m a n), bądź też własnych. Ostatnie dotyczyły się:

1) cukrzycy (2 przypadki) z wonią owocową chorych: mężczyzn i kobiety.

2) oraz zamknięcia przewodów żółciowych, prawdopodobnie wspólnego (pokaz rentgenogramu *d. choledochi*), u mężczyzny z wonią, przypominającą formalinę, wreszcie zapachu amoniaku wydechanego powietrza u chorych z mocznicą azotową. W chorobach zakaźnych wysypkowych (odra,

płonica, ospa) mamy różne nieprzyjemne wonie, powstałe z *keratyny naskórka* o własnościach merkaptanów, (wadliwa przemiana siarkowa w skórze — cystyna, P a l d r o c k A.).

W. J a n o w s k i przytacza następujące wonie charakterystyczne:

1) wilgotnego zatęchłego siana w łagodnej gruźlicy (prelegent nazywał ongi tę woni kwaśną), która dobrze rokuje, 2) przenikliwą woni nieprzyjemną, poprzedzającą zgon.

Wreszcie prelegent porusza znaczenie rozpoznawcze zapachów w wypadkach nagłych, więc w zatruciach wysokiem, eterem, chloroformem, benzyną, naftą, czosnkowy zapach w zatruciu fosforem, swoisty w zatruciach amoniakiem, migdałowy w zatruciu sinkami, jak i nitrobenzolem.

Więcej złożone są wonie w zatruciach stężeniami kwasami, szczególnie kwasem octowym, którego woni charakterystyczną może zniweczyć pokarm bogaty w białkany, jak to miało miejsce u przytoczonych 2 chorych.

Woni kwasu karbolowego jest również bardzo swoista w zatruciach nim.

Wszystko to podkreśla znaczenie wyrobionego zmysłu powonienia jako pomocniczego czynnika w rozpoznawaniu choroby.

D y s k u s j a: Kol. B r o n o w s k i (członek T-wa) uważa stosowanie zmysłu powonienia w klinice za zbyt utrudnione z powodu niedokładności narządów powonienia u ludzi.

Kol. W a s o w i c z St. (członek T-wa), (streszczenie własne).

Do licznych spostrzeżeń, przytoczonych przez prelegenta, pozwolę sobie dorzucić, iż oddech i płwocina chorych na różnym strzenie oskrzeli posiada zapach spalenizny, oczywiście, poza okresami fermentacji gnilnej, gdy występuje znany zapach zgorzeliowy.

Kol. C h m i e l e w s k i (członek T-wa) uważa, iż zapachy mają małe znaczenie w diagnostyce z powodu zbyt dużych wahań osobniczych powonienia.

Kol. H i g i e r H. (członek T-wa), (streszczenie własne). Pomijam okolicę diagnostyczną zapachów, sztucznie wywołanych przez wprowadzenie pomyłkowe lub lecznicze do ustroju ciał obcych, jak terpentyny, esencji octowej, farb anilinowych, cebuli, arszeniku. Nie ulega wątpliwości, że doświadczony lekarz — zwłaszcza laryngolog i stomatolog — odróżni zapach chorego zęba, czopów migdałkowych, gnicie w *glandulae circumvallatae* języka, ozony, zgorzeli płuc, acetonemji i t. p. Dermatolog odróżni zapach trądu od zapachu *favus* uwłosienia i innych częstych chorób zakaźno - ropnych skóry. Mniej wiarogodne są twierdzenia lekarzy, odróżniających zapach mężczyzny od kobiety (okres miesiączki), zapach europejczyka od kulturalnego murzyna, zapach gruźlika zwykłego od gruźlika, liczącego ostatnie dni lub godziny życia. H i g i e r wierzy, że przy dostatecznym ćwiczeniu i trenowaniu, lekarz może zmysł powonienia wykształcić dla celów rozpoznawczych, za dowód czego służą lekarze średniowiecza, którzy z zapachu skóry, wydzielił i wydalini, bez pomocy analiz i mikrometodyki stawiali nieraz dobre rozpoznania i rokowania. Trudno u człowieka doprowadzić zmysł powonienia do perfekcji — psa dektetywa. Wystarcza przyjrzeć się choćby czynności, tak par excellence fizjologicznej, jak pocenie się skóry, aby się przekonać, jak różnorodna i różnobarwna bywa ta wydzielina gruczołowa, przypominająca różnorodność śliny wodnistej i śluzowej zależnie od źródła jej pochodzenia (*chorda typspani*, *n. glosopharyngeus*, *n. sympathicus*, *n. vagus*). Są osobniki nerwowe, które się pocą tylko na dłoniach, stopach, twarzy, gruźlicy płucni tylko na klatce piersiowej, chorzy z przewlekłym zapaleniem otrzewny tylko na powłokach brzusznych i wewnętrznej powierzchni ud (4 łuki odruchowe potowydzielnicze). Inny bywa pot po łaźni (lekko kwaśny), w ostrym gościecu (mocno kwaśny) i po pilokarpinie (obojętny), inny w spokoju i przy pracy (słony), inny u gorączkujących i u kiłowych drugiego okresu (cholesteryna), inny u zdrowych i u kiszki chorych (indykanowo - niebieszcący), inny w pocie nocnym starców, przez powierzchowne oddychanie gromadzących CO we krwi, a inny w chorobie B a s e d o w a, inny w cierpieniach natury współczulnej, inny w zachorzeniach pochodzenia parasympatycznego, inny w pocie ciemnym (*melanidrosis*) i czerwonym (*chromidrosis*), inny w niebieskim (*chromidrosis*), inny w *hyperidrosis*, inny w *amidrosis*, inny przy pocie podczas omdlewania, inny podczas śmiertelnego strachu, inny w *bromidrosis*, inny w *jodidrosis*.

I w leczeniu pocenia się widzimy tę samą różnorodność, gdzie, zależnie od źródła i chemizmu potu, pomaga jednym kamfora i atropina drugim agarycyna i formalina, trzecim we-ronal.

Kol. U l i ń s k i H. (członek T-wa) omawia zna-

czenie zapachów w niektórych chorobach skórnych i wenerycznych (*favus* — zapach słodkawo - mdły).

Kol. Filiński Wł. (członek T-wa) uważa, że mało uwzględnia się osobniczość właściwości nie tylko badającego, lecz i badanego. Zwraca uwagę na t. zw. zapachy zawodowe, np. u żebraków.

Kol. Sobieszczanski L. (członek T-wa), (streszczenie własne).

Prelegent w odpowiedzi zaznaczył:

1) Prof. Bronowskiemu: Uważam badania woni za badania wstępne, w niczym nie przeszkadzające zwykłym badaniom klinicznym, badanie to jest dodatkowe i zwykłego porządku i kolejności nie zmienia.

2) Kol. Wąsowski: podziękować muszę za cenną uwagę, lecz sprawę woni w zapaleniach płuc pomieściłem w doniesieniu poprzednim z 1927 r.

3) Kol. Chmielewski: mówiłem tutaj *quoad odorem sanctitatis* za życia, choć oczywiście bywa i po śmierci, — jako o pewnej neurozie wegetatywnej; nie przeczę, iż badanie woni przyrządami nie dało wyników (Zwardek i Kęra), lecz nie sądzę, iż dla skali indywidualności postrzegania woni należy je negować, jak nie przeczyłyby wynikiom badania wzrokowego z powodu znacznej rozpiętości ostrości wzroku u pewnej grupy ludzkiej.

4) Kol. Higierowski: dziękuję za interesowanie się tem zagadnieniem; o woniach ras i płci mówiłem w doniesieniu poprzednim.

5) Kol. Uliński: zapach w strupniu pospolitym nazwałbym mysim; ważne są spostrzeżenia kolegi Ulińskiego, dotyczące się różnic w woni *favusa i seborrhoei* jak i w reżące zwykłej i powikłanej (fosfaturja i cystitis).

6) Kol. doc. Filiński: oczywiście, sprawę zapachów zawodowych od woni różnych cierpień należy różniczkować; brud może być również poważną nokszą. Brud skóry prowadzi do choroby jej aparatów, a więc i gruczołów potowych. Wydzielanie potu i wydawanie woni mogą być ze sobą związane, gdyż według badań Grevinga (Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923 r. i 1925 r.) ośrodek, regulujący wydawanie woni, i ośrodek wydzielania potu znajdują się łącznie w *corpus subthalamicum*.

6. Kol. Apfelfbaum E. omówił: *Wpływ do świadczalnego zakwaszenia na odwadnianie ludzi zdrowych i chorych na wątroby* (streszczenie własne).

1) Najlepsze warunki uzyskuje ustrój dla diurezy w ciągu pierwszych dni stosowania chlorku amonu, t. j. w okresie całkowitego wyrównania kwasicy.

2) Wzmózionej diurezie towarzyszy strata wagi ciała, dochodząca do 3 — 4 kilo wskutek wysychania tkanek. Przypadki przebiegające bez diurezy, lecz z utratą wagi ciała uważać należy za niekorzystne do zakwaszenia, gdyż stracie na wadze towarzyszy cięższe zakwaszenie się wskutek zbyt małego wydzielania przez nerki kwasów.

3) Wzmózona diureza salemonowa nie ma ścisłego wykładnika w zagęszczeniu krwi, przebiegającym różnie u ludzi zakwaszonych. Fakt ten dowodzi, że złożone procesy wymiany wody między tkankami a krwią ludzi zakwaszonych nie tłumaczą wzmózonego wydzielania wody z ustroju, stopień zagęszczenia krwi nie stanowi miernika dla pracy diuretycznej nerek.

4) Zachodzi ścisły związek między diurezą, a czynnością obronną ustroju zakwaszonego, gdyż dzięki wzmózonej diurezie ustrój ma możliwość wydalenia dużej ilości składników kwaśnych przedewszystkiem w postaci soli amonowych o czym świadczy dobową ilość amoniaku w zakwaszeniu.

Wzmózoną diurezę uważać należy za potężny czynnik, sprzyjający odkwaszaniu ustroju, co należy mieć na uwadze przy stosowaniu środków kwaszących.

5) Stosowanie chlorku amonu w 2 przypadkach chorób miąższu wątrobowego okazało się niekorzystne, ponieważ brakło diurezy, i zakwaszanie postępowało gwałtownie. Zjawisko to stoi przypuszczalnie w związku z utratą właściwości regulacyjnych ustroju w zakresie równowagi wodnej wskutek uszkodzenia czynnościowego komórek wątrobowych. W razie potwierdzenia tych badań należy zaniechać stosowania chlorku amonu w przypadkach, nadających się do zakwaszenia, gdy równocześnie jest zaatakowany miąższ wątrobowy.

6) W 2 przypadkach marskości wątroby zakwaszenie ustroju przebiegało łagodnie, wywoławszy w jednym z nich dzięki wzmózonej diurezie całkowite zniknięcie dużej ilości płynu z jamy brzusznej. Brakło przytem poważniejszych objawów klinicznych, towarzyszących zazwyczaj zakwaszeniu mimo stosowania przez czas dłuższy dużych dawek chlorku amonu. Chlorek amonu może więc stanowić środek leczniczy w odwadnia-

niu niektórych postaci marskości wątroby, którym towarzyszy uporczywa puchlina brzuszna.

Dyskusja: Kol. Fidler otrzymał podobne wyniki innym sposobem. W zwiększeniu ilości moczu np. po salyrganie odsetek amoniaku zmniejszał się, w ciągu doby jednak wydalała się ta sama ilość. Między ilością pozostałości suchej krwi i ilością dobową moczu niema stałej zależności, podobnie jest między uwodnieniem tkanek i zagęszczeniem krwi. Przekonał się o tem, badając ilość krwi krążącej i stosunek krwinek do osocza. Mocz może mieć niskie Ph, a zawierać prawidłową ilość wydalanego amoniaku. Ph bowiem jest wyrazem stosunku fosforanów do siebie. Wzrost ilości dobowej moczu zależy od przepuszczalności merek.

Kol. Markert (członek T-wa), (streszczenie własne).

Pracując nad innym zagadnieniem kwasicowem, mam możność obserwowania chorych, zakwaszonych chlorkiem amonu. W przypadkach, obserwowanych przeze mnie, po podawaniu NH₄Cl w ilości 0,2 gr. na kilo wagi i skrupulatnem zbieraniu moczu u osobników zdrowych zjawiała się zawsze diureza. Ilości dobowe moczu 1 — 3 dnia czasami 2-krotnie przekraczały ilości okresu przygotowawczego. W miarę przeprowadzania dalszego zakwaszenia, dobowe ilości w moczu zmniejszały się, jednak prawie zawsze były większe od okresu przygotowawczego.

W miarę wzrostu zakwaszenia wzrastały odsetkowe i dobowe ilości amoniaku. Te dwie wielkości niekoniecznie muszą iść ze sobą równolegle; im większa diureza, tem odsetkowa zawartość może być mniejsza.

Czy wzmózone wydzielanie amoniaku idzie równolegle do Ph moczu, tego potwierdzić nie mógł. Wraz ze spadkiem Ph moczu u osobników z wydolną nerką zjawia się zawsze zwiększone wydalenie amoniaku. W okresie pokwasicowym mimo wzrostu Ph wzmózone wydalenie amoniaku, trwa nadal i idzie równolegle raczej do odczynu potencjalnego moczu.

Spadek Ph moczu do 4.2 u osobnika zdrowego uważać należy za silne zakwaszenie ustroju, jeżeli Ph było mierzone w dobowej ilości moczu.

Nie mogę zrozumieć, dlaczego w przypadku, podanym przez prelegenta, a określonym jako *hepatosis*, mimo podawania NH₄Cl nie wystąpiły objawy kwasicowe.

Kol. Apfelfbaum (streszczenie własne): w odpowiedzi kol. Fidlerowi na uwagę, że na podstawie zakwaszenia chlorkiem amonu nie można sądzić o zaburzeniach wodnych w chorobach wątroby, zaznaczyć muszę, że badania takie mają znaczenie kliniczne z następujących względów:

We wszystkich chorobach miąższu wątrobowego istnieje rozwodnienie krwi i upośledzenie diurezy. Moje badania nad zakwaszeniem dowodzą, że w przeciwstawieniu do innych chorób, w wymienionych chorobach wątroby nie daje się na drodze odwadniania zmienić stałych wychyleń przemiany wodnej ustroju. Amoniak nie jest jedynym wykładnikiem Ph moczu, wchodzą bowiem w grę inne sole kwaśne. Jeżeli jednak przewlekle kwasimy ustrój, jest on wypłukiwany z Na, K, Ca, P. W miarę więc zmniejszenia się tych zasad, zwiększa się w moczu amoniak równolegle ze spadkiem zasobu węglanowego we krwi. W dalszych zatem okresach zakwaszenia istnieje pewna równoległość między Ph i NH₃ moczu, co starał się ująć w formułę G o i f f a n.

Ph i oddziaływanie moczu są to rzeczy różne, Ph jest kwasotą aktualną, jest to wykładnik stosunków kationów do anionów. Miareczkowanie zaś wykazuje kwasotę potencjonalną.

W odpowiedzi kol. Markertowi zaznaczyć muszę, że wprawdzie stan sączka nerkowego odgrywa wielką rolę w odkwaszaniu ustroju, jednakże zdarza się często, że mimo zjawienia się w przebiegu kwaszenia albuminurji i cylindrurji, zarówno wzmózenie diurezy, jak niska Ph moczu świadczą o dobrej sprawności czynnościowej nerek w wydzielaniu wody i kwasów. Potwierdzić to chyba może obecny Doc. Filiński na podstawie przebiegu zakwaszenia chorego, będącego również w jego klinicznej obserwacji. Co się tyczy zakwaszenia w chorobach wątroby, potwierdzają się w zupełności moje poprzednie spostrzeżenia, gdyż okazuje się, że niewolno podawać czynników kwaszących tam, gdzie wątroba wykazuje naturalne zakwaszenie. Zasób zasad niezawsze jest wykładnikiem zakwaszenia, gdyż tlumik węglanowy może być duży w przypadkach kwasicy gazowej.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 m. 50.

Sekretarz Doroczny: Karol Chodkowski.

Prezes: Witold Orłowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Belgijskiego Towarzystwa Gastro-enterologicznego w Brukselli z dnia 27 czerwca 1932 r. (Arch. des Mal. de l'App. Digest. t. XXII, N. 9/1932) mówił M. Féron d o zgłębnikowaniu dwunastnicy w kamicy żółciowej. Często brak żółci B przy próbie Meitzera-Lyona zależy tylko od kurczu, i wystarczy dodać do rozczynu siarczanu magnezowego 4 do 5 centygramów papaweryny, ażeby wywołać po upływie 15 — 20 minut dopływ żółci B. W kamicowym zapaleniu woreczka żółciowego z jalową żółcią B otrzymywał prelegent dobre wyniki za pomocą kilkakrotnie powtarzanych zgłębnikowań dwunastnicy. W przypadkach, gdy z woreczka dopływa płyn zakażony, zastrzyknięcie siarczanu magnezowego często pogarsza na pewien czas stan pacjentów, w tych razach należy, zdaniem prelegenta, wykonywać wlewania słabych (2 do 3%) rozczyńców argyrolu, przyczem stężenie tych rozczyńców stopniowo zwiększa się aż do 7—8%. W ostatnich zgłębnikowaniach wlewa się antivirus lub bakterjofagi. W trzeciej grupie przypadków kamicy żółciowej, gdzie niema odczynu pęcherzykowego, powtarzane zgłębnikowania dwunastnicy usuwają na pewien czas, czasami zaś na stałe bóle. W przypadkach, w których przewidywany jest zabieg chirurgiczny, wskazane jest również poprze-

dzenie go zgłębnikowaniami dwunastnicy. W zespole kamicy przewodu żółciowego wspólnego prelegent stosował systematycznie zgłębnikowanie dwunastnicy z wlewaniem siarczanu magnezowego z dodatkiem papaweryny celem wzmoczenia oporności chorego w czasie zabiegu. Po kilku zgłębnikowaniach, czasami 40 do 50, widywał w pewnej liczbie przypadków wyraźne objawy wyleczenia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Gastro-enterologii w Amsterdamie z dnia 7, 8 i 9 lipca 1932 r. (Arch. des Mal. de l'App. Digest. t. XXII, N. 9/1932) pokazywał S n a p p e r przypadek *moczówki cukrowej z obrzękami*. Chory cukrzycowy, leczony odpowiednią dietą i insuliną, wykazywał obrzęki i białkomocz. Dokładne badanie wykazało, że miało się w tym przypadku do czynienia z nerczycą, nie zaś z zapaleniem nerek. Rzeczywiście, był znaczny białkomocz, lecz w osadzie nie znaleziono czerwonych ciałek krwi, ciśnienie krwi nie było wzmożone, zaś czynność nerek, badana rozmaitemi metodami, okazała się zupełnie normalna. Po zastosowaniu leczenia, odpowiedniego dla nerczycy, obrzęki i białkomocz ustąpiły. Dieta obfitowała w białka, podawano tyreoidynę; są to najważniejsze czynniki lecznicze. Można obok tego stosować przetaczania krwi, które w tej chorobie działają, dostarczając bezpośrednio do krwi białka.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Świadczenia w projekcie rządowym o ubezpieczeniu społecznym.

Podał
Alfred KRIEGER (Warszawa).

W marcu r. b. złożył Minister Opieki Społecznej Sejmowi projekt ustawy „o ubezpieczeniu społecznym”, obejmującym ubezpieczenie na wypadek choroby wszystkich pracowników oraz ubezpieczenie wypadkowe i na wypadek niezdolności do zarabkowania (inwalidztwa) i na wypadek śmierci pracowników fizycznych.

Już w r. 1929 złożył Sejmowi Minister Pracy i Opieki Społecznej projekt analogiczny, jednak został on później wycofany. Projekt z r. 1932 w bardzo wielu dziedzinach różni się od swego poprzednika, wobec czego postaramy się omówić go krytycznie. Ograniczamy się tylko do jednego rozdziału — do świadczeń — albowiem omówienie całości przekraczałoby ramy artykułu.

Świadczenia na wypadek choroby.

W tej dziedzinie przewiduje projekt udzielanie pomocy lekarskiej, lekarstw i zasiłków w ciągu 26 tygodni.

Jak wiadomo, ustawa o obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby z 19.V. 1920 r. przewiduje okres świadczeń w czasie choroby 39-tygodniowy.

Porównyując projektowany okres świadczeń z odnośniami przepisami niemieckimi, stwierdzamy, iż również ustawa niemiecka nakazuje udzielanie świadczeń na wypadek choroby w okresie 26 tygodni.

Znacznie dalej idzie w tej dziedzinie ustawa czeskosłowacka. Nie określa bowiem wogóle terminu świadczeń (w naturze) w okresie choroby i głosi, iż świadczeń tych udziela się „w czasie trwania choroby”. W sprawozdaniu komisji sejmowej czeskosłowackiej, złożonego plenum, czytamy: „Jeżeli choroba wymaga tylko pomocy lekarskiej i lekarstw, wówczas ubezpieczalnia jest obowiązana, w myśl dosłownej wykładni ustawy, udzielić tak długo pomocy lekarskiej, jak długo trwa choroba, bez ograniczenia w czasie, nawet gdyby ubezpieczony w tym okresie dawno przestał pracować”.

Zasiłki wypłaca się w Czechosłowacji od trzeciego dnia choroby przez 52 tygodnie.

Okres 26 tygodni jest jednak, przeciętnie biorąc, zupełnie wystarczający, albowiem przeciętny czas trwania choroby wynosi w naszych kasach chorych około 3 tygodni. Zagadnienie udzielania świadczeń komplikuje się jednak w stosunku do chronicznych. Nawet dłuższy — aniżeli obecnie obowiązujący — okres świadczeń nie rozwiązuje tego zagadnienia w stosunku do osób, cierpiących na choroby chroniczne. Fakt przerwania świadczeń, wobec bezwzględnie obowiązującego przepisu ustawy, jest jednym z najbardziej przykrych momentów działalności kas chorych, mobilizujących opinię publiczną przeciwko tej instytucji. Sprawę tę rozwiązać może tylko wprowadzenie ubezpieczenia na wypadek niezdolności do zarabkowania. Człowiek, chorujący dłużej, aniżeli 26 tygodni, uznany został przez ustawodawstwo ubezpieczeniowe niemieckie za człowieka chronicznie chorego, za inwalidę pracy. § 1255 ustęp 2 niemieckiej ordynacji ubezpieczeń głosi bowiem, iż „rentę inwalidzką otrzymuje także ubezpieczony, który, nie będąc trwale niezdolny do pracy, był w okresie 26 tygodni bez przerwy inwalidą albo jest nim w dalszym ciągu po wyczerpaniu okresu pobierania zasiłku chorobowego”. Widzimy więc, iż ustawodawstwo niemieckie wytworzyło ciągłość świadczeń pieniężnych, umożliwiając człowiekowi chronicznie choremu przetrwanie okresu choroby.

Na tem samem stanowisku stoi także i ustawodawstwo czeskosłowackie. § 110/1 ustawy o ubezpieczeniu społecznym głosi bowiem: „Jeżeli niezdolność do pracy jest wynikiem choroby, wówczas pobieranie renty rozpoczyna się po upływie tego czasu, w ciągu którego ubezpieczony miał prawo do zasiłku chorobowego”. I w tym wypadku stwierdzamy ciągłość świadczeń pieniężnych, bez której ubezpieczenie traci swój cel właściwy.

Ustawa nasza, niestety, tej ciągłości nie przewiduje. Art. 149/2 głosi bowiem, iż prawo do renty przysługuje osobie, która „przeżyła w ubezpieczeniu dwieście tygodni składkowych”. Widzimy więc, iż w ubezpieczeniu naszym powstaje od 27 tygodnia aż dwuchsetny

jakby próżnia i człowiek niezdolny do pracy nie będzie miał w tym okresie żadnej pomocy.

W art. 167 głosi projekt: „Jeżeli Zakład Ubez. Społ. uzna, że leczenie, stosowane przez kasę Ubezpieczeń Społecznych, nie jest dostateczne dla zapobieżenia grożącej niezdolności do zarobkowania, Zakład może w każdej chwili przejąć opiekę nad chorym”. Istnieje zaledwie teoretyczna możliwość objęcia opieki nad chorym przez organizację ubezpieczeń długoterminowych. Powiadamy teoretyczna, albowiem Zakład „może przejąć opiekę” (a więc nie ma obowiązku), a ponadto tylko w tym wypadku „jeżeli leczenie... nie jest dostateczne”. W jaki jednak sposób ustalać się będzie ową niedostateczność leczenia?

Artykuł ten głosi w następnym zdaniu, iż Zakład „przyjmuje... wszystkie obowiązki kasy”. Z tego wynikałoby, iż może leczyć chorego tylko przez 26 tygodni.

W dziedzinie świadczeń uważamy te przepisy naszego projektu za największy błąd.

Okres świadczeń pieniężnych przez 26 tygodni nie jest jednak bezwzględnie obowiązujący. W myśl art. 96 projektu, „jeżeli wskutek masowych zwolnień z pracy w okręgu działalności Kasy Ubezpieczeń Społecznych liczba osób, pobierających zasiłki, przekracza przeciętną normalną liczbę osób w stopniu, zagrażającym równowadze finansowej kasy, kasa może, a na żądanie Ministra Pracy i Opieki Społecznej jest obowiązana, ograniczyć do trzynastu tygodni okres pobierania zasiłków w stosunku do osób, które utraciły pracę z innych powodów, niż choroba”. Ten jedyny w swoim rodzaju przepis ustawowy skracca okres pobierania zasiłków w chwili, gdy ich ubezpieczeni najbardziej potrzebują. Troska o równowagę finansową przeważa w tym wypadku nad istotnymi celami ubezpieczeń społecznych — nad ochroną ludzi chorych.

A pozatem redakcja tego przepisu jest tak ogólna, iż w praktyce pociągnąć może konsekwencje najgorsze. Projekt głosi, iż redukcję należy zarządzić, jeżeli koszt zasiłków zagraża „równowadze finansowej”. Co to znaczy równowaga finansowa kasy? Kiedy następuje to „zagrożenie”? Na te pytania nikt nie potrafi odpowiedzieć w sposób wyczerpujący, albowiem ten sposób redakcji ujmuje zagadnienie ze stanowiska faktycznego, a nie prawnego, wytwarzając zupełną dowolność wykładni tego artykułu projektu.

Art. 90 projektu wprowadza obowiązkowe opłaty za porady lekarskie i lekarstwa. Będą to wydatki dość duże, gdyż wynosić będą co najmniej 25 gr. za poradę, z najwyższą granicą dla zarabiających do 375 zł. miesięcznie — 50 gr., dla zarabiających ponad tę kwotę — 1 zł. Opłata za lekarstwo wynosić ma 15% kosztów własnych, najmniej 15 gr. powyżej 1.50 zł., a najwyższa opłata za poszczególny środek leczniczy aż 10 zł.

Zagranicą projekty ustaw, złożonych izbom ustawodawczym, zawierają bardzo cenny dodatek — uzasadnienie. Wprawdzie i nasz projekt zawiera takie uzasadnienie. Niestety, jest to raczej wywód historyczno-teoretyczny na temat ubezpieczeń społecznych, a nie uzasadnienie projektu, i przyniesie zapewne duży pożytek studentom naszych szkół akademickich w ich pracach seminaryjnych. Nie jest to bowiem żadne uzasadnienie, a raczej tylko popularny wykład na temat projektu.

Wprowadzono zupełne *novum* w naszych stosun-

kach, opłaty za świadczenia, a uzasadnienie nie podaje dosłownie ani jednej cyfry na poparcie tej ważnej zmiany. Argumenty, iż nowelizacja ustawy z dn. 19.V. 1920 r. musi iść w kierunku 1) zapewnienia trwałych podstaw finansowych i zekonomizowania ubezpieczenia, 2) zagwarantowania większej sprawności instytucji ubezpieczeniowych, są tak ogólne, że trudno je w tym wypadku zastosować. Rozumiemy dużą trudność zebrania danych statystycznych wobec braku tego rodzaju statystyki dla całego kraju. Można to było uczynić przynajmniej w jednej kasie, chociażby warszawskiej, i obliczyć choćby przybliżone korzyści, płynące z odpłatności świadczeń. Zapewne, opłaty przyczynią się do „zekonomizowania” ubezpieczenia, jednak zapomniano dodać, iż „zekonomizowanie” wpłynie bardzo ujemnie na stan zdrowotny ludności. Trudno bowiem pogodzić zasadę akcji profilaktycznej z opłatami za porady. Istotnym argumentem w tej sprawie, którego jednak w uzasadnieniu nie podano, jest dekret H i n d e n b u r g a z 26 lipca 1930 roku, wprowadzający analogiczne opłaty w Niemczech. Zapomniano jednak o różnicy istotnej, a mianowicie, o zupełnie innej organizacji udzielania pomocy w Niemczech (system gabinetowy) i u nas (system ambulatoryjny). Na łamach „Lekarza Polskiego” toczyła się w tej sprawie bardzo interesująca dyskusja, w której przeciwnicy opłat nagromadzili tak wielką liczbę argumentów przeciw nim, iż omawianie tego zagadnienia byłoby powtórzeniem argumentów już ogłoszonych.

Dalszą zmianą natury istotnej w stosunku do ustawy obowiązującej jest obniżenie zasiłków. Zasiłek chorobowy wynosić ma 50% płacy (dotychczas 60%), zasiłek połogowy ten sam odsetek płacy (dotychczas 100%). Jeżeli zasadą przewodnią projektu jest „zekonomizowanie” ubezpieczeń, wówczas można obniżać zasiłki chorobowe dowolnie, jednak oprócz „zekonomizowania” istnieją jeszcze inne cele, a mianowicie, utrzymanie stopy życiowej człowieka chorego na poziomie, choćby zbliżonym do jego normalnych zarobków, u nas w Polsce bardzo niskich, nawet w okresie dobrej konjunktury.

Wysokość odsetka (w stosunku do płac), wypłacanego jako zasiłek chorobowy, jest, oczywiście, zupełnie dowolna. Niema w tej dziedzinie żadnego miernika natury obiektywnej. „Zekonomizowanie” ubezpieczeń zmusza do obniżki zasiłków, troska o los człowieka chorego pociąga za sobą konsekwencje wręcz przeciwne.

Ale jak wytłómaczyć obniżenie zasiłków połogowych aż o połowę? Wydatek na ten cel jest stosunkowo bardzo niewielki. W r. 1929 (ostatnie sprawozdanie opublikowane) koszt zasiłków chorobowych wynosił 56 milionów złotych czyli 1.97% przypisu składek! W latach następnych wydatek ten był prawdopodobnie jeszcze niższy z powodu obniżenia świadczeń. Nie potrafimy podać cyfry dokładnej, albowiem nie ogłoszono za lata późniejsze sprawozdań finansowych.

I te wydatki minimalne obniża się jeszcze o 50%.

Nowością w dziedzinie ubezpieczenia na wypadek choroby jest wprowadzenie okresu wyczekiwania. Art. 110 projektu zezwala bowiem na wypłacanie zasiłku chorobowego dopiero „po upływie 4 tygodni podlegania obowiązkowi ubezpieczenia”. Zapewne przepis ten zmniejszy liczbę osób, spekulujących na otrzymaniu zasiłku, jednak uniemożliwi uzyskanie zasiłków tym, którzy ich rzeczywiście potrzebują, i z tych powodów jest szkodliwy.

Świadczenia w ubezpieczeniu inwalidzkim.

Świadczenia inwalidzko-emerytalne mają dla pracowników fizycznych inne znaczenie, aniżeli dla pracowników umysłowych. Ta kategoria pracowników główny nacisk kładzie na świadczenia emerytalne, na zabezpieczenia starości, pierwsza grupa na świadczenia inwalidzkie. Powód tego zjawiska jest zupełnie zrozumiały. Rentę starczą wypłaca się zazwyczaj w 65 roku życia. Robotnik w nielicznych wypadkach jest zawodowo czynny aż do tego wieku. Racjonalizacja pracy uniemożliwia obecnie wykonywanie zawodu w tak późnym wieku. Z tych powodów w dziedzinie ubezpieczenia inwalidzko-emerytalnego robotników świadczenia na wypadek niezdolności do zarabkowania odgrywają rolę najważniejszą.

Jakie świadczenia przewiduje nasz projekt w tej dziedzinie?

Inwalidą w rozumieniu naszego projektu (art. 150) jest ubezpieczony, który „wskutek choroby, ułomności fizycznej albo umysłowej... stanie się niezdolny do zarobienia własną pracą jednej trzeciej tego, co zarabia w danej miejscowości osoba w pełni sił fizycznych i umysłowych o podobnym wykształceniu i uzdolnieniu”.

Inwalidzie przysługuje, jak wspominaliśmy, prawo do świadczeń po przebyciu w ubezpieczeniu do 200 tygodni składkowych (art. 149).

Ustawodawstwo czeskosłowackie (§ 109/2) i niemieckie (§ 1255) uznaje również za inwalidę ubezpieczonego niezdolnego już w 33% do pracy. Różnica zachodzi natomiast w Czechosłowacji w stosunku do naszego projektu w dziedzinie okresu wyczekiwania, t. j. okresu ubezpieczenia, po którego przebyciu nabywa ubezpieczony prawo do świadczeń.

Okres wyczekiwania wynosi w Niemczech 200 tygodni (§ 1278) składkowych, jednak z zastrzeżeniami, o których mówiliśmy już wyżej, w Czechosłowacji (§ 107/1) 100 tygodni składkowych obecnie *) z zastrzeżeniami analogicznymi, jak w ustawie niemieckiej.

Omówione przez nas ustawodawstwo niemieckie przewiduje ten sam okres wyczekiwania, jednak nie wytworza owej „próżni ubezpieczeniowej” między 27 tygodniem ubezpieczenia a 200-nym, ze względów natury społecznej i higienicznych bardzo niebezpiecznej.

Te przepisy są bardzo wielkim błędem naszego projektu.

Sprawa wysokości renty ma, oczywiście, znaczenie bardzo istotne. I nasz projekt i ustawa czeskosłowacka i niemiecka przewidują t. zw. rentę (kwotę) zasadniczą i kwotę zmienną (kwotę wzrostu renty). Kwota zasadnicza wynosi rocznie:

w projekcie naszym 144 zł.

w Niemczech 84 mk. *)

w Czechosłowacji 550 k. cz. **)

Ze względu na to, iż ustawy te i nasz projekt przewidują stały wzrost renty, zależny od czasu trwania ubezpieczenia, przepis ten decyduje faktycznie o wysokości renty. Porównanie tych kwot jest niemożliwe, albowiem owa kwota zmienna ustalona jest w każdej z tych ustaw i w naszym projekcie odmiennie. By ustalić

wysokości rent faktycznych, posłużymy się inną metodą, a mianowicie, obliczymy dla pewnych kategorii płac wysokość rent.

Inwalida otrzymywać ma oprócz renty, wypłacanej z funduszy zakładów ubezpieczeń inwalidzkich, także i dodatek, wypłacany z funduszy państwowych. Ustawodawstwo ubezpieczeniowe wychodzi bowiem z założenia, że składki dałyby rentę zbyt małą, wobec czego część tych wydatków pokrywać musi państwo. Państwo spełnia w tym wypadku swój obowiązek w stosunku do obywateli, wspomagając ich w okresie niezdolności do pracy.

W myśl projektu naszego Skarb Państwa dopłacać będzie (art. 161) do renty przy zarobku tygodniowym, będącym podstawą obliczenia kwoty zmiennej,

do 12 zł. — 48 zł. rocznie

od 12—17 zł. — 36 „ „

„ 17—23 „ — 24 „ „

„ 24—36 „ — 12 „ „

Dla zarabiających więcej niż 36 zł. tygodniowo Skarb Państwa nie będzie nic dopłacał. W każdym razie stwierdzić możemy, iż nawet dopłata 4 zł. miesięcznie (przy rentach najniższych) będzie minimalną pomocą dla otrzymujących rentę. W myśl ustawy czeskosłowackiej dopłata Państwa do każdej renty inwalidzkiej wynosi 500 kor. cz., zaś w Niemczech po 72 mk. rocznie.

W uzasadnieniu naszego projektu nie znajdujemy, niestety, ani jednej cyfry, chociażby orientacyjnej, o wysokości wydatków Skarbu Państwa na ten cel. A szkoda, gdyż i teoria i praktyka interesują się tem zagadnieniem. Kwoty, wydawane na ten cel przez Skarb Państwa w Czechosłowacji i w Niemczech są ogromne, jeżeli wziąć nawet pod uwagę wysokość ogólnych sum budżetowych tych państw. Wydatki na ten cel wynosiły w r. 1931 w milionach: Niemcy — 418 mk., Czechosłowacja — 28,8 k. cz.

Ile wynoszą renty inwalidzkie (z dopłatą Skarbu Państwa) według projektu naszego i ustawodawstw zagranicznych? Oto kilka przykładów.

Przy zarobku 100 zł. miesięcznie wyniesie nasza renta po 24 latach ubezpieczenia 432 zł. rocznie, przy zarobku 160 zł. renta z dopłatą Skarbu Państwa wyniesie po 24 latach ubezpieczenia 566.40 zł. rocznie.

Renta roczna czeskosłowacka (z dopłatą Skarbu Państwa) dla zarabiającego od 350 — 450 kor. cz. wyniesie po 25 latach ubezpieczenia 2545 k. cz. czyli około 660 zł. rocznie, a więc renta nasza jest około 35% niższa od renty czeskosłowackiej.

Renta roczna czeskosłowacka (z dopłatą Skarbu Państwa) dla zarabiającego od 550 — 637 kor. cz. miesięcznie wynosi po 25 latach ubezpieczenia 2870 k. cz. czyli około 747 zł. Różnica wynosi około 27%.

Wiek, uprawniający do uzyskania renty starczej, ustalono w naszym projekcie (art. 150) na 65 lat, względnie na 60 lat po przebyciu 750 tygodni składkowych. Ustawa niemiecka (§ 1255) wymaga również tego wieku, podobnie i ustawa czeskosłowacka (§ 112). Jakkolwiek projekt tego nie głosi, jednak jest rzeczą zrozumiałą, iż prawo do renty tej ma tylko człowiek niepracujący. Charakterystyczny jest w tym względzie przepis ustawy czeskosłowackiej (art. 112). Ubezpieczony może mimo to otrzymać rentę starczą, „jeżeli nie zarabia nawet połowy tego, co zazwyczaj zarabia pracownik zdrowy fizycznie i umysłowo tego samego zawodu i o podobnym wykształceniu w tym samym powiecie”. Wiadzimy, że ustawa czeskosłowacka nie stwarza szkodliwe-

*) Do 31 grudnia 1928 r. wynosił 150 tygodni składkowych.

*) 1 mk. = 2,12 zł., renta niemiecka do czerwca 1932 wynosiła 168 mk. rocznie.

**) 1 kor. cz. = 26 gr.

go (higienicznie) zakazu pracy osobom, pobierającym rentę starczą. Rzecz charakterystyczna, iż ustawa czesko-słowacka w brzmieniu z r. 1924 zezwalała na odsetek, dochodzący do 1/3, zaś nowela z r. 1928 podniosła ten odsetek do 50%. Przepis ten ma, oczywiście, i ujemne strony. Wytwarza nadmierną podaż na rynku pracy roczników starszych, gotowych do pracy na gorszych warunkach, co w skutkach przyczynić się może do obniżenia płac robotniczych. W myśl art. 151 naszego projektu tylko te tygodnie podlegają zaliczeniu, za które zapłacono składki. Z tego wynika, iż nie wystarczy zgłoszenie do ubezpieczenia, konieczne jest ponadto zapłacenie składek. Przepis ten jest naśladownictwem § 1286 ust. niemieckiej, który głosi, iż „udział zakładów ubezpieczeń zależy od zapłaconych składek”. Natomiast ustawa czesko-słowacka nie zna takiego przepisu, głosi bowiem (§ 108), iż „za tygodnie składowe uważa się te tygodnie, za które należy się składka”, a więc nie za które składkę zapłacono. Tylko ten przepis jest słuszny. Uzależnienie bowiem wypłaty od zapłaty składki przez pracodawcę, doprowadzi do utraty uprawnień ubezpieczonych, którym pracodawcy przetrzymali składkę. Znając nasze stosunki, wiemy, jak często pracodawcy przetrzymują składki, i jakie pociągnięto konsekwencje.

Porównyując nasz projekt z obowiązującym ustawodawstwem czesko-słowackim i niemieckim zauważamy, iż projekt jest znacznie gorszy, aniżeli ustawodawstwo, obowiązujące w tych krajach. Świadczenia naogół mniejsze, pogarszające stan, dotychczas obowiązujący. Konsekwencje tego będą bardzo przykre. Staniemy się krajem, mającym bardzo niskie rezultaty w dziedzinie ubezpieczeń społecznych. Konsekwencje natury społecznej i zdrowotnej będą bardzo poważne. Wprowadzenie w życie ubezpieczenia inwalidzkiego na terenie całego państwa miałyby w tej chwili bardzo ważne znaczenie natury ogólnej. Umożliwiłoby bowiem uzyskanie renty osobom po 65 roku życia, co w konsekwencji zmniejszyłoby podaż na rynku pracy, a więc obniżałoby choćby w pewnym odsetku liczbę bezrobotnych. Niestety, projekt łączy tak niskie świadczenia, że w razie wejścia w życie znaczenie jego będzie minimalne. Jak się dowiadujemy z uzasadnienia, renta najwyższa wynosić będzie (po 36 latach opłacania składek):

kwota zasadnicza 12 zł. (jako *minimum*, później 9 — 11% zarobku indywidualnego) i *plus* kwota zmienna, dochodząca do 40% zarobku indywidualnego, *plus* dopłata do renty, jednak tylko przy zarobkach miesięcznych, dochodzących najwyżej do 36 miesięcznie (od 1 — 3 zł. miesięcznie). W najlepszym wypadku renta wyniesie 50% zarobku z ewent. dopłatą z funduszu Państwa. Najwyższa renta przy najwyższym zarobku polichwalnym wyniesie zaledwie 132 miesięcznie.*)

Uzasadnienie stwierdza ponadto, iż świadczenia (emerytalne) w ogólności będą lepsze od świadczeń, wypłacanych w b. dzielnicy pruskiej, niższe jednak od świadczeń, obowiązujących na G. Śląsku.

Jak podaje „Przegląd Ubezpieczeń Społecznych”, renty przeciętne wynosiły w r. 1931 miesięcznie:

Ubezpieczalnia Krajowa w Poznaniu — 14.05 zł.
Zakład Ubezp. Społ. w Król. Hucie — 39.71 zł.
Spółka Bracka w Tarn. Górach — 60.55 zł.

Konsekwencją wysokości rent ma być obniżenie wydatków na ubezpieczenia społeczne na Górnym Śląsku z 14% (płac), w województwach zachodnich z 13,1% na 10,2%. Jak wiadomo, w b. dzielnicach rosyjskiej i austriackiej nie mamy dotychczas ubezpieczenia inwalidzkiego, a koszt ubezpieczeń obowiązujących (wypadki, choroba) wynosi dotychczas 8,7% (płacy). Wprowadzenie ubezpieczenia inwalidzkiego podniesie ten wydatek zaledwie o 1½%. Stać się to mogło tylko dzięki pogorszeniu świadczeń ubezpieczeń na wypadek choroby z 6,5% na 5% i minimalnej składce inwalidzkiej (3,8%). Jak widzimy, znajdujemy się w błędnym kole. Wprowadzamy lub mamy zamiar wprowadzić nowy i stosunkowo kosztowny dział ubezpieczeń (inwalidzkich), bądź obniżając składkę, bądź też podnosząc ją bardzo nieznacznie (o 1½%). Oczywiście, konsekwencją tego jest bardzo mały wymiar świadczeń ubezpieczeń nowych i znaczne pogorszenie świadczeń ubezpieczeń istniejących.

Jest rzeczą wyłączoną, by ta droga doprowadziła do właściwego celu, t. j. do zapewnienia racjonalnej i odpowiedniej pomocy człowiekowi choremu.

*) Przegląd Ubezp. Społ. Nr. 10/1932 artykuł p. Stanisława Balcerskiego.

Wiadomości bieżące

— Komunikat: Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu nagrody konkursowej z funduszu im. Grzegorza Piramowicza — Drowi med. Karolowi Mikulskiemu, za „Pracę Psychologiczno-wychowawczą w szkole średniej (rękopis)”.

Sekretarz Stały: (—) Prof. Dr. med. A. Leśniewski.

— Ten sam komunikat otrzymaliśmy od ofiarodawcy konkursu, Dra Stan. Kopczyńskiego, z nadmienieniem, że oprócz niego Sąd Konkursowy stanowili: wiceprezes Tow. Lek. Warsz. Dr. Zdzisław Sławiński, wizytator okr. szkół, Warsz. Dr. Karol Mitkiewicz, delegat od Zarz. Tow. Naucz. szkół średnich i wyższych, p. Paweł Sosnowski oraz delegatka od Zarz. Zw. Polsk. Naucz. szkół powszechnych p. Aleksandra Dargielowa.

— Polski Związek Przeciwgruźliczy. Komunikat. Dnia 4-go grudnia r. b. (w niedzielę) odbyło się w gmachu Państwowej Szkoły Higieny Wal-

ne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, na które przybyło 55 delegatów, reprezentujących 144 Tow. Przeciwgruźliczych z całego kraju, oraz Instytucji Ubezpieczeń Społecznych i Zarząd Związku.

Przewodniczył obradom Doc. Dr. Wilhelm Czarnocki, Komisarz Og. Państw. Związku Kas Chorych.

Zastępcą przewodniczącego był p. Franciszek Karpiński, Prezes Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

Sekretarzem Dr. Stanisław Stypulkowski, Sekretarz Warszawskiego Tow. Przeciwgruźliczego.

Sprawozdanie z działalności Związku zreferował Wiceprezes Związku Dr. Czesław Wroczyński, Naczelnik Wydziałów Zdrowia i Opieki Społecznej Mag. m. st. Warszawy.

Przyjęto sprawozdanie rzeczowe i rachunkowe Związku, oraz na wniosek Komisji Rewizyjnej, udzielono Zarządowi absolutorium.

Po wyczerpującej dyskusji, w której zaznaczyło się żywe zainteresowanie przedstawicieli Towarzystw terytorjalnych rozwojem akcji przeciwgruźliczej, przyjęto zreferowany przez Dy-

rektora związku Dr. Miłosza Grodeckiego, preliminarz budżetowy i plan działalności na rok przyszły.

Wobec rezygnacji ze stanowiska Prezesa i członka Zarządu Związku b. Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewnętrznych Dr. E. Piestrzyńskiego, obecnego Wiceministra Opieki Społecznej, Walne Zebranie wyraziło ustępującemu Prezesowi gorące podziękowanie za wieloletnią pracę dla Związku, oraz postanowiło jednogłośnie ofiarować Dr. Piestrzyńskiemu godność Członka Honorowego.

Wobec znacznie rozszerzonego zakresu pracy czekającego P. Z. P. z powodu zbliżającego się terminu Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwegruźliczego, mającego się odbyć w Warszawie w r. 1934, Walne Zebranie postanowiło zmienić § 22 Statutu Związku, powiększając liczbę członków Zarządu z 12 na 15 osób.

Walne Zebranie przyjęło do wiadomości złożenie mandatów przez dotychczasowy Zarząd.

W wyniku wyborów do nowego Zarządu Związku weszli p. p.

Jako członkowie Zarządu: Dr. Adamski Jan, Dr. Borzęcki Tadeusz, Dr. Brodowicz Zygmunt, Dr. Chodźko Witold, Dr. Dąbrowski Kazimierz, Prof. Dr. Janiszewski Tomasz, p. Franciszek Karpiński, Dr. Kłuszyński Henryk, Prof. Dr. Latkowski Józef, Prof. Dr. Orłowski Witold, Dr. Orzechowski Konrad, Pułk. Dr. Rudzki Stefan, Dr. Roszkowski Marjan, Dr. Węgrzynowski Lesław, Dr. Wroczyński Czesław.

Jako zastępcy członków Zarządu: Dr. Borowski Antoni, Dr. Danielski Jan, Dyr. Krzyżanowski Jan, Dr. Lewin Gerszun, Dr. Martyszewski Paweł, Dr. Zmigród Bolesław.

Jako Członkowie Komisji Rewizyjnej: Dr. Szulc Tadeusz, Dr. Szczepański Zdzisław, Prof. Dr. Władyczko Stanisław.

W końcu Walne Zebranie wyraziło ustępującemu Zarządowi, oraz Dyrekcji i Biuru Związku serdeczne podziękowanie za owocną i ofiarną pracę.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	6 XI— 12 XI	13 XI— 19 XI	20 XI— 26 XI	27 XI— 3 XII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	779 (46)*	702 (73)	594 (37)	607 (61)
Dur rzekomy . . .	0	0	1 (0)	0
Dur osutkowy . . .	20 (2)	13 (2)	14 (1)	17 (2)
Dur powrotny . . .	1 (0)	1 (0)	0	0
Czerwonka	293 (64)	267 (71)	161 (43)	68 (29)
Płonica	765 (25)	683 (15)	687 (30)	686 (25)
Błonica	736 (42)	681 (35)	695 (42)	697 (51)
Zapal. op. mózgu .	8 (3)	11 (3)	3 (2)	52 (3)
Odra	777 (3)	831 (9)	1193 (7)	1075 (4)
Róża	86 (0)	115 (5)	88 (6)	95 (8)
Krztusiec	129 (3)	143 (13)	111 (4)	157 (3)
Malarja	1 (0)	2 (0)	0	1 (0)
Posoczn. poług. .	26 (11)	29 (8)	28 (12)	43 (4)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	299 (0)	252 (0)	412 (0)	332 (0)
Wąglik	1 (0)	1 (0)	3 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	3 (0)	1 (0)	4 (0)	10 (0)
Wścieklizna . . .	0	0	0 (1)	0 (3)
Zatr. jad. kielb. .	4 (0)	0	1 (0)	0
Chor. Heine-Medina	6 (2)	2 (0)	3 (1)	7 (1)
Twardziel	0	0	0	7 (0)
Inne choroby zakaźne	44 (5)	81 (1)	47 (3)	94 (5)

* Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Polski Związek Przeciwegruźliczy. Komunikat. W dniu 8 grudnia r. b. odbyło się zwołane przez Polski Związek Przeciwegruźliczy zebranie informacyjne w sprawie utworzenia w Zakopanem Instytutu dla badań gruźlicy i klimatu.

Na posiedzenie przybyło 23 przedstawicieli Rządu, Samorządu, Instytucyj ubezpieczeniowych i społecznych, zainteresowanych w walce z gruźlicą, z p. Dyrektorem Departamentu Służby Zdrowia Dr. Janem Adamskim, naczelnikiem Wydziału Zdrowia Mag. m. st. Warszawy Dr. Czesławem Wroczyńskim na czele.

Przewodniczył obradom Prof. W. Orłowski — Wiceprezes Polskiego Zw. Przeciwegruźliczego.

Projekt utworzenia w Zakopanem wymienionego wyżej Instytutu zreferował Dr. Zychon Józef, zarys programu prac Instytutu — Dr. Czaplicki, obydwa z Zakopanego.

Zebranie jednomyślnie powitało z uznaniem inicjatywę Zakopanego zdążającego do zapalenia poważnej luki w zakresie studiów nad gruźlicą, jaką jest brak w Polsce Instytucji naukowej specjalnie poświęconej badaniom nad tą chorobą i jej zwalczaniem.

Sprawę zwołania Komisji dla opracowania Statutu nowej placówki oraz szczegółów organizacyjnych postanowiono przekazać Polskiemu Związkowi Przeciwegruźliczemu.

— Uchwały III-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego.

1. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uchwala wysłanie następujących telegramów:

a) Do Pana Prezydenta Rzplitej Prof. Ig. Mościckiego.

III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi prosi o przyjęcie wyrazów hołdu i czci.

b) Do Pani Prof. Marii Skłodowskiej - Curie.

III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi składa Wielkiej rodaczce Marii Skłodowskiej - Curie wyrazy hołdu.

c) Do Pana Prof. Ciechanowskiego.

III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi działaczowi na polu walki z rakiem i prezesowi dotychczasowych zjazdów przeciwrakowych przesyła wyrazy czci.

d) Do Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej.

III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi wyraża wdzięczność za zainteresowanie się jego pracami i prosi o przyjęcie wyrazów głębokiej czci.

2. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi postanawia prosić Komitet Organizacyjny XVI zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu (wrzesień 1933) o zorganizowanie sekcji walki z rakiem przy sekcji higieny obierając za temat omówienie zagadnień społeczno-organizacyjnych w celu ujednolinitenia akcji walki z rakiem na terenie Rzeczypospolitej i państw słowiańskich.

3. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uważa za konieczne: a) powołanie do życia w większych miastach oddziałów klinicznych oraz towarzystw przeciwrakowych o charakterze społeczno-charytatywnym (na wzór istniejących), b) utworzenie ośrodków prowincjonalnych, c) zwiększenie w Polsce ilości przytułków dla nieuleczalnie chorych na raka, d) zorganizowanie opieki społecznej nad chorymi na raka i ich rodzinami w szeregu miast Rzplitej, e) skoordynowanie działalności wszystkich instytucji przeciwrakowych w Polsce.

4. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi przypomina z naciskiem o uchwale II-go Zjazdu Przeciwrakowego o konieczności otwierania klinicznych oddziałów radiologicznych.

5. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uchwala, aby wszystkie Instytuty i Przychodnie Przeciwrakowe na terenie Rzplitej w wywiadach od chorych na raka zwracały

uwagę na sprawę dziedziczności i starały się możliwie jaknajdokładniej zwłaszcza u chorych inteligentnych, odtworzyć pień genealogiczny każdego chorego rakowatego co do dziedziczności raka. Zebrane w końcu każdego roku kalendarzowego materiały winny być po zestawieniu przesłane do Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie.

6. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uchwala powołanie specjalnej stałej Komisji Zjazdowej, która ustali miejsce i termin następnego Zjazdu. Skład Komisji ustali Komitet Wykonawczy III-go Zjazdu.

7. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi postanawia zwrócić się do Ministerstwa Komunikacji w celu wyjeżdżania odpowiednich niższych kolejowych dla chorych, udających się do Instytutów Przeciwrakowych w celu leczenia i kontroli.

8. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi postanawia powołać do życia Komitet, któryby porozumiał się z Komitetem Międzynarodowych Zjazdów Naukowych oraz opracowałby na zjazd w Madrycie wniosek odbycia następnego Zjazdu Przeciwrakowego w Warszawie.

9. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uważa za konieczne utworzenie Polskiej Ligi Przeciwrakowej i dla opracowania szczegółów oraz dla powołania do życia tej instytucji wybiera Komisję Organizacyjną w składzie 5 — 7 członków

10. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uważa za wskazane przeprowadzenie prac przygotowawczych do utworzenia Wszechrzeczności Ligi Przeciwrakowej. W tym celu zostaje powołana Komisja złożona z 5 osób celem porozumienia się z innymi narodami słowiańskimi oraz zreferowania wzgl. wprowadzenia w czyn tej sprawy na najbliższym Ogólnosłowiańskim Zjeździe w Polsce.

— Państwowy Zakład Zdrojowy w Ciechocinku komunikuje, iż trzeci z kolei sezon zimowy rozpoczyna się w roku bieżącym w dniu 1 grudnia i trwać będzie do dnia 31 marca roku przyszłego.

W specjalnie przygotowanym do celów zimowych gmachu kąpielowym będą stosowane wszystkie zabiegi wchodzące w zakres lecznictwa zdrojowo-kąpielowego. W szczególności poza kąpielami solankowymi, borowinowymi i kwasowęglowymi, zostały uruchomione oddziały elektro- i wodolecznicy, inhalatorjum oraz irygatorjum solankowe.

— W Paryżu zaczęło wychodzić nowe pismo lekarskie p. t. *Revue française de Chirurgie réparatoire, plastique et esthétique* z inicjatywy Dra D a r t i g u e s, prezesa i Dra C l a o u é, sekretarza generalnego francuskiego Towarzystwa Naukowego Chirurgji wytwórczej, plastycznej i kosmetycznej. Informacyj udzielają: Dr. D a r t i g u e z, 81, rue de la Pompe, Paris XVI i Dr. Ch. C l a o u é, 1, rue Singer, Paris XVI.

ZMARLI.

Prof. Hans M u c h, znany z prac nad gruźlicą — w Hamburgu.

Prof. Anatol C h a u f f a r d, wybitny klinicysta — w Paryżu.

NADEŚLANO DO REDAKCJI.

Wiktor G r z y w o - Dą b r o w s k i. Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. Odbitka z „Czasopisma Sądowo - Lekarskiego“ 1932, N. 4.

Dr. Edward B r u n e r. Jak wyjaśnić działanie naswietlań ogólnych w leczeniu gruźlicy skóry? Odbitka z dwutygodnika „Medycyna“, 1932, N. 20.

Henryk H i g i e r. Konstytucjonalizm, humoralizm i neurowegetatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej. Odbitka z „Festschrift für Woldemar B e c h t e r e w zum 40 Jahre seiner Lehrtätigkeit“. Leningrad 1926.

Tenże. Z dziedziny przewlekłych zachorowań naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. Odbitka z „Nowin Lekarskich“ 1932, N. 9.

Tenże. W sprawie klasyfikacji i dagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych. Odbitka z „Księgi jubileuszowej Edwarda F l a t a u a“. Warszawa, 1929.

Tenże. Zadania pracy eugenicznej w warunkach bytowania mas żydowskich. Odbitka z „Księgi pamiątkowej 1-go Krajowego Zjazdu Lekarskiego „Toż“ w r. 1928.

Tenże. Auslösung und Couperung von klonischen und tonischen Muskelkrämpfen durch periphere Eingriffe. Odbitka z „Ztschr. f. die gesamte Neurol. u. Psych.“. T. 112, Z. 5.

L. E n d e l m a n. Zwei Fälle plötzlich entstandener bitemporaler Hemianopsie mit unaufgeklärter Actiologie (Früh-symptom von multipler Sklerose?). Odbitka z „Ztschr. f. Augenheilk.“ T. 78 (1932).

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.XII. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

I. Część kliniczna — Pokazy: 1. M. L a n d s b e r g: Nietypowy przypadek cierpienia szpiku kostnego. 2. A. K i c i Ń s k i: Przyczynek do patogeny i leczenia choroby Basedowa. 3. E. A p f e l b a u m: Zespół lymphogranulomatosis maligna (?) z erythrodermia premycotica. Przyczynek do patogeny ziarnicy złośliwej. 4. K. Dą b r o w s k i, J. G a c k o w s k i i W. S z n a j d e r: Ziarnica złośliwa w gruczołach chłonnych ze zmianami w skórze i znaczną eozynofilią we krwi. 5. W. M a r k e r t: Przypadek niedokrwiistości złośliwej. 6. A. G e l b f i s z: Z kazuistki pooperacyjnych przerzutów mięsaka. 7. K. Dą b r o w s k i i H. R o ż n o w s k a: Przypadek kiły płuc. II. Część administracyjna: 1. Wybory do Zarządu Koła na rok 1933.

20.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. B. P o k a z: M. S a i d m a n: Trzy przypadki torakoplastyki u dzieci. C. O d c z y t y: 1. M. P ł o Ń s k i e r: Nowotwory złośliwe w świetle badań współczesnych. 2. J. M a c k i e w i c z: Nowe zdobycze w dziedzinie nowotworów mózgu.

TREŚĆ: G. LEWIN. Cięża a gruźlica. (Dok.). — A. GOLIBORSKA. Przypadek zapalenia opon mózgowych wywołany przez enterokoki. — L. KRASUCKA. Konstytucja a gruźlica. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. KRIEGER. Świadczenia w projekcie rządowym o ubezpieczeniu społecznym. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: G. LEWIN. Grasse et tuberculose. (fin.). — T. GOLIBORSKA. Un cas de méningite causé par entérocoques. — L. KRASUCKA. Constitution et tuberculose. (Rev. gén. fin.) — A. KRIEGER. Prestations dans le projet du gouvernement sur l'assurance sociale. BIBLIOTEKA

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

B.086



...nulla...
...a, Marszałkowska 71. Tel. 8-34-45...