

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 X

WARSZAWA, 11 MAJA 1933 R.

Nr. 19

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O chorobie Addisona.

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa).

Do zagadnień, poraz pierwszy poruszonych w ostatnich lat dziesiątkach i wymagających dalszego opracowania, należy sprawa gruczołów dokrewnych.

Nazwę „gruczoły dokrewne” wprowadzono zamiast „gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym”, lecz obie nazwy mają braki: te same gruczoły bywają na pewnych szczeblach drabiny filogenetycznej zewnętrznymi, na innych wewnętrznymi; do krwi wydzielają swe przetwory nie tylko gruczoły, ale i twory komórkowe, nie mające postaci gruczołów. Najwłaściwsza nazwa byłaby „układy hormonotwórcze”.

Czynność tych układów nie uszła uwagi starożytnych. Już w odległej przeszłości kastrowano ludzi i zwierzęta, i wówczas już hodowcy bydła spostrzegali, że kastracja zmienia ogólny kształt ciała i powłoki tłuszczu (Falta). Przez to spostrzeżenie zostało zwiastowane słowo o „wydzielaniu wewnętrznym”, wypowiedziane poraz pierwszy w r. 1855 przez Claude Bernarda.

W tymże r. 1855 Tomasz Addison opisywał nieznana wówczas postać chorobową i wskazuje, że sprawa rozgrywa się w nadnerczu. Przez to odkrycie „założony zostaje fundament dla fizjologii nadnercza” (Neusser). Ponieważ Addisona uderza u pewnych pacjentów brązowa barwa ich skóry, nazywa on ich cierpienie „chorobą brązową”. W kilka miesięcy po odkryciu Addisona stwierdza Brown-Séquard, że nadnercze ma duże znaczenie dla życia. Po licznych badaniach doświadczalnych (Boinet, Berutti, Pal, Perosino, Nothnagel, Thiroloix, Huldgren i Andersson), po debatach, czy usunięcie nadnerczy uśmierca (Philippeaux, Harley, Gratiolet, Schiff), po rozprawach,

czy zaburzenia w nadnerczu, czy w nerwach, mianowicie w nerwie współczulnym (Tizzoni, Stilling, Jaccoud, Lancereaux, Semmola, Kahlden, Raymond) są przyczyną choroby Addisona, ostaje się zdanie Brown-Séquarda.

Usunięcie nadnerczy (Lan gl o i s i Ch a r r i n) spowoduje otrucie organizmu przetworami przemiany materji, zwłaszcza produktami pracy mięśniowej; nadnercza mają poza to czynność neutralizowania jądów zewnątrz-pochodnych. W r. 1895 Oliver i Schaeffer oraz niezależnie od nich Szymonowicz i Cybulski drogą zastrzykiwań wyciągu z nadnerczy wywoływali u zwierząt podniesienie ciśnienia krwi i wzmożoną czynność serca. W ten sposób mieli oni dowieść, że nadnercze ma dwa zadania: utrzymanie określonego napięcia naczyń oraz odtruwanie organizmu. Czy uznać należy intoksykację w chorobach nadnercza, jest rzeczą sporną; może utrata czynności regulującej (Thiroloix) wystarcza do zmniejszenia odporności.

Gdy sprawa gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym jest obecnie bardzo aktualna, gdy czynności nadnercza są dyskutowane, gdy towarzyszące rozmaitym chorobom upadek sił, obniżone ciśnienie krwi są uważane za zaburzenia czynności nadnercza (Oppenheim, Sergent), choroba Addisona wydaje mi się godną omówienia.

Zachodzi pytanie, czy choroba powyższa nas rzadko nawiedza, czy też niezawsze bywa rozpoznawana.

Addisonowi rzuciła się w oczy barwa skóry pacjentów. A czy nie bywa choroba Addisona bez patologicznego zabarwienia skóry, i czy nagła śmierć nie jest w niektórych razach w związku ze zmianami w nadnerczu, i czy nie jest ona wówczas wyrazem choroby Addisona?

Podnoszą sprawę w nadnerczu na tle chorób zakaźnych, bądź otrucia (Gregor, Opp-

penheim i Loener, Rouxi i Yersin). Jeśli lekkie infekcje, słabe otrucia (nieznaczne nadużycie alkoholu) mogą spowodować ciężką chorobę Addisona, to zdaje mi się, że czynniki te nie są właściwą przyczyną choroby, lecz przyczynkiem do jej wybuchu, że zmniejszają w stosunku do niej odporność. Być może, iż także znaczenie czynnika, uspasabiającego do choroby Addisona, trzeba w pewnym stopniu nadać guzom i gruźlicy nadnerczy, owym najczęściej spotykanym w chorobie Addisona uszkodzeniom. Gruźlica płuc rzadko kończy się wyraźną chorobą Addisona, w chorobie tej natomiast obok pierwotnej gruźlicy nadnerczy może się w następstwie ukazać gruźlica płuc.

Choroba Addisona zaczyna się najczęściej w wieku dojrzewania płciowego. U dzieci i starców choroba ta jest rzadka (wśród opisanych stanowią wyjątek 80-letni starzec i 8 tygodniowe dziecko). Moi pacjenci mieli zachorować między 15 — 21 rokiem. Po okresie dojrzewania płciowego zachodzi w tkance nadnercza przemiana wsteczna, i w tym wieku występuje pewne ustosunkowanie się szeregu gruczołów dokrewnych. Nadnercze jest w pierwszych miesiącach życia płodu większe od nerki, w 6 miesiącu ma wielkość jego serca, u noworodków jest 3 razy, u dorosłych 28 razy mniejsze od serca, a u starców ulega przeważnie względnie zanikowi, rzadko przerostowi (Sabrazès i Husnot). Lecz, jakkolwiek na skłonność do chorób i na ich przebieg ma wpływ wielkość i waga narządów (Bencke), trudno wiązać chorobę Addisona z wielkością nadnerczy. Chyba też nie ze znaczeniem wymiarów nadnerczy dla tej choroby należy łączyć fakt, że mój materiał składał się, jak to w tej chorobie przeważnie bywa, wyłącznie z mężczyzn. Wprawdzie nadnercze dorosłych kobiet i mężczyzn ma (Ort) względnie szerokość 40 — 50 mm., wysokość 20 — 35 mm. i grubość 2 — 6 — 8 mm., lecz wymiary ciała kobiecego są naogół mniejsze od męskich, a więc i nadnercze kobiece może być względnie mniejsze. Jeśli gruźlica nadnerczy jest w pewnym związku z chorobą Addisona, to dane o gruźlicy u mężczyzn, względnie u kobiet również nie tłumaczą częstszego napaśowania mężczyzny przez chorobę Addisona. W Niemczech na gruźlicę choruje więcej mężczyzn, w Anglii i Stanach Zjednoczonych więcej kobiet (Eichorst), a na chorobę Addisona we wszystkich tych krajach zapadają przeważnie mężczyźni. Słaba budowa klatki piersiowej, delikatna skóra, cienkie kości, niedokształcenie (*hypoplasia*) serca i tętnicy głównej (Bencke), jakie widzimy u gruźlików, ma być wyrazem diatezy (Länne), skłonności do zachorowania (Virchow). Według ostatnich badań gruźlica rozpoczyna się przeważnie w dzieciństwie, sądzę więc, że u niektórych osób już gruźlica wywołuje owe wady w budowie i skłonność do wielu chorób. Z objawami gruźlicy widzimy wprawdzie i ludzi, dobrze zbudowanych; są to przeważnie osobnicy, którzy gruźlicy dostali w wieku dojrzalym. Na usposobienie do chorób mają bezwarunkowo wpływ też sprawy gruczołowe. Ulegają one zmianom podczas rozmaitego zakłó-

cenia czynności organizmu. Wiadomo, że nadnercza ciężarnych (Minervini, Giese) wykazują wybitne zmiany. Przypuszczam, iż nietylko mocna pigmentacja sutków i zmiana linii białej brzucha na ciemną, ale i plamy na twarzy i innych miejscach są u ciężarnych wyrazem zmian w nadnerczu.

Niema pewnych danych, czy choroba Addisona ma związek z rasą. Nadnercza murzynów mają być większe i bogatsze w barwnik od nadnerczy ludzi białych (Cassan, Meckel). Lecz nie u wszystkich plemion rasy czarnej nadnercza bywają duże (Crueilherr), a u zwierząt ciemnych mają nie być względnie większe, niż u jasnych. Warto byłoby się dowiedzieć, czy czynniki, wywołujące czarną barwę skóry murzynów, są inne, niż u rasy białej, a rzeczą jest niełatwą określenie nawet stopnia, w jakim wzmacnia się ciemne zabarwienie, jak to usiłowano (Znajewska) oznaczyć u cyganów. Może z powodu tej trudności utrzymało się zdanie, że na chorobę Addisona zapada przeważnie rasa biała. Jakkolwiek spostrzegano to cierpienie u murzyna (Oslerr) i u hindusa, lecz warto się rozejrzeć, czy nawet u ludzi z rasy białej zdarza się ona częściej u blondynów, niż u brunetów.

Jak wiemy, braki nadnercza są uważane za czynnik przyczynowy choroby Addisona (mangelhafte Anlage). Skłonni do niej są zwłaszcza t.zw. hipoplastycy, osoby z konstytucją limfatyczną lub grasiczo-chłonną (*thymico-lymphatica*). Wyrazem niedokształcenia ma być wrażliwość skóry w wieku dziecięcym. Niektórzy mówią czyraki, nabłoniaki skóry (*molluscum contagiosum*), łuszczyce; jeden z moich pacjentów (spoztrz. 1) przechodził w dzieciństwie świerbiączkę (*prurigo*). Rzeczą, która najbardziej może budzić podejrzenie choroby Addisona, jest zabarwienie skóry pacjentów (*melasma suparenale*, Bronzed skin).

Spoztrz. 1. 21.VIII.1893. J. F., 21 lat mający. Przed 6 miesiącami zauważyło otoczenie, że jego twarz ściemniała, i że wargi nabrały wyglądu „powalanych jagodami”. Pacjent już od roku spostrzegał ściemnienie skóry tułowia. Ciemne zabarwienie czasem potęgowało się pod względem natężenia i obszaru. W dzieciństwie świadczą wysypka w okolicy goleni. Wciagu ostatniej zimy często mu bladły i drętwiały palce u rąk. Donieławna wyglądał znakomicie i był silny fizycznie oraz duchowo (pracownik naukowy). Od kilku miesięcy jest osłabiony: nie może czytać, ani przejść pieszo ćwierci tego, co dawniej, ma niechęć do pracy, słabą pamięć i straszą go „kary nieba”. Przed 4 tygodniami zemdlął w gabinecie lekarza. W 2 tygodnie potem kilka dni częste biegunki. Apetyt dobry. Czasem swędzenie, zwłaszcza na kończynach dolnych. Ojciec dotknięty był gruźlicą. Pacjent względnie dobrego wzrostu, źle odżywiony, o nieznacznym pokładzie tłuszczu. Włosy mocno czarne. Skóra głowy o zabarwieniu prawidłowym. Brak uwłosienia na brodzie. Wąsy, składające się z nielicznych włosów oraz brwi są mocno czarne. Twarz mocno brunatna. Białkówki oczu zupełnie białe, łącznie o zabarwieniu prawidłowym. Na wargach ciemnych, na słuzówce policzków i innych części jamy ustnej plamki ciemnofioletowe o średnicy 0,5 — 2 cm. Szyja z przodu ciemniejsza od twarzy. Na tle ciemnym szyi porożrucane są plamy okrągławe o średnicy 0,5 — 1,5 cm., prawie zupełnie czarne. Na klatce piersiowej części boczne są ciemniejsze, niż powierzchnia przednia i tylna, a na przedniej najciemniejsze jest

zabarwienie sutków. Uwłosienie tułowia nie różni się pod względem barwy od włosów głowy. W pobliżu części płciowych uwłosienie jest ugrupowane, jak u kobiet. Na kończynach jest bardzo ciemno zabarwiona okolica stawów barkowych, tylna powierzchnia stawów łokciowych, najciemniej część przedramion i dłonie. Paznokcie rąk są ciemne. Skóra na kończynach dolnych chropawa, zwłaszcza na przedniej powierzchni goleni (po *prurigo*). Okolica krzyża mocno ciemna; nieco mniej ciemna jest okolica pośladków. Z części kończyn dolnych względnie ciemne są uda, ciemniejsza zaś powierzchnia przednia goleni. Dość duże gruczoły pachwinowe. W szczytce prawego płuca wydech wydłużony. Wymiary i tony serca prawidłowe. Prawa nerką wielkości prawidłowej. Odruchy kolanowe i Achillesa normalne. Żrenice co do wielkości, kształtu i oddziaływania oraz ruchy gałek prawidłowe. Brak zmian uczucia. Mocz bez białka, bez cukru i barwników patologicznych. Krew (Dr. St. Klejn) barwy prawidłowej, cięż. gat. krwi 1058 (norm. 1061), cięż. gat. surowicy 1029, hemoglobiny 91%. Objętość krążków czerw. 54% (norm. 45 — 60%). Krążków czerw. w 1 mm. sześć. 6.695.000 (norm. 5.000.000); indeks barwnikowy krążka czerw. 0,7 (norm. 1). Liczba leukocytów w 1 mm. sześć. 12.400 (norm. 6.500 — 9.000). Stosunek leukocytów do erytrocytów 1:540. W 2 preparatach krwi zaszuszonej i zabarwionej metodą Ehrlicha naliczono leukocytów 1000; z tego przypada na limfocyty małe 30,4%, leukocyty duże 4,6%, przejściowe 3,6%, neutrofile 56,8%, eozynofile 4,6%. Krążki krwi czerwone zupełnie prawidłowe.

Pomiędzy leukocytami zwiększona liczba limfocytów i w pewnym stopniu eozynofiliów. Pasożytów niema. Wynik: *oligochromaemia, leucocytosis, lymphocytosis, eozynophilia*.

Pigmentacja rzadko ulega zmianie na uwłosionej części głowy, jak to też bywa i w niektórych innych chorobach, np. w różni. Z tego względu zasługuje na wzmiankę spostrzeżona przezemnie zmiana zabarwienia skóry na głowie (przyp. 2).

S p o s t r z. 2. 6.II.1902. 26 letni G. H. skarżył się na osłabienie ogólne, jakiego doznaje od roku, i na bóle pomiędzy dolnymi częściami łopatek oraz w okolicy obu łędźwi. Chodzenie szybko go męczy. W 16 roku życia kilkodniowa biegunka, gorączka i osłabienie. Od tego czasu wypróżnienia naprzemian wolne (6 — 7 razy dziennie) lub zaparte (raz na 2 — 3 dni). Wymioty co kilka miesięcy, czasem nudności. Raz na szereg tygodni kilkunastominutowy ból w okolicy czoła. Z rodziny zdrowej (z 13 rodzeństwa żyje 12). Od 16 — 17 roku życia skóra ciemnieje.

Budowa niezła, odżywianie mierne. Na twarzy brunatnej miejsca mocniej brunatne: dokoła oczu, pod oczami, na czole w pobliżu oczu pasmami zewnątrz i zgóry ku dołowi i ku wewnątrz oraz na policzkach, na miejscu bokobrodów, na podbródku, na uszach, zwł. na brzegu zewnętrznym muszel. Mocna pigmentacja pod pachami, na zewnętrznej powierzchni kończyn górnych, na łokciach, na dolnej trzeciej przedramion, na dłoniach, ich palcach z potęgowaniem się w kierunku ku paznokciom, które nie są ciemne. Brzuch jest bardziej brunatny, niż klatka piersiowa. Bardzo ciemny jest obszar dokoła odbytnicy, jeszcze ciemniejsze są moszna, prącie, zwłaszcza jego trzon. Na dolnych kończynach ciemniej jest zabarwiona powierzchnia przednia, niż tylna, zwł. w okolicy kolan. Na stopach zabarwienie to jest słabsze, niż na innych częściach kończyn; na powierzchni podeszwy jest ono słabe i ma odcień zielonawo-biały. Palce nóg są sinawe i zimne. Wargi, dziąsła, podniebienie twarde i miękkie, łuki, gardziel są brunatno-różowe i to niejednolicie: są miejsca mocniej i słabiej zabarwione, na tle brunatnem istnieją plamy ciemniejsze. Na dziąsłach ciemno zabarwione są miejsca w pobliżu zębów. Łącznice oczu jakby brudnawe z ciem-

nemi pasemkami poziomymi wzdłuż gałki ocznej ku rogówce. Lekka *patella natans dextra*. Duże migdały, sporo gruczołów szyjnych. Siła gruba każdej kończyny górnej 30 (dynamometr). Pacjent może wykonać bez zmęczenia przeszło 80 ruchów uniesienia i opuszczenia ramion bez zmniejszenia amplitudy wahan. Wstrząs bolesny okolicy lędźwiowej, zwł. prawej. 0. kolanowy pr < 1. (w pr. kończynie dolnej dotknięty staw kolanowy). O. o. Achillesa prawidłowe, oba jednakże, również o. o. na k. k. górnych. Wszelkie gatunki uczucia normalne. Dno oczu mocno pigmentowane, brunatne. Oddziaływanie elektryczne ze skórczem nieco powolnym na k. k. dolnych. Mocz i kał nie wykazały nic nieprawidłowego (kol. St. M u t e r m i l c h). Krew (kol. M u t e r m i l c h): cięż. wł. 1062, ciałek czerwonych 5.735.000, białych 5.200 w 1 mm. sześć; zawartość hemoglobiny 108% (według G o w e r s a).

U niektórych pacjentów ze ściemniałą skórą uderza nieprzyjemny jej zapach; podkreślę w tem analogję do zapachu murzynów, wzgl. brunetów. Co do nateżenia barwy, wspomnę, że nie jest ono jednolite, że na tle ciemnem widzimy porożrzucane plamy ciemniejsze (spoztrz. 1 i 2). Już względnie rzadka zmiana zabarwienia skóry głowy wskazuje, że niewszystkie okolice skóry ulegają jej w jednakim stopniu i z jednaką częstością. Częściej pigmentacja dotyczy skóry czoła lub karku na granicy z obszarem uwłosionym. Skóra twarzy należy do części, które najmocniej się zabarwiają, jakkolwiek i pod tym względem bywają wyjątki (moje przypadki). Mocniejsze lub słabsze zabarwienie zależy prawdopodobnie od wpływów zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. Pod pierwszemi w danym razie pojmuję chemiczne, termiczne, mechaniczne (promienie słoneczne, wiatr, drapanie w przyn. 1, pryszczycy, bańki). Na wpływ momentu naczynioruchowego wskazuje, według mnie, skłonność do opalania się osób, łatwo się rumieniających naskutek wrażeń psychicznych. Najmocniejszemu zabarwieniu ulegają miejsca, które i u zdrowych są ciemniejsze (okolica sutków w spoztrz. 1, nachy, pachwin, skóra około odbytnicy, moszna, t. zw. kresa biała brzucha, brzegi powiek w przyp. 2) lub części, ulegające uciskowi, zwłaszcza u chudych (miejsca obojczyków, grzebienia łopatek, wyrostków ciernistych kręgosłupa, guzów kulczowych, pasa, kołców miednicy). Na kończynach zostają zabarwione z największem nateżeniem fałdy w okolicy stawów, fałdy dłoni (S t r u e m p e l l, B i t t o r f). Podczas miesięcy letnich (działanie słońca) miejsca, i u zdrowych pigmentowane, mają barwę mocniej nasyconą. Zabarwienie skóry co do nateżenia bywa też indywidualne i zmienia się podczas przebiegu; bywa bardzo ciemne. prawie czarne lub też jaśniejsze, zielonkawe, oliwkowe (spoztrz. 2 i 3).

S p o s t r z. 3. 28.XII.1906. 23 letni B. J., rzeźbiarz, jest od 4 lat coraz słabszy, coraz mniej może chodzić i coraz trudniej mu pracować. Od 2 lat kaszel, czasem z żyłkami krwi w płwocinie. Poty nocne. Schudł. Od 5 lat żonaty. Jedynne dziecko choruje na płuca. Szczupły. Na skórze twarzy i tułowia kilka plam oliwkowych, na mosznie i prąciu plamy ciemno-brunatne. Czarne plamy na dziąsłach i na wewnętrznej powierzchni policzków. Oddech nad i pod obojczykiem prawym zaostroszony. O. o. kolanowe żywe, o. o. Achillesa, jakoteż kończyn górnych prawidłowe. W moczu minimalny ślad białka.

17.I.07. Bóle kolan, głównie nocą. Pigmentacja rozleglejsza i bardziej nateżona.

22.II.07. Uderzenie w okolicę łędźwiową prawą sprawia ból dotkliwy.

3.IV.07. Kilka dni bóle stawów i podniesiona ciepłota. Bolesne kręgi szyjne. Ruchy w stawach potęgują w nich ból.

29.V.07. Błady, osłabiony. Bóle w stawach stóp.

19.V.07. Od kilku tygodni większy kaszel; ciepłota przekracza 37°. Skóra tułowia mocno ciemna. Pojedyncze rzężenia wilgotne w górnej trzeciej części prawego płuca.

Sciemnieniu ulegają i włosy (przyp. 1); jasne mogą się stać ciemnymi (S e r g e n t i B e r n a r d), mocno czarnymi (na głowie, brwiach, rzęsach i tułowiu — spostrz. 1). Wbrew ogólnemu twierdzeniu, jakoby nie poddawały się ściemnieniu paznokcie, spostrzegalem paznokcie bardzo ciemne (przyp. 1); nie zależało to od ucisku, bo były ciemne u rąk, a jasne u nóg (spoztr. 1). Blizny napotyka się zarówno bez zmienionego zabarwienia, jako też pigmentowane. Widywano pigmentację na miejscu blizn po ospie (G ę b a r s k i). Zwróć uwagę, że i w sklerodermji bywają ciemne plamy w miejscach z zanikiem skóry, i że plamy te tracą zabarwienie w miarę postępu zaniku i zagłębieniu się blizn. To nasuwa przypuszczenie, że stan zabarwienia blizn w chorobie A d d i s o n a jest w pewnym związku z ich grubością, że stopniem uszkodzenia lub oszczędzenia warstwy M a l p i g h i e g o. Blizny jasne należy odróżniać od plam jasnych, od bielactwa, również w tej chorobie napotykanego, a ostatnio łączonego ze schorzeniem gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy (B l u m i B r a l e z). Ciemnego zabarwienia możemy się u niektórych, dotkniętych chorobą A d d i s o n a, dopatrzeć i na dnie oczu (B i t t o r f f, mój przyp. 2). Rzadko znajdujemy ciemne łącznice oczu i to tylko w stopniu nieznacznym (przyp. 2). Duże znaczenie rozpoznawcze ma pigmentacja śluzówek. W wyjątkowych przypadkach zabarwienie to jest rozlane, przeważnie zaś ukazuje się w postaci plam na wargach (spoztr. 1), które mogą wyglądać „jak po spożyciu jagód” (przyp. 1), jakoteż na śluzówce policzków (spoztr. 1 i 3), na dziąsłach (przyp. 3), podniebieniu twardem, bądź miękkim, na łukach, w gardzieli (spoztr. 2). U niektórych pacjentów pigmentacja śluzówek występuje na plan pierwsz, a skóra jest mało zmieniona (przyp. 3); w tych razach plamy śluzówek łatwo ulegają przeoczeniu (D a v i d s o n).

Odkrywca choroby, nas interesującej, uważał objawy barwnikowe za zasadnicze, melanodermję za objaw, niezbędny do postawienia rozpoznania. L e w i n, B r u n o przypadków bez pigmentacji nie uznają za chorobę A d d i s o n a, E w a l d wypowiada przypuszczenie, że może istnieć zespół, niezupełnie odpowiadający wszystkim właściwościom choroby A d d i s o n a, a związany z uszkodzeniem nadnercza. S e r g e n t i B e r n a r d twierdzą, że „sans melanodermie pas de maladie bronzée”. Jest to słuszne, że nie jest ona bronzowa, lecz nie jest uzasadnione ich zdanie, że postać bez zmienionego zabarwienia nie jest chorobą A d d i s o n a. Odróżniała oni postać ostrej niedostateczności (insuffisance) nadnerczy i są-

dzą, że między klasyczną chorobą A d d i s o n a a zespołem powyższym istnieją postacie pośrednie, i że zdarzają się postacie astenji z pigmentacją, późno się ukazującą (pigmentation tardive), oraz inne, powoli się rozwijające, bez ściemnienia skóry. Zwróć uwagę, że wcytanie się w obserwacje S e r g e n t a i B e r n a r d a o przebiegu ostrym, jako też w spostrzeżenia A r n a u d a, których S e r g e n t i B e r n a r d nie uznają za A d d i s o n a, wykazuje, że były w nich na skórze małe plamki brunatne. Przypadki te uważa A r n a u d za wyraz postaci nerwowej, nazewną od nadnercza się rozgrywającej (pericapsulaire), natomiast S e r g e n t i B e r n a r d wiąże je z nadnerczem (capsulaire).

Nie można dzielić, sądzę, tych chorób nadnercza ani na zasadzie trwania (rzadko zdarzające się ostre przypadki mają niekiedy trwanie 1 — 15 dniowe), ani na mocy istnienia lub braku zabarwienia chorobliwego, ponieważ znane są przypadki długotrwałe bez chorobliwego zabarwienia i przypadki z pigmentacją, krótko trwające.

W 2 spostrzeżeniach G ę b a r s k i e g o z gruźlicą płuc, rakiem płuc oraz nadnerczy nie było melanodermji, w 1 z tych przypadków była gruźlica jednego tylko nadnercza; nie było jej też w spostrzeżeniu P r u s z y ń s k i e g o.

Pigmentacja występuje rzadko, jako pierwszy objaw choroby. U jednego z moich pacjentów (przyp. 1) objawy barwnikowe rozpoczęły chorobę, u dwóch (przyp. 2 i 3) ukazały się w późniejszym jej przebiegu. Może wcześniejsze lub późniejsze zjawienie się pigmentacji jest w związku z wielkością zajętego obszaru w układzie chromogennym. Zabarwienie potęguje się stopniowo pod względem rozległości i natężenia: zaczyna się w postaci ledwie dostrzegalnych, nielicznych plamek na miejscach ciała, zazwyczaj nieoddzianych, później w okolicach, ulegających drażnieniu mechanicznemu lub naogół mocniej zabarwionych nawet u osób zdrowych. Przeważnie rozwija się pigmentacja mniej więcej równoległe do innych objawów i może niekiedy na pewien czas ustąpić lub trwać pomimo cofania się innych zjawisk chorobowych (spoztr. 1 i 2).

Ta niestałość objawów barwnikowych co do czasu i natężenia oraz istnienie formes frustes (D i e u l a f o y) podnosi znaczenie innego objawu, jako zasadniczego dla choroby A d d i s o n a, mianowicie astenji (L a n g l o i s, A b e l o u s, A l b a n e s e).

Osoba, dotychczas silna (przyp. 1), ruchliwa, narzeka na osłabienie (przyp. 1 i 2), coraz więcej się męczy przy dawniej dla niej lekkiej pracy ręcznej (przyp. 3), coraz bardziej i wcześniej odczuwa zmęczenie nóg nawet podczas wolnego chodzenia (przyp. 1 i 3). Z postępowaniem choroby pacjent woli się nie ruszać, nie mówić, nawet nie jeść. A osłabienie to nie u wszystkich odnawia stanowi ogólnemu, bo zjawia się i w okresie, gdy pacjent nie jest wychudzony, wyniszczony przez zmiany w nadnerczu, zwłaszcza przez zmiany poważne (rak, gruźlica). (D. c. n.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z kliniki psychiatrycznej U. W.

(Dyrektor: Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz).

O przypadkach schizofrenji z objawami neurologicznymi.

Podał

G. BYCHOWSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 18).

W opisanych przypadkach interesują nas przede wszystkim objawy neurologiczne. Co do przebiegu klinicznego, to w przypadkach naszych trudno doszukać się jakichś właściwości wspólnych i osobliwych. Mamy tutaj zarówno postacie o charakterze rzekomo psychastenicznym, jak i cięższe sprawy o charakterze stanów końcowych. Ubytki uczuciowe widzimy u wszystkich chorych, zaburzenia myślowe u niektórych z nich, omamy również występują nie u wszystkich.

Przy tym braku wspólnych cech symptomatologii klinicznej nasuwa się sam przez się punkt widzenia etiologiczny. Ale, jeśli chodzi o momenty wywołujące, albo przynajmniej przyczyniające się do powstania procesu chorobowego, to i pod tym względem żadnego pokrewieństwa pomiędzy przypadkami naszymi stwierdzić nie możemy.

Wprawdzie w 3-ch przypadkach (I, II, IV) możnaby położyć nacisk na momenty egzogeniczne, którym wszak przypisujemy coraz większą rolę w powstawaniu t. zw. schizofrenji objawowej. W pracy mojej o zespołach schizofrenicznych „zewnętrznych”²⁾ sprawę tę szczegółowo omówiłem. Od tego czasu w piśmiennictwie zagranicznym ukazał się cały szereg publikacji, które bezwzględnie uznają znaczenie kliniczne schizofrenji objawowej. Jeden z przypadków naszych (I) przechodził kilę, i, jakkolwiek żadnych odczynów biologicznych nie wykazuje, to jednak sprawa kilowa a także zmiany w chemizmie ustroju, wywołane przez zadziałanie licznych kuracji specyficznych na krętki blade, mogłyby przy odpowiedniej dyspozycji wywołać proces schizofreniczny, podobnie jak to miało miejsce w jednym z przypadków, opisanych przeze mnie w pracy, wyżej wymienionej. Jednakże zdaje się, że relacja w czasie nie pozwala na przypuszczanie w tym przypadku takiego związku przyczynowego. W 2 przypadkach (I, IV) możnaby sprawę schizofreniczną wiązać z intoksykacją gruźliczą. W jednym z tych przypadków zmiany w płynie m. rdz. oraz nieznaczne zresztą zmiany w płucach skłoniły W i c h e r t a do zaliczenia tego przypadku do wyodrębnionej przez niego grupy przewlekłych spraw oponowych. A jednak dłuższa obserwacja skłania nas do rewizji tego zapatrywania, gdyż wykazuje ona zniknięcie zmian oponowych i brak jakichkolwiek objawów klinicznych czynnej sprawy gruźliczej. Wprawdzie nie możemy wykluczyć, że sprawa ta miała miejsce, i że zatrucie gruźlicze łącznie z silnym wstrząsem psychicznym mogło przyczynić się do wywołania procesu, który potem poszedł już swoją drogą i doprowadził do zmian w mózgowiu o charakterze nieodwracal-

nym, mimo, iż czynniki, które go wywołały, przestały działać. Mniej hipotetyczne jest powiązanie etiologiczne procesu schizofrenicznego ze sprawą gruźliczą w przypadku I-ym. Ostatecznie, jeśli wiemy dziś z całą pewnością, że intoksykacja gruźlicza może wywoływać takie sprawy mózgowe, j. np. *meningitis serosa* (F l a t a u odróżnia zupełnie wyraźnie t. zw. *men. ser. tuberculosigenes*), to możemy równie dobrze przyjąć, że u niektórych osobników może ona wywołać przewlekłą sprawę psychotyczną. Z chwilą, kiedy zerwaliśmy z postulatem bezwzględnej endogenezy procesu schizofrenicznego, hipoteza taka wydaje się zupełnie uzasadniona. (Nie trzeba chyba wspominać o tem, że niema ona nic wspólnego z rzekomą „tuberkulogenezą” schizofrenji wogóle, jak ją przyjmuje np. W o l f e r).

Ponieważ w rzędzie przypadków naszych mamy w każdym razie dwa, w których żadnych czynników egzogenicznych nie możemy nawet podejrzewać, i w których proces ma wyraźny charakter endogennej abiotrofji, więc tem samem upada możliwość wiązania zespołów neurologicznych w naszych przypadkach z jakąś szczególniejszą etiologią, ze specjalną szkodliwością chorobotwórczą. Wobec tego musimy poprzestać na stwierdzeniu samego faktu i pokusić się o zrozumienie go niezależnie od sprawy patogenezy. Sam fakt występowania spostrzeganych przez nas objawów neurologicznych nie powinien znów tak bardzo dziwić, jeśli zważymy, że mamy do czynienia z procesem chorobowym, który musi mieć swoją lokalizację w mózgowiu, na co wskazują dane kliniczne równie dobrze, jak i anatomiczne.

Krótki przegląd piśmiennictwa wskazuje na to, że rozmaici autorzy spostrzegali w schizofrenji najrozmaitsze objawy neurologiczne, nie mówiąc już o stanach katatonicznych (*stupor*), które coraz bardziej usiłujemy zrozumieć w kategoriach neurologicznych³⁾. Tak np. stwierdził H a e n e l w jednym przypadku objaw B a b i Ń s k i e g o, zmienność asymetrycznych odruchów kolanowych — wszystko to przy braku jakichkolwiek danych na obrzęk mózgu, albo też jakiegokolwiek inne schorzenie układu nerwowego⁴⁾. Podobne objawy opisał K n a p p, C l a u d e, B o u r g u i g n o n i B a r u k stwierdzili w jednym przypadku jednostronny, przejściowy odruch B a b i Ń s k i e g o. S t e c k znalazł w 2-ch przypadkach na czterysta ten sam objaw.

Wspomnę jeszcze o takich objawach, jak oczopląs w połączeniu z hiperrefleksją (R o s e n f e l d) oraz brak oczopląsu po dwudziestokrotnym obrocie chorego (P e k e l s k y). Z objawów, opisanych w pracy niniejszej, odruch łydkowo-palcowy był, jak się już po poczynieniu moich spostrzeżeń przekonałem, opisany przez

³⁾ Porównaj moją pracę „O stanach osłupienia”. Rocznik Psychiatryczny. Zeszyt XIV rok 1931.

⁴⁾ Podług S t e i n e r a i S t r a u s s a (podręcznik B u m k e g o IX).

²⁾ Rocznik psychiatryczny 1926, III.

autorów włoskich: Bertolini i Rieti⁵⁾, natomiast objaw Rossolimo nigdy nie był dotąd spostrzegany, ja sam widziałem go przedtem jeszcze w jednym przypadku osłupienia.

Zrazu możnaby się skłaniać do przypisywania opisanym tutaj objawom znaczenia lokalizacyjnego. A więc, jeśli chodzi o wzmożenie odruchów ścięgowych i okostnowych, to możemy wiązać je z rozhamowaniem korowem. Objaw Rossolimo, który w ostatnich czasach został podniesiony do wysokiej godności kliniczno-rozpoznawczej przez rozległe badania Goldflama, ma swój przypuszczalny ośrodek korowy w płacie czołowym⁶⁾. Lokalizacja taka odpowiadałaby niektórym koncepcjom lokalizacyjnym doby obecnej. Tak np., zaburzenie aktywności psychicznej w sensie Berzega, zaburzenia myślowe w sensie paralogji (Kleis) próbują badacze lokalizować w korze zwojów czołowych. Dyskretność zmian histopatologicznych w korze tłumaczyłaby dostatecznie brak innych grubszych objawów frontalnych a także względną rzadkość występowania wymienionego objawu.

Ale, jeśli hipoteza lokalizacyjna mogłaby wyjaśnić występowanie objawów neurologicznych w tych przypadkach, w których jest ono stale, to niepodobna pogodzić jej ze zmiennością tych objawów, którą spotykamy w innych przypadkach. Poruszamy tutaj sprawę niezmiernie, jak mi się wydaje, dla choroby schizofrenicznej charakterystyczną, a przecie nie dosyć, jak się zdaje, braną pod uwagę. Zmienność odruchów w schizofrenji nie uszła, zresztą, uwagi autorów, zmienność ta dotyczy nie tylko odruchów, opisanych w pracy niniejszej, ale także i wszystkich innych. Zdaje się, że pod tym względem zajmuje schizofrenja wyjątkowe miejsce w rzędzie schorzeń układu nerwowego. Odruchy zmieniają się tutaj nieraz w przeciągu jednego i tego samego dnia, a już na pewno na przestrzeni dni lub tygodni. Taka częsta zmienność nie może być wyjaśniona w sposób li tylko anatomiczny, konieczne jest tutaj rozważanie dynamiczne, które wprowadziłoby czynnik zmienny. Jak wiadomo, odruchy wogóle w nasileniu swojem nawet u ludzi zdrowych mogą zależeć od czynników takich, jak stan wzruszenia czy położenie ciała. Ten ostatni czynnik zmienia t. zw. przełączenie w układzie nerwowym i modyfikuje odruchy (np. inwersja objawu Babińskiego przy położeniu badanego na brzuch, opisana przez Z. Bychowskiego). Oba wymienione czynniki mają pewien moment wspólny, za który można uważać coraz szerzej uwzględnianą dzisiaj chronaksję. Co do położenia ciała, to posiadamy najświeższej daty pracę rosyjskiego neurologa Krolla⁷⁾, który wykazał, jak wyraźnie zmie-

nia się chronaksja pod wpływem zmian w ułożeniu ciała, wywołujących modyfikację w rozmieszczeniu napięcia mięśniowego. Drugi czynnik, który wpływa na chronaksję, to układ nerwowy roślinny, którego napięcie podlega, jak wiadomo, zmianom w zależności od stanów psychicznych, spraw humoralnych i t. p. Wielkie znaczenie układu roślinnego w patogenezie zaburzeń schizofrenicznych musimy uważać dzisiaj za bezsporne. Wiąże się wszak ono zarówno z rozmaitymi objawami somatycznymi, jak i z ubytkami uczuciowymi. U nas na związek ten szczególniejszy nacisk kładzie Mazurkiewicz, którego badania nad fizjologią uczuć mają tutaj wielkie znaczenie.

Szkole francuskiej zawdzięczamy już, zresztą, pewne badania, które w przypadkach katatonji stwierdziły zmiany w chronaksji, tłumaczone przez badaczy zmianami cyrkulacyjnymi i humoralnymi⁸⁾. W przypadku schizofrenji, w którym przejściowo występował objaw Babińskiego, stwierdzili autorzy francuscy badaniem na chronaksję zaburzenie piramidowe. Z drugiej strony doświadczenia kliniczne z innego zakresu, mianowicie, z dziedziny rozszanego zapalenia mózgu i rdzenia, wskazują na jednoczesne występowanie odruchu Rossolimo i wybitnych zaburzeń wegetatywnych w przypadkach, w których brak innych objawów neurologicznych⁹⁾. W ten sposób w klinice zaczynamy znajdować odpowiedniki dla danych eksperymentalnych Orbellego i jego szkoły, Fultona, Nakannishi, Achelisa¹⁰⁾, Förstera i jego współpracowników a także wspomnianego już M. Krolla, które wskazują na wybitny wpływ układu roślinnego nie tylko przy unerwieniu obwodowym mięśnia i regulowaniu jego napięcia, ale także przy regulacji centralnej odruchów zwierzęcych¹¹⁾.

Powyższe rozważania nie wyłączają ewentualnego znaczenia lokalizacyjnego objawu Rossolimo i innych spostrzeganych przez nas objawów neurologicznych w schizofrenji, ale odbierają im charakter stałego znaczenia lokalizacyjnego. Objawy te w swojej prawdopodobnie podwójnej genezie możnaby uzgodnić z zarysowującą się z wolna naszą wiedzą o dynamice spraw schizofrenicznych. To też nie jest rzeczą przypadku, że także i te nieliczne stwierdzane dotychczas w schizofrenji objawy neurologiczne o dużej godności

⁸⁾ Bourguignon G. La chronaxie. Journal Médical français. Sept. 1931.

⁹⁾ U nas sprawą tą zajmował się szczególnie Flatau, który wyodrębnia nawet pewną postać tego cierpienia, jako *sympathaxitis*. Nazwa mówi tutaj sama za siebie.

¹⁰⁾ Cytowani Brückego. Fortschritte in der Erkenntnis des vegetativen Nervensystems. Die Naturwissenschaften. November 1928.

¹¹⁾ W dyskusji, która wywiązała się na temat przypadków, opisanych w pracy niniejszej, prof. Orzechowski zwrócił uwagę na występowanie odruchu Rossolimo w przypadkach, w których brak zajęcia układu nerwowego ośrodkowego (*osteomalacja, fractura colli femoris* z bólami kaulgicznymi i in.). Orzechowski przypisuje tutaj duże znaczenie czynnikom wegetatywnym.

⁵⁾ Cytowane w „Zentralblatt“ f. d. Ges. Neurol. und Psychiatrie, tom 36. (Podług podręcznika Bumkego, tom III).

⁶⁾ Goldflam. Ueber diagnost. Bedeutung des Rosso-limoschen Reflexes. Berlin. Karger 1931.

⁷⁾ „Ueber Muskeltonus und Chronaxie“. Nervenarzt V, 1, 1932.

klinicznej, jak objaw żreniczny B u m k e g o, jak reaktywna sztywność objętości naczyń B u m k e g o - K e h r e r a, wskazują również na zajęcie ośrodkowego układu roślinnego.

Nasze spostrzeżenia zdają się mieć znaczenie ogólniejsze, jako przyczynek do sprawy zmienności odruchów wogóle.

Ostry zakrzep tętnicy wieńcowej.

Studjum kliniczne.

Podał

M. BURAK (Wilno — czasowo Wiedeń).

(Dokończenie — patrz Nr. 18).

P r z y p a d e k 6.

Chory w wieku 44 lat, agent handlowy, od 6 tygodni odczuwa lekkie bóle w okolicy serca, występujące po szybszym chodzeniu, jedzeniu oraz wzruszeniach. Nitrogliceryna usuwa te bóle. 4.VI.1932, będąc na ulicy, chory poczuł gwałtowne bóle w okolicy serca, zwymiotował. Zażycie nitrogliceryny pozostało bez skutku. Po pół godzinie ból nieco zmalął, lecz uczucie ucisku i ciężaru pozostało. Od tego czasu chory nie opuszcza łóżka. 6.VI. wystąpiły ponownie silne bóle o promieniowaniu do lewego ramienia, które trwały w ciągu całej doby po przybyciu do kliniki.

Badanie chorego 6.VI. wykazało: Język suchy, obłożony brudnożółtym nalotem, w sercu szmer tarcia osierdzia, wysłuchiwany najlepiej w lewej okolicy przymostkowej. Tętno małe, mierowe, o częstości 120 na 1'. C. krwi 100/60. Wątroba macalna. T° — 37.5°. Mocz 0. Leukocytoza 9000. Cukier we krwi 171 mg. % (8.VI. 100 mg. %). Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny.

W dalszym przebiegu choroby rozwija się ciężka niedomoga mięśnia sercowego. Obok uczucia ogólnego osłabienia, braku łaknienia, objawy przedmiotowe w postaci przyspieszenia czynności serca do 110 — 120 na 1', po 7 dniach zjawia się oddech typu C h e y n e - S t o c k e s a. Ciśnienie krwi waha się między 100/60 i 95/65 i dopiero po 2 tygodniach podnosi się do 125/70. Gorączka podnosi się do 38.5° i po 6 dniach litycznie spada. Chory dostaje wielokrotnie napadów typu „angina pectoris”; często bóle lokalizują się atypowo w ramieniu lewym. Powoli następuje poprawa. Oddech C h e y n e - S t o c k e s a znika po 2 tygodniach, tętno wykazuje lepsze napełnienie i zwalnia się do 76 na 1'. Wyjątkowo przedstawia się zachowanie szmeru tarcia, który utrzymuje się przez cały czas pobytu chorego w klinice i w chwili opuszczenia kliniki 26.VI. jest ciągle dobrze słyszalny w punkcie E r b a. W 3 tygodnie po powrocie do domu stwierdzono u chorego ostre zapalenie wysiękowe płucny lewej z gorączką, bólami oraz ponownym osłabieniem czynności serca. Chory znowu przybywa do kliniki, gdzie przeprowadzono leczenie wysięku płucny. W chwili przybycia do kliniki T° normalna, samopoczucie niezłe, po lewej stronie duży wysięk płucnowy (nakłucie wykazało obecność płynu zapalnego). Szmeru tarcia osierdzia nie wysłuchiwano. W ciągu kilku tygodni udało się odwodnić chorego przez wielokrotne podawanie gelamonu (*Ammon. chloratum* w tabletkach) w ciągu 3 dni i równoczesne wstrzykiwanie salirganu trzeciego dnia. Badanie rentgenologiczne w dniu wypisania chorego 31.VIII.1932 (Docent Z d a n s k y) wykazało jedynie nieduże zrosty w obrębie lewej zatoki przeponowo-żebrowej.

Obecnie chory nie ma żadnych dolegliwości. Bóle stenokardyczne, które występowały w ciągu pierwszych miesięcy po opuszczeniu kliniki, obecnie znikły. Jedynie elektrokardjogram zdradza uszkodzenie mięśnia sercowego, następstwo miażdżycy na-

czyn wieńcowych (patrz dalej). Zmiany w EKG przedstawiają się następująco:

6.VI. w chwili wystąpienia ostrego zakrzepu wieńcowego: *Sinus Rhythmus*. Nieznaczna tachikardia. Normalne QRS zespoli. W odpr. I. i II. odcinek „S—T” odchodzi wysoko od ramienia zstępującego „R”, przechodząc bezpośrednio w wychylenie „T”; w odpr. III odcinek „S—T” znacznie obniżony zaczyna się od „S”. (Typ P a r d e e).

16.VI. występuje znaczne rozszczępienie QRS zespolów; odcinek „S—T” w odpr. I w porównaniu z poprzednim ulega obniżeniu, a w odpr. III pewnemu podniesieniu. Wychylenie „T” wykazuje dążenie do odwrócenia się w odpr. I. i II.

25.VI. Chory opuszcza po raz pierwszy klinikę. Odcinek „S—T” w odpr. I. obniżony względem linii izoelektrycznej, wychylenie „T” niskie. W odpr. II. łukowato przebiegający w linii zerowej odcinek „S—T” przechodzi w odwrócone wychylenie „T”; w odpr. III. „S—T” w linii zerowej, wychylenie „T” odwrócone.

W czasie drugiego pobytu chorego w klinice elektrokardjogram wykazał: *Sinus Rhythmus*. Rozszczępienie i zgrubiałe QRS zespoli w II. odpr., głębokie Q w III. odpr.; bardzo niskie wychylenie „T” w I. odpr., brak jego w II. odpr. i odwrócenie jego w III. odpr.

Z e s t a w i e n i e.

Przypadek 6. dotyczy chorego, u którego ostry zakrzep wieńcowy wywołał ciężką niedomogę serca z oddechem typu C h e y n e - S t o c k e s a. Przez niskie ciśnienie krwi, gorączkę, przejściową hiperglikemję, szmer tarcia osierdzia oraz zmiany typu P a r d e e w EKG staje się rozpoznanie pewne. Rzeczą niezwykłą jest wielotygodniowe trwanie szmeru tarcia osierdzia; prawdopodobnie chodzi tu o wytworzenie się w miejscu wysłuchiwania jego między blaszkami osierdza nawarstwienia włókniaka, nie ulegającego przez dłuższy czas organizacji i powodującego powstawanie w czasie skurczu komór opisanego poprzednio zjawiska osłuchowego. Wystąpienie *pleuritis exsudativa sin.* daje się z łatwością powiązać z przebytem zawalem serca; prawdopodobnie chodzi w tym przypadku o nieco spóźnione przewędrowanie zapalenia z osierdzia do sąsiedniej blaszki opłucny lewej. Pomimo najcięższego przebiegu choroby oraz komplikacji w postaci wysiękowego zapalenia opłucny lewej stan chorego poprawia się, i chory cieszy się obecnie jak najlepszym zdrowiem. Pozostałe zmiany w elektrokardjogramie (brak wychylenia „T” w I. i II. odpr., oraz głębokie „Q” w odpr. 3.) świadczą o uszkodzeniu m. sercowego w następstwie miażdżycy naczyń wieńcowych.

P r z y p a d e k 7.

Chora w wieku 73 lat, posługaczka, od tygodnia skarży się na bóle kłujące w okolicy serca oraz w ramieniu prawem, występujące podczas pracy. Od tego czasu napady duszności w nocy, które ją budzą ze snu. 9.VIII. 1932 dostaje chora napadu gwałtownych bólów w okolicy serca, które po 4 dniach powtarzają się z większym nasileniem i wymiotami. Bóle trwają przez całą dobę. 15.VIII. 1932 w klinice bóle zmniejszyły się; znaczne osłabienie ogólne.

Badanie wykazało: Nieznaczna rozedma płuc. W sercu aortalny szmerek skurczowy, głuche tony, tętno małe, 120 na 1', mierowe. C. krwi 110/75. Brzuch odęty. Okolica wątroby wrażliwa przy badaniu. T° — 38°. Mocz — ślady białka i cukru. Cukier we krwi 236 mg. %. (Nazajutrz cukier w moczu znikł, po dwóch dniach we krwi 111 mg. %). Leukocytoza 11.200.

Elektrokardjogram: *Sinus Rhythmus*. Tachikardia. Znaczony Laevogramm. Małe wychylenia QRS zespolów. Odcinek „S—T” przebiega powyżej linii izoelektrycznej w odpr. I. i II. Niskie wychylenie „T” we wszystkich 3 odprowadzeniach.

W przebiegu choroby rozwija się ciężka niedomoga mię-

śnia sercowego. Występuje przyspieszenie akcji serca, duszność przy każdym poruszeniu się w łóżku, oddech typu *Ch e y n e - S t o c k e s a*, tętno jest małe, źle napełnione. C. krwi 110/70 — 120/80. Po paru dniach bezwzględne stłumienie serca powiększa się, tony serca stają się ledwie słyszalne. Te wyniki przemawiają za możliwością przejściowego zjawienia się płynu w osierdziu. Gorączka w ciągu 7 dni spada. EKG z 26.VIII. wykazał oprócz poprzednich zmian także odwrócenie się wychylenia „T” w I. i II. odprowadzeniu.

Po kilku dniach poprawy podnosi się nagle 29.VIII. gorączka do 38.5°, i występują bóle w lewej połowie klatki piersiowej. Badanie kliniczne stwierdza szybkie narastanie wysięku opłucny lewej; w następstwie tego wypuszczono 6.IX. z opłucny 400 cm³ zapalnego płynu. Gorączka utrzymuje się w ciągu 4 tygodni na wysokości 38 — 38.5° i na początku października litycznie ustępuje. W okresie poprawy z wysiękowego zapalenia opłucny chora dostaje nagle zakrzepu żyły udowej lewej z bólami i obrzękiem całej kończyny dolnej.

Elektrokardjogram z tego okresu (7.IX.) wykazał: Laevogramm. Łukowaty przebieg odcinka „S-T” z przejściem w odwrócone wychylenie „T” w odpr. I. Wychylenie „T” niewidoczne w odpr. II. i III. W chwili wypisania chorej 29.X. 1932 wykazał EKG te same zmiany. Wysięk uległ całkowitemu wchłonięciu. C. krwi 115/55, chora nie miała żadnych dolegliwości.

Z e s t a w i e n i e:

Przypadek 7. dotyczy chorej, która, cierpiąc od krótkiego czasu na dusznicę bolesną i nocną duszność napadową, spowodowaną przez osłabienie lewego serca, w następstwie ostrego zakrzepu wieńcowego przechodzi ciężką niedomogę serca z oddechem *Ch e y n e - S t o c k e s a*, gorączką, przejściowym cukromoczem i hiperglikemją. Jest niewątpliwie bezpośredni związek zapalenia opłucny lewej z przebytem w następstwie zawału zapaleniem osierdzia. Jako dalszą komplikację należy wymienić zakrzep żyły udowej lewej. EKG wykazuje znaczną zmienność form, charakterystyczną dla świeżych zmian w mięśniu sercowym. Zupełna poprawa stanu 73-letniej chorej.

P r z y p a d e k 8.

Chora w wieku 70 lat pracuje w gospodarstwie domowym, rodzice zmarli na porażenie mózgowe. Od miesiąca bóle typu „*angina pectoris ambulatoria*”. 12.XII. 1932 o godz. 7 rano, leżąc w łóżku, dostaje chora gwałtownych bólów za mostkiem i w nadbrzuszu, o nieodczutem dotychczas nasileniu, uczucie zamierania kończyny górnej lewej, odęcie, kilkakrotne wymioty. Bóle trwały w ciągu całej doby. W chwili przybycia do kliniki 13.XII. skarżyła się chora na uczucie uciskającego ciężaru w klatce piersiowej. W ciągu pierwszej nocy kilka razy zwymiotowała.

Badanie wykazało: Twarz przekrwiona. Serce poprzecznie ułożone. Aortalny szmerek skurczowy. Drugi ton nad aortą zaakcentowany. C. krwi 210/95. T° — 38°. Mocz — ślady białka, w osadzie pojedyncze wałeczki. Cukier we krwi 171 mg% (nazajutrz 114 mg%). Leukocytoza 12150.

W przebiegu choroby c. krwi spadło 15.XII. z 210/95 do 160/80, a 23.XII. podniosło się znowu do 180/95 i wreszcie 16.I. 1933 do 200/100. Gorączka ustąpiła po tygodniu. Chora czuła się po kilku dniach o tyle dobrze, że koniecznie chciała wstać z łóżka. Elektrokardjogram, pisany 13.XII. 1932 wykazał: *Sinus Rhythmus*. Laevogramm. QRS zespoły rozszerzone do 0.1 sek. W odpr. I. odcinek „S-T” łukowato uwypuklony, przebiega w linii izoelektrycznej i przechodzi w odwrócone wychylenie „T”. Pozatem norma. W EKG z 12.I. 1933 występuje poza zmianami poprzednimi obniżenie odcinka „S-T” poniżej linii izoelektrycznej w odpr. II.

Szybkość opadania krwinek w trzecim dniu cho-

roby wynosiła 82 mm w ciągu godziny, a po 5 tygodniach utrzymywała się na wysokości 76 mm.

Z e s t a w i e n i e:

Przypadek 8. dotyczy chorej o typowym dla ostrego zakrzepu wieńcowego wywiadzie. W obrazie klinicznym gorączka. Spadek ciśnienia krwi, przejściowa hiperglikemja, zmiany w EKG w postaci odwróconego wychylenia „T” oraz znaczne przyspieszenie szybkości opadania krwinek. Szczególnie jest długie trwanie tego objawu.

P r z y p a d e k 9.

Chora w wieku 65 lat, zajęta w gospodarstwie domowym. Ojciec zmarł na porażenie mózgowe. W zimy 1931 — 1932 zaczyna odczuwać od czasu do czasu w zetknięciu z zimnem powietrzem bóle palące za mostkiem. Z początkiem lata dolegliwości te znikły. Od 1.XI. 1932 bóle te zjawiają się znowu w coraz krótszych odstępach czasu, występując po najmniejszych wysiłkach. Promieniują one do prawej połowy klatki piersiowej oraz w kierunku obu ramion. Ostatnio palenie za mostkiem nie ustępowało ani na chwilę. 3.XII. występują gwałtowne bóle o nieznanym dotychczas nasileniu, utrzymując się bez przerwy w ciągu 2 dni. Miały one charakter bólów rozsądających klatkę piersiową; jednocześnie znaczne osłabienie, nudności.

Badanie w klinice 3.XII. 32 wykazało: Błada, otyła chora. Znaczna wrażliwość skóry w okolicy serca oraz wrażliwość uciskowa wyrostka kolczystego 3 kręgu piersiowego. Serce o aortalnej konfiguracji, szmer skurczowy o największym nasileniu w punkcie *E r b a*. Tętno miarowe 72 na l', dosyć małe; ściana tętnic promieniowych wyczuwalna. C. krwi 195/110. Język obłożony. Znaczne odęcie brzucha. T° — 38.4°. Mocz — 0. Cukier we krwi 88 mg%. Leukocytoza 10.100. Odczyn *W a s s e r m a n n a* ujemny.

Szybkie pogorszenie stanu ogólnego chorej. Senność, niereagowanie na pytania, chwilami zamroczenie, znaczne osłabienie, dochodzące czasami do prostracji są skutkiem ciężkiej niedomogi serca. C. krwi spada z 195/110 do 160/90 (8.XII) i dalej 115/70 (10.XII). Tętno staje się źle wyczuwalne, zjawia się oddech typu *Ch e y n e - S t o c k e s a*, występują rzęzenia wilgotne typu zastoinowego w tylnych płatach, głównie płuca lewego.

Już 12.XI c. krwi podnosi się do 160/100, a od 6.I. 1933 stale utrzymuje się na wysokości 180/110. Po 2 tygodniach chora zaczyna wykazywać zainteresowanie względem otoczenia; *Ch e y n e - S t o c k e s* ustępuje, tętno poprawia się. Gorączka spada do normy dopiero po 3 tygodniach. Szybkość opadania krwinek wynosiła w 28 dniu — 92 mm. a po 6 tygodniach od początku choroby — 65 mm. Elektrokardjogram odznacza się wielką zmiennością, 3.XII. 1932 *Sinus Rhythmus*. Laevogramm. Odcinek „S-T” w odpr. I znacznie obniżony, a w odpr. III. podniesiony względem linii izoelektrycznej. Wychylenie „T” w odpr. II. i III. odwrócone.

Po 4 dniach elektrokardjogram zmienia się o tyle, że wychylenie „T” staje się niewidoczne w odpr. I i II. Po tygodniu odcinek „S-T” ulega dalszemu obniżeniu w odpr. I, a 14.XII. wychylenie „T” ponownie ulega odwróceniu w odpr. II. Wreszcie 12.I. 1933 odcinek „S-T” w odpr. I jest mniej obniżony względem linii izoelektrycznej; w odpr. II odcinek „S-T” ma przebieg łukowaty, wychylenie „T” jest odwrócone w odpr. II. i III.

Z e s t a w i e n i e:

Chora, od roku cierpiąca na dusznicę bolesną, dostaje ostrego zakrzepu wieńcowego. Pomimo ciężkiej niedomogi serca z ogólnym zamroczeniem świadomości, znacznym spadkiem c. krwi z 195/110 do 115/60, oddechem *Ch e y n e - S t o c k e s a* i t. p. stan chorej poprawia się. Dłuższe trwanie gorączki. Jak w przypadku poprzednim szybkość opadania krwinek jeszcze w 6 tygodniu choroby znacznie przyspieszona. Nie-

zwykle ważna jest ciągła, prawie z dnia na dzień występująca, zmienność form w elektrokardjogramie*).

O m ó w i e n i e :

Objawem przewodnim w 8 spośród 9 przedstawionych przypadków ostrego zakrzepu wieńcowego jest ból, występujący nagle, przeważnie w spokoju, często budzący ze snu, utrzymujący się przez wiele godzin, czasem nawet kilka dni. Pospolite środki zaradcze, jak nitrogliceryna, szybko usuwające napad „*angina pectoris*” typu ambulatoryjnego, z chwilą wytworzenia się zakrzepu pozostają bezskuteczne. Nawet morfina w dużych dawkach nie wywiera często wpływu na bóle. W tych przypadkach są one nie do zniesienia, łączą się z uczuciem strachu i rozszadzenia klatki piersiowej, powodują duszność i niemożność oddychania. Lecz niezawodne wywiady jest w tym stopniu charakterystyczny. Nieraz chorzy odczuwają tylko palenie lub ucisk za mostkiem lub w okolicy serca o nieznacznym nasileniu; kiedy indziej znowu przebiega wystąpienie ostrego zakrzepu wieńcowego całkiem bezboleśnie. Przypadek 3. ilustruje właśnie powstanie tego rodzaju „niemego” zakrzepu. Prawdopodobnie odczyn bólowy w znacznym stopniu zależy od wrażliwości osobniczej układu nerwowego. *Parkinson i Bedford* podkreślają trudności rozpoznawcze, wywołujące się w przypadkach, gdy „niemy” zakrzep wieńcowy wywala nie bóle, lecz duszność lub nawet obrzęk płuc, będące wynikiem ostrej niedomogi serca. Różnie przedstawia się umiejscowienie bólów. W przypadkach szablonowych lokalizują się one za mostkiem, w okolicy serca lub wogóle w klatce piersiowej, rzadziej zaś w ramionach, plecach, szczęcie i t. d. Wcale nierzadko bóle wychodzą z nadbrzusza, naśladując napad kamicy żółciowej, ostrą martwicę trzustki lub inne procesy chorobowe, toczące się w obrębie jamy brzusznej (*Anderson, Faulkner, Marble i White*). O częstości tego rodzaju bólów świadczy to, iż *Coffen i Rusch* przytaczają sami 34 przypadki, w których w następstwie ostrego zakrzepu wieńcowego wystąpiły bóle w nadbrzuszu.

Pomijając promieniowanie typowe dla duszniczy bolesnej, może się ból ześrodkować jedynie za mostkiem lub w okolicy serca, może rozchodzić się w kierunku pleców, nadbrzusza, szyi, żuchwy, kończyny górnej prawej i t. d.

Wystąpienie ostrego zakrzepu wieńcowego wywołuje nieraz szereg objawów żołądkowo-jelitowych, jako to nudności, wymioty, odęcie (Przypadek 6, 7, 8). Z tego powodu wystąpienie bólów w nadbrzuszu w połączeniu z wymiotami z łatwością może prowadzić do błędnego rozpoznania. Ostatnio podają *Schooff, Rabinowitz i Douglas* przypadek, w którym choremu usunięto „zdrowy” wyrostek robaczkowy, a dalszy przebieg choroby wykazał niezbieżnie jako przyczynę wszystkich objawów brzusznych wystąpienie ostrego zakrzepu wieńcowego.

Za pewny objaw w rozpoznawaniu świeżego zawału mięśnia sercowego uchodzi szmer tarcia osierdzia, występujący wskutek *pericarditis epistenocardica* *Sternberga*. Spotyka się go jednak rzadko, mniej więcej w 20% wszystkich przypadków; według ostatniej wielkiej statystyki *Whitea i Blanda* tylko w 10% przypadków. Wysłuchuje się go zwykle na ma-

łej przestrzeni, przeważnie na koniuszku lub w okolicy przymostkowej lewej (przypadek 3 i 6), a więc w miejscach, odpowiadających najczęstszemu umiejscowieniu zawałów (*Gilchrist i Ritchie*). Szmer ten trwa często przez kilka godzin i z tego powodu łatwo go przeoczyć. Dlatego uważamy za rzecz niezwykłą, że w przypadku 6 szmer ten utrzymywał się w ciągu wielu tygodni.

Jednym z najbardziej stałych objawów świeżego zawału jest gorączka, występująca przeważnie w 24 — 48 godzin po zakrzepie. Stwierdzaliśmy ją w 8 z 9 przedstawionych przypadków; sięgała ona 38° — 38,5° i zwykle w sposób lityczny spadała w przeciągu 7—10 dni. O daleko wyższych podniesieniach ciepłoty, sięgających 40° C. i wyżej, donosi *Laubry*. Jedynie w przypadku 9. gorączka utrzymywała się przez 3 tygodnie, prawdopodobnie z powodu złych warunków gojenia się w zmartwiczałej części mięśnia sercowego. Brak gorączki w pierwszych dniach choroby może być skutkiem spadku powierzchniowej ciepłoty ciała w następstwie wstrząsu, jakiego doznaje ustrój w chwili ostrego zakrzepu wieńcowego. Należy mieć to na względzie i mierzyć w tych okolicznościach ciepłotę w odbytnicy; możemy wtedy nieraz znaleźć odpowiednio wyższe wartości, niż pod pachą.

Jedynie w przypadku 2. nie wystąpiła gorączka w ciągu całego przebiegu choroby. Prawdopodobnie spowodował to długo trwający wstrząs, wywołany przez ostry zakrzep wieńcowy.

Ten wstrząs, wyzwolony przez nagle zaczopowanie tak ważnego dla serca naczynia, prowadzi do znacznego spadku ciśnienia krwi, sięgającego często 60 — 80 i więcej mm słupa rtęci. Szybkie zejście śmiertelne w pierwszych godzinach, a czasem dniach po zakrzepie może nastąpić między innymi skutkiem takiego właśnie gwałtownego spadku ciśnienia krwi. W chwili takiej zapaści nie należy zwlekać z podaniem nawet środków zasadniczo przeciwwskazanych w zwężeniu naczyń wieńcowych, a więc adrenalinę i jej pochodnych, jak efetoina i sympatol, które podnoszą szybko ciśnienie krwi. Nieraz udaje się dzięki tak energicznej interwencji utrzymać chorego przy życiu przez te pierwsze godziny zapaści, a dalszy przebieg choroby przedstawia się dalej całkiem pomyślnie.

Obserwacja przytoczonych powyżej przypadków poucza, iż właściwie spadek ciśnienia krwi rozpoczyna się dopiero w kilka dni po wystąpieniu zakrzepu (przypadek 4, 5, 8, 9); chorzy tacy nie znajdowali się w stanie zapaści, a więc właściwie wytłumaczenie tego zjawiska jest trudne i zawikłane. Może chodzić w takim przypadku o rozpoczynającą się niedomogę serca lub wpływ toksyczny i odruchowy zawału. Przedmiot ten wymaga dalszych dokładnych badań.

Większe trudności w ocenie spadku ciśnienia krwi nasuwają się u hipertoniców, u których lekarz badający, nie znając ich ciśnienia pierwotnego, znajduje normalne wartości.

Coprawda, spadek ciśnienia krwi pozwala odróżnić ostry zakrzep wieńcowy od napadu „*angina pectoris*” typu ambulatoryjnego, w którym zazwyczaj ciśnienie krwi podnosi się (*Wenckebach*). Jednakże w nielicznych przypadkach zakrzepu wieńcowego może wystąpić na początku jego podniesienie ciśnienia krwi, które dopiero w dalszym przebiegu spada (*Scherf*). Należy przypuszczać, że w przypadku 5. c. krwi 180/95 w chwili zakrzepu było następstwem tego rodzaju pod-

*) Materiał powyżej przedstawiony zawdzięczam uprzejmości dra *Scherfa*, kierownika oddziału sercowego I. kliniki wewnętrznej w Wiedniu.

niesienia, gdyż po spadku do 105/70 ustaliło się ono pomimo zadawalającego stanu serca na wysokości 130/75. Dokładna ocena tych kwestyj jest trudna ze względu na to, jak rzadko się obserwuje w napadzie chorego, którego poprzednio badano.

Badania laboratoryjne są nam bardzo pomocne w rozpoznawaniu ostrego zakrzepu wieńcowego.

Najdłużej znanym objawem laboratoryjnym jest leukocytoza (Liebman), która występuje zwykle po kilku godzinach i trwa niedługo. Znajdujemy ją dosyć często (przypadek 1, 4, 7, 8, 9), a sięgać ona może nawet 20.000.

Scherf wskazał na częste występowanie przejściowego cukromoczu i hiperglikemji w następstwie ostrego zakrzepu wieńcowego. (Przypadek 5 i 7). U chorych ze zmianami miażdżycowymi w nerkach, z powodu ich „zagęszczenia“, cukier może nie przejść do moczu, lecz we krwi występuje wybitna przejściowa hiperglikemja (przypadek 6, 7, 8).

Rabinowitz, Schookhoff i Douglas znaleźli znaczne przyspieszenie szybkości opadania krwinek w parę dni po wystąpieniu zakrzepu. Moje badania w I. klinice wewnętrznej w Wiedniu, będące w toku, wykazują, iż to przyspieszone opadanie utrzymuje się w ciągu 4 — 5 tygodni (przypadek 1, a zwłaszcza 7 i 8). Z tego powodu nie sądzę, żeby na podstawie tego objawu można było wyciągać jakiekolwiek wnioski prognostyczne, jak to czynią Schokhoff i jego współpracownicy.

Ścisłe wyodrębnienie ostrego zakrzepu wieńcowego, jako jednostki chorobowej, powiodło się dzięki badaniom elektrokardiograficznym. Wystąpienie zawału w mięśniu sercowym wyłącza tę część jego z ogólnego układu i przedewszystkiem odbija się na elektrokardiogramie, który jest najbardziej czułym obrazem stanu czynnościowego mięśnia sercowego.

Pomijam powszechnie znane zmiany typowe, opisane z początku przez Pardee, a później przez Parkinsona i Bedforda, dotyczące wysokiego odejścia z uwypukleniem do góry odcinka „S-T“ od ramienia zstępującego „R“ w I. lub II. odpr. lub bardzo niskiego odejścia „S-T“ od „S“ w odpr. III. z przejściem w dalszym przebiegu w odwrócone wychylenie „f“ (coronary „T“). Zmiany podobne przedstawia przypadek 2 i 6. Należy zastrzec się, że podobne zmiany znajdowano czasem w zapaleniu płuc (Master i Romanoff), w *myocarditis acuta rheumatica*, a zwłaszcza w wysiękowym zapaleniu osierdzia (Gilchrist i Ritchie, Katz, Scott i Feil, Master i inni). Ostatnie doświadczenia Coelho i prace Clerca i współpracowników potwierdzają również, iż wystąpienie płynu w osierdziu może spowodować najrozmaitsze zmiany w elektrokardiogramie wskutek ucisku lub równoczesnego uszkodzenia jakiejś części mięśnia sercowego. Te obserwacje nie pomniejszają znaczenia elektrokardiogramu dla rozpoznania świeżego zawału, gdyż rozpoznanie różniczkowe między nim a temi stanami nie nastęrcza większych trudności.

Daleko ważniejsze od form typowych ostrego zakrzepu wieńcowego są zmiany nietypowe, polegające na często notowanej zmienności w przebiegu odcinka „S-T“ i wyglądzie wychylenia „T“. Ta wielka zmienność form, zachodząca nieraz z dnia na dzień, świadczy niezbicie o świeżym procesie w mięśniu sercowym. Jako przykład wystarczy przytoczenie dowolnego wypadku

zpośród wyżej opisanych. Na tę charakterystyczną zmienność form w elektrokardiogramie zwraca uwagę szereg autorów (Brandenburg, Sigler, Frank, Grotel i inni); podkreślają oni wielkie znaczenie tego zjawiska dla rozpoznania świeżego zawału. Słusznie twierdzą Gilchrist i Ritchie, iż zmiany w odcinku „S-T“ i wychyleniu „T“ są dla tego jedynie charakterystyczne dla ostrego zakrzepu wieńcowego, gdyż rozwijają się one w krótkim odstępie czasu; podobne zmiany wytwarzają się przy powstawaniu blizn w mięśniu sercowym w miażdżycy tętnic wieńcowych, lecz wtedy w odróżnieniu od świeżego zawału rozwijają się one bardzo powoli. Coocksley i Freund podkreślają to, iż wystąpienie ostrego zakrzepu wieńcowego może spowodować nagle zmniejszenie się wychylenia QRS zespolów (przypadek 2). Ocenić ten objaw można jedynie wtedy, gdy porównamy nowy elektrokardiogram z pisanym przed napadem. W każdym razie stałe zmniejszenie się wychyleń QRS należy uważać za złą oznakę pod względem prognostycznym.

Nie należy sądzić, iż rozpoznanie ostrego zakrzepu wieńcowego może się wyłącznie opierać na badaniach elektrokardiograficznych; jest ono jedynie wynikiem dokładnej, a czasem trudnej analizy obrazu klinicznego i krzywej elektrokardiogramu. W wielu przypadkach są zmiany tej krzywej bardziej charakterystyczne, niż objawy kliniczne, i z tego powodu należałoby przeprowadzać badanie elektrokardiograficzne we wszystkich podejrzanych przypadkach.

O ile w pierwszych godzinach po ostrym zakrzepie wieńcowym wstrząs lub migotanie komór nie wywołuje zejścia śmiertelnego, dalszy przebieg choroby przedstawia się rozmaicie. Pomijając przebieg pomyślny, prowadzący bez większych komplikacji do zbliznowacenia zmartwiczałej części mięśnia sercowego, w wielu przypadkach rozwija się wcześniej lub później niedomoga serca (2, 5, 9). Bardzo często (w przypadkach 5 i 9) występuje wskutek tej niedomogi oddech typu Cheyne-Stokesa; zjawia się on przeważnie w 7 — 8 dniu choroby i jeszcze nie oznacza, jak pouczają nasze przypadki, bezwzględnie złego rokowania, jakie mu dawniej przypisywano. Niedomoga serca może prowadzić w rozmaitym czasie do śmierci; wielu chorych ginie czasem dopiero po wielu miesiącach. Skrzepy przyścienne w sercu mogą stać się w miarę dalszego postępowania osłabienia serca źródłem rozmaitych zatorów, a z nich jest zator tętnicy płucnej śmiertelny (Fulton).

Inni chorzy znowu, cieszący się na początku dobrem zdrowiem, po upływie miesięcy zaczynają wykazywać dolegliwości sercowe, przeważnie w postaci objawów niedomogi lewego serca i po krótszym lub dłuższym okresie czasu ulegają swemu cierpieniu. Coelho i inni opisują jako komplikację ostrego zakrzepu wieńcowego napady częstoskurczu komorowego. Do rzadszych komplikacji należy wysiękowe zapalenie opłucny, jak w przypadku 2 i 6, powstałe prawdopodobnie przez przewędrowanie z osierdzia, oraz zakrzepy żył (przypadek 6, Parkinson i Bedford).

Chory, który przeszedł ostry zakrzep wieńcowy, może w każdej chwili ulec nagłemu zejściu z powodu migotania komór lub pęknięcia serca w miejscu, gdzie powstał zawał (Fulton). Do tego samego rodzaju zejścia mogą prowadzić tętniaki, które wytwarzają

się czasem z powodu niedostatecznego zbliźnowacenia w miejscu zawału. Prześwietlenie promieniami Röntgena pozwala nam stwierdzić niebezpieczne zmiany w ścianie serca (Schöokhoff i Douglas, Zadek). W naszych 9 przypadkach, jak wykazało prześwietlenie serca w chwili opuszczenia kliniki (Doc. Zdan sky), ani razu nie doszło do powstania tych zmian; należy sądzić, iż liczby Zadeka, opiewające, iż 50% zawałów serca prowadzą do wytworzenia tętniaka, są wygórowane.

Dalszy los chorych przedstawia się rozmaicie: część ich, która przed wystąpieniem ostrego zakrzepu wieńcowego cierpiała na napady „angina pectoris”, może je zupełnie stracić; inni znowu, przedtem zdrowi, obecnie skarżą się na bóle stenokardyczne i nie rozstają się z nitrogliceryną.

Stałe niebezpieczeństwo grozi z powodu możliwości wystąpienia ponownych zakrzepów, lub nagłego zejścia wskutek migotania komór (Sekundenherztod). Z tych powodów trudno ocenić dalszy los chorego, który przeszedł ostry zakrzep wieńcowy. Do tego jest konieczny duży wieloletni materiał. Bland i White w ostatniej swej statystyce z 200 przypadków podają iż tylko 33 chorych żyło dłużej, niż 4 lata od chwili zakrzepu. Miejmy nadzieję, iż prawidłowe rozpoznawanie i odpowiednie pielęgnowanie tych chorych pozwoli uzyskać znacznie lepsze wyniki, niż je otrzymali Bland i White.

W sprawie leczenia ostrego zakrzepu wieńcowego ograniczam się jedynie do podkreślenia, iż w napadzie

należy podawać duże dawki morfiny (0.06 — 0.08 *pro die!*), a w dalszym przebiegu należy jaknajsurowiej zalecić, aby chory nie opuszczał łóżka w ciągu 4 — 6 tygodni (Cotton). Powrót do pracy w pomyślnym przebiegu choroby jest dopuszczalny nie wcześniej, niż po 3 miesiącach od chwili wystąpienia zakrzepu.

PIŚMIENICTWO.

Anderson. J. amer. med. Assoc. 91 (1928). Bramwell. Heart Diseases (1932). Brandenburg. Med. Klin. 1 (1931). Conar and Evelyn. Amer. Heart J. 5, (1930). Coffen and Rusch. J. amer. med. Assoc. 91 (1928). Coelho. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 48 (1932). Coelho. Arch. Mal. Coeur 25, 1932. Clerc. Bascouret, Schwob. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 48 (1932). Cooksey and Freund. Amer. Heart J. 6, (1931). Cutton. Brit. med. J. 3712 (1932). Faulkner, Marble, White. Jour. amer. med. Assoc. 113, 26 (1924). Frank. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1931). Fulton. Amer. Heart J. 6 (1931). Gilchrist and Ritchie. Quart. J. Med. 23 (1930). Grotel. Dtsch. Arch. Klin. Med. 169 (1930). Laubry. Maladies du Coeur (1930). Levine. Medicine 8 (1929). Levine. Amer. Heart J. T. 3, 3 (1928). Master and Romanoff. Proc. Soc. exper. Biol. Med. 28 (1930). Pardee. The clinical aspects of Elektrocardiogramm (1928). Parkinson and Bedford. Lancet, T. 214, 1 (1928). Parkinson and Bedford. Heart 14 (1928). Rabinovitz, Schookhoff and Douglas. Amer. Heart J. 7 (1931). Smith and Bartels. J. amer. med. assoc. 98 (1932). Scherf. Wien. Klin. Woch. 3 (1933). Scherf. Z. Klin. Med. T. 120, 5 (1932). Sigler. Ann. int. Med. 4 (1931). Wenckebach. Herz — und Kreislaufinsuffizienz. (1931). White and Bland. Amer. Heart J. 7 (1931). Zadek. Dtsch. med. Woch. 50 (1932).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Zakażenia dodatkowe w świetle badań doświadczalnych i klinicznych.

Podał

G. ABERDAM-SELLIGOWA (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 18).

Należy obecnie zdać sobie sprawę, czy i w jaki sposób wpływa zakażenie dodatkowe na przebieg gruźlicy u człowieka, który w stosunku do gruźlicy zachowuje się odmiennie, niż zwierzęta. Odporność, bowiem, u ludzi jest raz mała, drugi raz duża. Pierwsze zakażenie wywołuje także u człowieka alergję, która objawia się tem, że w dalszym życiu nie spotyka się nigdy zmian analogicznych do zespołu pierwotnego. Czy jednak ta alergja idzie w parze z odpornością, nie jest wyjaśnione, i zdania autorów pod tym względem są podzielone.

Uhlenhuth twierdzi, że pierwsze zakażenie człowieka daje taką odporność, że można ją wytłumaczyć różnicę przebiegu gruźlicy u ludów kulturalnych i u ludów dzikich. Neufeld jednak wątpi w to, gdyż już przy pierwszym zakażeniu występują bardzo wyraźne różnice, które tłumaczy doboorem odpowiedniejszych typów w ciągu wieków u ludów kulturalnych, oraz lepszymi warunkami higienicznymi w Europie. Römer zaś widząc, że gruźlica świnka inaczej reaguje na powtórne zakażenie, niż zdrowa, że wykazuje odporność względem nowego zakażenia, wypowie-

dział pogląd, że pierwsze zakażenie u człowieka również daje odporność przeciw nowym zakażeniom, trwającą przez całe życie; dorosły dostaje suchot tylko wtedy, gdy istniejąca odporność zostaje przełamana przez silną reinfekcję, przeciw której ustroj broni się nabytą odpornością w ten sposób, że u dorosłych nie dochodzi do ostrych postaci gruźlicy, tylko do bardziej przewlekłych suchot. Römer uzależnił więc przebieg gruźlicy wyłącznie od swoistej odporności. Przy wszystkich zakażeniach dodatkowych, robionych małymi czy dużymi dawkami, na drodze sztucznej czy naturalnej, prątkami z ustroju i z hodowli widział Römer, że przy słabem pierwszym zakażeniu odporność jest tem większa, im dłużej trwa gruźlica. Wszystkie jego świnki były chore na gruźlicę postępującą, a owce miały świeżą, czynną sprawę, tak, że ze swych doświadczeń mógł tylko wysnuć wniosek, że dopóki gruźlica jest czynna, chroni od nowych zakażeń, pochodzących z wewnątrz, czy z zewnątrz, nie otrzymał natomiast odpowiedzi, jaka jest odporność, gdy ognisko się uspokoiło. Badania innych autorów, prowadzone w tym kierunku, są niedostateczne, bo prowadzone bez zwierząt kontrolnych. Badania Lydtina i Langego na świnkach, zakażanych najmniejszych ilościami prątków, by wywołać utajoną gruźlicę, i na owcach, zakażanych przed laty żywotnymi prątkami, wykazały, że zagojone ognisko nie daje odporności; im rozleglejsze jest

schorzenie tem odporność jest większa. Odnosi się to także do człowieka. Dopóki istnieje czynne ognisko, człowiek jest odporny na zakażenia dodatkowe, z czasem staje się odpornym na generalizację. Z doświadczeń jednak na zwierzętach nie wynika jak przyjmuje R o m e r, R a n k e i inni, że ograniczone ognisko, nabyte w dzieciństwie, chroni i dorosłego. Na podstawie wyników badań L a n g e g o raczej przyjąć należy, że u dorosłego z ogniskiem wygojonym może utkwieć zakażenie dodatkowe. Spostrzeżenia na człowieku przeczą zasadom R o m e r a, i tak I c k e r t, L i e b e r m e i s t e r i Leon B e r n a r d wykazali, że wiele dzieci z rentgenologicznie stwierdzonym zespołem ma ujemnego P i r q u e t a, czyli, że odporność może zniknąć przy wygojonych ogniskach.

Ostatnio klinicyści, kierownicy dużych sanatorjów i poradni przeciwgruźliczych stali się ostrożniejsi i dostarczyli dużego materiału obserwacyjnego, stwierdzającego ujemny wpływ zakażenia dodatkowego na przebieg gruźlicy. Oddawna wiadomo, że dzieci, przebywające w otoczeniu ciężko chorych na otwartą gruźlicę, ciężiej chorują, niż te, które się wychowują między lżej chorymi. Udowodniły to w cyfrach statystyki P o l l a k a, K ö f f l e r a, B r i n n k m a n n a, B r ä u n i n g a i R e d e k e r a. E n g e l był zdania, że przyczyną tych różnic są różnice pierwszej dawki, którą ustrój się zakaża, i wprowadził pojęcie mikro i makroinfekcji. W świetle jednak badań mechanizmu pierwszego zakażenia u człowieka podział ten nie utrzymał się. C h a u s s é, mianowicie, wykazał, że do zrazików płucnych zwierząt wrażliwych na zakażenie mogą się dostać tylko pojedyncze prątki, czyli, że zakażenie u człowieka przez drogi oddechowe może nastąpić tylko przez *infectio minima*. Badania L a n g e g o na świnkach i owocach potwierdziły, że wystarczy jeden prątek do zakażenia. Anatomiczne badania K ü s s a, A l b r e c h t a i G h o n a wykazały, że u człowieka znajduje się z reguły jedno ognisko pierwotne, rzadko 2 do pięciu, a ponad 5 wyjątkowo, mimo, że każde pierwsze i każde następne zakażenie w okresie przedallergicznym prowadzi do wytworzenia zespołu pierwotnego. Okres ten trwa 3 tygodnie, a może i dłużej, sposobność do zakażenia się istnieje codziennie, gdy się przebywa z chorym, a gdy mimoto prawie wyłącznie spotyka się tylko jedno ognisko, wynika z tego, jak rzadkie są zakażenia masywne.

Zjadliwość prątków też nie ma znaczenia, co potwierdziły badania P a g e l a, R o l o f f a i C a r v a l h o, którym się nigdy nie udało wyhodować z płwociny prątków mało jadowitych, tylko zawsze jadowite.

Trzeba więc było szukać innych przyczyn dla wytłumaczenia faktu, że dzieci ciężko chorych chorują ciężiej. R e d e k e r tłumaczy te różnice różnym przebiegiem pierwszego zakażenia, a mianowicie często powtarzającymi się zakażeniami dodatkowymi w pierwszym okresie zespołu pierwotnego i wyróżnił zakażenia przypadkowe, powolne i napadowe. Zakażenia przypadkowe są to takie zakażenia, przy których dziecko jednoro-

wo zetknęło się z prątkującym, zakaziło się i ma czas wytworzyć swoistą allergję i odporność. Spotyka się to przeważnie u dzieci szkolnych, wykazują one tylko dodatniego Pirqueta, żadnych innych następstw zakażenia u nich niema. Powolne zakażenia są to takie zakażenia, przy których po pierwszym zakażeniu następne narazie się nie powtarza. Dziecko wytwarza allergję i odporność, dopiero po pewnym czasie następuje zakażenie dodatkowe, które, o ile nie jest zbyt silne, wzmacnia tylko odporność, ale do pewnej granicy. Gdy ta zostaje przekroczona, powstaje przeczulica i rzuty okresu gruźlowego, których ostateczny przebieg zależy od stosunku uzyskanej odporności do stopnia zakażenia dodatkowego. Tę postać zakażenia spotyka się u dzieci rodziców, cierpiących na gruźlicę przewlekłą, ulegającą od czasu do czasu obostrzeniu. U tych dzieci spotyka się przewlekłe postaci gruźlicy ze zmianami łącznotkankowymi. Trzecią grupę stanowią zakażenia napadowe, przy których bez przerwy po pierwszym zakażeniu mnożą się następne, odporność swoista nie może się wytworzyć, rozpad prątków dodatkowo zakażających jest silny i absorbuje wszystkie siły obronne organizmu, tworzą się obficie jady. Przeczulica wzrasta, nie mając odpowiednika w odporności. Prątki ogniska pierwotnego mnożą się, ognisko szerzy się, tkanka otaczająca odpowiada rozległym wysiękiem okołogniskowym, gruczoły serowacieją, powstają wysiewy. Postać tę spotyka się u dzieci, pielęgniujących chorych na gruźlicę, u dzieci, które urodziły się w milieu gruźliczym, lub gdy ciężko chory zamieszka w rodzinie.

Przez ten podział na 3 grupy zostało utrzymane pojęcie mikro i makroinfekcji, ale nie w odniesieniu do pierwszego momentu zakażenia, a zagadnienie lekkiego i ciężkiego zakażenia rozwiązuje zakażenie dodatkowe w pierwszym okresie tworzenia się zespołu pierwotnego. R e d e k e r, rozpatrując następstwa pierwszego zakażenia z tego punktu widzenia, stwierdził znaczne różnice na materiale, obserwowanym przez dwa lata po pierwszym zakażeniu. Przy zakażeniu powolnym w 59,1% był tylko dodatni P i r q u e t bez innych zmian, nacieczeń było 31,8%, gruźlicy gruczołów, kości i stawów nie było, śmiertelność wynosiła 9,1%. Przy zakażeniu napadowym cyfry te przedstawiały się inaczej. Dzieci z dodatnim Pirquetem było 6,2%, nacieczeń 50%, gruźlicy gruczołów 9,4%, gruźlicy stawów i kości 3,1%, śmiertelność wynosiła 31,8%. R e d e k e r nie uwzględnił w tej statystyce przypadków zakażenia przypadkowego, ani tych przypadków, w których nie można było ustalić dokładnie sposobu i daty pierwszego zakażenia; uwzględnił tylko te przypadki, które przedtem były w obserwacji i miały ujemnego Pirqueta, a potem dopiero zakaziły się i u których można było prześledzić dalszy sposób przebywania z chorymi.

W przypadkach, w których dziecko raz tylko z chorym zetknęło się, nie widział R e d e k e r wyraźnej choroby, a ponieważ to jest sprzeczne ze znanymi statystykami, stwierdzającymi ścisły związek gruźliczego zapalenia opon z jednorazowym zewnątrzrodzinnym zakażeniem, przypusz-

cza, że statystyki te nie są dokładne, że zakażenie zewnątrzrodzinne przyjmowano wtedy, gdy nie udawało się na podstawie wywiadów wykazać zakażenia wewnątrzrodzinnego. Ujemny wpływ napadowego zakażenia dodatkowego uwidocznia się także w statystykach R a n k é g o i S e i l e r a, którzy zbadali w 1919 r. w Monachjum dzieci inwalidów wojennych, cierpiących na wysiękowe postacie gruźlicy. Dzieci, przez nich pielęgnowane, miały już we wczesnym dzieciństwie dodatniego Pirqueta, były bardzo wrażliwe na tuberkulinę, a wrażliwość ta tem była większa, im cięższy był stan ojca i im dłużej trwało zakażenie dodatkowe.

Inni klinicyści widzieli korzystny wpływ usunięcia dziecka z milieu gruźliczego na przebieg choroby. Stwierdzili zależność rzutu i poprawy u dziecka od rzutu i poprawy u źródła. R e d e k e r podniósł znaczenie zakażenia dodatkowego na podstawie rozbieżnych dat gruźlicy u chłopców i dziewcząt w wieku szkolnym. Liczba zachorowań u dziewcząt jest większa, co się tłumaczy tem, że dziewczęta więcej przebywają z chorymi rodzicami i sąsiadami, a chłopcy więcej poza domem. Umieralność dzieci na gruźlicę, gdy oboje rodzice są chorzy, jest dwa razy tak wielka jak u dzieci, u których choruje tylko ojciec lub matka. Liczba umieralności i zachorowań u dzieci znacznie się zmniejsza, gdy chorzy rodziców oddaje się do jakiegoś zakładu. Zakażenia i umieralność dzieci do 2-go roku życia znacznie się zmniejsza, gdy chory ojciec lub matka przeby-

wają pół roku w domu, a pół roku poza domem. Ujemny wpływ zakażenia dodatkowego stwierdzono także u dorosłych. Gdy się bada lekarzy i pielęgniarki przy wstępowaniu na oddziały gruźlicze i powtarza to badanie po 3-ch miesiącach, okazuje się, że odczyn P i r q u e t a staje się po tym czasie wyraźniejszy. Stwierdzili to M u c h, M e i n i c k e i H e i m b e c k. O uczuleniu przez pierwsze szczepienie po tak długim odstępie czasu niema mowy; lekarze i pielęgniarki już zakażeni dalej się zakażają i w związku z tem Pirquet staje się wyraźniejszy. Te zakażenia dodatkowe, jak wykazują statystyki H a m e l a, rzadko prowadzą do choroby, jednakowoż częściej niż u ludzi w tym samym wieku, nie wystawionych na zakażenie dodatkowe. Wpływ zakażenia dodatkowego stwierdzają statystyki Ottfrieda M ü l l e r a z czasów wojny, które wykazały, że na oddziałach gruźliczych umierało z personelu 36 razy więcej osób, niż na oddziałach wolnych od gruźlicy. Najbardziej przekonujące co do wpływu zakażenia dodatkowego są prace angielskiej komisji przeciwgruźliczej, które wykazały bakterjologicznie w tym samym ustroju prutki typu ludzkiego i bydłowego. Jeśli się rozważy, jak trudno wykazać takie podwójne zakażenie i jak rzadkie są zakażenia typem bydłowym, a z drugiej strony jeśli się rozważy, że podwójnych zakażeń typem ludzkim bakterjologicznie wogóle stwierdzić nie można, dojdzie się do wniosku, że skuteczne zakażenia dodatkowe są może częstsze, niż się naogół przyjmuje. (Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze

Patologia kliniczna i doświadczalna.

GÄRTNER W. Udatne przenosiny doświadczalne u małp t. zw. rozmiękczenia okolonaczyniowego białej substancji podkorowej. (Klinische Wochenschrift N. 21, 1932).

Przed 5 laty podczas transportu 40 orangutanów z Sumatry przez Marsylję do różnych zwierzyńców Europy większość z nich zginęła zagadkową śmiercią. Podejrzewano słuszenie otrucie lub chorobę nagminną. S c h o b z Drezna — znany histopatolog drezdeński — zbadał bliżej i opisał chorobę oraz mózgi makro- i mikroskopowo (*myelomalacia subcorticalis confluens perivascularis*), sprawę zapalną z obrzmieniem i zniszczeniem cylindrów osiowych, bujaniem astrocytów i zwyrodnieniem rozlanem bez śladu sprawy zapalnej w naczyniach. Podkreślając podobieństwo do częstej *sclerosis disseminata* i do rzadkiej choroby nerwowej S c h i l d e r a, S c h o b co do etiologii nie mógł nic pewnego powiedzieć, jak S t e i n e r, P e r d r a n i L e v a d i t i. G ä r t n e r z Halle miał ostatnio możność zbadania jednego z tej grupy orangutanów i stwierdzić identyczny obraz. Wkrótce potem padły w tymże zwierzyńcu czarna małpa innego gatunku (*Cynopithecus maurus*), sąsiadująca z orangutaniem, i dwa pawiany, zaprzyjaźnione z tą ostatnią, przy analogicznych objawach porażennych i przy analogicznych ogniskach rozmiękczeniowych. Krew jednego z pawianów została zastrzyknięta domięśniowo drugiej, płyn zaś trzeciej małpie. Ta ostatnia padła przy tychże objawach klinicznych i anatomicznych. Zawiesinę z jej rozartej istoty mózgowej, wstrzyknięto kotowi morskemu (*lasio pyga leucampyx*), również spowodowało to — już w drugim pokoleniu — wspomniany obraz chorobowy. Należy przeto — słusz-

nie rozumie autor — tę zagadkową chorobę, mocno przypominającą stwardnienie wieloogniskowe ludzi, uważać za zakaźną u tych 5 gatunków małp. (Żywy materiał z antropoidów przysłałby się może i u człowieka, którego antenatem był wszak prawdopodobnie orangutang. Ref).

H. H i g e r

TRAUBE, SKUMBURDIS i GOLDBERG. Przyczynek do patogenezy kamieni nerkowych. (Münch. med. Woch. N. 27, 1932).

Zawiesiny wodne ciał krystalicznych wyjaśniają się b. szybko po dodaniu minimalnej ilości pewnych śluzowatych ciał roślinnych lub zwierzęcych. Wtedy w próbówce tworzą się duże kłaczkki. Ciała koloidalne, dodane w ilości najmniejszej, wystarczają do zlepiania cząsteczek zawiesiny. Te same części i procesy biorą udział w strukturze kamieni nerkowych i pęcherzowych: ciała krystaliczne to szczawiany, moczany, węglany, fosforany, rozpuszczalne koloidy — to śluz i t. p. W doświadczeniach użyto wodnych zawiesin soli wapnia w stosunku 15 gr. na 1 litr wody. Po dodaniu do tych zawiesin nieznacznych ilości mucyny lub śliny występuje serowate kłaczkowanie. To samo powstaje po dodaniu do zawiesin śluzu ze śluzówki pęcherza moczowego. Podobnie — w próbach z zawiesiną fosforanu, węglanu wapnia i z solami kw. moczowego. Z tych doświadczeń wynika, że kłaczkowanie, poprzedzające tworzenie się kamieni, wywołane jest obecnością mucyny wzgl. ciał śluzowatych. Kamienie nie tworzą się pomimo licznych w moczu soli a przy braku mucyny. Niektóre ciała, jak kw. chondroitynosiarkowy, przeciwstawiają się tworzeniu kamieni i utrzymują w zawieszynie szczawian wapnia z dodatkiem śliny. Wszystkie powyższe próby nie wypadają tak samo łatwo w moczu. W moczu znajdują się najrozmaitsze ciała, szczególnie różne sole, które również kłaczk-

kują zawiesiny szczawianów, jakkolwiek mniej intensywnie. Zlepiania cząsteczek jednakże nie spostrzega się, tak że wytrącanie kamieni z moczu nie udaje się. Jednakże szybkość kłaczkowania w obecności tych soli jest większa, niż przy mucynie. Rozcieńczenie moczu wodą zwalnia ten proces. Teoretycznie przyjmuje się, że stosunek ciał hamujących wypadanie do ciał powodujących wypadanie kamieni jest decydujący dla ich powstawania. Podobnie lecz słabiej od kw. chondroitynosiarkowego działa kw. nukleinowy. Tymczasowe wnioski terapeutyczne wskazują na wody alkaliczne, które rozcieńczają mocz, wzmagają działanie koloidów ochronnych. Przytoczone doświadczenia mogą być odniesione do patogenezy złożeń dnawych, kamieni naczynych, żółciowych.

F. T u r y n.

Gruźlica.

I. SORGO. Jakie powikłania występują w przebiegu odmy sztucznej, i jak ich można uniknąć? (Wien. kl. Woch. Nr. 11. 1932 r.).

Autor przytacza szereg zaburzeń, występujących przy nakładaniu odmy sztucznej, omawia ich przyczyny oraz daje wskazówki, jak unikać tych powikłań. 1) Zatoru powietrznego można uniknąć, jeżeli wpuszcza się powietrze dopiero wtedy, gdy igła do nakłucia znajduje się z całkowitą pewnością w wolnej przestrzeni opłucnowej, i jeżeli używa się tych igieł. 2) Drugie powikłanie stanowi odma pozaopłucnowa, przyczem powietrze gromadzi się pomiędzy opłucną ścienną a powięzią wewnątrzpiersiową (*fascia endothoracica*). 3) Rozedma zrostowa, w której manometr natychmiast wykazuje dodatnie wartości, które następnie powoli opadają. Ta gra wciąż się powtarza i jest bardzo charakterystyczna. Zapobieganie powikłaniu 2) i 3) polega na właściwej ocenie gry manometrycznej. 4) Rozedma śródpiersiowa daje się uniknąć, jeżeli trzymać się zasady, że powietrze wolno wpuszczać tylko wtedy, gdy wychylenia oddechowe manometru są jasne i wyraźnie ujemne. 5) Rozedma podskórna nie jest niebezpieczną, lecz zato dokuczliwym powikłaniem. 6) Odma drugostronna stanowi *curiosum* w piśmiennictwie. 7) *Pneumoperitoneum*. Zranienia płuc zwłaszcza ostrą igłą mogą powodować odnę urazową, lecz prócz sztucznego uszkodzenia odma sztuczna może być powikłana przez odnę samoistną. Na zakończenie podaje autor jeszcze pewne objawowe wydarzenia: 1) Krwiopłucie słabszego i silniejszego stopnia; pierwsze powstają wskutek zranienia, drugie czasami w odmie niepełnej wskutek zastoiny w przytrzymywanych chorych częściach płuc. 2) Dusznosc jest objawem, dającym dużo do myślenia; powstaje ona wskutek zbyt silnego przesunięcia śródpiersia, albo wskutek rozedmy śródpiersiowej, albo też wskutek niedomagania czynności serca, albo też rozedmy płuc (ostatnie dwa stany stanowią przeciwwskazanie do nałożenia odmy), albo też wreszcie wskutek podniesienia ciepłoty.

A. N e u m a n n (Baden-Heleenthal).

N. A. DANIŁOW. W sprawie roli przeziębienia w powstawaniu gruźlicy płuc u dorosłych. (Wopr. Tuberk. Nr. 10—11. 1931 r.).

Wśród czynników, sprzyjających powstaniu i rozwojowi gruźlicy, czynnik zaziębienia zajmuje dość wybitne miejsce. W 9,5% wszystkich (503) przypadków otwartej gruźlicy przeziębienie było jedynym czynnikiem, prowokującym jej wybuch. O wiele częściej ujawnia swe szkodliwe działanie przeziębienie w kombinacji z innymi przypuszczalnymi momentami, mianowicie w 38,5% w stosunku do ogólnej liczby chorych i w 80% w stosunku do wszystkich przypadków, w wywiadach których było zaznaczone przeziębienie. Szczególnie często zaznacza się kombinacja przeziębienia i przemęczenia zarówno w prostym połączeniu, jak i w kombinacji z jeszcze innymi czynnikami. Kombinacja przeziębienia i przemęczenia występuje w 28% w stosunku do ogólnej liczby

chorych i w 74% w stosunku do tych wszystkich przypadków, w których przeziębienie kombinowało się z innymi czynnikami. Wśród kombinacji przeziębienia z innymi czynnikami należy podkreślić połączenie przeziębienia z długotrwałą i ciężką zimnicą.

Henryk J. L a n d a u.

S. BADER. Przyczynek do bacillurji gruźliczej. (Z. Tbk. t. 65, z. 3. 1932).

U 100 pacjentów z ciężką gruźlicą płuc, wśród których znajdowało się 16 z białkomoczem, badano mocz na zawartość prątków gruźliczych. Prątki znaleziono tylko w 5 przypadkach, w których była jednocześnie gruźlica narządu moczopłciowego.

Henryk J. L a n d a u.

B. L. JACHNIS i S. J. SZAGAŁOWA. Pewne dane co do praktycznej nieszkodliwości szczepień noworodków metodą Calmette'a. (Wopr. Tuberk. Nr. 10—11. 1932).

Na podstawie długotrwałej obserwacji bliźniąt, z każdej pary których szczepiono słabszego BCG, odrzucają autorzy wszelką możliwość szkodliwego wpływu dokonanego szczepienia na dalszy rozwój szczepionego dziecka. Niejednokrotnie wypowiedziane przez Calmette'a twierdzenie, że szczepione BCG dzieci lepiej się rozwijają i wykazują mniejszą śmiertelność wymaga dalszych badań.

Henryk J. L a n d a u.

N. A. KEWDIN. O znaczeniu odczynu ustroju i równowagi kwasowo-zasadowej u gruźlików. (Borba z Tuberk. Nr. 6. 1932 r.).

Normalnie odczyn krwi jest słabo - zasadowy; czy takie nastawienie ustroju jest bardziej pomyślne i w przypadkach patologicznych np. w gruźlicy płuc, pozostaje zagadnieniem otwartym. U chorych z gruźlicą płuc, zwłaszcza w procesach niewyrównanych spostrzega się często kwasicę, wyrażającą się czasem w znacznym zmniejszeniu się zasobu zasad. Alkalozja bywa rzadka. Znaczne odchylenia od normy równowagi kwasowo-zasadowej są szkodliwe zarówno dla zdrowego, jak i dla chorego ustroju. Walczyć z niemi można zapomocą stosowania odpowiedniej diety i długotrwałego podawania zasad lub kwasów.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby narządów trawienia.

V. BERGMANN. W sprawie znaczenia niedokwaśności żołądka i wystarczającego leczenia zastępczego. (D. m. W. Nr. 1 i 2, 1933).

Wprowadzony przez K u s s m a u l a zgłębnik żołądkowy miał za zadanie opróżnienie żołądka wieczorem i ulżenie choremu w jego dolegliwościach w nocy. Z punktu widzenia leczniczego wskazania do płukania żołądka zostały ograniczone do zaległości przy nowotworze żołądka, dobrotliwych zwężeniach, stanach pooperacyjnych. Niema dostatecznych powodów do opróżnienia żołądka przy *gastritis*, wrzodzie, nie powodującym zwężeń, nawet, o ile stosujemy przy płukaniu środki farmakologiczne. Frakcjonowane badanie treści żołądkowej jest niewątpliwie wielkim postępem. Alkoholowe śniadanie próbne jest w dalszym ciągu jeszcze dobrym bodźcem. Zjawiska wydzielnicze i ruchowe dają się ująć w postaci krzywej. Ze względu na brak objawów dodatkowych b. często używa się także śniadania kofeinowego. Histamina jest najsilniejszym środkiem pobudzającym wydzielanie kwasu solnego tak, że przy niedokwaśności w tych razach można mówić o „achylii histaminowej“, uświadamiającej istnienie zaniku gruczołów dna. Jednak, klinicznie i praktycznie, jeśli chodzi o stwierdzenie *achylia gastrica*, t. j. braku wydzieliny żołądkowej po takim bodźcu, jakim jest pożywienie, lepiej się zorientujemy, badając zgłębnikiem K u s s m a u l a po 30 lub 45 minutach. I właśnie w tej jednostce chorobowej, nawet przy najłżejszym podejrzeniu badanie treści żołądkowej jest bezwzględnie wskazane. Opór chorego i strach przed

badaniem nie powinien nas powstrzymywać, a wręcz przeciwnie, badanie trzeba ewentualnie powtórzyć aby wyłączyć czynnik emocji ze strony chorego. Należy z naciskiem podkreślać, że chodzi tutaj o stwierdzenie niedokwaśności na bodźce fizjologiczne. Istotne znaczenie ma także stwierdzenie cyfr podkwaśności. Moment peptyczny w powstawaniu wrzodu jest dla autora warunkiem koniecznym (uszkodzenie mięszu czy to dzięki niedokrwieniu, czy obecność czynników szkodliwych we krwi z późniejszym strawieniem uszkodzonej powierzchni). Wiemy dziś, że wrzód żołądka przebiega w 52% z normalną kwaśnością, w 15% — z niedokwaśnością, a jedynie w 29% z nadkwaśnością. Wiemy także, że *gastritis chronica* idzie w parze z wszelkimi odchyleniami cyfr kwasoty żołądkowej. Wydobywanie treści żołądkowej nie daje nam przeto żadnych ścisłych danych i z wyjątkiem pewnych cierpień, jak żołądek operowany, *ulcus jejunum*, otrzymujemy często wyniki mało istotne. Stwierdzenie w kale obecności krwi utajonej, jakkolwiek nie może być tak wysoko cenione jak dawniej, to jednak lepiej nas orjentuje co do istnienia wrzodu. Nigdy więc normalna kwasota nie przemawia przeciw: *ulcus ventriculi* i *gastritis*, rzadziej zaś *hyperaciditas* rozstrzyga o istnieniu *gastritis* czy też wrzodu, gdyż inne badania, jak rentgen i gastroskopia są ważniejsze. K a t s c h wprowadził pojęcie *acidismus* o tyle szczęśliwie, że tego rodzaju dolegliwości żołądkowe, aż do uporczywego palenia, wcale nie są objawem nadkwaśności, np.: palenie wskutek alkalicznego, zawierającego dużo żółci soku żołądkowego po operacjach żołądka, palenie w okolicy wpustu i w żołądku wskutek obecności soku dwunastniczego. Normalnie kwaśny sok żołądkowy może dać także palenie i zgagę, podczas gdy nadkwaśny tego objawu często nie daje. Zaburzenia czynności ruchowej, ruchy wsteczne, treść żołądka alkaliczna zawierająca żółć, i fermenty jelitowe, jako skutek wstecznych ruchów z dwunastnicy — są charakterystyczne dla zespołu *acidismus* K a t s c h a. Zdaniem autora czynnościowe chwilowe osłabienie pracy gruczołów żołądka jest w Niemczech stanowczo przeceniane, natomiast *achylia*, jako objaw zniszczenia gruczołów jest niedoceniana. Najczęstszym skutkiem niedokwaśności są biegunki żołądkowego pochodzenia. Tutaj b. często zapominamy o współistnieniu stanów zapalnych jelit cienkich a nawet i grubych. Przy braku kwasu solnego b. łatwo może się zdarzyć, że fermenty trzustkowe nie pobudzane, nie zjawiają się w przewodzie pokarmowym. O wiele mniej częste są zaparcia przy niedokwaśności, które świetnie leczą kwas solny. Należy zwrócić uwagę na pewien zespół objawów odźwiernika — późne bóle i kolki u osobnika z niedokwaśnością, *pylorospasmus*, zwłaszcza o ile istnieje *pyloritis*, — które to objawy ustępują po podaniu kwasu solnego. W patologii żołądka należy także, oprócz momentów chemicznych, fermentacyjnych i czynnościowych uwzględnić i czynniki bakteryjne. Osobnik z niedokwaśnością soku żołądkowego ma zamiast żołądka wielką gnijną jamę wskutek braku bakterjobjęczego działania kwasu solnego. Tacy chorzy są także w pierwszej linii wyposażeni do wstępującego zakażenia dróg żółciowych, pochodzącego z niedokwaśnego żołądka. Przeważnie nie spotykamy wtedy żółtaczek, a obraz chorobowy b. często przypomina zimnicę; często także dołączają się objawy żołądkowo - jelitowe. Leczenie zastępcze w niedokwaśności żołądka jest więc jaknajbardziej wskazane. Stosowane w praktyce roztwory *acidi hydrochlorici diluti* nie spełniają pokładanych w nich nadziei, zwłaszcza, że często następuje dalsze rozcieńczenie wodą, lub kombinacją *stomachica*. Celem pobudzenia łaknienia można stosować oprócz środków farmakologicznych, odpowiedniego pożywienia i napojów, także alkohol, jak na to wskazują doświadczenia ze śniadaniem alkoholowym, w postaci wina stołowego, natomiast wszelkie cocktails, likiery i sznaps działają raczej

szkodliwie, gdyż stosowane na pusty żołądek mogą doprowadzić do *gastritis*. Pobudzenie czynności wydzielniczej żołądka można osiągnąć także przez podawanie goryczek, wyciągów mięsnych przed jedzeniem, pikantnych zakąsek, ewentualnie wódki rosyjskiej. Jeśli chodzi o stosowanie kwasu solnego w czasie lub po jedzeniu, to nie należy zapominać o przepisie L e o, który radzi podawać *ac. hydrochloricum non dilutum*. Pewnym postępowaniem w tej dziedzinie leczenia są pastylki „Acidol-pepsina”, które winny być stosowane jedynie w postaci I (silnie kwaśne). Ostatnio wprowadzono na rynek również dobry preparat „Paractol”.

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

H. STRAUSS. **Leczenie djetą bezchlorową we wrzodzie i nadkwaśnym nieżycie żołądka.** (Med. Klin. Nr. 49. 1932).

Autor poleca również usuwanie soku żołądkowego jako zwalczanie dolegliwości, spowodowanych przez nadmierne wydzielanie, w każdym razie jako metodę objawową, natomiast nie może pozbyć się pewnych wątpliwości co do zbyt energicznego stosowania sztucznego opróżniania żołądka z soku zapomocą założonego nastale zgłębnika, dodaje jednocześnie, że sam K a t s c h również zauważa, że wskazana jest pewna ostrożność przy ścisłym zaprzestaniu podawania soli nastale. Autor stwierdza to, pomimo że wraz z K a t s c h e m i innymi stoi na tem stanowisku, że obecność dużych ilości wydzieliny o normalnych własnościach, a zwłaszcza o wyższym stopniu kwasoty stanowi jeden z tych czynników, które utrudniają gojenie się wrzodu. Najradykałniejszym środkiem dla usunięcia nadmiernego wydzielania jest, jak wiadomo, wycięcie części jamowo-odźwiernikowej żołądka i części okolicy trzonu. W każdym bądź razie w pełnem uznaniu dla tkwiącego w metodzie K a t s c h a jądra autor nie chciałby dzisiaj jeszcze ograniczać w jakikolwiek sposób zwykłej djetetycznej zasady oszczędzania żołądka w kuracjach wrzodowych. Autor sądzi również, że i na przyszłość będzie bardzo celowe przestrzeganie w kuracjach wrzodowych zasady oszczędzania żołądka w jak najszerszym zakresie i przez dostatecznie długi przeciąg czasu. Henryk J. L a n d a u.

B. HERCBERG. **W sprawie operacyjnego wkroczenia w krwawienia żołądkowych na podłożu przewlekłego nieżyty żołądka.** (Wiest. Chir. i Pogr. Obl. z. 80 — 81. 1932).

Autor podziela zdanie H a b e r e r a, W a n k e g o, W o z n i e s i e n s k i e g o, którzy wypowiadają się zasadniczo przeciwko wkroczeniu chirurgicznemu w przewlekłych nieżytych żołądka. Autor sądzi również, że i ostre krwotoki w przewlekłym nieżycie należy także leczyć ściśle zachowawczo. Leczenie te trudności, z którymi związane jest różniczkowanie rozpoznawcze w podobnych przypadkach, kiedy wobec ostrego krwotoku istnieją przeciwwskazania do zastosowania całego szeregu pomocniczych metod badania (badanie chemiczne, badanie rentgenowskie), zawsze mogą się stać przyczyną tego, że chorzy tacy dostaną się na stół operacyjny. Biorąc pod uwagę ogłoszone w piśmiennictwie przypadki operacji w krwawieniach żołądkowych w przewlekłym nieżycie żołądka i własne spostrzeżenia, autor przypuszcza, że w zagrożającym życiu krwotoku wroczenie operacyjne w postaci wycięcia żołądka posiada swoje uzasadnienie i wskazania. Przed wycięciem żołądka należy przygotować chorego zapomocą wprowadzenia niedużych dawek krwi celem zahamowania krwawienia, operację zaś winno się wykonywać w znieczuleniu miejscowym; bezpośrednio zaś po wycięciu trzeba robić obfite przetaczanie krwi. H.

S. PORTUGAŁOW. **O zubożeniu soku żołądkowego żółcią.** (Wiest. Chir. i Pogr. Obl. z. 80 — 81. 1932).

Obniżenie się zawartości wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym po dodaniu doń żółci, t. j. w warunkach operacji zespolenia woreczka żółciowego z żołądkiem (*cholecys-*

stogastrostomia), stanowi stałe zjawisko. To obniżanie się wartości wolnego kwasu solnego, odbywa się w dwojaki sposób: albo kosztem zwiększania się związanego kwasu solnego, albo, jak się zdaje, kosztem odczynu podwójnej wymiany między kwasem solnym a solami kwasów żółciowych. Stężenie jonów wodorowych, określające aktualność kwaśnego środowiska treści żołądkowej, również stale się zmniejsza w obecności żółci. Operacja B o g o r a z a — zespolenie woreczka żółciowego z żołądkiem — cechuje się w szeregu innych metod chirurgicznych, skierowanych przeciwko czynnikowi kwasowemu we wrzodzie, prostym i czynnym zadziałaniem na nadkwaśne środowisko żołądka. I, jeżeli zespolenie żołądkowo-jelitowe tylko dzięki ułatwionemu dopływowi soku dwunastniczego do żołądka, otrzymało w swym czasie od R o u x nazwę „wewnętrznej apteki“, to operacja zespolenia woreczka żółciowego z żołądkiem z obfitym i stałym dopływem żółci do żołądka słusznie można nazwać „wewnętrzną apteką“, lecz tylko z większym zapasem tych leków. H.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

G. LOEWY. Rozmięczenie kości i przerost gruczołów przytarczycznych jako skutek wyłączenia dopływu żółci do przewodu pokarmowego. (La Pr. Méd. Nr. 89. 1931).

Wiadomo, że przetoka żółciowa, przez dłuższy czas stosowana, prowadzi u zwierząt do osteomalacji. Autor pierwszy stwierdził, poza zmianami w kośćcu, znaczny przerost przytarczyczek; udało się utrzymać przy życiu psa w ciągu 15 miesięcy po uprzednim założeniu przetoki między przewodem żółciowym i moczowodem. Obserwacje i sekcja zwierzęcia dały następujące wyniki. Zupełne odciągnięcie żółci od przewodu pokarmowego dość dobrze było znoszone przez psa; notowano jedynie krwotoki jelitowe, które parokrotnie się powtórzyły. Sekcja zwierzęcia wykazała zapalne zmiany śluzówki dwunastnicy i jelita krętego; najwybitniejsze zmiany przedstawiał układ kostny: wszystkie kości były miękkie, łatwo zginały się i krajały nożem; badanie histologiczne przedstawiało obraz rozległego odwapnienia kości i przerostu tkanką łączną włóknistą, nie stwierdzono natomiast udziału osteoklastów w procesie odwapnienia. Pozatem autor stwierdził znaczny przerost gruczołów przytarczycznych dotyczący elementów gruczołowych bez reakcji zapalnej. Istnieją różne hipotezy, tłumaczące powstawanie rozmięczenia kości naskutek zupełnej utraty żółci. Np. M ü l l e r s adzi, że brak żółci powoduje wadliwe trawienie tłuszczów, nadmiar kwasów tłuszczowych, które zostają wydalone z ustroju jako sole wapniowe. S e y d e r h e l m, B a u m a n n tłumaczą odwapnienie brakiem witaminy D, zawartej w tłuszczach; tłuszcze nie zostają przyswojone przez ustrój z powodu braku żółci. Powiększenie przytarczyc autor tłumaczy jako przerost wyrównawczy; opiera się na pracach L o e b a, który twierdzi, że jony Ca⁺⁺ i K⁺ znajdują się w stanie równowagi, przy czem K⁺ jest bodźcem do wzrostu komórek, jon Ca⁺⁺ ma własności hamowania potencji rozrostowej. W doświadczeniach autora przerwa dopływu żółci do jelit powoduje utratę wapnia i obniżenie jonu Ca⁺⁺ we krwi, co prowadzi do zaburzenia równowagi jonowej z przewagą jonów K⁺; wobec tego, że gruczoły przytarczyczne są specjalnie czułe na brak jonów Ca⁺⁺, komórki tych gruczołów ulegają szybko przerostowi.

Jakób P e n s o n.

L. G. HEYN. Hiperinsulinizm. (The Journ. of. the Am. Med. Assoc. T. 98 Nr. 17. 1932).

Do niedawna nie znano zespołu objawów, określanego jako hiperinsulinizm; na właściwą drogę naprowadziły objawy, obserwowane przy przedawkowaniu insuliny. W i l d e r

i jego współpracownicy pierwsi stwierdzili w przypadku napadowej hipoglikemji nowotwór trzustki; obecnie w piśmiennictwie ogłoszono szereg podobnych przypadków, skutecznie leczonych drogą operacyjną. Obraz kliniczny zespołu napadowej hipoglikemji jest bardzo wieloraki; autor opisuje przypadek, dotyczący szofera, u którego napady hipoglikemji w pierwszym rzędzie dawały objawy ze strony układu nerwowego; chory odczuwał nagle osłabienie, zaburzenia wzroku, tracił przytomność na dłuższy czas; po odzyskaniu przytomności występowało wybitne podniecenie ruchowe, poczem niedowład obu kończyn dolnych, odruch B a b i Ń s k i e g o obustronnie dodatni. Po przewiezieniu chorego do szpitala, kiedy zdawało się, że chodzi o jakieś ciężkie schorzenie mózgowe, chory zaczął chodzić i wszystkie objawy minęły. Badanie cukru we krwi naczcho wykazało 33 mg.%; zastosowano dietę obfitą w węglowodany i napady więcej się nie powtórzyły. Autor sądzi, że prawdopodobną przyczyną schorzenia jest nowotwór trzustki. Wobec tego jednak, że notowano podobne przypadki, gdzie ani przy zabiegu operacyjnym, ani autopsyjnie nie stwierdzano guza, należy przypuścić możliwość samoistnej nadczynności wysepek L a n g e r h a n s a, jako przeciwieństwo do niedostatecznej ich czynności w przebiegu cukrzycy. Jakób P e n s o n.

M. LABBÉ, L. BOULIN, M. PETRESCO. Hipoglikemja alimentarna. (La Pr. Medicale Nr. 45. 1932).

Hipoglikemja występuje po nadmiernej dawce insuliny lub samoistnie. Samoistna hipoglikemja może być uzależniona od nadmiernej pracy mięśni, wtedy jest przejściowa, lub też od nadmiernej czynności wysepek trzustki, zależnej przeważnie od nowotworów trzustki; w ostatnim przypadku hipoglikemja ma charakter przewlekły i daje ciężkie objawy kliniczne. Autor omawia hipoglikemję alimentarną, występującą po podaniu doustnem lub parenteralnem glukozy; odróżnić należy hipoglikemję wczesną po spożyciu glukozy, czyli prehiperglikemiczną oraz hipoglikemję późną — pohiper-glikemiczną. Obie te fazy hipoglikemji zwykle przebiegają dyskretnie, w niektórych jednak patologicznych przypadkach mogą powodować nieprzyjemne sensacje hipoglikemiczne. Hipoglikemja późna była omawiana przez różnych autorów. Autorzy, badając krzywe cukru we krwi w 26 przypadkach różnych schorzeń przemiany materji (cukrzyca, B a s e d o w, choroby wątroby, otyłość, cukrzyca nerkowa i t. p.), przekonali się, że hipoglikemja późna jest stałym objawem i występuje w różnym czasie zależnym od trwania fazy hiperglikemji; spadek cukru we krwi zwykle bywa niewielki bez towarzyszących objawów klinicznych hipoglikemji. Natomiast o hipoglikemji wczesnej w piśmiennictwie jest bardzo mało danych. Do badań w tym kierunku skłoniła autorów obserwacja chorej, u której natychmiast po spożyciu pokarmów występowały objawy, podobne do zespołu hipoglikemji (głód, poty, drżenie, uczucie zmęczenia); u chorej tej stwierdzono spadek glikemji po jedzeniu do 36 mg.%(z 115 mg.% naczcho); po tej fazie hipoglikemji występowała hiperglikemja. Autorzy zbadali w tym kierunku 28 chorych; po podaniu glukozy określali co 5 minut cukier we krwi i stwierdzili stałą fazę hipoglikemji prehiperglikemicznej. Mechanizm wczesnej hipoglikemji jest nieznan; wobec tego, że odczyn ten występuje b. szybko po spożyciu glukozy, należy myśleć o odruchowym nadmiernym wydzielaniu insuliny przez trzustkę, wywołanem przez obecność glukozy w dwunastnicy. Autorzy zwrócili uwagę na fakt, że opisana chora oraz przypadki ze znaczną wczesną hipoglikemją należały do osób dużo jedzących; autorzy wygłaszają hipotezę, że polyphagia może wywołać przejściową nadczynność aparatury wysepkowej trzustki i powodować skłonność do hipoglikemji.

Jakób P e n s o n.

W. FALTA, R. BOLLER. **O tolerancji insulinowej.** (Klin. Woch. Nr. 16. 1932).

Prace R a d o s l a w a dowiodły, że wstrzykiwanie insuliny naczezo u ludzi zdrowych różnie oddziaływa na przebieg glikemji; ta sama dawka insuliny u jednych ludzi nieznacznie obniża glikemję, u innych daje ciężkie objawy hipoglikemji. B u s c h e sądzi, że różne stopnie reakcyj po-insulinowych zależą od konstytucji osobnika — pyknicy mają być oporni na działanie insuliny, astenicy zaś wrażliwi. Autorzy poszukiwali tolerancji insulinowej u ludzi zdrowych; przy standardowej djeście stosowali trzy razy dziennie wstrzykiwanie małych dawek insuliny; dawki stopniowo zwiększano, aż do wystąpienia objawów hipoglikemji — ta ostatnia dawka jest miarą tolerancji insuliny. Autorzy przeprowadzili szereg badań u osób ze zdrową przemianą materji, u otyłych, u chorych na cukrzycę nerkową oraz w przebiegu chorób infekcyjnych. Górna granica tolerancji w przeważającej liczbie przypadków wynosiła 75 jednostek insuliny dziennie; autorzy nie stwierdzili zależności między konstytucją a stopniem tolerancji na insulinę, natomiast w przebiegu chorób infekcyjnych tolerancja insulinowa jest zwiększona.

Jakób. P e n s o n.

MERKLEN i CORNU. **Nadczynność tarczycy bez objawów współczulnych.** (Strasbourg méd. Nr. 12. 1932).

Autorzy podają opis przypadku, dotyczącego 22-letniej kobiety, obciążonej przerostem gruczołu tarczowego, drżeniem, potami, zmianami psychicznymi, wzmożeniem przemiany materji podstawowej o 25%. W przeciwieństwie do tych objawów nie było wytrzeszczu, ani tachykardji. A zatem był tutaj stan nadczynności gruczołu tarczowego bez współdziału nerwu współczulnego i wyraźne rozszczepienie w tem znaczeniu zespołu B a s e d o w a.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby nerwowe i psychiczne.

A. FRIEDMANN, I. KATZ, Lydia RABINOWICZ. **Badania nad stwardnieniem wieloogniskowym jako metatuberkulozą.** (Zentralblatt für die g. Neurologie u. Psychiatrie T. 64, str. 260 1932).

Wiadomo, że od kilku lat Wiedeński Instytut Państwowy Seroterapeutyczny pracuje nad specjalną metodą hodowania prątków K o c h a w krążącej krwi, za pomocą której udaje się stwierdzić *tuberculo bacillaemia* tam, gdzie się najmniej tego spodziewano. Między innymi inicjator tych badań L ö w e n s t e i n zwrócił w r. 1931 uwagę na utajony związek między gruźlicą a niektórymi chorobami nerwowymi. W ciemnej dotąd ze stanowiska etjologiczno-patogenetycznego *sclerosis disseminata* stwierdził E. L ö w e n s t e i n prawie u połowy chorych (42%) prątki K o c h a w krążącej krwi. (Porównaj H. H i g i e r. O gruźlicy jako zakażeniu ogólnem i tuberkulobacillemi. Warsz. Czas. Lek. N. 29, 1932). Autorzy berlińscy, w tytule wymienieni, postanowili *viribus unitis* sprawdzić ten rewelacyjny poniekąd komunikat, który, zdawało się, ruszy z podstaw tajemniczą od półwiecza chorobę, jedną z częstych i praktycznie ważniejszych i cięższych organopatji mózgowordzeniowych, i podzielić się wynikami z członkami Zjazdu dorocznego Niemieckich Psychjatrów. Wszak istotnie to i owo w klinicznym i terapeutycznym przebiegu swoim zdawało się przemawiać za przewlekłym zakażeniem tłem choroby. Poprawa po odpoczynkowej kuracji, po leczeniu wzmacniającem, pogorszenie po wysiłkach i ciężach przypominały poniekąd gruźlicę. Nic przeto dziwnego, że stwierdzona przez L ö w e n s t e i n a tuberkulobacillemią upoważniła do stawiania pytania: jakie dalsze cechy kliniczne i serologiczne dadzą się użytkować do interpretowania jej w sensie tuberkulotoksykozy lub metatuberkulozy. Autorzy szczegółowo zbadali u 42 polisklerotyków (20 mężczyzn,

22 kobiet, 20 ostrych i podostrych, 22 przewlekłe stacjonarnych): 1) dział kliniczny, 2) dział radiograficzny, 3) morfologię i szybkość opadania krwinek, 4) próbę hodowli krwi naczezo, 5) takąż próbę z odchyleniem komplementu (B e s s e r e d k a, W a s s e r m a n n, S a c h s - W i t e b s k y), 6) odczyn skórny M a n t o u x z tuberkuliną bez albumozy (1/00000 i 1/000000), 7) próbę tuberkulinową podskórną (2/10 mgr. Altuberkuliny). Wyniki wypadły ujemnie, co bynajmniej nie wyłącza, że tu i owdzie *sclerosis disseminata* może wystąpić jako wielosklerotyczny zespół natury metatuberkulicznej. Koincydencja obu chorób jest rzadka. Zarówno metody fizykalne i biologiczne, jak kliniczne i terapeutyczne nie potwierdzają związku polisklerozy z gruźlicą, a nawet nie bardzo przemawiają za podłożem zakażeniem stwardnienia wieloogniskowego wogóle. H i g i e r.

FRIEDBERG D. **Zespół uszno-skroniowy (Syndroma auriculotemporalis).** (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 121, str. 225. 1931).

Zespół uszno-skroniowy, wielce ciekawy i zagadkowy, polega na tem, że podczas jedzenia, zwłaszcza przy spożywaniu pikantnego pokarmu, występuje po jednej, rzadziej po obu stronach twarzy zaczerwienienie, obfite pocenie i przykre uczucie drętwienia i bólu. Autor, badając 3 własne przypadki, i piśmiennictwo odnośnie (u nas pisali o tem I. L i p s z t a t oraz S. H i g i e r, którego interpretację fizjopatologiczną w głównych zarysach F r i e d b e r g a próbuje. Ref.). Jestto odruch skomplikowany, wywołany bądź przez bliznę pourazową lub pozapalną przyusznicy, uciskającą na *pes anserinus*. Obustronnie spotyka się ten zespół po ciężkiej *parotitis epidemica bilateralis*.

H. H i g i e r.

LÉVAL M. **Leczenie czkawki nagminnej za pomocą zastrzyknięcia doskórnego atropiny.** (Wiener klinische Wochenschrift 11 str. 1028. 1931).

Autor na materiale budapeszteńskiej Polikliniki wewnętrznej wypróbował w ciągu ostatnich 6 lat wpływ wielkich dawek atropiny doskórnie (0,2 — 0,3 mgr.) na czkawkę nagminną, zaliczaną przez niektórych autorów do poronnych postaci *encephalitis lethargicae*. Wystarcza naogół jeden, rzadziej kilka zastrzyknięć w odstępach dobowych, aby usunąć ten wielce niepokojący objaw. Wobec tego, że poprawa następuje czasem błyskawicznie, nim cała wprowadzona atropina uległa wessaniu, L e v a i przypuszcza, że ma tu miejsce podwójne działanie, przedewszystkiem zahamowanie „od ruchu bólowego” jako odczyn nieswoisty na bodziec doskórny, a dopiero w drugim rzędzie jako faza późniejsza — specyficzne działanie farmakodynamiczne alkaloidu. H. H i g i e r.

BÖHNE. **W sprawie patogeny apoplektycznego krwotoku mózgowego.** (D. m. W. Nr. 31. 1932).

Apoplexia krwotoczna, wg. Westphala i Neubürgera, powstaje wskutek zlewania się krwi, wychodzącej z uszkodzonych, rzadziej zdrowych, naczyń mózgu, *per diapedsin et per rhexin*. Przytem wielkie znaczenie mają oczywiście zaburzenia w mechanizmie krążenia krwi w naczyniach mózgowych u ludzi z nadciśnieniem. W miejscu wylewu, w krótkim czasie, ginie bez śladu substancja mózgowa, po uprzednich zmianach fizyczno-chemicznych, jakie w niej zachodzą. Patologiczna czynność naczyń w tętniczym nadciśnieniu, specjalna wrażliwość substancji szarej mózgu i jej duża skłonność do zmian chemicznych wspólnie prowadzą do powstania znanych objawów udaru mózgowego. Prace Westphala i Neubürgera wyrażają zgodną opinię jedynie co do końcowego aktu tego procesu chorobowego. W ujęciu całej sprawy istnieją jednak różnice znaczne. Według W. włóśniczki i żyły o wiele częściej ulegają zmianom niż tętniczki i przedtętniczki. N e u b ü r g e r ujmuję martwicę naczyń, jako skutek krwotoku.

Westphal sądzi, że powstaje ona dzięki pierwotnemu niedokrwieniu na tle skurczów naczyniowych. Różne jest także zapatrywanie obu autorów na powstawanie miażdżycy naczyń mózgowych oraz wytwarzanie się i rozejście się ognisk krwotocznych w mózgu. Neubürger, w przeciwieństwie do Westphala, uważa, że naczynia krwionośne w obrębie martwicy tkanki mózgowej dość długo pozostają nienaruszone. Böhm sądzi, że udar apoplektyczny nie powoduje obumarcia komórek, a jedynie odwracalne procesy przemiany materii, że zaburzenia w krążeniu, czy to na tle zmian miażdżycowych, czy też spastycznych stanów, nie doprowadzają do martwicy ściany naczyń, która w każdym bądź razie jest zjawiskiem wtórnym. Zgodnie z Neubürgerem, autor znajdował zmiany miażdżycowe w naczyniach mózgowych, jednak nie w formie typowej. Umieszczenie ognisk apoplektycznych znajdowano najczęściej w *thalamus*, *pons*, *nucleus dentatus*, nigdy zaś pierwotnych w korze mózgowej. W jaki więc sposób powstaje krwotok? B. sądzi, że pęka tętnica wewnątrzmozgowa, jedno z większych naczyń. Krew wydostaje się z dużą siłą i rozrywa drobne naczynka, co zwiększa jeszcze krwawienie. Przyczyną pęknięcia naczyń jest proces miażdżycowy. Znaczenie nadciśnienia nie ulega przeto wątpliwości, zwłaszcza zaś przelomy naczyniowe, które na drodze czysto mechanicznej doprowadzają do pęknięcia uszkodzone przez proces miażdżycowy naczynie. Zniesienie odporności tkanek dzięki istnieniu ognisk rozmiękczeniowych lub torbieli jest także przyczyną krwotoków.

St. Luxenburg.

A. J. LABBOK. Fizjologicznie zmienne cięcia dla uzyskania pozaotrzewnowo dostępu do części lędźwiowo-krzyżowej pnia nerwu współczulnego i do moczowodu. (Now. Chirurg. Arch. Nr. 3. 1932).

Wszystkie proponowane dotąd tylne cięcia dla uzyskania dostępu do części lędźwiowo-krzyżowej pnia nerwu współczulnego połączone są z silnym urazem i dają mały dostęp dla obnażenia głęboko położonych gałązek łączących. Przednie cięcie Stahla-Wertheimer-Bonniot, chociaż chociaż pień nerwu współczulnego na dużej przestrzeni, jest mało fizjologiczne, narusza unerwienie przedniej ściany brzucha, a w przyszłości tworzy bliznę w jednej płaszczyźnie cięcia przez grubość całej warstwy mięśniowej. Powyższe okoliczności sprzyjają następstwu niedowładowi, zanikowi mięśni i powstawaniu przepuklin brzusznych. Proponowany przez autora sposób może być zaliczony do fizjologicznych, gdyż połączony jest on z najmniejszym urazem i uszkodzeniem zwłaszcza przewodzącego układu nerwowego. Daje on swobodny dostęp do pnia nerwu współczulnego od L₃ do S₁, a przy przemieszczeniu haczyków od L₂ do S₂. Proponowany przez autora sposób otwiera również dostęp do położonego pozaotrzewnowo moczowodu na przestrzeni od III kręgu lędźwiowego do I krzyżowego.

L. H.

Choroby oczu.

J. KUBIK. O współczesnym stanowisku w sprawie operacyjnego leczenia jaskry. (Med. Klin. Nr. 47. 1932).

W niewyrównanej jaskrze (*glaucoma acutum inflam-*

matorium) operacją z wyboru jest wycięcie tęczówki (*iridectomy*). Czasami wskazana jest operacja Holuta (*iridocleisis*). W wyrównanej jaskrze z głęboką komórką przednią (*glaucoma simplex*) za suwerenny środek uważa autor operację Heina (*cyclodialysis*), ewentualnie powtarzaną. W wyrównanej jaskrze z płytką komórkową przednią i od czasu do czasu występującymi podniesieniami ciśnienia (*glaucoma inflammatorium chronicum*) stosuje autor również *cyclodialysis* z dobrymi wynikami, przyczem w możliwości powtarzania jej właśnie w tych postaciach upatruje jej duże zalety. Tylko wtedy, kiedy pomimo wielokrotnego wykonywania *cyclodialysis* nie wystarcza, ucieka się autor do *iridocleisis* Holuta, zaś ostatecznie jako do *ultimum refugium* do operacji Elliota.

H. L.

I. E. BARBEL. Porażenie nerwu wzrokowego w zatruciu jadem kielbasianym. (Arch. Oftalm. cz. 6—8. 1932).

Autor podaje opis przypadku zatrucia jadem kielbasianym (*botulismus*), w którym istniało osłabienie przyogniskowania, niedowład nerwów odwodzących obu oczu, podwójne widzenie, ogólne osłabienie, t. j. objawy typowe dla zatrucia jadem kielbasianym, a poza to objawy Brudzkiego i Kerniga oraz objawy ze strony nerwów wzrokowych obu oczu: na prawem *scotoma paracentrale*, na lewem — *scotoma centrale*. W wywiadach chorego zaśługuje na podkreślenie, że spożyta kiełbasa nie okazywała żadnych oznak gnicia, co się często zdarza w zatruciu jadem kielbasianym.

J.

B. DIMISSIANOS. Wtórne zwyrodnienie lipidowe tęczówkowo-komorowe oka. (Ann. d'Ocul. Nr. 11. 1932).

W przypadku autora wtórnego zwyrodnienia lipidowego oka (*xanthomatosis bulbaris*) proces zwyrodnieniowy posuwał się, jeżeli chodzi o przedni odcinek oka, z jednej strony w kierunku komory przedniej w następstwie rozpadu uprzednio istniejącego krwistka, z drugiej zaś w tęczówce przez zniszczenie jej własnych elementów histologicznych już zmienionych z jednoczesnym naciekaniem miejscowym lipidów, pochodzących ze krwi.

L. H.

W. D. MICKIEWICZ. W sprawie „herpes simplex palpebrarum”. (Arch. Oftalm. cz. 6—8. 1932).

Herpes simplex palpebrarum w czystej postaci lub w połączeniu z opryszczką nosowo-wargową spotyka się dość rzadko. W sprawie etjologii daje się zastosować ogólnie dla opryszczki prostej przyjętą klasyfikację. Nie będąc schorzeniem niebezpiecznym i cechując się szybkim ustępowaniem, tem niemniej jednak opryszczka prosta powiek sprawia choremu szereg nieprzyjemnych dolegliwości aż do bólów o charakterze nerwobólowych włącznie. Osobliwość przypadków autora stanowi zjawienie się opryszczki prostej po stronie prawej przy normalnej ciepłocie i dobrem samopoczuciu (co poprzedzał stan gorączkowy, który skończył się po 1—2 dniach). Leczenie opryszczki prostej polega na zastosowaniu obojętnych maści. Dobre wyniki oddaje pasta Lassara.

J.

Oceny książek

Dr. D. ADLERSBERG. Podstawy i uzasadnienie małowęglowodanowej diety w leczeniu cukrzycy.

Prof. O. PORGES i Dr. D. ADLERSBERG. Praktyczne wskazówki oraz przepisy dla przeprowadzenia małowęglowodanowego odżywiania chorych na cukrzycę. Przekład autoryzowany dr. Jerzego Głassa. Warszawa, „Delta”, 1933.

Wychodząc z założenia, że małowęglowodanowa die-

ta, stosowana zazwyczaj w cukrzycy, doprowadza wreszcie nie do poprawy, lecz, być może, nawet i do pogorszenia samej sprawy chorobowej, uzasadniają A. i P. postępowanie swe w dietetycznym leczeniu cukrzycy. Uważają oni, co zresztą, czyniono dawniej, lecz nie w tak dobitny sposób, że w większości przypadków cukrzycy nadmiar tłuszczów jest tym czynnikiem, który doprowadza do pogorszenia to-

lerancji na węglowodany. To niewątpliwie słuszne zdanie jest wynikiem wieloletnich spostrzeżeń klinicznych i ambulatoryjnych P. i A. Początkowo spotykało się ono ze sprzeciwem ze strony wielu autorów, jednakowoż od paru lat większość krytycznie myślących badaczy cukrzycy skłania się ku stosowaniu małowłuszczowej diety w cukrzycy. Ze postępowanie Adl. i P. daje zasadniczo lepsze wyniki, aniżeli utarta dieta białkowo-tłuszczowa, przyzna każdy, kto przekona się w praktyce o wynikach małowłuszczowego odżywiania cukrowo-chorych. Należy jednak być ostrożnym co do wypowiedzenia sądu, czy wyżej proponowana dieta l e c z y samą sprawę chorobową, jak to starają się udowodnić jej twórcy. Bardzo ładnie wydana i doskonale przetłumaczona książeczka powinna się znaleźć w ręku każdego lekarza - praktyka. Wartość tego dziełka zwiększają praktyczność i jasno wyłożone przepisy dietetyczne.

Dr. M. L a n d s b e r g.

Albert KRECKE. *Vom Arzt und seinen Kranken*. J. F. Lehmanns Verlag. München. Wydanie drugie. Cena RM. 4.80, w oprawie RM. 6.

Doskonali chirurg, wykształcony lekarz i autor licznych prac naukowych, a przede wszystkim człowiek niepospolitego umysłu i wielkiego serca naszkicował w książce tej, obejmującej str. 375, cały szereg pouczających obrazków z życia lekarskiego oraz mądrych wniosków, jakie z długoletniego doświadczenia zawodowego wyciągnął. Ale żeby obrazki takie oddać wiernie i wnioski wyciągnąć trafnie, na to trzeba umieć obserwować, patrzeć, myśleć i czuć. Wszystkie te strony dodatnie umysłu i serca ludzkiego wywierają z książki K r e c k e g o. Lwia jej część poświęcona jest stosunkowi le-

karza do chorych i do własnych kolegów, że wymienimy tu choćby takie rozdziały, jak: Popularność lekarza. Jak wyobraża sobie chorego rodzaj i powstanie swojej choroby? Troskliwa opieka lekarza. O urazie psychicznym chorych chirurgicznych. O oszczędzaniu bólu. Jak poinformować chorego o rodzaju, przyczynie i długości jego cierpienia? O leczeniu psychicznym chorych na raka i o rakofobii. O astenji kobiet i manji operacyjnej czynnej i biernej. O odpowiedzialności lekarza w pewnych groźących życiu schorzeniach. O chirurgu. Czy wolno u siebie udzielać porad lekarskich chorym innych kolegów? O „koleżeńskich” wskazaniach operacyjnych. Honorarium za leczenie kolegów i ich rodzin. Cały ten szereg rozdziałów mógłby służyć za doskonałe źródło do opracowania „kodeksu deontologii lekarskiej”, będącego obecnie przedmiotem troski naszych Izby Lekarskich. Inne rozdziały, jak: Wskazania operacyjne u chorych w podeszłym wieku. O oględzinach chorego. O znaczeniu diagnostycznym zmysłu powonienia. O myciu rąk — są to właściwie dobre wykłady kliniczne. Osobny rozdział poświęcony jest psychice chorego lekarza. W kilku miejscach jest też mowa o ujemnych stronach ubezpieczeń społecznych, obniżających powagę i moralność lekarza i deprawujących ubezpieczonego. Co w tej książce szczególnie chwyta za serce, to ogromna troska o dobro chorego, troska, którą autor posuwa tak daleko, że każe poświęcić nawet swój autorytet lekarski przez narażenie się na zarzut mylnego rozpoznania choroby, aby tylko ukryć przed chorym jego stan beznadziejny. Całość jest piękna i warta uważnego przeczytania. Wzniosłą przedmowę do książki K r e c k e g o napisał Oswald B u m k e, a ciepłe wspomnienie pośmiertne — Fritz L a n g e.

Z. S r e b r n y.

Wskazówki praktyczne

M. D e v e z e poleca do *znieczulenia miejscowego perkainę w kombinacji z wazopressyną* podług recepty: *Per-caini* 0,3; *Vasopressini* 2,0; *Aq. dest.* 100,0; *Ac. acet. dil. gtt* XI. Z tego sporządza się ampulki 2-centymetrowe. Wazopressyna (hormon tylnego płata przysadki) zwęża naczynia i osłabia wchłanianie perkainy, zmniejszając w ten sposób jej działanie trujące. (Rev. Med. Argent. 1932 Nr. 29).

—o—

Th. S c h e f e l a a r K l o t s radzi celem ułatwienia *cewnikowania pęcherza moczowego znieczulenie perkainą*, przez co zapobiega się skurczowi zwieracza. (Geneesk. Gids. 1932 Nr. 31).

—o—

Jeżeli w przypadkach *uśpienia awertynowego* pożądane jest *wczesne obudzenie chorego*, to G. L i s z radzi zastrzyknąć podskórnie 2 ctm.³ 25% roztworu *koraminy*. Po takim zastrzyknięciu chory budzi się szybko i bez jakichkolwiek objawów podrażnienia, które często występuje po narządzie awertynowej. (Gaz. Degli Orpedale e della clinica 1932 Nr. 45).

—o—

E. P o n t i g g i a i E. V a s c e l l a r i z powodzeniem stosowali w lekkich i średniociężkich krwotokach płucnych *koagulen* w postaci *wstrzykiwań dooskrzelowych*. Dodatek adrenaliny wzmacnia działanie koagulenu. (Riv. di patol. e clin. della tubercul. 1932 XX).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Koło lekarzy Miejskiego Powszechnego Szpitala na Radogórze w Łodzi.

Posiedzenie z dn. 21.II.1933.

Obecnych 37 kolegów. Przew. Al. M a r g o l i s. Sekretarz S. L e w i n.

1. kol. T u r y n: *przypadek cukrzycy leczonej dietą małowłuszczową*.

Przypadek dotyczy chorej z lekką cukrzycą. W okresie stosowania większej ilości tłuszczu cukromocz dobowy wynosił 14 — 29 gr. Nieznaczna redukcja tłuszczu do 80 gr. na dobę pozostaje bez wpływu, natomiast zastąpienie dalszych kilkunastu gramów tłuszczu przez odpowiednik kaloryczny w węglowodanach pozwala na całkowite przyswojenie tego dodatku. Dalsza redukcja tłuszczu do 50 gr. i zastąpienie go przez białko i węglowodany doprowadziło cukromocz do 7 — 9 gr. na dobę.

kol. Z y b e r t a ń s k i uważa dietę małowłuszczową jako pozbawioną składników najbogatszych w kalorie za nieodpowiednią w naszych warunkach, gdyż jest ona zbyt kosztowna. Zapytuje, czy dietę taką daje się osiągnąć stan, pozwalający na niestosowanie insuliny.

kol. T u r y n jest zdania, że właśnie dieta małowłuszczowa jest bardziej dostępna. W omawianym przypadku jest zdania, że w ciągu 1/2 roku da się osiągnąć stan bezinsulinowy.

2) kol. K a n t o r: *Przypadek krwotoku jelitowego w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego*.

Chory lat 12. W wywiadach napady padaczki, które ustąpiły przed 2 laty z pierwszym napadem zapalenia wyrostka rob. Napad trwał 2 tyg. leczony zachowawczo. Po roku ponowny napad zapalenia wyrostka rob., który trwał 2 tyg. Obecnie zachorował na zap. wyr. rob. przed 12 dniami, po kilku dniach nastąpiła poprawa, aż nagle przy próbie wstania z łóżka dostał zawrotu

głowy, parcia na stolec i krwawego wypróżnienia, które w ciągu doby kilkakrotnie powtórzyło się. W końcu doby 2 razy krwawe wymioty. Przywieziony do szpitala w nader ciężkim stanie. Badanie krwi wykazało 900.000 czerw. c., 32% Hb. Dokonano przetaczania krwi (150 cm), poczem gwałtowny wstrząs, po którego minięciu chory zaczął powoli się poprawiać. Po kilku dniach powstały ropniaki gruczołów śliniankowych, które zostały przecięte. Po 3 tyg. chory czuje się zupełnie dobrze przy znacznym polepszeniu obrazu hematologicznego. Krwotok tłomaczy kol. K a n t o r jako powstały na tle owrzodzenia embolicznego. Ewentualnie należy myśleć o pasorzytach, które wywoływały napady padaczkowe.

Kol. T u r y n uważa, że w danym przypadku można myśleć jeszcze o 2 sprawach chorobowych: 1) o chorobie S c h ö n l e i n a, 2) o zapaleniu trzustki w następstwie ropnego zapalenia gruczołów przyusnych. Przeciw przemawia brak burzliwych objawów klinicznych.

Kol. T e n e n b a u m jest zdania, że należy również myśleć o skazie krwotocznej.

Kol. Z y b e r t a ŋ s k i zwraca uwagę na to, że stosowany przy przetaczaniu krwi ucisk nie wywołał wybroczyn, co przemawia przeciwko skazie krwotocznej.

3) Kol. K a n t o r: *Przypadek ropnia pozaotrzewnowego naskutek przebytego cynamu na szyi.*

Chory lat 33. Poprzednio zdrowy. Przed 2 tyg. mały cynam na szyi, który po tyg. zagoił się. 4 dni przed przybyciem do szpitala dreszcze, silne bóle w lew. stawie biodrowym, wysoka gorączka. Badanie wykazało ograniczenie i silną bolesność ruchów w stawie biodrowym, wzmożoną leukocytozę z przesunięciem nieznacznym obrazu krwi nalewo. Zdjęcie rentgenowskie wykazało chroniczne zmiany w stawie bez zmian w kości. Po 10 dniach powtórne zdjęcie wykazało duże twarde nacieczenie w okolicy wewnętrznej talerza biodrowego. Nakłucie w okolicy *cristae ossis ilei* w kierunku równoległym do wewnętrznej ściany talerza biodrowego wykazało obecność ropy. Po nacięciu spadek ciepłoty i wyzdrowienie.

Posiedzenie z dn. 21 marca 1933.

Obecnych 38. Przew. Al. M a r g o l i s.

1) Kol. S z y k i e r: *Przypadek guza wątroby.*

Chora lat 48 zgłosiła się do szpitala ze skargami na bóle w praw. podżebrzu, trwające od 3 tyg. Stan odżywienia dobry. Bardzo lekkie żółtaczkowe zabarwienie skóry. W prawem podżebrzu i nadbrzuszu wymacuje się duża twarda guzowata wątroba, sięgająca do pępka. Wodobrzusza niema. Stolec norm. W moczu brak bilirubiny, urobiliny i urobilinogenu. Treść żółdkowa po pr. śn. A 36, H 12. R o e n t g e n b. z. Próby czynnościowe wątroby galaktózowa, levulózowa norm. Krzywa poziomu cukru we krwi po obciążeniu norm. W a s s e r m a n n we krwi ujemny. Odczyn W e i n b e r g e r a ujemny. Szybkość opadania cz. c. 33'. Krew: Ery. 4.900.000, Hb. 76%, leuko 8.800, pal. 3, segm. 65, eoz. 3, limf. 22,5, mono 6,5. Przypuszczalne rozpoznanie: rak wątroby.

Kol. K a n t o r uważa, że charakter guzów nie odpowiada rakowi, raczej cystom. Wobec czego skłania się do rozpoznania bąblowca.

Kol. M a r g o l i s jest zdania, że przy tak olbrzymim rozroście raka musiało nastąpić zniszczenie tkanki mięszonej wątroby, czemu przeczą badania czynnościowe. Należy więc przypuścić, że rozrost tkanki łącznej spowodował powiększenie wątroby.

Kol. G o l d b l u m wyłącza marskość wątroby z powodu jej guzowatości. Przeciwko bąblowcowi przemawia brak zmian we krwi. Pomimo ujemnego odczynu W a s s e r m a n n a gotów jest przyjąć rozpoznanie marskości na tle kily.

Kol. S p i r o uważa, że tak daleko rozwinięty rak dalby przerzuty, których niema, zarówno jak i powiększenia gruczołów chłonnych i bólów. Wobec jednoczesnego powiększenia śledziony skłania się do rozpoznania kily.

Kol. T a u b e wypowiada się za dokonaniem hepatolienografji.

2) Kol. W o l f s o n. *Przypadek ostrej choroby infekcyjnej u osobnika z białaczką limfatyczną.*

Chory lat 36 przybył do szpitala z rozpoznaniem duru plamistego w 8-mym dniu choroby gorączkowej. Choroba rozpoczęła się nagle gorączką i bólem głowy. Przy badaniu stwierdza się na skórze bocznych części brzucha i klatki piersiowej rozlane plamki o różnym zabarwieniu — od różowego do sinawego, nie ustępujące pod uciskiem. Objaw opaskowy wybitnie dodatni. Śledziona macalna. Gruczoły chłonne pachowe i pachwinowe nieco powiększone, ruchome, niebolesne. Narządy wewn. b. z. W moczu diazo dod. We krwi odczyn W e i l - F e l i x a ujemny, W i d a l a ujemny.

Morfologiczny obraz odpowiada białaczce limfatycznej.

Od 12 do 14 dnia choroby gorączka litycznie opadła, wysypka stopniowo ustąpiła. Śledziona, gruczoły i obraz krwi pozostały, jak poprzednio. Odczyn W e i l - F e l i x a był trzykrotnie powtarzany z wynikiem ujemnym. Histologiczne badanie skrawka skóry nie wykazało cech duru plamistego. Rozpoznanie wahało się pomiędzy ostrą białaczką a chorobą infekcyjną u osobnika, cierpiącego na białaczkę przewlekłą. Ze względu na brak krwotoczności oraz łagodny przebieg odrzucone zostało rozpoznanie ostrej białaczki. Co do charakteru infekcji należy przypuszczać, nie bacząc na ujemny odczyn W. - F., dur plamisty wobec typu ciepłoty i wysypki.

Kol. T. F u k s nie uznaje rozpoznania duru plamistego wobec ujemnych wyników badań serologicznych i histologicznych.

Kol. Z y b e r t a ŋ s k i również z tych samych powodów nie widzi podstaw do rozpoznania duru. Wybroczyny na skórze tłomaczy skłonnością do skazy, wynikającej z białaczki, a wzmożonej sprawą gorączkową.

3) Kol. P i k: *Przypadek guza bocznej komory mózgu.*

Chory lat 52. Choruje od 3 lat, początek choroby powolny, choroba rozpoczęła się od osłabienia lewej kończyny górnej, a następnie tejże dolnej, nieznacznych zaburzeń równowagi. Od 1/2 roku bóle głowy, wybitne zaburzenia chodu. Od 2 mies. pierwsze napady padaczkowe lewostr.

Śt. praes: Przeczulica lewej połowy czaszki na ból, ciepło i dotyk. Odruchy rogówki i z błony śluzowej nosa lew. wyb. osłabione. Niedowład n. abduc. praw. i podwójne widzenie. Niedowład n. VII. Obniżenie łuku podniebienia lew., zboczenie języka na stronę lewą. Narządy wewn. b. z. Tętno 76. Odruchy brzuszne lew. wybitnie osłabione. Kończyny górne: niedowład spastyczny lew. Próby „aplec do nosa” i adiadochokineza — lew. dodatnie. Kończyny górne: niedowład spast. lew. B a b i ŋ s k i dodatni. R o s s o l i m o i M e n d e l - B e c h t e r e w lew. dodatnie. Czuć: przeczulica wszystkich rodzajów zprzodu i tyłu. Wybitna astereognozja lew. Chód lekko-spastyczny-paretyczny. W a s s e r m a n n we krwi ujemny, również w płynie rzemieniowym. P a n d y dodatni. Dno oczu trzykrotnie zmian nie wykazuje. R o e n t g e n nie wykazuje objawów wzmożonego ciśnienia, natomiast cienie wapnia w środkowej jamie czaszkowej prawostronnie. Encefalografia: zdjęcie tylnoprzódne — lewa komora wybitnie rozszerzona, prawa wykazuje zaledwie ślad powietrza. Zdjęcie boczne prawostronnie wykazuje 2 cienie: jeden mocny w postaci wąskiego podłużnego rąbka (reszta komory prawej), drugi cień komory lewej o prawidłowych, nieco rozszerzonych zarysach.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologicznego w Monachjum z dnia 1 grudnia 1932 r. (Klin. Wschr. Nr. 12. 1933) mówił B a c h o *laparatomji w istniejącej ciąży*. Według danych piśmiennictwa, najczęściej zdarzają się poronienia po wycięciu wyrostka robaczkowego; dotyczy to jednak zapewne tylko tych przypadków, w których w proces chorobowy zostaje wciągnięta otrzewna. Szczególnie zagrożony jest płód w czasie, w którym powinna być miesiączka, istnieje więc w tym czasie niewyjaśniona bliżej wzmożona pobudliwość macicy. W większości wygłaszanych prac nie poświęca się dostatecznej uwagi zagadnieniu, czy i jak długo bezwzględnie konieczne jest dla zachowania ciąży ciążowe ciałko żółte. Właśnie spostrzeżenia prelegenta przemawiają za tem, że już wcześniej ciąża może się bez niego obejść. Znieczulenie lędźwiowe przedstawia, jak się zdaje, większe niebezpieczeństwo dla ciąży, aniżeli inne metody uspienia. Jest rzeczą zrozumiałą, że w ciąży należy wykonywać tylko te zabiegi, do których istnieje wskazanie życiowe.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Wiedniu z dnia 19 grudnia 1932 r. (Klin. Wschr. Nr. 12. 1933) A. v. S z e n t - G y o e r g y i mówił o *witaminach, hormonach i utlenianiu*. Prelegentowi udało się ustalić charakter chemiczny witaminy C, również jej budowa jest prawie wyjaśniona. Witamina C, zwana przez prelegenta kwasem askorbinowym, stanowi ogniwo rozpowszechnione w roślinach u-

kładu utleniania. W tym układzie utleniania kwas ten łączy jako przenośnik wodoru te miejsca komórki, gdzie ciało odżywcze zostaje utlenione, z miejscami, w których tlen wstępuje w reakcję. Czynność kwasu polega na odprowadzeniu do tlenu odszczepionego od ciała odżywczego atomu wodoru. Fakt, że kwas askorbinowy jest witaminą i w ten sposób stanowi również niezbędną część składową komórki zwierzęcej, dowodzi, że również w komórce roślinnej odgrywa znaczną rolę układ utleniania, podobny do układu roślin. Również rozpowszechniony układ utleniania w świecie roślinnym stanowi t. zw. układ polifenoloksydazowy. Układ tego rodzaju odgrywa, jak się zdaje, u zwierząt bardzo wybitną rolę w tych tkankach, które należą genetycznie do współczulnego układu nerwowego. Prawdopodobnie swoisty produkt

istoty rdzeniowej nadnerczy — adrenalina jest związana z czynnością tego układu oddechowego. Analogię do tego przedstawia kwas askorbinowy, która znowu występuje w dużej ilości w korze nadnerczy i stanowi najzupełniej swoisty składnik tej tkanki korowej. W tkance zwierzęcej większą część utleniania wypełnia t. zw. układ cytochromowy. I ten układ również można wykazać w roślinach, aczkolwiek tutaj ustępuje on pod względem znaczenia na plan dalszy. Jak się zdaje, zatem, w zasadniczym procesie utleniania komórkowego nie ma istotnej różnicy między zwierzęciem a rośliną. Należy się spodziewać, że fakt, iż kwas askorbinowy, a zatem witamina C stanowi swoisty składnik kory nadnerczy, wyrówna drogę dla zrozumienia związku między wydzieleniem wewnętrznym, witaminami i procesami utleniania.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Polskiego Instytutu Badania Zagadnień Ludnościowych.

Badania nad rozrodczością w Polsce.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Część II. Ankieta wśród lekarzy*).

W listopadzie 1931 roku powstał w Warszawie „Instytut Badania Zagadnień Ludnościowych”. Bodźcem do powstania Instytutu było utworzenie w roku 1928 w Paryżu Unji Międzynarodowej Badania Zagadnień Ludnościowych (Union internationale pour l'étude scientifique des problèmes de la Population), a następnie Narodowych Komitetów, czy też Instytutów w różnych krajach. Oprócz jednak tej potrzeby — reprezentowania Polski w organizacji międzynarodowej — organizatorzy naszego Instytutu odrazu nosili się z zamiarem scentralizowania badań, prowadzonych nad tą sprawą w kraju, jak również przeprowadzenia własnych naukowych i możliwie obiektywnych studjów nad zagadnieniem rozrostu ludności, poruszanem najczęściej przez niefachowców i oświeczeniem przeważnie od strony uczuciowej. W tym celu zdecydowano prócz zebrania istniejących już materiałów przeprowadzić szczegółowe badania nad dwoma zagadnieniami: a) nad stopą urodzeń, b) nad umieralnością. Początkowo ograniczono się głównie do pierwszego pytania, nie mając przytem na celu żadnej propagandy ani za rozrodczością, ani przeciw. Punkt takiej „neutralności” wzorem Unji zastrzeżony jest statutem Instytutu.

W celu zorganizowania i przeprowadzenia badań nad rozrodczością utworzono specjalną komisję nad przewodnictwem prof. St. Szulca. Komisja wkrótce po ukonstytuowaniu się rozpoczęła prace i w ciągu kilkunastu miesięcy borykała się z wielkimi trudnościami, wobec braku środków, gdyż bvt Instytutu w tym okresie opierał się tylko na składkach członków. Przed kilku miesiącami sytuacja zmieniła się o tyle na lepsze, że Instytut zdobył na ten cel choć niewielkie materialne porzecz ze strony Funduszu Kultury Narodowej. Po przeprowadzeniu pewnych dochodzeń próbnych i ustaleniu metody pracy rozpoczęto badania na dużą skalę drogą ankiety w sprawie liczby dzieci w rodzinach, z uwzględnieniem warunków społecznych, trwania małżeństwa, liczy-

by dzieci w poprzednim pokoleniu. Praca ta będzie trwała długo, gdyż samo zbieranie materiału w tej dziedzinie jest bardzo uciążliwe, wyniki jednak badań, przeprowadzonych metodycznie w różnych środowiskach i w różnych dzielnicach kraju, mogą mieć dużą doniosłość ogólnopolską. Dotychczas zdolano już opracować pewien materiał ze specjalnie wybranych, charakterystycznych grup ludności, o tendencjach w dziedzinie rozrodczości różnych, niekiedy biegunowo przeciwnych. W grę wchodzi: 1) ewangelickie kolonie rolnicze na Wołyniu; 2) wielkie domy robotnicze w Warszawie (fundacja tanich mieszkań im. W a w e l b e r g a); 3) wielkie wspóldzielnie mieszkaniowe w Warszawie, zamieszkałe przez urzędników i lepiej sytuowanych robotników. Materiał ten jednocześnie z niniejszem ukazuje się drukiem w Kwartalniku Statystycznym Głównego Urzędu Statystycznego (r. 1933 zes. 1).

W pracy tej podana jest również szczegółowa metodyka badań, co może mieć znaczenie i dla innych badaczy.

Na lekarzy zwrócono w badaniach specjalną uwagę z wielu względów. Najpierw zgóry przypuszczano, że lekarzy łatwiej będzie zainteresować tą sprawą, niż przedstawicieli innych zawodów, dalej tą drogą spodziewano się otrzymać najdokładniejsze dane o rozrodczości wśród warstw inteligentnych (i sami lekarze rozrodczością przypuszczalnie niewiele się różnią od innych zawodów wyuczonych), wreszcie lekarze, jako najbliżsi stykający się z tem zagadnieniem wśród wszelkich warstw ludności i znający je od strony najmniej dla laików dostepnej, mogą dostarczyć najwięcej i najbardziej źródłowych wiadomości o całokształcie zagadnienia, nie wyłączając metod stosowanych źródłowych wiadomości. Zdecydowano zwrócić się z prośbą o współpracę do wszystkich lekarzy, rozsyłając kwestionariusze paru rodzajów. Jedne z nich — indywidualne — dotyczą rodzin samych lekarzy, drugie — również indywidualne — dla szerokiej publiczności, rozesłano lekarzom (na żądanie w dowolnej liczbie), aby ułatwili zebranie danych na najbliższych ich zamieszkania terenach, i wreszcie trzecie kwestionariusze ogólne dotyczą spostrzeżeń osobistych, zdobytych przez lekarzy na podstawie praktyki wśród otaczającego ich społeczeństwa. Formularz dla zbierania danych według rodzin wśród ogółu ludności przedstawia się następująco:

*) Część I. patrz Kwartalnik Statystyczny rok 1933, zeszyt I.

Przeczytać przed wypełnieniem!

Celem ankiety jest zbadanie rozrodczości różnych warstw społecznych w Polsce w związku z podobnymi badaniami prowadzonymi w większości innych państw.

Kwestionariusz wypełnia się dla osób żonatych i zamężnych oraz owdowiałych, rozwiedzionych i separowanych. O ile małżeństwo przypadkowo otrzyma kwestionariusz parokrotnie, odpowiada tylko jeden raz.

Nazwisk osób, których odpowiedzi dotyczą, podawać nie należy.

Powódzenie badania zależy jest od dokładnego wypełnienia wszystkich rubryk; w szczególności:

1) Daty powinny być podane ściśle: dzień, miesiąc, rok; tylko w razie zupełnej niemożności ustalenia daty podać sam rok lub wiek.

2) Zawód należy oznaczyć jak najdokładniej, tak aby był widoczny zarówno rodzaj wykonywanych czynności jak zajmowane stanowisko, przedewszystkiem zaś, czy ktoś pracuje na własny rachunek, prowadzi własny zakład czy przedsiębiorstwo, czy też pracuje u kogoś lub dla kogoś i w jakim charakterze. Urzędnicy podają zajmowane stanowisko lub stopień służbowy. Punkt 6 należy wypełniać również dla kobiet, o ile pracują zawodowo.

Uprasza się o szczególne uwagi w sprawach objętych kwestionariuszem, zwłaszcza co do liczby dzieci.

**POLSKI INSTYTUT BADANIA
ZAGADNIEN LUDNOŚCIOWYCH**
Warszawa, Al. Jerozolimskie 32.

Kwestionariusz

w sprawie liczby dzieci w rodzinach

Instytucja, organizacja

Miejsce zamieszkania

(Miejscowość)

dn. 1933 r.

Mąż

Żona

1. Miejsce urodzenia
2. O ile nie urodzeni w miejscu obecnego zamieszkania od kiedy tu mieszkają
3. Data urodzenia
4. Wyznanie
5. Wykształcenie ogólne i zawodowe
6. Zawód i stanowisko w zawodzie
7. Data zawarcia małżeństwa

O ile mąż lub żona nie żyje podać datę zgonu: zmarł .. dn. roku (mąż czy żona)

O ile nastąpił rozwód lub separacja (prawna lub faktyczna) podać datę

(Nieustalonych skreślić)

Uwaga. O ile małżeństwo jest powtórne, w pozycjach 1 do 7 podać informacje również o małżeństwie poprzednim, dzieląc odpowiednią rubrykę (mąż lub żona) na dwie części.

8. Z ilu izb składa się mieszkanie (kuchnię również liczyć za izbę)

9. Ile osób mieszka w mieszkaniu

10. Liczba dzieci żyjących dzieci zmarłych

11. Dzieci	Data urodzenia	Data zgonu	Informacje o poprzednim pokoleniu:
1)			12. Zawód ojca męża
2)			13. Ile dzieci mieli rodzice męża ogółem
3)			14. Zawód ojca żony
4)			15. Ile dzieci mieli rodzice żony ogółem
5)			
6)			

Uwaga. Podać należy daty urodzenia wszystkich dzieci, żyjących i zmarłych, chociażby bezpośrednio po urodzeniu; dla zmarłych w odpowiednim wierszu podać także datę zgonu. O ile część dzieci pochodzi z poprzedniego małżeństwa, zaznaczyć które.

Miejsce na uwagi na odwrocie.

Formularz dla rodzin lekarzy prócz powyższych pytań zawiera kilka uzupełniających w sprawie metod stosowanych i ich skuteczności, a mianowicie:

Pytania specjalne.

16. Czy stosowano środki zapobiegawcze przeciw ciąży? (tak lub nie).
17. Jeżeli tak, to jakie i kiedy? (Jeżeli różne, wymienić wszystkie).
18. Z jakim skutkiem?
19. Czy z porady lekarza?
20. Czy były poronienia? (tak czy nie). Jeżeli były, wymienić wszystkie. Kiedy? (data). Samoistne czy sztuczne? Czy po poronieniach były bezpośrednio powikłania?

Wzór 1 B

21. Czy zapytywana leczyła się na choroby ko-
biece? (tak lub nie).
22. Jeżeli tak, to kiedy? na jakie?

Ankiety w sprawie * rozrodczości *
wśród rodzin lekarskich zdecydowano przeprowadzić na całym terenie kraju, w tym celu rozesłano formularze do wszystkich lekarzy należących do Izby lekarskich, według istniejących spisów, a więc z górą 10.000, otrzymano odpowiedzi poniżej trzystu (wcześniej jeszcze wypełnione formularze nadchodzą) z czego opracowano 268. Dotyczą formularze tak lekarzy, jak i lekarek, a mianowicie: w 216 małżeństwach mąż był lekarzem, a w 14 — żona, w 38 oboje (w tem 7 lekarek dentystek). Pod względem wyznaniowym (rasowym) spośród nadesłanych ankiet 72 (26,9%) dotyczyło lekarzy wyznania mojżeszowego, 196 (74,1%) lekarzy chrześcijan. W kilku przypadkach podano „bezwyznaniowy“ zwykle jednak dodając, że według pasportu wyznania rzymsko - katolickiego lub mojżeszowego, co dla naszych potrzeb jest zupełnie wystarczające. W razie, jeżeli jest to małżeństwo powtórne z powodu śmierci jednego z małżonków poprzednio lub rozwodu, liczone tylko małżeństwo ostatnie. Małżeństw takich jest stosunkowo niewiele (15 rozwodów, 6 małż. po śmierci jednego z małżonków) tak, że na ostateczne wyniki ten czy inny system traktowania małżeństw powtórnych nie wpływa.

Z liczby 268 formularzy 26 nie nadawało się do opracowania całkowitego, a to ze względu na brak dokładnych i pełnych odpowiedzi na kilka pytań. Ostatecznie opracowano więc tylko 246 formularzy, które zawierają odpowiedzi na wszystkie pytania. Do tego dołączają się odpowiedzi z formularzy, niedokładnie wypełnionych, dlatego też w opracowaniu każdego pytania zaznaczam, na ilu odpowiedziach oparte są wnioski. W podaniu materiału staram się jak najściślej odtworzyć rzeczywistość, dlatego umieszczam bardzo dużo wyjątków z formularzy, co utrudnia czytanie, czyni całość jednak bardziej ważnym do-

kumentem, do czego głównie zmierzam. W tym też celu umieszczam obok każdej cytaty numer formularza według kolejności nadesłania odpowiedzi do Instytutu.

Ankieta była wyraźnie anonimowa, choć w dość licznych przypadkach odpowiadający nie zachowali całkowicie tego warunku, w niektórych ankietach podano wyraźnie nazwisko, w paru podkreślając nawet potrzebę jawności. Niekiedy, choć rzadko, wypełniający kwestionariusze nie odpowiadali na drażliwe pytania, np. dotyczące używanych środków zapobiegawczych, na czym nam bardzo zależało właśnie w środowisku lekarskim. a w jednym kwestionariuszu czytamy: „Niektóre pytania są zbyt drastyczne i niepotrzebne, a

przeto winny być usunięte, inaczej cała ankieta, bardzo zresztą pożyteczna, będzie ignorowana przez ogół (8)". Spostrzegamy się i z odwrotnym zjawiskiem, a mianowicie, w kilku kwestjonariuszach znajdujemy informacje w sprawach, o które nie pytaliśmy, np. jak powinno odbywać się spółkowanie przerywane, żeby było ono najbardziej zbliżone do naturalnego, i żeby uczucie zmysłowego zadowolenia było zachowane, lub szereg różnych szczegółów, dotyczących życia rodzinnego. W dość licznych przypadkach odpowiedzi udzielano z wyjątkową szczerością, z podawaniem szczegółów, jak w gabinecie lekarskim, niekiedy z powagą i uroczystością, niemal jak na spowiedzi.

Dodaję dla całości obrazu, że wśród biorących udział przeważająca większość należy do zwolenników ograniczenia potomstwa wogóle, nie tylko we własnych rodzinach. Przykład: „Uważam, że żadna rodzina nie powinna mieć więcej, niż jedno, najwyżej dwoje dzieci. Nie byłoby wtedy bezrobocia, przepełnienia w różnych zawodach. Rodzina żyłaby o wiele spokojniej. Kraje, gdzie rozrodczość jest mała, żyją o wiele lepiej. Nie gnębi ich w takim stopniu z mora bezrobocia. Dlatego też wszędzie propaguję ograniczenie potomstwa (48)". Inni liczni lekarze zaznaczają w kwestjonariuszach, że należy prowadzić propagandę w tym kierunku, albo że sami chętnie udzielają porad. Są jednak i przeciwne poglądy, choć znacznie mniej liczne.

I. Pierwsze pytanie, jakie się nasunęło przy opracowywaniu ankiety, dotyczy chęci posiadania dzieci przez lekarzy i w jakiej liczbie. Wprawdzie niema takiego pytania, ale wnioski można tu wprowadzać pośrednio z odpowiedzi na inne pytania, zresztą, niektórzy wypełniający ankietę uzupełnili ją uwagami „na własną rękę”, niezależnie od pytań. Otóż bez najmniejszych zastrzeżeń można powiedzieć, że chęć posiadania dużej, czy nawet średniej rodziny wśród lekarzy nie istnieje. „Dzieci mamy 2, bo tyle chcieliśmy (269)” czytamy w jednym formularzu, i to możnaby wziąć za motto do pracy niniejszej z tem zastrzeżeniem, że i dwoje często jest za dużo, i że niejednokrotnie dzieci jest więcej, niżby rodzice pragnęli. Lekarze albo dążą do posiadania 1 — rza-

dziei 2 dzieci, albo nie chcą mieć dzieci wcale. Jeden z lekarzy warszawskich, uogólniając swoje spostrzeżenia, powiada, że w rodzinach lekarskich, średnio sytuowanych, utrzymuje się tendencja wychowywania 1 dziecka — „1 Kindersystem”, a mniejsza liczba wyznaje zasadę „ohne Kindersystem”. Niektórzy wyraźnie zaznaczają, że dziecko 4, 3 lub nawet 2 przyszło na świat tylko dzięki temu, że zawiódł środek antykoncepcyjny, a poronienia nie dokonano, gdyż jest to zabieg szkodliwy dla zdrowia matki, albo nieetyczny. Już drugie dziecko traktowane jest jako ciężar. Przykłady: „Nie chcieliśmy mieć więcej dzieci, niż 2, drugie dziecko przyszło mimo *coitus interruptus*” (109). „Po urodzeniu się drugiego dziecka chcieliśmy mieć trzecie dziecko dopiero po kilku latach, ale środek zapobiegawczy (tabletki) zawiódł. Po urodzeniu się 3-go dziecka żona była nerwowa, dzieci dawały dużo kłopotu, dlatego żona nie chciała więcej rodzić” (237). Podobnych odpowiedzi można znaleźć wiele więcej, a właściwie mówiąc, jeżeli nie wprost, to pośrednio myśl ta powtarza się prawie we wszystkich formularzach, co będzie widoczne w licznych, przytoczonych niżej cytatach.

Z całego materiału można wybrać zaledwie parę przykładów, gdzie naprawdę świadomie poddawano się prawom natury. Oto jeden, rzadki przypadek lekarza, który powiada, że żadnych środków zapobiegawczych nie stosował, „gdzieś po szóstym dziecku próbowano raz czy dwa wszystkiego *coitus interruptus* i jednoznacznie uznano za skończone „świństwo”. W tej rodzinie nie stosowano także żadnych środków poronnych. Wypełniający kwestjonariusz dodaje, że „żona przy piątym dziecku w chwili jakiegoś rozstroju z własnego popędu jakoś w drugim miesiącu ciąży wzięła raz, czy nawet dwa razy gorącą nasiadówkę bez gorszych następstw, czego później bardzo żałowała, jako gorąca katoliczka”. (215). W rodzinie tej było 9 dzieci. Drugiego podobnego przykładu niema w całej opracowanej grupie. Są wątpliwe, w których można przypuścić, że nie stosowano środków zapobiegawczych przez dłuższy przeciąg czasu, ale czy zawsze?

(C. d. n.).

Wiadomości bieżące

— XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Polskich w Poznaniu (12 — 15 września 1933 r.).

Prace organizacyjne postępują szybko naprzód. Zgłoszenia referatów w poszczególnych sekcjach są nadspodziewanie liczne. Pozwala to na wniosek, że liczba uczestników będzie wogóle duża, pomimo ciężkich warunków obecnych, przyczyni się do tego w dużym stopniu znaczne ożywienie sekcji grupy przyrodniczej, w których udział zapowiada się znacznie liczniej niż w zjazdach dotychczasowych. Komitet Organizacyjny poda w najbliższym czasie do wiadomości wyniki starań w uzyskaniu znacznej zniżki kolejowej dla uczestników zjazdu.

Do ożywienia Zjazdu przyczyni się również niewątpli-

wie wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna”, która dzięki życzliwemu ustosunkowaniu się i poparciu Rządu oraz instytucji samorządowych i społecznych da uczestnikom Zjazdu możność zaznajomienia się z naszym dorobkiem i stanem posiadania w tych ważnych dziedzinach naszego życia społecznego.

Uczestników Zjazdu uprasza się o wzięcie również udziału w Zjeździe lekarzy słowiańskich, który poprzedza bezpośrednio Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich (patrz komunikat następny).

Składka zjazdowa w wysokości 30.— zł. uprawnia również do wzięcia udziału w Zjeździe lekarzy słowiańskich.

Otwarcie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich oraz wystawy nastąpi we wtorek dnia 12 września r. b.

Posiedzenia plenarne będą się odbywały od 9 — 10-tej, posiedzenia sekcyjne od 10 — 13-tej i od 15 — 18-tej.

Komitet Organizacyjny ma już zapewnione zniżki kolejowe w wysokości 50%, czyni jednak dalsze usilne starania o uzyskanie dalszej zniżki, prawdopodobnie z wynikiem pomyślnym.

Zgłoszenia udziału w obu zjazdach należy nadsyłać do Biura Zjazdu ul. Skarbowa nr. 9 Poznań. Zgłaszający się otrzymają kwestionariusz z zapytaniami co do żądanej kwatery, udziału w wycieczkach i t. d. Po wpłaceniu składki uczestnicy otrzymają legitymację zjazdową wraz z ogólnym programem.

Zaznaczamy już dzisiaj, że Komitet będzie rozprządał kwatery rozpoczynając od ceny 3.— zł. wzwyż, naturalnie poza pewną liczbą kwatier bezpłatnych przeznaczonych dla asystentów i t. d.

— **IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich** (10 — 11 września 1933).

Zjazd ten poprzedza bezpośrednio Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. Uczestnicy zjazdu lekarzy słowiańskich wezmą również udział w Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Komitety organizacyjne w Czechosłowacji i Jugosławii pracują już bardzo intensywnie i zapowiadają liczny udział Kolegów z tych krajów.

Zjazd ten przyniesie nam niewątpliwie dalsze i ściślejsze zespolenie się słowiańskiego świata lekarskiego, tak ważne dla wszystkich narodów słowiańskich w obecnej chwili.

— **Wycieczki lekarskie na południe Francji: Cevennes — Pireneje — Ocean.**

Jak w latach poprzednich, Związek lekarski zdrojowisk i uzdrowisk pirenejskich organizuje szereg wycieczek lekarskich na południe Francji pod protektorem wydziałów lekarskich w Bordeaux i Montpellier. Wycieczki odbędą się w terminach: 1) od 20 do 27.VIII. 2) od 26 do 30.VIII. 3) od 27.VIII. do 5.IX. 4) od 4 do 10.IX. Koszt każdej wycieczki wynosi 1000 do 1500 fr. Zgłaszać się należy jaknajwcześniej pod adresem: Secrétariat des Voyages Cévennes — Pyrénées — Océan, à La Malon (Hérault), który udziela wszelkich informacji.

— Nasz ceniony współpracownik wiedeński, Dr. Alfred Neuman opuścił dawniej zajmowane stanowisko lekarza naczelnego zakładu leczniczego Gainfarn i objął kierownictwo sanatorium Sachera Helenenthal w Badenie pod Wiedniem.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

9.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Michalski Z., Grzybowski T. i Krystof A. Teoria i praktyka swoistego leczenia gruźlicy.
2. Trojanowski A. Przypadek raka tarczycy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

- 10.V. 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 26 kwietnia 1933 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. E. Sonnenberg. O występowaniu liszaja czerwonego podczas leczenia salwarsanem. 4. Kol. S. Gutentag. Sprawozdanie z działalności lekarzy szkolnych szkół powszechnych za rok 1931 — 1932. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

- 24.V. 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 10 maja 1933 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Prof. Włodzimierz Koskowski (jako gość — ze Lwowa). Podstawy działania leczniczego soli i wód Morszyńskich. 4. Kol. A. Bender. Serce a tak zwany zespół Jegorowa. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

- 31.V. 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 maja 1933 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. L. Szyfman. Cukromocz jako objaw zakrzepu tętnic wieńcowych. 4. Kol. M. Kocen. Wartość kliniczna przyżyciowego badania szpiku kostnego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

10.V. Polskie Towarzystwo Psychjatryczne. Oddział Warszawski.

1. W. Kuliński. Przypadek prawdopodobnego porażenia postępującego o niezwyklej przebiegu z zejściem śmiertelnym podczas leczenia zimnicą. 2. Dyskusja nad zimnicą utajoną. 3. M. Bornsztajn i Wł. Matecki. Przypadek dystrophiae adiposo-genitalis z objawami psychotycznymi.

12.V. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1. Zagajenie Prezesa. 2. B. Jakimiak. Szpital, przychodnia i rola w nich lekarza. 3. X. M. Rękas. Chory ma głos. 4. J. Lauber. Praca lekarska w szpitalu. 5. P. M. Babicka Zachert. Nasze pielęgniarki. 6. W. Borowski. Międzynarodowa współpraca nad rozwojem szpitalnictwa — z przezrociami.

15.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

- P o k a z y. 1. M. Fejgin, J. Rosenberg, M. Płoński. Wyniki autopsji w pokazywanym przypadku tętniaka tętnicy szyjnej. 2. M. Lubelski. Liczne owrzodzenia żołądka i owrzodzenie dwunastnicy, drążące do trzustki. Pokaz chorego po operacji Rejchel-Polya. O d c z y t. E. Herman. Bóle głowy jako zagadnienie kliniczne.

TRĘŚĆ: M. BIRO. O chorobie Addisona. — G. BYCHOWSKI. O przypadkach schizofrenji z objawami neurologicznymi. (Dok.) — M. BURAK. Ostry zakrzep tętnicy wieńcowej. (Dok.) — G. ABERDAM-SELLIGOWA. Zakażenia dodatkowe w świetle badań doświadczalnych i klinicznych. (Str. pogl. C. d.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. KACPRZAK. Badania nad rozrodczością w Polsce. Część II. Ankieta wśród lekarzy. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Sur la maladie d'Addison. — G. BYCHOWSKI. Sur les cas de schizophrénie avec des symptômes neurologiques. (fin.) — M. BURAK. Thrombose aiguë de l'artère coronaire. (fin.) — G. ABERDAM-SELLIG. Les infections additionnelles au jour des recherches expérimentales et cliniques. (Rev. gén. suite). — M. KACPRZAK. Recherches sur la génération en Pologne. Enquête parmi les médecins.

WARUNKI PRENUMERATY:

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