

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNÝ

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok X

WARSZAWA, 14 WRZEŚNIA 1933 R.

Nr. 37

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddz. chorób wewn. Szpitala na Czystem.
(Ordynator: G. L e w i n).

Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej.

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

Wstęp.

W leczeniu d. o. ¹⁾ rozporządzamy obecnie szeregiem metod, opartych na żmudnych a pomysłowych badaniach etiologii i patogenety tego schorzenia; zastosowanie odpowiedniej metody w poszczególnych przypadkach d. o. prowadzi nieraz do wyleczenia lub znacznego złagodzenia cierpienia; w związku z tem coraz bardziej utrwała się wśród lekarzy dodatnia opinia o uleczalności d. o. ²⁾. Tem niemniej w licznych przypadkach d. o., odznaczających się nieraz ciężkim przebiegiem cierpienia, leczenie metodyczne - przyczynowe pozostaje bez skutku; ulgę tym chorym w ich cierpieniu przynosi wtedy leczenie objawowe, przede wszystkim — farmakologiczne. Niemal we wszystkich, zresztą, przypadkach d. o. zmuszeni jesteśmy również korzystać w leczeniu ze środków objawowych farmakologicznych zarówno na początku podstawowego leczenia, jakoteż i w jego przebiegu, co najmniej tak długo, póki nie zaznaczą się wyraźnie skutki leczenia przyczynowego. Tymczasem okazuje się nieraz, iż leczenie objawowe, zwłaszcza farmakologiczne, przynosi tak znaczną ulgę choreму, względnie nawet okresowe wyleczenie, że chory, a niekiedy i lekarz rezygnuje z przeprowadzenia leczenia przyczynowego, które przecież w d. o. naogół jest niepewne co do wyników, zwykle zaś długotrwałe i przeważnie naraża chorego na koszty, wielce go obciążające, szczególnie w dobie obecnej. Niepoślednią rolę w możliwości zastosowania i doprowadzenia do końca przyczynowego leczenia d. o. gra również wytrwałość lekarza i chorego, poprzedzona przez zrozumienie dla

intencji lekarza i zaufanie chorego do obranego postępowania leczniczego; — niestety, częściej w praktyce prywatnej zwalczać nam wypada nieufność i opór chorego, wynikające głównie z przekonania jego o nieuleczalności choroby, wpajanego nieraz przez lekarzy.

Wobec tego środki objawowe farmakologiczne pozostają i nadal ważnym, bodaj nawet uprzywilejowanym czynnikiem leczniczym w d. o. Dodać należy, że ostatnio w rozbudowie lecznictwa objawowo - farmakologicznego poczyniono duże postępy, co tembardziej skłania lekarzy do głębszego na niem skupienia uwagi. Ocena właściwa jednak działania leków w d. o., jak, zresztą, i w innych schorzeniach, nie należy do rzeczy łatwych; wymaga ona przede wszystkim dużego własnego doświadczenia i zainteresowania; w braku tych warunków wielu lekarzy czyni wybór tego lub innego środka farmakologicznego w leczeniu d. o., opierając się głównie na wnioskach niezliczonych artykułów w prasie lekarskiej, szczególnie obcej, przesadnie wychwalających omawiane leki, względnie przetwory farmaceutyczne, zazwyczaj niedostatecznie podkreślających ujemne uboczne wpływy tych leków, albo też wogóle sprzecznych w ocenie skuteczności określonego środka farmakologicznego. Przyczynia się to do bezowocnej przypadkowości w wyznaczaniu przez lekarzy środków farmakologicznych chorym dychawicznym bez dostatecznego uwzględnienia ujemnych cech przepisywanych leków, a co jeszcze ważniejsze, bez należytego wyzyskania możliwości leczniczych, których środki farmakologiczne dostarczyć nam mogą.

Na punkt ostatni kładziemy szczególny nacisk, — w końcu tej rozprawy wysuniemy swój sposób postępowania pod tym względem, który, co prawda, może wzбудzić pewne zastrzeżenia teoretyczno - naukowe, ale chorym często przywraca możliwe warunki istnienia i w części przypadków zdolność do pracy.

Z tych oto względów uznaliśmy za wskazane omówienie w pracy niniejszej leczenia objawowego farmakologicznego d. o., głównie jego praktycznych możliwości, w oświeceniu krytycznem na podstawie piśmiennictwa i własnego doświadczenia. Z wysuniętego celu wynika, że omówienie środków farmakologicznych, których stosowanie ma na celu wywołanie głę-

¹⁾ dychawica oskrzelowa.

²⁾ P. prace autora o leczeniu d. o.: Kwart. Klin. r. 1926, W. Czas. Lek. NN. 1 i 2, r. 1931, W. Czas. Lek. NN. 10 i 11, r. 1931.

szych zmian w ustroju (np. wstrząs naskutek leczniczego podniesienia t^o ciała i t. p.), nie należy do naszego tematu; ograniczyć się chcemy pozatem tylko li do rozpatrzenia środków farmakologicznych, najczęściej stosowanych przez ogół lekarzy, jako uznanych za najbardziej skuteczne, — inne leki, mniej rozpowszechnione i uznane, zostaną w rozważaniach naszych albo ominięte albo też tylko luźno wspomniane.

A. Leki farmakologiczne, wpływające na czynność układu nerwowego wegetatywnego.

Wiedza współczesna poucza nas, że najbardziej skutecznymi lekami w d. o. winny być te środki farmakologiczne, które zmieniają patologiczne napięcie układu nerwowego wegetatywnego. Do omówienia tej grupy środków przystępujemy przedewszystkiem. Poprzedzić je jednak, sądzimy, należy krótkim streszczeniem poglądów naukowych na rolę zaburzeń napięcia wspomnianego układu nerwowego na mechanizm powstawania napadów d. o. oraz utrzymywania się stanu duszności astmatycznej w przerwach między napadami³⁾.

Wybitny udział w powstawaniu napadów d. o. oraz w wytwarzaniu gotowości do nich przypisujemy wzmożonemu napięciu parasympatycznego układu nerwowego. Podrażnienie n. błędnego prowadzi do kurczu oskrzeli; według niektórych badań doświadczalnych i spostrzeżeń farmakologicznych, n. błędny zawiera włókna wydzielnicze dla oskrzeli; sporną kwestję co do gałązek płucnych naczyń ruchomych nerwu błędnego, rozszerzających naczynia krwionośne w ścianach oskrzeli, ostatnio rozstrzyga się raczej w sensie dodatnim; n. błędny pozatem posiada w płucach włókna czuciowe, które odgrywać mają wielką rolę w regulacji oddychania ze strony płuc. E p p i n g e r i H e s s¹⁾, D a n i é l o p o l u²⁾ i inni wymieniają nawet d. o., jako klasyczny przykład podrażnienia nerwu błędnego u człowieka. Doświadczalnie wywoływał na zwierzęciu L a i g n e l - L a v a s t i n e³⁾ poprzez nerw błędny cały zespół zaburzeń w oskrzelach, znamieny dla napadu d. o. — Nic więc dziwnego, że w lecnictwie d. o. zwrócono baczną uwagę na n. błędny i jego antagoniście — nerw współczulny. W wyniku takiego ujęcia sprawy korzystamy w napadzie d. o., jakoteż i w przerwach ze środków, obniżających napięcie układu nerwu błędnego i pobudzających czynność nerwu współczulnego.

Przeciw powyższym tezom i praktycznemu z nich wnioskowaniu możnaby jednak wysunąć pewne zastrzeżenia, które poniżej streszczamy. Niektórzy autorowie podają, że podrażnienie *n. vagi* może czasem, zamiast kurczu oskrzeli, wywołać ich rozszerzenie, — tłumaczy to można jednak obecnością w pniu n. błędnego włókien współczulnych (B e t h e⁴⁾, G r i m m⁵⁾ i inni). C l a u d e⁶⁾ i V e r n e t⁷⁾ odnoszą objawy naczyń ruchomych w d. o. do czynności n. współczulnego; inni doświadczalnie obalają te przypuszczenia. Nie wyjaśniona jest dostatecznie również sprawa nerwów czuciowych współczulnych. Klinicznie astmatyk przy zwykłej obserwacji odczynów jego ustroju na bodźce codzienne nieraz nie wykazuje nic szczególnego w porównaniu z przeciętnym człowiekiem normalnym. Przy szczegółowym badaniu układu nerwowego wegetatywnego u

chorych na d. o. również często nie stwierdza się klarownych dowodów wzmożonego napięcia n. błędnego (M. P e t e r s i H. D e u n i g⁸⁾). Raczej należy mówić o chwiejności układu nerw. wegetatywnego u chorych dychawicznych. Na tej zasadzie niektórzy (np. K. H a j o s⁹⁾) sądzą, że celem odnośnego leczenia winno być doprowadzenie napięcia układu nerwowego do normy, nie zaś obniżanie napięcia n. błędnego. Tym znowu zastrzeżeniom przeciwstawić można zmniejszoną wrażliwość na adrenalinę u większości astmatyków, wago-toniczny typ krzywej poadrenalinowej, częściej występujący u dychawicznych, niż u innych chorych, nieco mniejsza przeważnie zawartość wapnia we krwi u nich oraz częste zwiększanie się w d. o. wskaźnika K : Ca (G e n k i n i O w c z y ń s k i¹⁰⁾). Te dwa ostatnie odchylenia od normy występują, zresztą, jak wyżej zaznaczono, nie u wszystkich dychawicznych i niezależnie od wago-tonicznego odczynu poadrenalinowego. Sprawę wikła ta okoliczność, że wyniki badań farmakologicznych i innych mogą być w d. o. różne w zależności od czasu badania: przed napadem, w czasie jego i po napadzie. Dobitnie to wykazał M. R o g e r A n d r é (Mont-Dore); podał on na 1-szym Międzynarodowym kongresie przeciwastmatycznym (4 i 5 IV 1932 r.) wyniki swych badań nad zawartością kreatyny we krwi i w moczu, przyczem hiperkreatynemja ma być wykrywana w stanach wzmożonego napięcia n. współczulnego, hipokreatynemja zaś — równolegle do wzmożonego napięcia n. błędnego. W napadzie d. o. podczas największego jej natężenia i największej duszności autor stwierdził w szeregu przypadków hipokreatynemję, czyli nadmierne napięcie *n. vagi*, w drugiej połowie napadu wraz ze zmniejszającą się dusznością — hiperkreatynemję, a więc wzmożenie czynności układu n. współczulnego, po napadzie zaś — powolne zmniejszanie się hiperkreatynemji do normy i wreszcie do hipokreatynemji, wskaźnika przewagi czynnościowej n. błędnego. Można wątpić jeszcze, czy podawana przez autora cykliczna prawidłowa zmienność napięcia układu nerwowego wegetatywnego istotnie cechuje chociażby większość przypadków d. o., uznawana bowiem przez innych badaczy analogiczna prawidłowa zmienność cech biologicznych w d. o., np. zaburzeń równowagi kwasowo - zasadowej, przy sprawdzaniu (i przez nas) w wielu przypadkach nie może być ustalona. Wyniki badań układu nerw. wegetatywnego w d. o. są tembardziej chwiejne, że t. zw. „wagotonja“ na odcinku płucnym nie musi iść w parze z ogólnym podrażnieniem *n. vagi* w ustroju, względnie z „wagotonją“ na innych odcinkach narządowych. Podajemy zresztą w wątpliwość obecnie istnienie „wagotonji“, niezależnej od zmian napięcia n. współczulnego, oraz miarodajność istniejących metod określania napięcia układu n. wegetatywnego.

Z rozważań powyższych wynika, że całokształt zagadnienia zmian chorobowego napięcia układu nerw. roślinnego w d. o. wzbudza jeszcze wiele wątpliwości. W chorobowym ustawieniu układu nerw. wegetatywnego nie panują tak proste stosunki, jak to na początku tego rozdziału schematycznie wyłożyliśmy. Nie mogą tedy i środki farmakologiczne, wpływające na napięcie tego układu nerwowego, działać niezawodnie. Muszą one jednak być naogół skuteczne, i tak w rzeczywistości jest, jeżeli się weźmie pod uwagę dwa podstawowe doświadczenia: atropina usuwa, względnie osłabia kurcz oskrzeli, wywołany u zwierzęcia przez podrażnienie *n. vagi* za pomocą pilokarpiny, adrenalina zaś neutralizuje działanie muskaryny, wywołującej najsilniejszy kurcz oskrzeli,

³⁾ D. szczegółowo o tem: W. J e z j e r s k i — Pol. Arch. Med. Wewn., tom V, zesz. III, r. 1927, oraz H. L u b i e n i e c k i — Ibidem.

Do rozbioru istotnej wartości leczniczej środków farmakologicznych tej grupy przechodzimy poniżej.

§ 1) *Atropina i związki chemiczne pokrewne*. Atropina, jak z wyżej wyłożonego wynika, winna być bodaj najbardziej skutecznym środkiem leczniczym w napadzie d. o.; poraża ona przecież zakończenia n. błędnego i rozszerza skurczone oskrzela. W istocie atropina w części przypadków d. o. działa dobrze, w wielu jednak, szczególnie cięższych przypadkach, działa słabo, lub działanie jej nie uwidacznia się wcale. Przypuszczać można, że należyty skutek działania atropiny nie zawsze występuje z powodu drażniącego wpływu atropiny na ośrodkowy układ nerwowy, zwłaszcza na ośrodek oddechowy, który w d. o., szczególnie w napadzie znajduje się w stanie nadmiernego pobudzenia.

W napadzie d. o., sądzymy, nie należy tracić czasu na zastrzykiwanie atropiny i wyczekiwanie efektu leczniczego, podajemy ją ostatnio w zastrzykiwaniach jedynie po astmolizynie, o ile napad w krótkim czasie nie ustaje. Zresztą, coraz częściej obchodzimy się w swoich chorobach bez wszelkich zastrzykiwań tych środków, o czym wogóle mowa będzie niżej. Natomiast systematycznie podajemy w przerwach między napadami zapobiegawczo i leczniczo w cięższych przypadkach atropinę (0,0005 — 0,001 *pro dosi*) oraz *Extr. Belladonnae* (0,02 — 0,03 *p. dosi*) doustnie, jako dodatek do innych leków, bowiem same te środki działają w d. o. słabo, o własnym pożądanym ich skutku w ciężkim przypadku nie może być mowy (*t-ra Bellad.* stosujemy rzadko). Dodając atropinę, częściej zaś *extr. Bellad.* do mikstury, zawierającej jodek, prawie zawsze sodu (według zasad farmakologii nie należy tego czynić — por. końcowy ustęp rozprawy), niezmiernie rzadko spostrzegamy u chorych objawy jodzicy, co można uzależniać częściowo od działania atropiny oraz *extr. Bell.* zmniejszających wydzielanie błony śluzowej nosa i w zatocze czołowej (działanie to, zresztą, nie jest z pewnością ustalone przez farmakologię). Do stron ujemnych atropiny i przetworów *rad. et fol. Bellad.* należą: przyspieszenie tętna, u różnych chorych nie jednakowe, szczególnie znaczne w przypadkach wybitnej „wagotonji”, u niektórych zaś osobników, zwłaszcza młodocianych, nieraz wcale nie zaznaczające się, oraz przykra suchość w ustach, z powodu której nie tak rzadko jesteśmy zmuszeni leki te odstawić, przynajmniej czasowo. Z preparatów, zbliżonych działaniem i strukturą chemiczną do atropiny, stosujemy niekiedy: *Novatropinum* (inetylobromek homatropiny) — 0,0025 *pro dosi* w ampulkach, tabletkach i w 0,2% roztworze, przetwór, jakoby 50 razy mniej toksyczny od atropiny (Isseltz¹¹), stosowany przez niektórych (Pal¹²) w dawkach, znacznie przewyższających wyżej podaną (do 4 mlgr. dożylnie i t. p.), *Methylatropinum bromatum* (0,001 — 0,003 *p. d.*), *Hyoscyaminum hydrobromicum* (0,001 — 0,003 *p. d.*), *Extr. Hyoscyami* (0,02 — 0,05 *p. d.*), *Fol. Stramonii* w papierosach i proszkach przeciwastmatycznych (*dos. max.* 0,2) i niektóre inne, — bez większego efektu leczniczego, wpływ bowiem tych przetworów farmakologicznych na mięśnie oskrzeli jest d. słaby i chwiejny. W ciężkich przewlekłych stanach astmatycznych, gdy inne środki nie pomagają, stosują niektórzy *Scopolaminum* (np. *hydrobromicum*) — 0,00025 *p. d.*, niekiedy w połączeniu z Pantoponem i uzyskuje przeważnie przerwanie stanu astmatycznego na czas pewien (O. Müller¹³).

§ 2) *Adrenalina, astmolizyna,*

efedryna i preparaty syntetyczne, strukturą chemiczną i działaniem zbliżone do adrenaliny.

Adrenalina jest uznana przez farmakologię za najsilniejszy środek, rozkurczający mięśnie oskrzeli; po-
zatem, według niektórych autorów, zmniejsza ona wydzielanie w oskrzelach (R. Schmid¹⁴), zwężając naczynia włosowate, rozgałęzione w śluzówce oskrzelowej, oraz okalające pęcherzyki płucne (nie uznaje tego, zresztą, oficjalna farmakologia — E. Pouls¹⁵). Zastrzyknięta w dawce 0,0005 — 0,001 podskórnie, ew. dożylnie (zastrzykiwań dożylnych w d. o. naogół należy unikać), usuwa adrenalina często napady d. o. Również często jednak zawodzi ona w cięższych przypadkach d. o. Nie będąc środkiem niezawodnym w d. o., posiada jednocześnie adrenalina w pewnych warunkach uboczne ujemne wpływy na ustrój. Z ubocznych najważniejszy jest wpływ na serce i naczynia. Na serce nie wydolne adrenalina działa korzystnie i szybko: komory opróżniają się lepiej, ciśnienie w przedsionkach spada, zmniejsza się rozszerzenie serca, i opór zwykły w krwio-
biegu zostaje łatwiej opanowany. Przeważa jednak działanie adrenaliny na naczynia. Silnie zwężając naczynia włosowate i tętniczki, adrenalina zwiększa b. znacznie opór w krwiobiegu, co jest rzeczą pożądaną tylko w przypadkach zmniejszonego napięcia układu naczyniowego. W warunkach zaś normalnego lub zwiększonego oporu w naczyniach krwionośnych, głównie na obwodzie, opisany wyżej wpływ adrenaliny na naczynia wielce obciąża krążenie krwi. Krew, wyparta z drobnych naczyń tętniczych, zalega w żyłach, ciśnienie żyłne wzrasta; serce wobec tego musi wykonywać większą pracę i wyrzucać do tętnic większą ilość krwi, — czemu niezawsze może wydolać i zdrowe sprawne serce, które, według autorów, w pewnych okresach działania adrenaliny przepuszcza w jednostkę czasu ilość krwi, mniejszą od normalnej. Dla serca zaś niewydolnego, nawet po zwiększeniu się jego sprawności pod wpływem adrenaliny, zadanie często okazuje się nie do opanowania (zapaść po zastrzyknięciu adrenaliny). A więc adrenalina, będąc doskonałym środkiem leczniczym w niedomodze naczyń, nader obciąża pracę serca i utrudnia krążenie krwi w niedomodze serca, względnie w złożonej niedomodze serca i naczyń (Trendelenburg¹⁶).

Jeszcze niekorzystniej działa adrenalina na obieg krwi u osobników wagotonicznych, u których przykre następstwa zastrzyknięcia adrenaliny mogą wystąpić niezależnie od poprzedniego stanu serca. Powołać się tu chcemy na prace doświadczalne Kellera i Meyera z kliniki Morawitza¹⁷. Zastrzykując adrenalinę zwierzętom doświadczalnym (0,001 mlgr. na kilo wagi), stwierdzili oni znamienne wzniesienie się ciśnienia tętniczego krwi, następnie obniżenie, później nowy skok ciśnienia wzwyż i wreszcie powrót do normy; pierwotne podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi wywołuje podrażnienie ośrodków *n. vagi* i lekką bradykardię. Dopływ krwi do narządów najpierw przewyższa normę, później dochodzi do początkowej wartości lub do końca działania zastrzyknięcia jest nieco mniejszy. U wagotonicznego zwierzęcia nawet małe dawki adrenaliny upośledzają obieg krwi: pierwotne powiększenie się ciśnienia tętniczego krwi jest znacznie mniejsze albo też nie występuje wcale; wobec tego nie powiększa się dopływ krwi i bezpośrednio po zastrzyknięciu, natomiast przepływ krwi przez narządy przez cały czas działania adrenaliny jest mniejszy od normalnego, częstość tętna spada do 1/4 pierwotnej; po większych dawkach adrena-

liny (0,01 na kilo wagi) dochodzi do niemiaryowości tętna, wreszcie — do dłuższego ustania pracy serca; śmierć często następuje przy objawach migotania komór. Dla wytłumaczenia tych zjawisk, autorzy przyjmują wtórne toksyczne odruchowe działanie adrenaliny na nerw błędny, które specjalnie szkodzi w stanach wagotonicznych, doprowadzając w poszczególnych przypadkach do zejścia śmiertelnego.

Wyniki tych doświadczeń zgadzają się ze spostrzeżeniami klinicznymi. Przedewszystkiem zaobserwowano szereg przypadków, w których zastrzyknięcie adrenaliny bezpośrednio wywołało śmiertelność lub ciężkie uszkodzenie sprawności obiegu krwi (T i e f e n s e e¹⁸). Również i nam jest znany jeden przypadek śmierci po zastrzyknięciu astmolizyny u starszego osobnika ze wzmożonym ciśnieniem krwi tętniczej i ogólną miażdżycą naczyń; widocznie nagłe wzniesienie się ciśnienia krwi i zwiększenie się oporu na obwodzie przy niedostatecznej wydolności serca było przyczyną katastrofy. Na doświadczeniu klinicznym oparte są odnośne uwagi w podręcznikach chorób wewnętrznych, jak na przykład, następujący ustęp w rozdziale chorób serca w podręczniku B r u g s c h a (r. 1930)¹⁹: „szczególnie łatwo występuje migotanie komór po jednoczesnym podrażnieniu *n. vagi* i *n. accelerantis* (w sercu); wobec tego zabronione jest w leczeniu przy silnym podrażnieniu *n. vagi* zastrzykiwać adrenalinę, gdyż zagraża to życiu chorego; by uniknąć nieszczęśliwego wypadku zalecamy dodatek atropiny do adrenaliny przy znacznym zwolnieniu tętna”. Następnie O. M ü l l e r²⁰ zwraca uwagę na znany i nam fakt, że u astmatyków, jako przeważnie „wagotników”, rzadko się widzi po zastrzyknięciu adrenaliny znaczniejsze podniesienie się ciśnienia krwi i przyspieszenie tętna. Fakt ten, zdaniem M ü l l e r a, dowodzi, że jesteśmy przesadni w ocenie niebezpieczeństwa, grożącego choremu po zastrzyknięciu adrenaliny. Jak możemy wnioskować z badań K e l l e r a i M e y e r a na zwierzętach, fakt ten jest wyrazem powyższych zaburzeń w krążeniu krwi.

Częste zastrzykiwania adrenaliny (a więc i astmolizyny) spowodować mogą, według H o f b a u e r a²¹ i innych, miażdżycę naczyń. Znamy chorych astmatyków, którzy w ciągu wielu miesięcy i lat zastrzykiwali sobie kilkakrotnie astmolizynę; o ile miażdżycę naczyń

można stwierdzić klinicznie, to chorzy ci nie wykazywali żadnych jej objawów. U królików jednak farmakolog E. P o u l s s o n po szeregu zastrzykiwań dożylnych stwierdził martwicę mięśni i włókien elastycznych w warstwie środkowej tętnic, a w tętnicy głównej nawet tętniaki.

Wyżej wyłożone zastrzeżenia przy stosowaniu adrenaliny dotyczą również i a s t m o l i z y n y (0,0008 adrenaliny + 0,04 pituitryny)⁴⁾. Jak wiadomo, astmolizyna jest najbardziej czynnym środkiem w napadach d. o., znacznie skuteczniejszym od adrenaliny. Zawodzi stosunkowo rzadko, wywołuje jednak często u chorych po jej zastrzyknięciu podskórnym, obok bladeści, przykre sensacje w postaci dreszczów i kołatania serca. Działanie astmolizyny po zastrzyknięciu trwa przeciętnie 3—4—6 godzin. Jest jednak ono indywidualne. U większości chorych działa szybko i nader skutecznie, u części chorych łagodzi tylko natężenie napadów, w rzadkich przypadkach astmolizyna, użyta nawet po raz pierwszy, jest bezskuteczna. Znamy chorych, u których zastrzykiwania astmolizyny usuwały napady d. o. w ciągu miesięcy i lat, działając stale i jednakowo intensywnie; znamy też wielu chorych, u których dobre na początku działanie astmolizyny, z każdym następnym zastrzyknięciem było coraz słabsze, aż 10e—20e zastrzyknięcie dawało nieznaczną tylko ulgę na czas krótki. A więc liczyć się musimy z przyzwyczajaniem się do tego naogół znakomitego leku. Jakie jest bezpośrednie działanie p i t u i t r y n y w d. o., dokładnie nie wiemy; na kurcz mięśni oskrzelowych przypuszczalnie nie działa, pogłębia ona raczej działanie adrenaliny, albowiem zwęża naczynia włosowate płucne, zmniejsza obrzmienie śluzówki i ilość wydzielin—w ten sposób rozszerza światło drobnych oskrzeli. Uzupełnia ona więc problematyczne działanie adrenaliny na naczynia płucne. Ze adrenalina (oraz i astmolizyna) niekiedy w d. o. zawodzą, tłumaczy E l l i n g e r²², tem, że w dłuższym napadzie d. o. wskutek duszności następuje przesunięcie w ustroju równowagi kwasowo - zasadowej w kierunku zakwaszenia, działanie zaś adrenaliny w kwaśnym środowisku znacznie słabnie. (D. c. n.).

⁴⁾ Zastąpić można krajowym przetworem—„Asthmolin” f. „Klawe”.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Prosektorjum Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

(Prosektor: Dr. med. A. S i e d l e c k a).

Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej.

Podał

Dr. fil. i med. Józef STEIN (Warszawa).

Dawni anatomo-patolodzy uważali miażdżycę tętnicy płucnej za niezwykle rzadkość. Niektórzy byli nawet zdania, że tętnica płucna—co do częstości występowania w niej zmian miażdżycowych—zajmuje ostatnie miejsce wśród wszystkich tętnic ustroju.

W miarę rozwoju anatomii patologicznej, w związku z badaniami autorów późniejszych—okazało się, że zdanie powyższe nie jest słuszne: miażdżycę tętnicy płucnej, aczkolwiek niezbyt częsta, do rzadkości jednak bynajmniej nie należy, a różni się od zmian miażdżycowych w innych tętnicach

ustroju wyłącznie stopniem zmian, które w tętnicy płucnej są zwykle bardzo nieznaczne, często widoczne dopiero przy badaniu mikroskopowym.

J o r e s pisze o miażdżycy tętnicy płucnej, co następuje: „Miażdżycę tętnicy płucnej wyraża się makroskopowo w występowaniu drobnych, plamkowatych lub pasmowatych ognisk, mniej lub bardziej żółtych, podobnych do wysepek lipidowych w tętnicach krążenia dużego. Opisane zgrubienia są jednak w ogólności drobne, często dające się wykazać tylko mikroskopowo. Mikroskopowo są to ogniskowe skupienia ciał tłuszczowatych, którym i tutaj towarzyszy ograniczony rozrost wewnętrznych warstw ściany tętnicy. Większe kaszaki i ubytki miażdżycowe w tętnicy płucnej nie występują. W niektórych przypadkach spostrzegano w błonie środkowej zwapnienia, jednakże nieznaczne.”

Jedynie w nielicznych przypadkach zmiany



To doskonały środek odżywczy systemu nerwowego, za który każdy pacjent będzie wdzięczny!

Promonta jest organicznym preparatem lipoidalnym z substancji centralnego systemu nerwowego, związanym z witaminami, wapnem, żelazem, pełnowartościowymi ciałami białkowymi i łatwo przyswajalnymi węglowodanami. Najważniejszym składnikiem jest kompleks lipidów i fosfatydów, otrzymanych z mózgów. Preparat Promonta wskazany jest we wszelkich przypadkach osłabienia, wyczerpania i rekonwalescencji, w stanach niedomogi nerwowej, blednicy i objawach awitaminozy.

D. D



Próby i literaturę wysyła na żądanie WPP. Lekarzy
Fabryka chemiczna „Promonta”, Bielsko, Śl.

Eukodal

ZAMIAST MORFINY

Szybko uśmierza ból.
Dobrze znoszony przez
organizm.

E MERCK • DARMSTADT

PRZEDSTAWICIELSTWO DZIAŁU NAUKOWEGO
ZAKŁADÓW CHEMICZNYCH E. MERCK

WARSZAWA, TŁUMACKIE 1 m. 6, tel. 617-71.

Eukodal w tabletkach
po 0,005 g w rurkach po 10 tabl. = zł. 1,85
" " " 20 " = zł. 3,45

Eukodal w ampułkach
po 0,01 g i 0,02/1 cm³ w kartonie po 5 i 10 szt.

Piśmiennictwo na żądanie.

www.dlibra.wum.edu.pl

miażdżycowe w tętnicy płucnej posiadały nieco większe nasilenie (m. i. *Wolfram, Romberg, Aust, Edgren*). *Hornowski* na 34 spostrzegane przez siebie w ciągu 2 lat przypadki miażdżycy tętnicy płucnej tylko w 11 przypadkach widział zmiany makroskopowe, jedynie zaś w 3 — powierzchowne ubytki miażdżycowe i w 1-y — zwężenie.

Co się tyczy postaci miażdżycy w tętnicy płucnej, nie różnią się one od zmian miażdżycowych w innych tętnicach ustroju; odróżniamy więc i tutaj miażdżycę ogniskową, rozlaną i mieszaną — ogniskowo-rozlaną. Postać ogniskowa występuje zazwyczaj w dużych gałązkach tętnicy płucnej, które często ulegają przytem rozszerzeniu, postać rozlana — w rozgałęzieniach drobnych, przeważnie zwężonych.

Budowa mikroskopowa wysepek miażdżycowych w tętnicy płucnej jest analogiczna do budowy ognisk miażdżycowych w tętnicach dużego krwioobiegu; niewielkie różnice są spowodowane tylko swoistymi właściwościami budowy tętnicy płucnej. Mianowicie, w tętnicy płucnej warstwy, leżące nawewnątrz od mięśniówki okrężnej, posiadają układ bardziej nieprawidłowy od charakterystycznego dla tętnicy głównej; zwłaszcza bezpośrednio pod mięśniówką okrężną zaznacza się wyraźnie w tętnicy płucnej warstwa bogata we włókna sprężyste, poprzecinana też prawdopodobnie mięśniami gładkimi o przebiegu podłużnym; warstwa ta, nieodgraniczona ściśle od mięśniówki okrężnej, jest to t. zw. warstwa sprężysto-mięśniowa, zaliczana przez jednych do błony wewnętrznej, przez innych zaś — do błony środkowej (warstwa ta znajduje się, zresztą, również w tętnicy głównej i w dużych tętnicach krążenia dużego, jest w nich jednak wyraźnie odgraniczona od mięśniówki okrężnej i posiada budowę bardzo prawidłową — pasmowatą).

W ostatnich dziesiątkach lat miażdżycą tętnicy płucnej zajmują się również klinicyści. Klinicznie miażdżycę tętnicy płucnej wyraża się swoistym zespołem objawów, opracowanym m. i. przez *Saunego, Posselta, Arillage, Eppingera i Wagnera*. W Polsce o klinice miażdżycy tętnicy płucnej pisał *Michalski*.

Rzadkość silnie wyrażonych zmian miażdżycowych w tętnicy płucnej skłoniła mnie do opisu następującego przypadku, spostrzeganego w Prosektorjum Szpitala Śgo Ducha w Warszawie.

Dane kliniczne. Chory *M. G.*, lat 40, wyznania ewangelickiego, z zawodu murarz, zgłosił się na Oddział Wewnętrzny (kierownik: Prof. Dr. med. *Szczesny Bronowski*) w dniu 23.V.1931 r. ze skargami na silną duszność, uczucie ciężaru i ucisku w prawej połowie brzucha oraz bóle w okolicy serca.

Chory podaje, iż do 25 roku życia był zdrowy, potem zachorował na „wątrobę”, miał ataki silnych bólów, trwające po kilka minut i powtarzające się kilka razy dziennie. Mniej więcej po upływie tygodnia stan chorego się poprawił, i jedynie po zjedzeniu tłustych potraw lub większej ilości mięsa chory doznawał klucia w prawym boku.

Obecna choroba rozpoczęła się przed rokiem. Chory zaczął odczuwać znaczną duszność, występującą zwłaszcza przy

zmęczeniu po większych wysiłkach, np. podczas wchodzenia na schody. Bóle w okolicy serca chory odczuwał i dawniej, jednakże były one dość słabe i nie przeszkadzały choremu w pracy. Chory zauważył również, że w ciągu ostatniego roku oddaje znacznie mniej moczu, niż poprzednio; jednocześnie brzuch chorego zaczął się powiększać.

Chory był leczony ambulatoryjnie w Szpitalu Ewangelickim, gdzie co 2 — 3 miesiące wypuszczano mu płyn z jamy brzusznej; po wypuszczeniu płynu chory czuje się lepiej i mniej się męczy; w miarę zbierania się płynu stan jego się pogarsza.

Chory sypia nieźle, na bezsenność cierpi wyłącznie w okresach duszności. Apetyt ma dość dobry. Stolce miewa codziennie; mocz oddaje 2 — 3 razy na dobę w niewielkich ilościach. Warunki mieszkaniowe i warunki odżywiania chorego były nieźle.

Aż do początku obecnej choroby chory dość dużo palił; obecnie pali niewiele. Dawniej pijał wódkę, jednakże rzadko i w ilościach niewielkich. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stano obecny. Chory wzrostu średniego, budowy średniej, odżywienia miernego. Głowa — symetryczna; włosie dość obfite. Oczy — zwraca uwagę znaczny wytrzeszcz gałek ocznych; objawy *Gräfe'go* i *Stellwaga* — dodatnie; nieznaczny stopień oczopląs w kierunku poziomym. Nos — symetryczny, drożny. Wargi — zabarwione sino. Jama ustna: znaczne braki w uzębieniu, błona śluzowa sinawa, język wilgotny, różowy. Małżowiny uszne zabarwione sinawo. Szyja — średniej długości i grubości; dolki nad- i podobojczykowe oraz jarzmowy — wyraźnie zaznaczone. Na szyi wyraźne tętnienie naczyń żylnych. Żyły powierzchowne — znacznie porozszerzane. Tarczycza — niewidoczna.

Klatka piersiowa — ustawiona wdechowo; kąt międzyżebrowy — rozwarty. W okolicy serca wyraźne tętnienie, najlepiej widoczne w piątym międzyżebrowym, nazewnątrz od linii sutkowej lewej. Kręgosłup — prosty, symetryczny, niebolesny na ucisk.

Płuca. Granice płuc prawidłowe; ruchomość granicy dolnej płuca prawego ograniczona. Na całej przestrzeni odgłos opukowy jawny, w dolnych częściach z odcieniem bębnowym. Osluchowo w górnych częściach płuc oddech lekko zaostrowy; w dolnych częściach oddech zaostrowy, słychać liczne furczenie i świsty.

Serce.

	Słumienie bezwzględne	Słumienie względne
Granica górna	IV żebro	III żebro
„ prawa	linja mostkowa lewa	1 palec w prawo od l. mostkowej prawej
„ lewa	2 palce w lewo od l. sutk. lew.	jak bezwzględne.

Czynność serca przyspieszona, niemiarowa. Nad koniuszkiem słychać szmer przedskurczowo - skurczowy, długi, pilujący; ton drugi — krótki, głuchawy; nad zastawką dwudzielną — szmer wzmożony, szorstki; nad tętnicą płucną — ton drugi z przybiciem; nad tętnicą główną szmer skurczowy, miękki, ton drugi — głuchy.

Jama brzuszna. Brzuch duży, o powłokach bardzo znacznie napiętych. Naczynia skórne powłok brzusznych rozszerzone. W okolicy dolki podsercowej wyraźne rozlane tętnienie. Wątroba: granica górna odpowiada dolnej granicy płuca prawego (VI żebro w linii sutkowej), granica dolna w linii środkowej 6 palców poniżej wyrostka mieczykowatego, w linii przymostkowej — 4 palce poniżej łuku żebrowego, w linii sutkowej — 3 palce poniżej łuku żebrowego, w linii pachowej przedniej — 1 palec poniżej łuku żebrowego. Wątroba duża, twarda, gładka, o brzegu skórzastym, niebolesna.

W górnej części brzucha odgłos opukowy jawny, w częś-

ci dolnej—zupełnie stłumiony; linja stłumienia biegnie półkolistą od lewego talerza biodrowego do prawego, sięgając 2 palce poniżej pępka.

Badanie moczu: c. wł. — 1019, odczyn zasadowy; białka — ślad; cukru, acetonu, kw. octowego, urobilinu, barwników krwi, indykanu — brak; urobilina — wzmożona; urobilinogen — dodatni; niewielki ślad barwników żółci; odczyn diazo — ujemny; chlorki — 8,2. W osadzie: dość liczne komórki nabłonka płaskiego, leukocyty 3 — 4 w polu widzenia; 1 krwinka w preparacie; bardzo liczne bakterie.

Odczyn Wassermann'a — ujemny (Dr. med. T. Milewski).

Badanie rentgenologiczne, dokonane w I Instytucie Rentgenologicznym U. W., dało wynik następujący (Dr. med. Zaleski): ruchy oddechowe przepony małe; cienie wętkowe zbyt mocno nasyczone; rysunek płuc i ich okolicy smugowato wzmożony i zatarty; w płucach, głównie na obwodzie, zaznacza się rozedma; szczyty płuc, mało powietrzne, podczas kaszlu wyjaśniają się niedostatecznie; serce bardzo dużych rozmiarów, szczególnie jego lewa komora, jednak również i przedsiónek lewy, a zwłaszcza prawy — uwypuklają się bardzo znacznie ponad normę; opisana sylwetka serca nasuwa przede wszystkim myśl o wadzie zastawki dwudzielnej.

Chorego poddano leczeniu nasercowemu. Stan chorego jednak, mimo krótkotrwałych, przemijających okresów poprawy, stopniowo ulegał coraz znaczniejszemu pogorszeniu. Szmerzy ze strony serca występowały coraz wyraźniej, niemiarowość czynności serca nasilała się. Płyn w jamie brzusznej zbiera się stale w dużych ilościach. Wątroba stała się z czasem tkliwa na ucisk. Tętno — przeciętnie około 72 uderzeń na minutę. Ciężota prawidłowa lub nieznacznie podniesiona. Na kończynach dolnych i górnych zjawily się obrzęki. Później wystąpiły obrzęki również na mosznie. Wreszcie wśród coraz bardziej nasilających się objawów nieomogi serca, przy coraz wyraźniejszym występowaniu dwóch szmerów nad wszystkimi ujściami serca — chory w dniu 1 V. 1932 r. zmarł.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało, jak następuje: *Vitium cordis sub forma insufficentiae et stenosis mitralis in statu decompensationis. Ascites. Anasarca. Venostasis pulmonum. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Basedowismus.*

Sekcja zmarłego, wykonana w 25 godzin po śmierci (L. p. prot. sekc. 2137, z dnia 2 V. 1932 r.), wykazała, co następuje:

Endocarditis chronica fibrosa calcificans valvulae mitralis, subsequente stenosi maiore gradu ostii venosi sinistri. Hypertrophia excentrica permagna cordis totius. Thrombi auriculae dextrae cordis. Cicatrissatio focalis endocardii in ventriculis. Steatosis myocardii. Obliteratio completa cavi pericardii. Venostasis universalis. Induratio venostatica hepatis. Infarctus anaemicus lienis. Atherosclerosis non magna aortae; atherosclerosis permagna arteriae pulmonalis. Amyloidosis lienis (diffusa), renum, glandularum suprarenalium. Perihepatitis et perisplenitis chronica cartilaginea. Hydrocephalus internus levi gradu. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Pigmentatio mucosae intestini crassi. Concretio pleurarum et adhaesiones earum cum pericardio. Adhaesiones perivesicales et perirectales. Ascites. Hydrocele lateris utriusque. Anasarca extremitatum inferiorum.

Podaję ważniejsze dane z protokołu sekcyjnego.

Zwłoki mężczyzny wzrostu średniego, odżywionego do brze, o budowie silnej, prawidłowej. Uwłosienie — brunet, głowy — szpakowate, pod pachami — zwykle, około części

płciowych — skąpe, męskie. Skóra na całym ciele sinoczerwona, obrzękła; zwłaszcza znaczne obrzęki występują na podudziach i stopach.

Jama czaszkowa: na wewnętrznej powierzchni opony twardej stwierdza się obecność złożeń włókien i skrzepów krwi; komory mózgowe są nieznacznie rozszerzone, o wyściółce gładkiej.

Mięśnie klatki piersiowej i brzucha, bardzo słabo rozwinięte, są szaroróżowe, znacznie wilgotne. Jama brzuszna zawiera przeszło 1500 cm.³ płynu żółtawego, lekko mętnawego. Wątroba wystaje na 10 cm. z pod łuku żebrowego. Sieć jelit nie przykrywa. Esica posiada niską i wąską kreskę. Otrzewna jest wszędzie gładka i lśniąca, tylko miejscami na jelitach cienkich ogniskowo zgrubiała. Silne zrosty pęcherza moczowego z odbytnicą i bocznymi ścianami miednicy małej. Wysokość przepony: po stronie prawej — VI żebro, po stronie lewej — VII żebro.

Śluzówka gardzieli, języka, przelyku, krtani i tchawicy jest gładka, zabarwiona sinawo. Tarczycza—niewielka, grubo zrazikowa, z białawymi pasemkami, bez połysku.

Klatka piersiowa, zwykłej długości i szerokości, jest dobrze wysklepiona, głęboka. Śródpiersie przednie, szerokości 5 cm., zawiera niewiele obrzękłego tłuszczu. Oplućna prawca—całkowicie zarośnięta, zrosty bardzo mocne, zwłaszcza w obrębie dolnego płata; oplućna lewa — również całkowicie zarośnięta, zrosty dosyć mocne.

Serce — bardzo duże — posiada wymiary następujące: długość — 16,5 cm, szerokość — 15,0 cm, grubość — 9,5 cm. Osierdzie jest od zewnątrz mocno zrośnięte z oplucniem, od wewnątrz zaś — z nasierdziem, tak, iż worek osierdziowy jest całkowicie zarośnięty. Przedsionek prawy — bardzo szeroki — zawiera obfite skrzepy mieszane; w uszku prawem znajduje się parę drobnych przysięciennych skrzepin; otwór owalny jest zarośnięty. Zastawka trójdzielna posiada brzeg znacznie, jednakże równomiernie zgrubiał. Tętnica płucna: zastawki cienkie i gładkie; w pniu głównym i dużych gałęziach tętnicy — szerokich — znajdują się bardzo liczne wysepki białawe i żółtawe, mniej lub bardziej wystające ponad powierzchnię wewnętrzną tętnicy (do 2,2 mm.); wielkość wysepki tych jest różna — od łebka szpilki do średnicy około 2 cm. W wielu miejscach wysepki te zlewają się ze sobą. W całym szeregu wysepki widać w środku nieznaczne zagłębienia, a w niektórych — niewielkie ubytki miażdżycowe. Tylko bardzo małe odcinki błony wewnętrznej są niezmienione. Komora prawa jest bardzo szeroka; wsierdzie w komorze jest miejscami lekko zmleczale. Grubość mięśnia komory prawej wynosi — 0,4 cm; mięśnie beleczkowe i brodawkowe są grube, o wierzchołkach lekko spłaszczonych, uchylki między niemi — wąskie i głębokie. Przedsionek lewy, bardzo szeroki, jest wypełniony skrzepami czerwonymi; ujście lewe żyłne przepuszcza z trudnością koniec małego palca; zastawka dwudzielna jest bardzo znacznie zgrubiała, sztywna, zniekształcona, miejscami zwapniała; struny ścięgnowe są krótkie, grube, sztywne, porośnięte ze sobą. Tętnica główna: zastawki półksiężycowate są dość znacznie zgrubiałe, zwłaszcza na wolnych brzegach; w błonie wewnętrznej znajdują się liczne, przeważnie drobne wysepki białawe i żółtawe, lekko wystające ponad powierzchnię. W komorze lewej, bardzo szerokiej, wsierdzie jest na dużej przestrzeni zgrubiałe. Miesień komory lewej, grubości około 1,0 cm, na przekroju o budowie niewyraźnej, jest spoisty, zabar-

wiony czerwonożółtawo. Naczynia wieńcowe, o przebiegu prostym, posiadają błonę wewnętrzną gładką i lśniącą.

Płuca — duże, puszyste, nie zapadają się po otwarciu klatki piersiowej; na przekroju wszędzie powietrzne, czerwono-sine, nieobficie broczą pienistym, jasnożółtawym płynem. Poszczególne płaty płuc są zrosnięte ze sobą. W rozgałęzieniach tętnicy płucnej, nawet bardzo drobnych, znajdują się dosyć liczne, na ogół drobne wysepki białawe i żółtawe, nieznacznie wystające ponad powierzchnię; gałązki te przeważnie posiadają wąskie światło.

Śledziona — w silnych zrostach z otoczeniem — posiada torebkę znacznie zgrubiałą, w wielu miejscach jakby lukrowaną; narząd jest bardzo twardy i zachowuje kształt; przekrój śledziony jest równy, ciemnowiśniowy, połyskujący. Zwraca uwagę nadzwyczaj wyraźny zrąb; mieszki chłonne są niewidoczne. W jednym miejscu znajduje się niewielkie ognisko klinowate, szarawe, biegnące od powierzchni wgląd śledziony, zwrócone podstawą do torebki; podstawa jego jest dość znacznie zakłębiona. Tętnica brzuszna: w błonie wewnętrznej znajdujemy, podobnie jak w tętnicy głównej, dość liczne drobne wysepki białawe i żółtawe. Żyła próżna dolna posiada błonę wewnętrzną cienką i gładką. Nadnercza są dosyć duże i twarde, o istocie korowej szerokiej, szarobrunatnej, połyskującej; istota rdzeniowa jest wąska, szarawa. Nerki — duże; torebka tłuszczowa dość obfita, torebka łącznotkankowa zdejmuje się łatwo; powierzchnia nerek jest gładka, czerwono-sina, żyły gwiazdkowate wyraźnie nastryknięte. Na przekroju: rysunek nerek jest wyraźny, ciemnosine piramidy odcinają się dobrze od lekko żółtawej, szerokiej, połyskującej kory. Spoistość nerek jest wzmożona. Miedniczki i moczowody posiadają śluzówkę gładką, szaroczerwonawą.

Wątroba — duża — posiada wymiary następujące: długość — 26,0 cm., szerokość płata prawego — 13,5 cm., szerokość płata lewego — 12,0 cm, grubość — 12,0 cm. Na górnej powierzchni wątroby znajdują się 2 duże ogniskowe zgrubienia torebki (t. zw. lukrowanie); jedno — na płacie prawym, graniczące z więzadłem wieńcowym — posiada wymiary 7 cm. $\times$ 4,5 cm; drugie — o 3 cm w lewo od więzadła wieńcowego na płacie lewym — posiada wymiary 5 cm $\times$ 5 cm. Oprócz tych dwóch dużych ognisk są jeszcze rozrzucone na całej torebce bardzo liczne drobne ogniskowe zgrubienia, wielkości od łebka szpilki do monety groszowej. Brzeg wątroby jest okrągły, powierzchnia — gładka. Na przekroju: wątroba jest nierównomiernie ziarnista; widać ogniska czerwone i żółtawe, wielkości od łebka szpilki do grochu, otoczone szarawymi obwódkami; przekrój obficie broczy krwią. Spoistość jest znacznie wzmożona, wątroba chrzęści przy przekrawaniu.

Jelita cienkie: zawartość obfita, płynna, żółtawa; śluzówka gładka, szarawa; ściana — gruba. Jelita grube: kał nieobfity; papkowaty, brunatnawy; śluzówka — gładka prawie na całej przestrzeni szyfrowa; ściana gruba.

Badania mikroskopowe.

Tętnica płucna.

Zanim przystąpię do opisu zmian w tętnicy płucnej i jej rozgałęzieniach w moim przypadku, przypomnę w ogólnych zarysach jej budowę prawidłową. W ścianie tętnicy płucnej (u osobników w średnim wieku), idąc od światła ku zewnątrz, znajdujemy warstwy następujące:

1. błonę wewnętrzną (*intima*)
 - a) śródbłonek,
 - b) warstwę tkanki łącznej,
 - c) błonę sprężystą wewnętrzną,

d) warstwę sprężysto-mięśniową, czyli mięśniówkę podłużną (zaliczaną zresztą często również do błony środkowej);

2. błonę środkową (*media*) — mięśniówkę okrężną;

3. przydanek (*adventitia*).

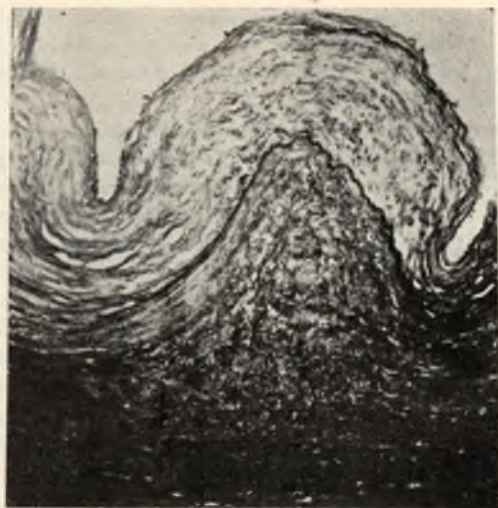
Należy zaznaczyć, że w normalnych warunkach warstwa sprężysto-mięśniowa występuje wyraźnie jako oddzielna warstwa ściany tętnicy tylko w dużych gałęziach tętnicy płucnej, a i tutaj jest wyrażona słabo i nieściśle odgraniczona od mięśniówki okrężnej. W gałęziach mniejszych warstwę sprężysto - mięśniową odróżnić nie można; jedynie w najbardziej wewnętrznych częściach mięśniówki okrężnej znajdują się mniej lub więcej liczne pasemka włókien mięsnych o przebiegu równoległym do długiej osi tętnicy, oraz nieco liczniejsze włókna sprężyste. W gałęziach małych (o średnicy 90—40 μ .) brak zupełnie, według S a t o, błony środkowej, a błona sprężysta zewnętrzna zlewa się z błoną sprężystą wewnętrzną.

Przechodzę obecnie do budowy tętnicy płucnej w opisywanym przeze mnie przypadku.

1. P i e ń g ł ó w n y.

Dla ułatwienia orientacji podaję naprzód ogólny wygląd tętnicy pod lupą (powiększenie 12). Ściana tętnicy (barwienie brazyliną - eozyną i metodą v a n G i e s o n a) składa się z dwóch warstw; zewnętrzna, cienka, silnie eozynochłonna — posiada budowę pasmowatą i wyróżnia się dużą ilością włókien sprężystych; wewnętrzna, bardzo szeroka (2 — 6 razy szersza od warstwy zewnętrznej), dość jednolita — posiada powierzchnię wewnętrzną nierówną. Warstwa zewnętrzna — odpowiada mięśniówce okrężnej tętnicy, warstwa wewnętrzna zaś — warstwowi ściany tętnicy, leżącemu nawewnątrz od mięśniówki (błona sprężysto-mięśniowa i warstwa łącznotkankowa błony wewnętrznej). Zaczniemy od opisu warstwy wewnętrznej, która jest głównym siedliskiem zmian.

Jak już zaznaczono, wewnętrzna powierzchnia tętnicy jest nierówna, warstwa wewnętrzna tworzy bowiem w wielu miejscach mniejsze lub większe uwypuklenia do światła. Śródbłonek jest widoczny tylko gdzieś tam. W obrębie bardzo grubej warstwy wewnętrznej znajdują się miejscami zachowane jeszcze odcinki błony sprężystej wewnętrznej w postaci bądź pojedynczego grubego pasma, złożonego z przeważnie jednokierunkowo ułożonych, grubych włókien sprężystych, bądź też w postaci całego szeregu cieńszych i grubszych pojedynczych włókien sprężystych, o jednakowym przebiegu, oddzielonych od siebie pasemkami szklistej tkanki łącznej. W przeciwieństwie do budowy tętnicy normalnej, błona sprężysta wewnętrzna posiada przebieg mniej więcej prosty, z niewielkimi tylko uwypukleniami, odpowiadającymi przeważnie nierównościom powierzchni wewnętrznej naczynia. Typowej dla przebiegu błony sprężystej falistości nie widać nigdzie; gdzieś tam tylko falistość jest zachowana, jednakże w stopniu bardzo nieznacznym. Błona sprężysta wewnętrzna przebiega najczęściej w połowie lub w 1/3 wewnętrznej części warstwy wewnętrznej ściany tętnicy, dzieląc ją na dwa odcinki: zewnętrzny, odpowiadający warstwie sprężysto-mięśniowej, oraz wewnętrzny, odpowiadający warstwie łącznotkankowej błony wewnętrznej (patrz ryc. 1). Zaznaczyć należy, że odróżnienie tych 2-ech odcinków w miejscach, gdzie błona sprężystej wewnętrznej brak — jest najczęściej zupełnie niemożliwe. Cała bowiem warstwa wewnętrzna ściany tętnicy składa się przeważnie ze znacznie szklisto zmienionej tkanki łącznej, wśród której tylko gdzieś tam można odróżnić poszczególne włókna klejodajne o lekko falistym przebiegu, oraz pojedyncze podłużne jądra komórkowe; tylko na niewielkich odcinkach tkanka łączna nie ulega zmianom szklistym i składa się z włókien klejodajnych, z dosyć licznymi komórkami.



Ryc. 1.

Skrawek ze ściany pnia głównego tętnicy płucnej. Ponad mięśniówką okrężną widać bardzo grubą warstwę wewnętrzną, tworzącą wypuklenia do światła tętnicy. Błona sprężysta wewnętrzna jest tu zachowana.

Barwienie brazyliną eozyną.

Fotografia aparatem „Makam” Leitz, okul. Zeissa 2 obj. Zeissa RA.

W miejscach, gdzie błona sprężysta wewnętrzna jest jeszcze zachowana, widać, że zmiany szkliste albo dotyczą w równej mierze warstwy sprężysto-mięśniowej i warstwy łącznotkankowej błony wewnętrznej, albo też przeważają w jednej z tych warstw. Miejscami są one znaczniejsze w obrębie warstwy łącznotkankowej, podczas gdy warstwa sprężysto-mięśniowa posiada jeszcze budowę częściowo zachowaną i składa się z tkanki łącznej włóknistej z dość licznymi jądrami oraz grubymi włóknami sprężystymi i komórkami mięsnymi; miejscami znowu właśnie warstwa sprężysto-mięśniowa — nadzwyczaj szeroka — ulega bardzo znacznemu zwyrodnieniu szklistemu, podczas gdy warstwa, leżąca nawewnątrz od błony sprężystej wewnętrznej, jest dosyć wąska, z dużą ilością bardzo cienkich, pospłatanych ze sobą włókien sprężystych i z nieznacznymi tylko ogniskowymi zmianami szklistymi. W jeszcze innych odcinkach tętnicy obie warstwy są nadzwyczaj szerokie i w równej mierze ulegają zmianom szklistym. Należy raz jeszcze podkreślić, że w wielu miejscach warstw tych wyodrębnić niepodobna z powodu braku błony sprężystej wewnętrznej. Nie można się tu również kierować ilością i ułożeniem włókien sprężystych, które są nader rozmaite. Tylko gdzieś niegdzie ilość włókien sprężystych jest największa w częściach najbardziej zewnętrznych, sąsiadujących z mięśniówką okrężną, poczem zmniejsza się stopniowo w miarę zbliżania się do powierzchni wewnętrznej naczynia; w odcinkach tych w obrębie warstwy sprężysto-mięśniowej włókna sprężyste są grube i tworzą wiązki, o przebiegu przeważnie równoległym do długiej osi naczynia; natomiast w obrębie warstwy łącznotkankowej błony wewnętrznej — włókna są bardzo cienkie i odosobnione, o przebiegu bądź prostopadłym do długiej osi naczynia, bądź też nieprawidłowym. W większości preparatów natomiast — gdzie zmiany szkliste i tłuszczowe w warstwie wewnętrznej ściany tętnicy osiagają stopień bardzo znaczny — bądź brak jakiegokolwiek prawidłowości w rozłożeniu włókien sprężystych, bądź też włókien jest wogóle bardzo niewiele i posiadają one przebieg nieprawidłowy, przyczem są dosyć równomiernie rozrzucone we wszystkich częściach warstwy wewnętrznej ściany tętnicy. Miejscami

wreszcie włókna sprężyste tworzą tu i owdzie, w różnych częściach warstwy wewnętrznej mniejsze i większe skupienia, w obrębie których znaczne ilości bardzo cienkich włókien splatają się ze sobą.

W obrębie całej warstwy wewnętrznej ściany tętnicy, szczególnie jednak w jej częściach najgłębszych, t. j. w warstwie sprężysto-mięśniowej, znajdujemy ogniska komórek dużych, okrągławych, o zarodku piankowatej, bardzo jasnej, jądrze niewielkim, okrągławym, pęcherzykowem, umiejscowionem w środku komórki, jednolicie barwiącem się hematoksyliną; komórki te posiadają charakter komórek żółciakowych (patrz ryc. 2). W wielu miejscach spotykamy wśród



Ryc. 2.

Skrawek ze ściany gałązki dużej tętnicy płucnej. W warstwie wewnętrznej widać skupienia komórek żółciakowych.

Barwienie brazyliną-met. v. Gieson.

Fotografia aparatem „Makam” Leitz, okul. Leitz 8x, obj. Zeissa RA.

szklistej tkanki łącznej cały szereg podłużnych szczelin.

Barwienie sudanem III wykazuje, że zarówno zaródki komórek piankowatych, jak i wspomniane szczeliny zawierają obficie ciała tłuszczowate, w pierwszym rzędzie dwulomne (badanie przyrządem polaryzacyjnym), wśród których znajdują się liczne drobne kryształki cholesteryny. W wielu miejscach ciał tłuszczowatych jest tak wiele, że nie można odróżnić obrysów poszczególnych komórek lub szczelin, które zlewają się ze sobą; w innych miejscach (w pniu głównym tętnicy zresztą — tylko na ograniczonych odcinkach) ciał tłuszczowatych jest niewiele, i bądź tworzą one drobne skupienia wśród szklistej tkanki łącznej, bądź też znajdują się wewnątrz zarodki niewielkich grup komórek żółciakowych. Błona sprężysta wewnętrzna, zwłaszcza w tych odcinkach, gdzie jest gruba i jednolita, ulega również zmianom tłuszczowym. Naogół można stwierdzić, że ilość ciał tłuszczowatych jest wprost proporcjonalna do stopnia zmian szklistych; to też tam, gdzie warstwa wewnętrzna ściany tętnicy jest najgrubsza i ulega największym zmianom szklistym — spotykamy też najznaczniejsze zwyrodnienie tłuszczowe, i odwrotnie — najmniejsze zmiany tłuszczowe odpowiadają również najmniejszym zmianom szklistym i znajdują się w tych odcinkach ściany tętnicy, w obrębie których jej warstwa wewnętrzna jest najcieńsza.

Miejscami spotykamy w warstwie wewnętrznej ściany tętnicy typowe, duże kaszaki, z rozległymi ogniskami martwicy, obfitemi skupieniami ciał tłuszczowatych i dużymi kryształami cholesteryny; w obrębie kaszaków i na ich obwodzie znajdują się dosyć liczne, drobne zwapnienia (patrz. ryc. 3). Je-



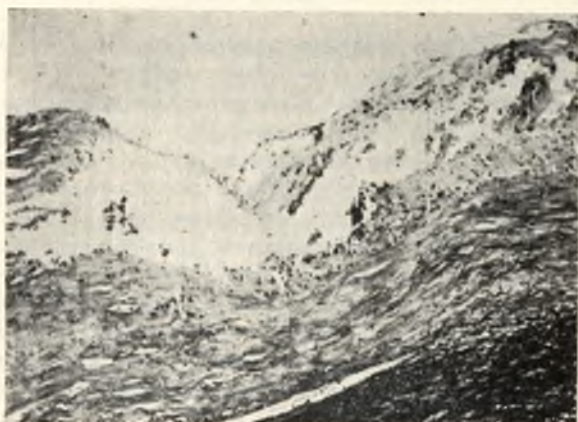
Ryc. 3.

Skrawek ze ściany pnia głównego tętnicy płucnej. W warstwie wewnętrznej znajduje się kaszak, z pustymi przestrzeniami po wyługowanych kryształach cholesterolu, oraz ze złośliwymi soli wapniowych.

Barwienie brylkonin-eosyną.

Fotografia aparatem „Makam” Leitz, okul. Leitz 8x, obj. Zeiss A.

den z kaszaków jest przerwany do światła naczyń; dno powstałego w ten sposób ubytku stanowią bezpostaciowe masy martwiejące, wśród których znajdują się kryształy cholesterolu i pojedyncze komórki żółciakowe. Głębiej widać zbitą, szklaną tkankę łączną, taką samą, z jakiej składa się wogóle wewnętrzna warstwa ściany tętnicy. Brzegi ubytku są złożone w głębi z mas bezpostaciowych, stłuszczających, przy wolnej powierzchni zaś — z dosyć zbitą tkanką łączną, której strzępiaste pasma otaczają ubytek. Mamy tu więc do czynienia z typowym ubytkiem miażdżycowym, powstałym z przebiecia kaszaka (patrz ryc. 4).



Ryc. 4.

Skrawek ze ściany pnia głównego tętnicy płucnej. W warstwie wewnętrznej znajduje się ubytek miażdżycowy.

Barwienie brylkonin-eosyną.

Fotografia aparatem „Makam” Leitz, okul. Leitz 8x, obj. Zeiss A.

(Dok. nast.)

*Z 1-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. A. Landau).*

Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą.

Doniesienie II.

Podali

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 35-36).

IV

Baczną uwagę zwracaliśmy na stany, poprzedzające lub towarzyszące niedokrewności złośliwej, które mogą rzucić światło na jej patogenezę. W naszym materiale znajduje się przypadek niedokrewności złośliwej, w którym stwierdzono obecność w jelitach brzośdogłowca szerokiego; ze względu na pouczający przebieg przypadek ten podajemy w całości.

Chory K. K., lat 42, przywieziony został do szpitala w stanie ciężkim. Od 6 — 7 lat miewa stany kilkumiesięcznego osłabienia, które mijają. Lekarz rozpoznał niedokrewność złośliwą. Od 4-let prawie stale przeprowadza leczenie wątroby. Od 6-ciu miesięcy stan chorego wybitnie się pogarsza, a od kilkunastu dni wystąpiły obrzęki.

Przedmiotowo: dn. 18.3.1931 r.; chory odurzony, niezupełnie przytomny, na pytania niezawsze odpowiada do rzeczy, jest podniecony, śmieje się i śpiewa. Wybitne obrzęki na całym ciele. Tętno 106/min.; miarowe, drobne. Oddechów 26/min. Płuca i serce (poza szmerami z niedokrewności) — bez zmian. W jamie brzusznej duża ilość wolnego płynu. Wątroba wymacuje się na 2 palce, dość twarda, niebolesna; śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na palec. Zrenice na światło i przystosowanie oddziałują dość dobrze. Odruchy kolanowe i Achillesa nie dają się wywołać. Beład ruchowy kończyn. Wybitny objaw Romberga. Zaburzenia czucia głębokiego na obu kończynach.

Badanie krwi: Hb — 22%, ciałek czerwonych 780.000 w mm.³, indeks — 1,43, ciałek białych 5.800 w mm.³; obojętnochnych 56%, w tym myelocytów 1%, metamyelocytów 1%, paleczkowatych 7%, limfocytów 43%, monocytów 1%; retikulocytów 0,5%. Megalocytoza, poikilocytoza, polichromatofilja. 2 megaloblasty na 100 białych ciałek.

W moczu urobilinogen +++; bilirubiny we krwi 2,5 jednostek H. v. d. Bergha = 12,5 mgr.‰.

Dn. 21.3. Stan dobrego samopoczucia trwa. Chory śpiewa i krzyczy. Stan ciężki. W kale znaleziono liczne jaja brzośdogłowca szerokiego.

Dn. 24.3. Stan ciężki. Euforja nieco mniejsza. Zjawil się oddech Cheyne-Stockesa. Hb — 20%. Ciałek czerwonych 630.000 w mm.³. Indeks — 1,58. Ciałek białych — 3.500 w mm.³; obojętnochnych 56%, limfocytów 42%, zasad. 2%. Retikulocytów 0,5. Megalocyty; 2 — 3 megaloblasty na 100 białych ciałek.

Do dn. 1.4. stan nadal ciężki. Chory silnie odurzony, krzyczy bez związku, rzuca się na łóżko. Obrzęki mniejsze.

Dn. 1.4. Hb — 20%. Ciałek czerwonych 650.000 w mm.³; indeks — 1,5; ciałek białych 3.200 w mm.³; obojętnochnych 54%, limfocytów 44%, zasad. 2%. Retikulocytów 0,5%.

Urobilinogen w moczu ++++. Bilirubiny we krwi — 2,5 jednostek H. v. d. Bergha.

Stan nadal ciężki. Dn. 8.4. Hb — 28%, ciałek czerwonych 940.000 w mm.³, indeks 1,42, ciałek białych 6.800 w mm.³; obojętnochnych 54%, limfocytów 43%, zasad. 2%, monocytów 1%. Retikulocytów 0,5%.

Dn. 11.4. Chory przytomniejszy, poraz pierwszy odpowiada logicznie na pytania. Od tego dnia stan polepsza się nie-

co. Dn. 12.4. Hb — 31%, ciałek czerwonych 970.000 w mm.³, indeks 1,6, ciałek białych 5.400 w mm.³; obojętno-chłonnych 63%, limfocytów 33%, monocytów 2%, eozynofiliów 1%, zasad. 1%. Retikulocytów 0,6%. Megalocyty utrzymują się. 0 — 2 megaloblasty na 100 białych ciałek.

Dn. 20.4. Hb — 35%; ciałek czerwonych 1.290.000 w mm.³, indeks 1,35; ciałek białych 2.400 w mm.³; obojętno-chłonnych 60%, limfocytów 35%, monocytów 2%, eozynofiliów 1,5%, zasad. 1,5%. Retikulocytów 0,6%.

Dn. 21.4. Przeprowadzono kurację przeciwtasiemcową. Odszedł brzożdżowiec szeroki z główką.

Od tego dnia poprawa postępuje bardzo szybko. Chory przytomny, nie mający, zaczyna chodzić.

Dn. 28.4. Hb — 40%, ciałek czerwonych 1.550.000 w mm.³, indeks 1,28; ciałek białych 2.200 w mm.³; obojętno-chłonnych 48%, limfocytów 47%, monocytów 2%, zasad. 1%, eozynofiliów 2%, Retikulocytów 1%. Postaci jądrzastych brak.

Dn. 11.5. Hb — 62%, ciałek czerwonych 2.370.000 w mm.³, indeks 1,29, ciałek białych 3.800 w mm.³; obojętno-chłonnych 62%, limfocytów 34%, monocytów 3%, eozynofiliów 1%. Retikulocytów 1%.

Dn. 16.5. Hb — 70%, ciałek czerwonych 3.550.000 w mm.³, indeks 0,99, ciałek białych 3.900 w mm.³; obojętno-chłonnych 56%, limfocytów 39%, eozynofiliów 1%, monocytów 4%. Retikulocytów 1%. Mimo to jednak urobilinogen ++, bilirubiny we krwi 1,25 jednostek H. v. d. B e r g h a = 6,25 mgr.‰. Chory wypisał się do domu w stanie dobrym.

Jednak objawy bezładu utrzymują się, chód jest nadal wybitnie ataktyczny. R o m b e r g wybitny, zaburzenia uczucia głębokiego utrzymują się, brak odruchów ścięgowych i okostnowych trwa. Te objawy ze strony układu nerwowego utrzymywały się bez zmiany nawet wówczas, gdy chory (badany w domu) miał 100% Hb i 5.000.000 czerwonych ciałek w mm.³ krwi. Po kilku miesiącach wystąpiło raptowne i wybitne pogorszenie, wezwany lekarz stwierdził stan bardzo ciężki: ilość hemoglobiny i liczba czerwonych ciałek była znacznie obniżona (dokładnych danych nie posiadamy) chory zmarł mimo dokonanego przetoczenia krwi. Leczenie chorego w czasie pobytu na oddziale polegało na podawaniu wątroby, ventraemonu (4 1vżki dziennie) i kilkakrotnych przetoczeniach krwi w ilości od 250 do 400 cm.³ każdorazowo. Ogółem dokonano 6 przetoczeń krwi. Prócz tego podawaliśmy środki nerserowe i tonizujące oraz odwadniające. Chory dostał kilka zastrzyknięć neptalu, po każdym zastrzyknięciu oddawał bardzo dużo moczu, obrzęki zmniejszały się. Tym sposobem udało się nam odwoźnić chorego i doprowadzić do stanu, w którym moglibyśmy zastosować leczenie przeciwtasiemcowe.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z wielu względów. Przedewszystkiem ze względu na czynnik wywołujący. Mieliśmy do czynienia z niedokrewnością złośliwą, w której powstaniu ogromną rolę odegrał brzożdżowiec szeroki. Jak wiadomo, ten rodzaj niedokrewności tak samo oddziaływa na wątrobę, jak i inne postacie n. zł., jednak u naszego chorego w czasie leczenia wątroba i żółdkiem, które prawie bez przerwy trwało 4 lata, wystąpił bardzo silny nawrót niedokrewności, który sprowadził chorego na oddział; właściwą poprawę zdołaliśmy osiągnąć dopiero po usunięciu tasiemca, który został wypędzony wraz z główką; późniejsze badanie kału jaj nie wykazywało. Pozornie zdawało się, że sprawa choroby jest zlikwidowana, tymczasem po kilku miesiącach przychodzi piorunujący, śmiertelny nawrót niedokrewności złośliwej.

Przypadek ten jest pouczającym przyczynkiem do patogenyzy niedokrewności złośliwej i wskazuje, że brzożdżowiec szeroki sprowadza n. zł. tylko w ustroju, posiadającym pewne szczególne powinnowactwo do tego schorzenia. Wiadomo, iż tylko 1/5000 — 1/10000 nosicieli brzożdżowca zapada na n. zł. (E h r s t r ö m). S c h a u m a n obserwował wśród 72 chorych — 12 przypadków, w których po wypędzeniu tasiemca występowały później śmiertelne nawroty n. zł. Znane jest rodzinne występowanie n. zł. u nosicieli brzożdżowca szerokiego (C r a m e r, A s k e n a z y). Przypadek nasz ze śmiertelnym nawrotem n. zł. w długi czas po wypędzeniu tasiemca świadczy o konstytucjonalnem usposobieniu do zapadania na n. zł., co według S c h a u m a n a tkwi w szpiku kostnym i gruczołach dokrewnych.

Drugą cechą, godną uwagi w naszym przypadku, jest dość znaczna oporność na leczenie wątroba i żółdkiem. Chorego utrzymywaliśmy przy życiu tylko dzięki przetaczaniom krwi. Dopiero po miesiącu pobytu w szpitalu wystąpiło pewne zwiększenie liczby czerwonych ciałek (do 1.290.000 w mm.³) i ilości hemoglobiny do (35%), jednak bez charakterystycznego przełomu retikulocytowego, eozynofilji i monocytozy we krwi. Chory w dniu wypisu miał jeszcze lekką bilirubinemię (1,25 jednostki H. v. d. B e r g h a = 6,25 mgr.‰), urobilinogen w moczu był nadal zwiększony. Słowem nie wystąpiły charakterystyczne cechy zwolnienia, jakie zwykle towarzyszą leczeniu wątroba lub żółdkiem. Wybitna poprawa zarysowała się dopiero po wypędzeniu tasiemca.

Trzecią cechą odrębną naszego przypadku była obecność wybitnych objawów psychicznych, do czego jeszcze powrócimy.

Prócz opisanego powyżej przypadku pasorzyty jelitowe znajdowaliśmy dwa razy (jaja *trichocephalus dispar*); jeden raz w wywiadach znajdujemy dane o jakichś pasorzytach jelitowych — jednak w kale, mimo kilkakrotnych badań jaj nie znaleźliśmy.

W jednym naszym przypadku odczyn W a s s e r m a n n a we krwi był dodatni (+++). W przypadku tym brak było jakichkolwiek objawów klinicznych kiły (*lues seropositiva occulta*).

Z innych danych notujemy fakt, iż n. zł. wystąpiła jeden raz w 4 miesiące po operacji podwiązania macicy i usunięcia lewego jajnika. We wszystkich pozostałych przypadkach choroba występowała w pełnym zdrowiu, bez widocznej przyczyny.

Nasze spostrzeżenia zdają się potwierdzać, że w powstawaniu niedokrewności złośliwej pewne czynniki mogą odgrywać rolę momentów uspasabiających, ale najważniejszym czynnikiem jest t. zw. konstytucja ustroju.

V.

Zaburzenia ze strony układu nerwowego stanowią, obok zmian krwi i bezsoku żółdkowego, trzecią składową typowej trójcy zmian w niedokrewności złośliwej. Opisane poraz pierwszy przez M i n n i c h a i L i c h t h e i m a dotyczą głównie szlaków tylnych i tylnej części szlaków bocznych rdzenia (*myelosis funicularis*). Klinicznie występuje wielka rozpiętość różnorodnych objawów rdzeniowych, od nieznacznego mrowienia lub pokliwania w koń-

czynach do rozległych zabarzeń ataktycznych, spastycznych i porażonych, dających nieraz typowy obraz „*pseudotabes anaemica*”.

Curschmann znajdował zmiany rdzeniowe w 90% swoich przypadków, są one bardzo odporne na wszelkie leczenie; leczenie wątrobą zawodzi prawie zupełnie (Curschmann, Seyderhelm, Pineas). Obecnie widuje się zmiany rdzeniowe nawet częściej, niż poprzednio, gdyż chorzy na niedokrewność złośliwą żyją dłużej, i zaburzenia rdzeniowe mają czas się rozwijać. Zmiany ze strony układu nerwowego są niezależne od stopnia niedokrewności i nie znikają przy poprawie stanu krwi. Naegeli widywał przy leczeniu wątrobą czasem poprawę chodu i zaburzeń czucia, nigdy natomiast nie ustępowały objawy spastyczne lub dodatni objaw Babińskiego.

Podług Grinkera²⁶⁾ 30% chorych na niedokrewność złośliwą ma objawy rdzeniowe; u 80% tych chorych pierwszym objawem rdzeniowym są mrowienia i pokłuwania w kończynach.

Objawy rdzeniowe częstokroć postępują mimo świetnego wpływu wątroby na krew (Bantz, Krause, Curschmann), a jak dowodzi niżej przytoczony przypadek, mogą dopiero występować i rozwijać się w trakcie leczenia wątrobą.

Chory H. K. (spostrzeżenie z praktyki prywatnej) zgłosił się do jednego z nas wskutek wzrastającego osłabienia, duszności i t. d. w stanie wielkiego lęku, gdyż rozpoznano u niego nowotwór złośliwy żołądka; wskutek znacznego osłabienia i wstrętu do jedzenia od szeregu tygodni leżał w łóżku.

Badanie krwi (18.VI.1929): Hb — 40%; ciałek czerwonych 1,240,000 w mm.³, indeks 1,6; ciałek białych 6,300 w mm.³; obojętnochłonnych 57%, limfocytów 34%, monocytów 6%, eozynofiliów 2,75%, zasad. 0,25%; liczne megalocyty, pojedyncze normoblasty na preparacie. Bilirubinemia — 3,5 jednostek H. v. d. B e r g h a = 17,5 mgr.‰ (próba bezpośrednia zwolniona). Badanie treści żołądkowej wykazało brak wolnego kwasu solnego (HCl — 0, Ac — 8). Choremu zalecono leczenie wątrobą (prócz arseniku, żelaza, kwasu solnego z pepsyną), którego od tej chwili nie przerywa; żadnych zaburzeń ze strony układu nerwowego chory na początku obserwacji nie miał.

Chory zaczął szybko poprawiać się: dn. 30.VII.1929; Hb — 85%, ciałek czerwonych 3,700,000 w mm.³, indeks — 1,15; ciałek białych 7,200 w mm.³; obojętnochłonnych 59%, limfocytów 16,5%, monocytów 21%, eozynofiliów 3%, zasad. 0,5%. Bilirubiny we krwi tylko 0,5 jednostki H. v. d. B e r g h a = 2,5 mgr.‰ (norma). Chory jest stale leczony wątrobą. Czuje się naogół dobrze; objawy niestrawności żołądkowej uległy znakomitej poprawie.

Dn. 13.I.1931 r. zgłasza się skutek drętwienia opuszek palców. Chód dobry. Drętwienie palców dokucza odąd choremu coraz więcej.

Badanie krwi (dn. 5.6.1931): Hb 68%, ciałek czerwonych 3,610,000 w mm.³, indeks 0,99; ciałek białych — 3,200 w mm.³; obojętnochłonnych 53,5%, limfocytów 28%, monocytów 10%, eozynofiliów 7%, zasad. 1,5%.

Drętwienie palców rąk i nóg utrzymuje się. Leczenie wątrobą, żelazem, arsenikiem i kwasem solnym prowadzone jest nadal.

Dn. 23.XII.1931: zjawiała się niepewność i uczucie ziębnienia w nogach, hiperestezja skóry obu stóp i podudzi. Badanie krwi: Hb — 79%, ciałek czerwonych 4,000,000 w mm.³, indeks — 1,0, ciałek białych 5,400 w mm.³; obojętnochł. — 48,5%, limfocytów 25%, eozynofiliów — 17%, monocytów — 9%, zasad. — 0,5%.

Dn. 27.I.1932: Mrowienie i pokłuwania w palcach rąk i nóg są coraz silniejsze. Zjawilo się utrudnienie chodzenia, słabość w nogach oraz znaczne ogólne osłabienie. Przedmiotowo: objawy bezładu. Wybitny objaw R o m b e r g a. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Zniesienie czucia głębokiego w obrębie kończyn dolnych. Prócz wątroby, stosowanej dostnie, chory dostaje zastrzykiwania campolonu; dodano ventraemon. Jednak objawy nerwowe utrzymują się nadal i mają skłonność do postępowania.

Dn. 27.5.1932: zjawily się bóle opasujące w krzyżu. Dn. 19.7.1932: chód wybitnie ataktyczny. Objaw R o m b e r g a wybitny. Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione. Czucie głębokie na kończynach dolnych zniesione. Drętwienie krzyża, kolan i stóp. Badanie krwi: Hb — 85%, ciałek czerwonych 3,120,000 w mm.³; indeks — 1,32; ciałek białych 5,640 w mm.³; obojętnochł. — 59%, limfocytów — 26%, eozynofiliów — 6%, monocytów — 8,5%, zasadoch. — 0,5%.

Ostatnio chorego widział jeden z nas dn. 15.5.1933: objawy bezładu wzrastają. Wybitna hiperestezja podszew, słabość nóg, drętwienie krzyża. Bóle opasujące w nadbrzuszu. Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione. Zniesienie czucia głębokiego i czucia dotyku na stopach.

Badanie krwi: Hb — 95%; ciałek czerwonych — 5,120,000 w mm.³, indeks — 0,93; ciałek białych 4,300 w mm.³; obojętnochł. — 57,5%, limfocytów — 27%, monocytów — 10%, eozynofil. — 3,5%, zasadochł. — 2%.

Przypadek ten jasno dowodzi, że wątroba nie działa zupełnie na objawy rdzeniowe. W naszych oczach, mimo stałego leczenia wątrobą (w postaci zwykłej i w postaci wyciągów) oraz żołądkiem (ven traemon), wytworzył się pełny obraz „*pseudotabes anaemica*”. Chory zaczął leczyć się w dość wczesnym okresie niedokrewności złośliwej, nie mając wówczas najmniejszych zaburzeń ze strony układu nerwowego. Krew oddziaływa bardzo dobrze na wątrobę: ostatnio ilość hemoglobiny wynosiła 95%, a liczba ciałek czerwonych 5,120,000 w mm.³. I oto w półtora roku po rozpoczęciu leczenia wątrobą zjawiają się najpierw dyskretne objawy rdzeniowe (mrowienie, pokłuwanie opuszek palców), które mimo bardzo energicznego leczenia stale wzrastają, dając wreszcie pełny obraz „*pseudotabes anaemica*”. Przypadek nasz potwierdza, że leczenie wątrobą jest tylko objawowe w stosunku do zmian krwi i szpiku kostnego, — że wątroba nie tylko nie leczy, lecz nawet nie zapobiega zmianom w układzie nerwowym.

Baker, Bondley i Loncope²⁷⁾ otrzymywali w 61% przypadków zapomocą wątroby poprawę objawów rdzeniowych. Poprawa dotyczyła astenji mięśniowej, zmian czucia skórnoego, zaburzeń ze strony zwieraczy i objawów bezładu. Autorzy ci dawali co najmniej 400 gr. wątroby dziennie w ciągu 2 — 4 miesięcy po uzyskaniu poprawy obrazu krwi. Klim a otrzymywał poprawę po ventraemonie.

Z naszych chorych najwybitniejsze objawy rdzeniowe przedstawiali dwaj chorzy, powyżej opisani. U jednego objawy rdzeniowe wystąpiły w trakcie leczenia wątrobą, u drugiego mimo poprawy stanu krwi i wypędzenia tasiemca utrzymywał się pełny obraz „*pseudotabes anaemica*”. W innych przypadkach 7-iu chorych skarżyło się na uczucie mrowienia rąk i nóg. Objawy te ustąpiły tylko w jednym przypadku, pozatem leczenie wątrobą nie miało na nie żadnego wpływu. W jednym przypadku znajdowaliśmy osłabienie siły mięśniowej

w obu kończynach dolnych; w dwóch przypadkach brak odruchów kolanowych i Achillesa. Jedna chora skarżyła się na silne kłucie i cierpienie kończyn oraz na podwójne widzenie. Wszystkie te objawy nie ulegały najmniejszej poprawie pod wpływem leczenia wątrobowego.

VI.

U kilku naszych chorych występowały objawy psychiczne, które musimy uważać za objaw niedokrewności złośliwej, bowiem ginęły one po poprawie stanu ogólnego i obrazu krwi, a sama niedokrewność tłumaczyć ich nie może.

Najwyraźniejsze objawy psychiczne występowały u chorego K. K., powyżej opisanego. Chory był silnie podniecony, krzyczał, śpiewał, ciągle się śmiał, — miał stan wzmożonego samopoczucia, mimo ciężkiego stanu ogólnego. Chory sprawiał wrażenie zatrutego. Te objawy psychiczne ustąpiły, gdy stan ogólny uległ poprawie. Objawy psychiczne zjawi-

ły się u naszego chorego przy ilości hemoglobiny od 21% do 31% i liczbie ciałek czerwonych od 630,000 do 970,000 w mm.³. C a m p widział objawy psychiczne w niedokrewności złośliwej nawet przy 80% hemoglobiny. Podobne spostrzeżenia podają N a e g e l i, S e m m e r l i n g, M a r c u s i inni. Objawy psychiczne znajdujemy również u chorej J. W.: w 2 miesiące po zjawieniu się pierwszych objawów niedokrewności wystąpiła silna depresja, która następnie ustąpiła miejsca podnieceniu, tak, że chorą musiano umieścić w szpitalu dla psychicznie chorych. Objawy te miały miejsce na rok przed przybyciem na nasz oddział i od tego czasu nie powtarzały się.

Również u chorej S. P. występowało przejściowe podniecenie i majaczenie po nocach.

Wobec lotności i niestałości objawów psychicznych w niedokrewności złośliwej niepodobna w tej chwili ustalić, w jakim stopniu wątroba wpływa na ich znikanie. (Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O roli cholesteryny w patologii chorób wewnętrznych*).

Podał

Dr. Karol WALKER (Równe).

Za mało zwracano uwagi do czasów obecnych na rolę steryn, względnie przesylenie organizmu cholesteryną. Kwestja ta zasługuje, mojem zdaniem, na większe zainteresowanie, bo cały szereg chorób, jak wynika z doświadczeń lat ostatnich, wykazuje stosunek do cholesteryny. Sprawy biologiczne, które zachodzą w ustroju przy przesyleniu cholesteryną są związane z dwoma czynnikami, a mianowicie: 1) z oligodynamicznymi promieniowymi wpływami i 2) z mineralizacją tkanki. Pierwszy czynnik odgrywa rolę aktywatora, drugi — jest wynikiem wpływu aktywowanej cholesteryny na tkankę. Mineralizacja tkanki, jako skutek wpływu naświetlanych steryn, występuje w czystej postaci w chorobie angielskiej. Należy sobie tylko przypomnieć, że spotykamy chorobę angielską zwykle w ciemnych suitynach lub w pokojach, na pół przyćmionych przez firanki, oraz uwzględnić pomyślny wpływ rybiego tranu, albo innych steryn, które były naświetlane krótkofalową energią promieniową, jakoteż dobry, nawet specyficzny wpływ kwarcówek na chorobę angielską, żeby zorientować się co do znaczenia steryn i krótkofalowej energii promienistej w owej chorobie. Że, przy stosowaniu naświetlanych steryn, rzecz sprowadza się do kumulacyjnego działania światła, o tem przekonywają nas doświadczenia D-ra H. V o l l m e r a¹⁾. Rybi tran i inne naświetlane substancje, zawierające cholesterynę (rozczyń cholesteryny, *ol. Lini*, *ol. Olivarium*), działają na płytę fotograficzną.

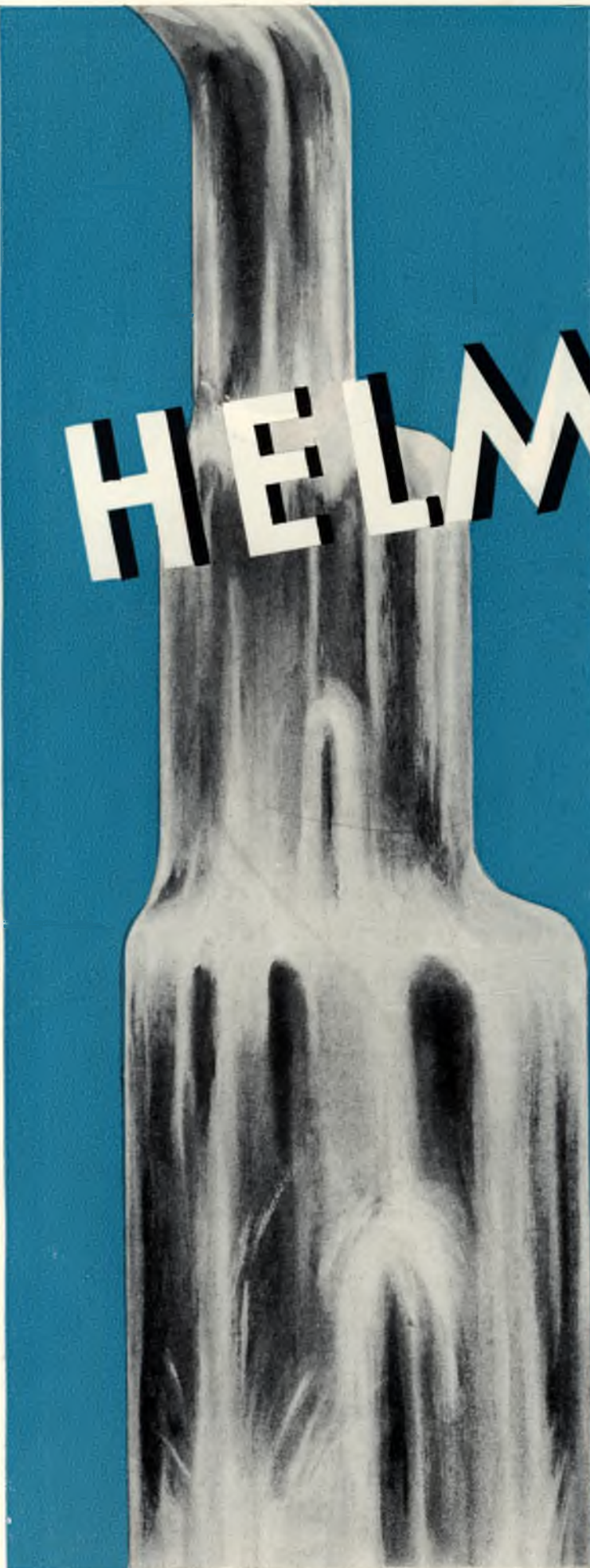
Jak dowiodły doświadczenia H e s s a,²⁾ wszy-

stkie wskazane tłuszcze po naświetlaniu wykazują wpływ specyficzny na chorobę angielską. Również ciekawa praca R. P o h l a³⁾ daje nam w tej kwestji ważne wyjaśnienia, a mianowicie, w czystym rozczyźnie cholesteryny można było obserwować charakterystyczną linię absorbcyjną w widmie pomiędzy 280 i 300 nm. Po naświetlaniu linja ta stawała się bledszą.

Że we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z oligodynamicznym działaniem światła, tego dowodzi fakt, że, na przykład, dawka 0,0001 witaminy A lub jeszcze mniejsza dawka witaminy D wystarcza, żeby wywołać swoje działanie u myszy. Fale różnej długości mają różne działanie na ergosterynę. Zmieniając długość fal, W i n d a u s otrzymywał preparaty aktywne i nieaktywne. Zatrzymując wszystkie promienie poniżej 2900 Å⁰, udało mu się otrzymać witaminę D o bardzo mocnym działaniu; dawka jeszcze czynna tej witaminy wynosiła 0,00003 mlgr. Zasługuje na uwagę fakt ustalony przez F. L u d w i g a i J. R i e s a,³⁴⁾ że przez naświetlenie światłem czerwonym aktywnej witaminy D można ją zrobić nieaktywną, a przez ponowne naświetlenie promieniami pozafioletkowymi można ją znowu aktywować.

Jeżeli nawet warunki mieszkaniowe albo inne są winą tego, że działanie naświetlanych steryn nie wpływa odrazu czasami na sprawę rachityczną, to jednakże wpływ tych preparatów, jak i również wpływ światła w owej chorobie nie ulega najmniejszej wątpliwości. Następuje odkładanie wapnia w rosnącej kości, które doprowadza do wyleczenia. Ta mineralizacja tkanki kostnej, która w wieku dziecięcym odpowiada normalnym warunkom i powoduje wyleczenie choroby angielskiej, jednakże przy przekroczeniu dawek lub przy podawaniu dorosłym przez dłuższy czas ergosteryny naświetlanej przekształca działanie dodatnie na działanie szko-

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowem Lekarzy w Równem dnia 7-go maja 1933 roku.



HELMITOL

Wewnętrzny środek odkażający.

Helmitol odkaża zawsze w niezawodny sposób drogi moczowe nawet przy zasadowym odczynie moczu.

Spotęgowane działanie hexametylenotetraminy.

Zwiększenie diurezy.

Uśmierzanie bólu.

Wskazania: wszystkie schorzenia dróg moczowych i żółciowych, **Pyelonephritis, Pyelitis, Cystitis, Urethritis.** Dla odkażania wewnętrznego, zwłaszcza w chorobach zakaźnych, dla leczenia wszystkich postaci rzeżączki.

SPOSÓB STOSOWANIA:

3-4 razy dziennie po 1-2 tabletki na wodzie.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

Rurki po 20 tabletek à 0,5 g zł. 4.25.



» *Bayer-Meister-Lucius* «

LEVERKUSEN n/R.

Wyłączna Reprezentacja na Rzeczpospolitą Polską:
Dom Agenturowy „REMEDIA”
Warszawa, ul. Hipoteczna Nr. 5.



HELMITOL

Wewnętrzny środek odkażający.

Helmitol odkaża zawsze w niezawodny sposób drogi moczowe nawet przy zasadowym odczynie moczu.

Spotęgowane działanie hexametylenotetraminy.

Zwiększenie diurezy.

Uśmierzanie bólu.

Wskazania: wszystkie schorzenia dróg moczowych i żółciowych, **Pyelonephritis, Pyelitis, Cystitis, Urethritis.** Dla odkażania wewnętrznego, zwłaszcza w chorobach zakaźnych, dla leczenia wszystkich postaci rzeżączki.

SPOSÓB STOSOWANIA:

3-4 razy dziennie po 1-2 tabletki na wodzie.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

Rurki po 20 tabletek à 0,5 g zł. 4.25.



» *Bayer-Meister-Lucius* «

LEVERKUSEN n.R.

Wylączna Reprezentacja na Rzeczpospolitą Polską:

Dom Agenturowy „REMEDIA”

Warszawa, ul. Hipoteeczna Nr. 5.

dliwe. Tam, gdzie tkanka kostna przesycona jest wapniem, wapń odkłada się w narządach wewnętrznych i naczyniach krwionośnych doprowadzając te ostatnie do stanu aterosclerozy z wapnienia. Liczba prac, które dotyczą tej kwestji, jest ogromna, można tu tylko wyliczyć kilka z nich: *Berberich*⁵⁾ badał doświadczalnie kwestję szkodliwego wpływu wigantolu na kotach. 10 kotów otrzymywało codziennie 15 kropel wigantolu. Po upływie 10 – 14 dni można było stwierdzić wyraźne zmiany w tętnicy głównej, szyjnej, udowej, a także w kanalikach moczowych i płucach. U królików można było stwierdzić to samo dopiero po upływie 3-ch miesięcy. Jednakże, jeśli króliki otrzymywały jednocześnie wapń, zwapnienie naczyń następowało znacznie prędzej i intensywniej. Również praca *Fischla i Epstein*⁶⁾ dowodzi, że wigantol jest czynnikiem w silnym stopniu mobilizującym wapń i może doprowadzić do znacznych uszkodzeń. *Wiener*⁷⁾ obserwował u 5½ miesięcznego dziecka rozległe uszkodzenia pęcherza moczowego i nerek po dużych dawkach wigantolu. U dorosłych można stwierdzić znaczne zwiększenie ilości wapnia, surowicy i cholesterolu po podawaniu wigantolu, jak tego dowodzi praca *F. Lusa*⁸⁾. *Löwenthal*⁹⁾ wskazuje na to, że u królików można wywołać miażdżycę tętnic, podając nadmiar cholesterolu. Największe ilości cholesterolu w surowicy stwierdza się w przebiegu lipoidalnej nerczycy, w której równocześnie często widzimy wczesne powstanie miażdżycy tętnic.

Zwierzęta wszystkie przystosowują się przy przekarmianiu cholesterolną do nowych warunków przez wydalenie lipidów, ale i tu udaje się w pewnych warunkach (podawanie dużej ilości białka, kastracja i t. d.) wywołać miażdżycę naczyń. *Liebig*¹⁰⁾ stwierdził u królika, który otrzymał 75,0 cholesterolu, rozległą miażdżycę tętnic i tętniak tętnicy głównej, co zasługuje na szczególną uwagę, ponieważ to ostatnie schorzenie nie występuje samoistnie u królika. Również obserwacje kliniczne potwierdzają pogląd, że miażdżycę tętnic towarzyszy hipercholesterinemja. Tak np. *C. Alvarez i S. Neuschloss*¹¹⁾ u 84% chorych na nadciśnienie krwi stwierdzili wyraźne przesylenie surowicy cholesterolną. *A. Miasnikow*¹²⁾ stwierdzał stale przy wyraźnej *sclerosis aortae et art. coronariae* hipercholesterinemję.

*K. Westphal*¹³⁾ jest zdania, że przesunięcie cholesterolu i lecytyny we krwi podczas insultów apoplektycznych jest widocznym czynnikiem, który wywołuje wahania w ciśnieniu krwi. Podaje on, że Chińczycy, którzy żywią się wieprzowiną, często zapadają na insulaty apoplektyczne, podczas gdy jarośnie Japończycy bardzo rzadko zapadają na tę chorobę. Ze afekty mają wpływ na ilość lipidów we krwi, tego dowodzą badania *Sternberga*¹⁴⁾, który u chorych na psychozę manjakkalno-depresyjną i w schizofrenji, podczas afektów, zauważył powiększenie ilości cholesterolu we krwi. Być może, okoliczność ta umożliwia tłumaczenie powstania arteriosklerozy lub pogorszenia jej po częstych afektach, — fakt, na który wskazują liczne obserwacje kliniczne.

Wreszcie powstanie miażdżycy tętnic, zapalenia aorty, tętniaków i t. d. po przebytem zakażeniu kiłowem znajduje również swoje wytłumaczenie

w zawierających lipoidy substancjach, które wydzielają krętki (*S. Berg*¹⁵⁾), i w zawierających lipoidy substancjach, wywołujących dodatni odczyn *Wassermann*¹⁶⁾. W tylko co wspomnianych sprawach mogliśmy stwierdzić własność sterynu nasświetlonych osadzania wapnia z roztworów koloidalnych, bowiem tłumaczyć to działaniem w sposób chemiczny przy znikomej ilości tych sterynu działających nie jest rzeczą możliwą. W chorobie angielskiej w organizmie rosnącym jest to czynnik leczniczy; u dorosłych ten sam czynnik doprowadza do zmian patologicznych w naczyniach. Z innych stanów patologicznych, którym towarzyszy hipercholesterinemja, można na pierwszym miejscu wymienić podagrę, co do której akta pozostają jeszcze na długo niezakończone, i o której przyczynach powstania mogliśmy nasze poglądy znacznie zmienić.

Że problemat dny połączony jest z przemianą materji substancji purynowych nie ulega wątpliwości. Jednakże problematu tego nie należy ujmować jako przeładowania organizmu substancjami purynowymi, co można usunąć, stosując pokarmy wolne od purynów. Jeśli nawet, jak podkreśla, *Pr. Ueber*¹⁶⁾, istota dny leży w retencji substancji purynowych, co możemy stwierdzić, wstrzykując substancje purynowe dożylnie, to jednakże problemat ten nie jest tak prosty. Że dla wypadania zasad purynowych nie ilość ich we krwi jest miarodajna, tego dowodzi fakt, że w białaczce ilość ich we krwi wynosi 20 — 30 mlgr. na 100, a pomimo tego nie odkładają się one w stawach. *Gudzent*¹⁷⁾ wskazuje na to, że urikemja bywa i w innych chorobach, a w dniu może jej nie być. Według niego sprawa dotyczy tylko zatrzymanie soli sodowej kwasu moczowego w tkance (*Uratohistechia*). Wobec tego nie możemy obecnie podtrzymywać zdania, wygłoszonego niegdyś przez *Garrot*, że w dniu ilość kwasu moczowego w surowicy jest zawsze zwiększona. Również i djeta, wolna od purynów, na którą dawniej zwracano tyle uwagi, jako na środek, zapobiegający nowym napadom, w praktyce zawiodła. Obserwowałem wielu chorych, którzy nie pozbyli się swojej choroby pomimo ścisłej djety. *Richter*¹⁸⁾ również podaje, że znaczenie djety jest przecenione, i że wskazana djeta w latach ostatnich straciła swoje znaczenie. Również pod względem farmakologicznym powstają wątpliwości co do mechanizmu działania atofanu i innych środków przeciwdmnych. Jak podaje *A. Lublin*¹⁹⁾ stężenie kwasu moczowego w moczu i ilość wydalana w moczu wzrasta pod wpływem *ac. Salicylicum* wybitniej, niż po atofanie; jednak podczas napadu kwasu salicylowego nie wykazuje żadnego działania. *Richter*²⁰⁾ podaje, że *colchicum* wpływa skuteczniej od atofanu na napad podagryczny, działanie *colchicum* jednakże, z punktu widzenia wydalania substancji purynowych, jest niezrozumiałe. Atofana ma zdolność wydalania substancji purynowych z ustroju, ale, według jego zdania, punkt ciężkości tego działania leży, jak i przy *colchicum*, w działaniu na naczynia. Moim zdaniem, prawdopodobnie jest, że działanie atofanu i *colchicum* zależy od wydalania cholesterolu w pierwszym przypadku przez wątrobę, w drugim — przez jelita. Jeżeli nie znamy wytłumaczenia ani wpływu djety, ani

działania naszych środków farmaceutycznych z punktu widzenia dzisiejszych poglądów na podagregę, to również ilość kwasu moczowego we krwi we wskazanej chorobie podlega ogromnym wahaniom, i często znajdujemy nadzwyczaj niską ilość tego kwasu, jak to podaje G u d z e n t. Powstaje teraz pytanie, co właściwie jest przyczyną strącenia soli sodowej kwasu moczowego w tkance? Normalnie żadna tkanka nie wytwarza w organizmie człowieka kwasu moczowego; powstaje on drogą odbudowy aminopurynów przez przyłączenie cząsteczek tlenu, jest to *eo ipso* proces utleniający.

Za przyczynę osadzania kwasu moczowego w takim razie należy uważać jakiś inny czynnik. Prawdopodobnie musimy szukać go w nadmiarze cholesteryny we krwi chorych na dnę. Ch a u f f a r d i D e b r a y ²⁰⁾ znajdowali w dniu zawsze nadmiar cholesteryny we krwi, co można stwierdzić i w chorobach, które często towarzyszą dnie — w kamicy żółciowej i nerkowej. Również wczesne powstanie miażdżycy tętnic w dniu należy tłumaczyć w ten sposób, że pokarm zawierający dużą ilość cholesteryny może wywołać napad dny; to nie ulega wątpliwości. Wszystkie środki odżywcze, które są przeciwwskazane w dnie, jako szkodliwe, a mianowicie: sardynki, młode mięso, niektóre gatunki ryb, mięszone narządy, jako to: grasica, nerki i t. d., zawierają w większej ilości cholesterynę. Najlepszym dowodem tego są napoje wysokokowe — wino, a przeważnie szampan, który również zawiera cholesterynę i który w dniu odgrywa rolę czynnika prowokującego, pomimo, że nie zawiera zasad purynowych. Oprócz tego wiadomem jest, że w przewlekłym zatruciu alkoholem i po ostrym zatruciu nim, również jak i przy wszystkich narkozach powstaje cholesterynemja (D e g w i t z ³³⁾).

Również i fakt, że jedzenie nieumiarkowane jest przyczyną dżatezy podagrycznej i to niezależnie od tego, czy pokarmy zawierają zasady purynowe, czy też nie, przemawia bardzo za tem, że przesycenie ustroju cholesteryną powoduje skazę moczanową.

Tam, gdzie powstały warunki jakby eksperymentu na wielką skalę z ograniczeniem tłuszczów, jak to miało miejsce w czasach powojennych w Niemczech i w Rosji, natychmiast znikła dna i cały szereg innych chorób, którym towarzyszy nadmiar cholesteryny we krwi — kamica żółciowa, nerkowa, eklampsja, i t. d. Również i czasy obecnego kryzysu dają nam wyraźną statystykę w tym kierunku. Dr. L. A s c h e r ²¹⁾ podaje, że śmiertelność w ciągu lat bezrobocia znacznie zmniejszyła się. To jest najlepszym dowodem tego, że umiarkowane jedzenie z ograniczeniem tłuszczu ma największy wpływ na chorobowość i śmiertelność ludności. Jeżeli zaczniemy badać tę sprawę z punktu widzenia budowy ciała, to przyjdziemy znów do tych samych wniosków. Z dwóch głównych grup — pykników i asteników, pierwsi często zapadają na dnę, ale i inne choroby, połączone z nadmiarem cholesteryny we krwi, jako to cukrzyce, kamice nerkową, żółciową, dusznicę bolesną, miażdżycę tętnic, można również często spotkać u nich. Przeciętna długość życia u otyłych jest krótsza, niż u asteników. Jeżeli astenik uniknął chorób, właściwych tej budowie, jako to: gruźlica, owrzodzenia przewodu pokarmowego i t. d., to wstępuje on w wiek starszy zwykle bez sklerozy. To właściwie jest przyczyną tego, że chudzi dożywają do wieku starszego. Ilość cholesteryny we krwi u takich osobników zwykle pozostaje na niższym poziomie, co właśnie może być przyczyną ich dłuższego życia. (Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze.

Biologia.

P. BLUM. Rola biologiczna i gospodarka wapnia. (Monde méd. N. 826, 1933).

Wapń występuje w ustroju w postaci związków mineralnych, głównie fosforanu i węglanu wapnia i związków organicznych, reprezentowanych przez białczany. Większa część wapnia (97 do 98%) w ustroju jest stosunkowo trwała, gdyż stanowi integralny składnik szkieletu, gdzie odgrywa rolę bierną, lecz może ulec jednakże uruchomieniu w przypadkach braku wapnia lub w przebiegu pewnych stanów patologicznych. Wapń ruchomy krąży w postaci wolnych jonów, połączeń koloidalnych i niezjonizowanych soli. Jest to wapń czynny, biorący udział w żywieniu komórek, czynności zaczynów, równowadze płynów, stałości koloidów, regulowaniu czynności ruchowej mięśni i pobudzeń mózgowych. Ustrój otrzymuje wapń z pokarmami i płynami. Dzienna dawka wapnia wynosi zależnie od wieku od 0,2 do 0,5 gr.; głównymi dostawcami wapnia są produkty mleczne. 59% wydalanego wapnia znajduje się w kale, 41% — w moczu, lecz liczby te zmieniają się w zależności od rodzaju żywienia. Działanie fizjologiczne wapnia jest zbliżone do strontu i baru, jest on natomiast antagonistą potasu i sodu. Jest on środkiem pobudzającym układ współczulny. Dla równowagi czynności nerwowych konieczne jest, ażeby stosunek Ca w osoczu wynosił 2, zaś stosunek Na + K

K

Ca + Mg

— od 29 do 31. W dawkach nawet bardzo słabych 1

75.000

może wywierać działanie hamujące na nerw błędny. W normalnej dawce wywiera dodatnie działanie inotropowe, przyspieszając skurcze serca. W bardzo silnych dawkach obniża wapń ciśnienie tętnicze. Pobudza on ruchy robaczkowe jelit, procesy przemiany materji, o czym świadczy wydalanie azotu, fosforu, siarki i chloru. Wapń miarkuje kurczliwość mięśni. Niemniej ważnym jest jego wpływ na równowagę płynów, krzepliwość krwi, objawy anafilaktyczne. We krwi znajduje się wapń w trzech postaciach: wolnych jonów wapniowych, niezdysoncjowanych soli typu fosforanów, węglanów, mleczanu i związków koloidalnych, w których wapń jest związany z białkami. Jony i sole są ultraprzesączalne, drobiny wapniowo-białkowe nie dializują. Określanie wolnych jonów wapnia we krwi należy do trudnych; ilość ich, określona rozmaitymi metodami, wynosi zależnie od metody od 4,5 do 25 mlgr. w litrze. Ilość wapnia białkowego wynosi od 40 do 50 mlgr. w litrze. Dla zwiększania i zmniejszania zawartości wapnia w ustroju używano wielu leków. Wśród środków uwapniających ustrój, należy wymienić w pierwszym rzędzie chlorek wapnia, który się najlepiej wchłania. Chlorek wapnia łatwo się wchłania i szybko wydala. Jest on śmiertelny dla świnki morskiej w dawce 0,7 — 1 gr. na kilogram wagi. Zespół hiperkalcemiczny powstaje, według C o l l i p a, przy poziomie wapnia w

surowicy, wynoszącym 15 mlgr.%, cechuje się zaś sennością, wymiotami, biegunką, utratą napięcia mięśniowego, zwiększeniem lepkości krwi, zapadnięciem. Chlorek wapnia jest w małych dawkach bardzo dobrze znoszony przez przewód pokarmowy, w dużych dawkach może on spowodować nudności, wymioty, biegunkę. Przenikanie chlorku wapnia do krwi wywołuje lekka kwasica, jak wynika z wzoru:



z którego wynika, że jedna drobina chlorku wapnia wprowadza do ustroju dwie drobiny chloru, które zresztą szybciej się wchłaniają, niż jony wapniowe. Działanie chlorku wapnia i wogóle soli wapniowych można spójgować przez zastosowanie promieni pozafolkowych, światła i pewnych olejów roślinnych, naświetlanych lampą kwarcową. Odbywa się to za pośrednictwem układu współczulnego i gruczołów dokrewnych, zwłaszcza gruczołów przytarczycznych. Z drugiej znowu strony S e r o n o, uważa, że działanie leczenia wapniowego potęguje dieta bogata w cholesterynę i fosfatydy (sery, mleko, jaja, mózdzek); zaleca on podskórne zastrzykiwania fosfatynów i przyjmowanie estrów cholesteryny i wyciągów gruczołu tarczowego. Działanie uspakajające wapnia zostaje wykorzystane w stanach spazmofilji, w której wskazane jest podawanie chlorku wapniowego, dalej w stanach lękowych (w dawce 1 do 4 gr.), w pewnych stanach wago-tonicznych, jak: dychawica oskrzelowa, chwiejność nerwowa z zespołem neurastenicznym (K y l i n), w stanach przedrzucawkowych i wymiotach ciężarnych (L é v y - S o l a i i D a l s a c e). Krzepiące działanie wapnia znajduje największe zastosowanie w gruźlicy. Wapń stosuje się również w przypadkach, w których spodziewa się krwotoków np. przed porodem (B l a i r - B e l l, C a s t l e i H e a l y, L o u v e l). Jako środek uwapniający znajduje chlorek wapnia zastosowanie w rozmięczeniu kości (*osteomalacia*), krzywicy, *osteopsathyrosis* L o b s t e i n a i *osteosis* F e r r i e r a. L o e p e r i L e m a i r e doradzają stosowanie chlorku wapniowego jako środka uwapniającego u pacjentów z przewlekłymi chorobami jelit. Jako środek przeciwpalny bywa stosowany chlorek wapnia w biegunkach w zastrzykiwaniach wśródżylnych 2 cm.³ 50% (?) roztworu (V e d e l i P u c c h), w połączeniu z cjanidem rtęci u osób nieznoszących tego środka (A. A g m e s i A. R a y b a n d), w niezbytłych jelit cienkich i grubych (F a r o y), w zapaleniach opłucny. Wielu autorów (P o r g e s i P r i b r a m i t d.) podkreślają działanie moczopędne chlorku wapniowego. Chlorek wapnia wywiera niewątpliwie działanie na rytm sercowy. Wzmacniając skurcze serca, zwiększając jego pobudliwość i osłabiając przewodnictwo, wapń działa podobnie do naparstnicy. Dlatego też stosuje się chlorek wapnia w zapaleniach płuc, częstoskurczu nerwowym, uszkodzeniach mięśnia sercowego, ewentualnie w połączeniu z naparstnicą, jak wykazał M e t a l n i k o w, chlorek wapnia zwiększa odporność komórek ustrojowych na zakażenia, dlatego też wydaje się on wskazany w leczeniu zakażeń. Dzięki swemu działaniu wzmagającemu krzepliwość krwi, zyskał sobie chlorek wapnia dominujące znaczenie w leczeniu krwotoków (krwiopłucia, krwotokach żołądkowych, wskutek pęknięcia żyłaków przelyku, pooperacyjnych, macicznych), w napadach hemoglobinurji, plamicy, hemogenji, krwawiaczce. Chlorek wapnia bywa stosowany w białkomocząch czynnościowych (ortostatycznym, pokarmowym, cyklicznym) oraz w zapaleniach nerek. Chlorek wapnia w zastrzykiwaniach wśródżylnych bywa stosowany z dużym powodzeniem jako środek zapobiegający i leczniczy w chorobie posurowiczej. Chlorek wapnia jest dobrą środkiem w objawach koloidoklazji, jak: dychawica oskrzelowa, katar sienny, pokrzywka, migrena, wypryski, świąd i t. p.

Henryk J. L a n d a u.

C. F. FLUHMAN. Wpływ hormonów płciowych na komórki macicy. (Am. J. of Obst. and Gyn. N. 5, 1932).

Autor przeprowadził szereg doświadczeń dla określenia wskaźnika makrofagów tkanek macicznych królika, jak również odczynu makrofagów na urazy w rozmaitych warunkach hormonalnych. Okazało się, że macica normalnej samicy królika zawiera niewiele tylko makrofagów, rozsianych po całej warstwie właściwej błony śluzowej macicy, podczas gdy nie ma ich zupełnie w zanikającej macicy zwierząt wytrzebionych. Zastryknięcie dużej dawki oestryny lub wywołanie bujania błony śluzowej macicy króliczycy przez wprowadzanie moczu ciężarnej wywołuje wzrost liczby makrofagów w mniej niż 50% przypadków. Tem niemniej jednak rozrost macicy wytrzebionej króliczycy, wywołany przez podrażnienie oestryną, wiąże się z pojawieniem dużej liczby makrofagów. Uraz jednego z rogów macicy wywołuje pojawienie się większej liczby makrofagów w miejscu uszkodzonym u wszystkich zwierząt, lecz u normalnej samicy lub u wytrzebionego zwierzęcia nosi ono charakter czysto miejscowy. U króliczycy, którym zastryknięto dużą dawkę oestryny, lub u których wywołano bujanie błony śluzowej, odczyn był o wiele silniejszy i występował nietylko w miejscu uszkodzonym, lecz w całej macicy. Można zatem powiedzieć, że, jeżeli macica królicza ulega różniczkowaniu tkanek i zmianom naczyniowym, spowodowanym przez oestrynę i progestynę, zyskuje ona zdolność o wiele silniejszego odpowiadania odczynem makrofagów na podrażnienia urazowe.

J.

SINELNIKOFF i GRIGOROWITSCH. Ruchomość stawów jako cecha konstytucjonalna i drugorzędna płciowa. (Ztsch. f. Konstitutionslehre, T. 15, 1931).

Autorzy zbadali u 100 mężczyzn i 100 kobiet ruchomość stawów. Stwierdzili, że ruchomość stawów kobiecych niezależnie od typu konstytucjonalnego jest większa niż u mężczyzn. Ruchomość stawów u mężczyzn typu astenicznego jest większa niż u mężczyzn typu muskularnego (w tych samych stawach). Najmniejszą ruchomością stawów odznaczają się mężczyźni typu piknicznego. Największą amplitudę ruchów stwierdzili u kobiety typu astenicznego. Na podstawie powyższych wyników autorzy dochodzą do wniosku, że ruchomość stawów winna być uważana jako drugorzędna cecha płciowa, a większa lub mniejsza ruchomość u rozmaitych osobników jest jedną z cech konstytucjonalnych.

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

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

A. ATHANASION. O biologicznej wartości węglowodanów zawartych w owocach i jarzynach, dla odżywiania cukrzycowców chorych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 4).

Analiza chemiczna środków spożywczych nie jest sama tylko miarodajna dla zastosowania w ustroju cukrzycowym ze względu na różnorodność zawartych w nich węglowodanów i na wielkie różnice w rozszczepianiu ich i we wchłanianiu. Musi ona być uzupełniona przez określenie ich biologicznej wartości. Odbywa się ona najlepiej zapomocą przeprowadzenia i oceny krzywych glikemicznych po podaniu poszczególnego środka spożywczego. W pracy swej autor poddał badaniu pod względem wpływu na krzywą glikemiczną 20 gr. węglowodanów, zawartych w rozmaitych rodzajach owoców i jarzyn. Okazały się przytem nadzwyczaj wielkie różnice, często wynoszące wiele setek procentów. Różne rodzaje orzechów, jeżyny (surowe i gotowane), brzoskwinie (surowe), reineclaudy (surowe), jabłka (gotowane) i buraki wykazały najpomysłniejsze wartości biologiczne. Większość gatunków owoców (gruszki, winogrona, banany, pomarańcze, czarne jagody i t. d.) wykazują średnie wartości biologiczne.

Najniepomysłniejsze wyniki wykazały morele i brzoskwinie (suszone i gotowane), porzeczki (surowe i gotowane), truskawki, ananas, czereśnie (surowe), figi (suszone i gotowane).

Henryk J. L a n d a u.

GROTE. Doświadczenia z ichtoterpanem w cukrzycy. (Münch. med. Woch. Nr. 51. 1931).

W 10-ciu przypadkach cukrzycy autor nie zauważył żadnego działania ichtoterpanu na cukromocz ani na poziom cukru we krwi. Ichtoterpan należy, podobnie do innych dotąd wynajdywanych środków przeciwdjabetycznych o zastosowaniu doustnym, do preparatów do których ich autorowie względnie firmy wytwarzające mają za wiele zaufania.

F. T u r y n.

WALINSKI i HERZFELD. Otyłość a zasób zasad we krwi. (Münch. med. Woch. Nr. 5. 1932).

W 12-tu przyp. otyłości pochodzenia pokarmowego, wewnątrzwydzielniczego i postaci mieszanym zasób zasad we krwi wypadł w granicach normy, przyczem tyleż przypadków sięgało dolnej granicy normy, co jej granicy górnej. Jednocześnie pomiary przemiany gazowej nie wykazują żadnej zależności pomiędzy tą przemianą a zasobem zasad.

F. T u r y n.

DEPISCH F. Podstawy terapii cukrzyczej. (Wiener medizinische Wochenschrift 1932 Nr. 41).

Od czasu, jak dzięki podstawowym pracom M e r i n g a i M i n k o w s k i e g o poznano główne siedlisko cukrzycy w trzustce i zrozumiano, że cały układ glikoregulacyjny znajduje się pod rządami autonomicznego układu nerwowego, sprawa *diabetes mellitus* zaczęła wzbudzać wielkie zainteresowanie i wśród neurologów, dawno znających różne odmiany tegoż oraz odmiany *diabetes insipidus* u chorych mózgowych i chorych wewnątrzsekrecyjnych. Poważną perturbację w poglądach na cukrzycę wywołała przed kilku laty głośna monografia A d l e r s b e r g a i P o r g e s a, która w sposób rewolucyjny obalić usiłowała powszechnie przyjętą dietetykę cukrzycy, zalecając obok ograniczenia tłuszczów wprowadzenie obfite do ustroju substancji cukrotwórczych. Powstała anarchja, która „niebyswale osiągnęła rozmiary“, powiada D e p i s c h, usiłujący skorygować pogląd powyższy i wytłomaczyć źródło rozbieżności. Wychodzi on zasadniczo z hipotezy, iż upośledzenie przemiany materii u djabetyka należy uważać za skutek zaburzenia bilansu między narządem wysepkowym trzustki a antyregulacją, pojęciem wprowadzonym do nozologii przez F a l t e i U m b e r a. Wprawdzie regulacja gospodarki cukrowej leży w aparacie trzustkowym L a n g e r h a n s a, ale nie wyłącznie, gdyż niezawsze cięższe przypadki cukrzycy wymagają wielkich, lżejsze małych dawek insuliny do odcukrzenia organizmu. Zapomniano o dawno już przeczuwanym (C l a u d e B e r n a r d, Z u c h e r, B l u m, E p p i n g e r, R u d i n g e r), a częściowo stwierdzonym antagonizmie ze strony nadnercza i tarczycy w stosunku do trzustki. Otóż te czynniki nazywa się antyregulacją (regulowanie przeciwnie insuliny), przypuszczając, że wzajemne ustosunkowanie odbywa się przy pośrednictwie nerwowych ośrodków glikoregulacyjnych. Godząc się więc z poglądem, iż *diabetes* jest wynikiem zaburzenia bilansu między narządem wysepkowym a regulacją przeciwniczą, należy uznać różnicę między „wysepkową terapią odpoczynkową“ (dieta tłuszczowo - bezwęglowodanowa) a „terapią przeciwniczo - regulacyjną“ (dieta węglowodanowo - peztłuszczowa). Pierwszy przepis dietetyczny, odciążając organ wysepkowy, podnieca mechanizm antyregulacyjny, drugi działa odwrotnie (ciekawa rzecz, że świetny znawca cukrzycy N o o r d e n, jakby wyczuwając walkę terapii oszczędzającej i podniecającej — dawna U e b u n g s — und S c h o n u n g s t h e r a p i e Albina H o f f m a n n a

przed 40 laty — w swojej W e c h s e l k o s t dla djabetyków oddawna stosuje empirycznie naprzemian jednocześnie dietę według obu powyższych przepisów).

H. H i g i e r.

HOGLER Franz. Leczenie hipertyreozy ze stanowiska internisty. (Wiener medizinische Wochenschrift. Nr. 36 — 37. 1932 r.).

Pierwsze miejsce wśród konserwatywnych metod leczenia hipertyreozy zajmować winno, obok spokoju pobytu i na wsi w niezbyt wysoko położonej miejscowości górskiej, obok środków dietetycznych i farmaceutycznych, naświetlanie promieniami radu i R o e n t g e n a. Dotyczy to zarówno wola B a s e d o w a, jak wola zwięźającego tchawicę o cechach basedowizmu. Radowi daje autor pierwszeństwo przed R o e n t g e n e m, gdyż może być stosowany nietylko w gabinecie lekarza, wole nie daje obfitych krwawień w razie późniejszej operacji i nie jest zniekształcone przez zrosty z otoczeniem, jak to ma miejsce po naświetlaniu R o e n t g e n e m.

H. H i g i e r.

Choroby oczu.

G. KANCEL. Rzadki przypadek wypadnięcia do przedniej komory zorganizowanych mas soczewki i torebki po wydobyciu zaćmy. (Sow. Wiestn. Oftalm. N. 12, 1932).

Autor podaje przypadek wypadnięcia do przedniej komórki zorganizowanych mas soczewki i torebki po wykonaniu przed 15 laty wydobyciu zaćmy. Autor przypuszcza, że podczas operacji wydobyciu jądro, zaś torebka z resztkami mas pozostała w łączności z zawiasówką Z i n n a w dolnej jej części, dzięki czemu też mogła się ona swobodnie poruszać. Pod wpływem pochylenia głowy i związanego z tem rozszerzenia źrenicy torebka wpadła do komórki przedniej, gdzie też pozostała. Szczególny jest w tym przypadku mechanizm wypadnięcia do komórki, a następnie pierścieniowaty kształt torebki z otworem w środku niej, wypadającym w pewnym położeniu nawprost źrenicy.

L. J.

A. MOWSZOWICZ. Przypadek dostania się rzęs do komory przedniej oka. (Arch. Oft. t. VIII, z. 9—10).

Autor opisuje przypadek zranienia oka kością od mięsa, wskutek czego nastąpiło rozerwanie rogówki idące od rąbka aż do poziomu brzegu źrenicy. Do rany dostała się nieduża część tęczęwki. Rysunek jej i barwa zmieniona, źrenice o nieprawidłowych kształtach. Komórka przednia bardzo płytka, brak jej w miejscu wypadnięcia tęczęwki. W przedniej komórce znaleziono dwie rzęsy. U chorego dokonano wycięcia wypadniętej części tęczęwki metodą D w o r z e c a, rzęsy zaś pozostawiono. Na podstawie tego przypadku trudno jest wyciągać wnioski co do konieczności usuwania rzęs oka lub możliwości ich pozostawienia, gdyż okres spostrzegania chorego jest zbyt krótki. Jednakże szybkie wyzdrowienie chorego po prostym zabiegu chirurgicznym pomimo obecności w oku ciała obcego w postaci dwóch rzęs nie daje powrotu do żalu, że nie wkroczone wgląd galki ocznej.

L. J.

S. TALKOWSKI. W sprawie patogenezy tarczy zastoinowej. (Sow. Wiestn. Oftalm. N. 12, 1932).

Autor podaje opis przypadku tarczy zastoinowej na tle tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej. Powoli i późno rozwijające się tarczki zastoinowe w tętniakach tętnicy szyjnej wewnętrznej mogą, jak się zdaje, świadczyć o znacznym wzroście tętniaków, związanym z szeregiem procesów niszczących kości czaszki, z zaburzeniami czynności ważnych dla życia pni nerwowych i naczyńiowych, a wskutek tego z zaburzeniami ogólnego stanu chorych i z możliwymi zmianami samej ścianki tętniaka. Przypadki tego rodzaju są mało pomyślne pod względem rokowania.

L. J.

I. BARBEL. **Oparzenia oczu amoniakiem.** (Sow. Wracz. Gaz. N. 23—24, 1924).

Autor podaje opis dwóch przypadków oparzenia oczu amoniakiem, które naogół nie należą do częstych. W jednym przypadku trzeba było wykonać *evisceratio oculi*, w drugim dzięki operacji Deniga chorej przywrócono wzrok. Dość często nawet okazanie w porę pomocy lekarskiej nie ratuje chorych przed utratą wzroku; tem ważniejsze są zatem środki zapobiegawcze. Jak wiadomo, największe niebezpieczeństwo przedstawiają wybuchy maszyn amoniakalnych, a ponieważ amoniak pozostaje w nich pod wysokim ciśnieniem,

zwykle szkła ochronne są w podobnych przypadkach najzupełniej niewystarczające, gdyż pękają na kawałki. Dlatego T h i e s proponuje używanie w odpowiednich zakładach przemysłowych okularów typu samochodowego z zastąpieniem zwykłych szkieł szklami „triplex”, wyróżniającymi się większą trwałością. Oprócz zapobiegania w zakładach przemysłowych celowe jest zaznajomienie szerokich mas ludności z niebezpieczeństwami dla oczu, wynikającymi wskutek nieostrożnego postępowania z tak rozpowszechnionym lekiem, jakim jest amoniak.

II. L.

Wskazówki praktyczne

W celu zapobiegania przeziębieniom radzi Z a n g e w ciągu 14 dni codziennie 1 — 2 razy wdychać *Zinc. sosoiodolic.* 5% z cukrem mlecznym oraz z początku codzień i później co drugi dzień, wreszcie raz na tydzień ręczny masaż błony śluzowej nosa, jamy nosowogardzielowej i gardzieli roztworem jothionu z początku 2%, potem 3%: lek ten wprowadza się na trzymaczu waty do wymienionych jam i wciera się za pomocą vibracyjnego masażu ręcznego. W ten sposób można skłonność błon śluzowych do infekcji przytępić, a czasem nawet zupełnie zniszczyć. (Med. Welt. 1932, N. 50).

—o—

W. V o g e l stosuje w różny obok leczenia miejscowego zastrzykiwania 20 — 100 ctm.³ *Streptoseryny*. Po upły-

wie 24 godzin można zastrzyknięcie powtórzyć. (D. m. W. 1933, N. 10).

—o—

J a n s o n radzi w razie przekłucia tylnej sciany żyły podczas zastrzykiwania dożylnego, co prowadzi do powstania nacieku, obstrzyknąć ów naciek większą ilością roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Jeżeli żyła niedostatecznie pęcznieje, to należy przedramię pogrążyć w ciepłą wodę. (Med. Welt. 1933, N. 11).

—o—

Przeciwno wymiotom w przypadkach kamieni żółciowych i raka żołądka radzi H. C i t r o n mieszankę: *Rp. Cocain. hydr., Mentholi aa 0,1, Atrop. sulf. 0,004, Spir. dil. ad 10,0. ADS.* 3 razy dziennie po 10 — 15 kropel. (D. m. W. 1933, N. 4).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół 10-go posiedzenia Wileńskiego Tow. Lek. wspólnie z 3-ciem posiedzeniem Wil. Koła Tow. Int. Pol. z dnia 22.III.1933 r.

Przewodniczy Dr. Ś w i e r z y ń s k i przy udziale prof. J a n u s z k i e w i c z a.

Obecnych członków 33 i 55 gości.

1. Prof. M i c h e j d a: a) *Przypadek torbielowatego zwyrodnienia ścięgien powierzchownego zginacza palców prawej ręki ((Degeneratio cystica tendinis m. flex. digit. sublimis).* Etiologia nieznana. (Przypadek będzie ogłoszony drukiem) b) *Chorego, lat 48, z neuralgią nerwu trójdzielnego lewego z zajęciem drugiej i trzeciej gałązki.* U chorego wyczerpano wszystkie konserwatywne metody leczenia wobec czego prelegent dokonał przed 10-ciu dniami wycięcia zwoju G a s s e r a metodą sphenotemporalną D o y e n - L e x e r a. Chory stracił nerwobóle natychmiast po zabiegu, obecnie żadnych bólów nie odczuwa, pozostało porażenie nerwu twarzowego lewego. Prelegent omawia technikę zabiegu i genezę porażenia nerwu twarzowego.

2. Doc. D y l e w s k i demonstrowa chorego lat 46 lat, rolnika, który zgłosił się do kliniki Oto-Laryngologicznej ze skargami na niemożność polykania stałych pokarmów. Wobec podejrzenia na nowotwór złośliwy przelyku umieszczono chorego w klinice. Narządy wewnętrzne bez zmian. Skóra całego ciała i głowy pokryta licznymi guzami rozmaitej wielkości od rozmiarów ziarna grochu do męskiej pięści. Guzy te zaczęły powstawać w 15 roku życia. Według określenia dermatologów jest to rzadka, bo niezwykle silnie rozwinięta postać *neurofibromatosis* (R e k l i n g h a u s e n a). Badanie neurologiczne chorego wykazało prawie całkowite zniesienie odruchów gardłowych przy wzmożeniu odruchów z innych błon śluzowych, odruchów skórnych i ze ścięgien. Odruchów patologicznych brak, czucie wszystkich rodzajów zachowane. Próby karmienia chorego wykazały, że pokarmy stałe, zwłaszcza suche, zatrzymują się w gardle dolnym i nie przechodzą do

przelyku. Przy próbach polykania ich chory się krztusi. Pokarmy zaś, zapijane nawet małą ilością wody, łatwo przechodzą do żołądka. D'arsonwalizacja okolicy krtani ułatwia w pewnym stopniu polykanie. Badanie rentgenologiczne wykazało, że kaszka przez pewien czas zatrzymuje się przy wejściu do przelyku i ma tendencję wpadania do krtani, lecz potem przechodzi do przelyku i żołądka swobodnie. Ezofagoskopia zmian patologicznych w przelyku nie stwierdziła. Dotychczasowe badania i obserwacje przemawiają za tem, że zaburzenia polykania są pochodzenia czynnościowego. Chory będzie poddany dalszym szczegółowym badaniom i obserwacji.

3. Doc. St. M a h r b u r g i Dr. L. P o m e r a n c. *Pokaz preparatu anatomo - patologicznego.* Dr. P o m e r a n c: Prelegent 8 II. b. r. przedstawił tutaj chorego z objawami moczówki prostej i zarazem ze znamionami charactwa — skórą blado-żółtą, suchą, pofalowaną i pomarszczoną na twarzy, rzadkiem uwłosieniem twarzy i niskim ciśnieniem krwi. Chory ten miewał bóle głowy i wymioty, miał pamięć osłabioną, był senny, okresami tracił przytomność. Rozpoznane *Cachexia hypophysaria s. m-bus Simondsi* oraz *diabetes insipidus*. Rozpoznanie to było potwierdzone: a) zdjęciem czaszki, które wykazało całkowite niemal zniszczenie grzbietu siodelka, częściowe zniszczenie *limbus aphenoidalis* i *tub. sellae*, zatoka klinowa wypełniała sobą niemal całkowicie kość klinową, blaszka kostna, tworząca dno siodelka, była bardzo ścieńczała. b) Badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyniki tych badań przemawiały za guzem przysadki lub jej okolicy. Zastosowano leczenie substytucyjne, polegające na podawaniu Hipofizyny K l a w e g o po 1 ampulce 2 razy dziennie z przedniego i tylnego płata przysadki. W ciągu pierwszych 14 dni takiego leczenia stan chorego poprawił się. Waga wzrosła z 46 kg. do 49,5 gr. Stan psychiczny poprawił się, objawy moczówki prostej ustąpiły. Po 3-ch tygodniach jednak stan chorego stopniowo zaczął się pogarszać, szybko tracił na wadze, sennaść wzmożła się, stan psychiczny uległ znacznemu pogorszeniu, chory stracił orientację co do miejsca i czasu i w końcu nie poznawał członków rodziny. 28 lutego wystąpiło nagłe pogorszenie, stracił mowę i wpadł w śpiączkę. W stanie takim po-

zostawał do chwili zejścia śmiertelnego, które nastąpiło 5.III. Na sekcji stwierdzono: *Tumor (endothelioma)* w okolicy *tuber cinereum*, zniszczenie grzbietu siodełka; przysadka, aczkolwiek była nieco spłaszczona wskutek ucisku, nie wykazywała cech, świadczących o niewydolności przedniego płata, znaleziono w nim dużo komórek kwasochłonnych, co świadczy raczej o nadczynności.

Doc. Ma h r b u r g demonstruje preparaty anatomiczne omawianego przypadku.

W d y s k u s j i prof. F i g e r zaznacza, że przypadek powyższy jest bardzo cenny, gdyż rzuca światło na rolę w ustroju ośrodków, zgrupowanych w *tuber cinereum*.

4) Dr. Ł o b z a — Pokaz zdjęcia rentgenowskiego.

Prelegent przypomina demonstrowany na ostatnim posiedzeniu Towarzystwa przypadek ropnia zimnego, umiejscowionego w śródpiersiu tylnym dolnym i przedstawia zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej innego chorego, 25-letniego kowala, który zgłosił się do przychodni II. Kliniki Wewnętrznej U. S. B. ze skargami na ból w okolicy łędźwiowo-krzyżowej. Cierpienie rozpoczęło się stopniowo przed 2 laty. Przy badaniu stwierdzono objawy *spondylitis tuberculosa*, dotyczące II kręgu piersiowego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Na zdjęciu rentgenowskim ujawniono cień, umiejscowiony, jak i w poprzednim przypadku, w śródpiersiu tylnym dolnym.

W d y s k u s j i zabierał głos prof. J a n u s z k i e w i c z.

Dr. St. J a n u s z k i e w i c z — *Kimografia radiologiczna serca*.

Kimografia radiologiczna serca polega na fotografowaniu go przez przestonę, przetrzyniętą wąskimi szczelinami. Na konturze serca na zdjęciu kimograficznym uwidaczniają się zazębienia o różnym kształcie i wielkości rozmaitej na poszczególnych odcinkach serca. W związku z tem rozróżniamy typ zazębienia komorowych, przedsionkowych i tętniczych. Kimografia daje możność bezpośredniego utrwalenia ruchów serca i pozwala oceniać zasadnicze cechy tego ruchu, jak jego miarowość, oraz wzajemny stosunek w odniesieniu do różnych części serca, ułatwia odgraniczanie serca i wielkich naczyń od otoczenia i rozpoznawanie natury guzów, łączących się z cieniem środkowym. Ponadto metoda ta, jak się zdaje, umożliwia ocenę stopnia sprawności serca skądinąd zupełnie prawidłowego i wprowadza pewne zmiany do ustalonych pojęć o przynależności danego odcinka konturu do tej czy innej części serca.

Prelegent podał dokładny opis kimografu własnej konstrukcji i za pomocą 20 zdjęć ilustrował rozmaite dziedziny zastosowania omawianej metody.

Prof. A. J a n u s z k i e w i c z. *Elektrokardiografia kliniczna. Aparatura II. Kliniki Wewnętrznej U. S. B. Normalna krzywa elektrofograficzna.*

Prelegent podał szczegółowy opis elektrokardiografu dwustrunowego, jakim posługuje się w swojej klinice, firmy S i e m e n s i H a l s k e i oraz przedstawił w krótkim zarysie historię ulepszeń technicznych, które się złożyły na galvanometr E i n t h o w e n a, jako typ strunowego i cewkowy (lusterkowy) wspomnianej firmy. Następnie przeszedł do omówienia zjawisk elektrycznych w ustroju, uzasadnił teoretycznie postać dwufazową krzywej elektromyogramu, omówił powstawanie prądów czynnościowych w sercu i wskazał na możliwość odprowadzania ich nie tylko bezpośrednio z serca, ale i z powierzchni skóry, na którą przechodzą, układając się według pewnych praw. Prawa te starał się pierwszy W a l l e r ująć w postaci schematu, przedstawiającego szeregi linii na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Poszczególne linie łączą punkty o jednakowych potencjałach. Zgodnie z tym schematem przyjęte zostały w badaniach klinicznych 3 zasadnicze odprowadzenia prądów czynnościowych serca. Wykład był ilustrowany zdjęciami rozmaitych części aparatu i normalnych Ekg-mów.

Doc. W. Z a l e s k i.
Sekretarz Wil. Tow. Lek.

Protokół 11 Posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Wil. T-wem Neurologicznym z dnia 29 marca 1933 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i przy współudziale Prof. Dr. S. W ł a d y c z k i.

Obecnych 56 osób, w tem 23 członków T-wa i 33 gości.
1. Dr. B o r y s o w i c z przedstawia chorego Z. A. lat 54, który od 4 lat leczył się z rozpoznaniem *Residua post encephalitem epid.*

Ostatnio chory został dostarczony do Kliniki Neurolo-

gicznej w stanie nieprzytomnym z objawami prawostronnego niedowładu połowicznego.

Poza objawami, zbliżonymi bardzo do prawostronnego niedowładu połowicznego, i cechami, przypominającymi stan pospaziekowy, szczegółowe badanie wykazało ograniczoną miejscową bolesność podczas opukiwania czaszki w okolicy lewego ciemienia, zaburzenie połowicze prawostronne czucia głębokiego i inne cechy nietypowe dla niedowładu połowicznego i nagminnego zapalenia mózgu.

Objawy te obok przedmiotowych skarg chorego na bóle głowy, połączone z wymiotami, skłoniły do rozpoznania guza mózgu w lewej okolicy ciemieniowej. Badanie pomocnicze (zdjęcie rentgenowskie, badanie dna oczu i inne) potwierdziło to rozpoznanie. (Szczegółowo opracowany przypadek zostanie podany do druku).

2. Dr. J. B o r y s o w i c z — *O guzach mózgu gruźliczego pochodzenia.*

Referent podkreśla znacznie większy odsetek guzów mózgu gruźliczego pochodzenia w Klinice Neurologicznej, niż to podają statystyki C u s h i n g a i P u s e p p a. Dane swoje opiera na przypadkach sekcjonowanych lub operowanych. Po podaniu krótkich wiadomości o źródłach i drodze powstawania guzów gruźliczych mózgu oraz różnych anatomicznych omawia przebieg kliniczny różnych postaci gruźlicy mózgu, dającej objawy guza mózgu. Dalej podkreśla możliwość samowyleczenia, przedstawiając przypadki, w których badania kliniczne i pomocnicze pozwalały przypuszczać gruźliczy charakter guzów. Ze względu na częstotliwość guzów, możliwość samowyleczenia, niezawsze pomyslny wynik operacyjnego usuwania gruźliczaków i częstotliwość gruźliczaków mnogich — referent uważa za konieczne usiłowanie rozpoznania za życia gruźliczego charakteru guza. Jest ono w wielu przypadkach możliwe i ma doniosłe znaczenie w wyborze sposobu leczenia chorych.

W końcu szczegółowo omawia objawy kliniczne oraz badania pomocnicze, które ułatwiają przyżyciowe rozpoznanie guzów gruźliczych. (Praca przeznaczona do druku).

W d y s k u s j i zabierał głos Prof. Dr. S. W ł a d y c z k o i Doc. Dr. W a s o w s k i.

3. Dr. N. B a n i e w i c z — *W sprawie schorzeń układu nerwowego po grypie.*

Referent na wstępie wskazuje na opisy, już dawno spotykane, różnych postaci chorobowych po grypie: zapalenie opon, mózgu i zapalenie wielonerwowe. Następnie zarysowuje ich symptomatologię, przytaczając przypadki własne, obserwowane w Klinice Neurologicznej w Wilnie. W zapaleniu opon surowiczym zwraca uwagę na porażenie nerwów czaszkowych i tarczę zastoinową, które mogą wzbudzić podejrzenie istnienia guza mózgu. Zapalenie opon, wywołane łaszczyką Pfeiffera, uważa za oddzielną jednostkę chorobową, w której rokowanie nie jest bezwzględnie złe, a stosowanie surowicy swoistej łącznie z komplementem, którego brak podobno stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym, mogło by dać lepsze rezultaty. Symptomatologia *encephalitis* po grypie jest bardzo rozmaita w zależności od siedliska procesu anatomiczno-patologicznego. Referent przytacza pokrótce przypadek z Kliniki Neurologicznej i z piśmiennictwem. Zwraca uwagę przy tem na nieczęsto spotykane uszkodzenie nerwów czaszkowych o charakterze obwodowym, które po zastosowaniu leczenia ustąpiło. Dalej opisuje przypadek cierpienia, które wystąpiło po grypie banalnej, gdzie nie można było przeprowadzić ścisłego rozpoznania różniczkowego pomiędzy stwardnieniem wieloogniskowym ostrem i *encephalomyelitis*. W zapaleniu wielonerwowym najczęściej zostaje uszkodzony nerw łokciowy i piszczelowy. Nerwobóle występują w grypie częściej, niż w innych chorobach zakaźnych. Spotykano też po grypie zapalenie nerwu i mięśnia jednocześnie. Ostatnio dwa takie przypadki obserwował Prof. W ł a d y c z k o, w dwóch innych u referenta nie dało się wykazać etiologii grypowej. Również i zaburzenia układu współczulnego i dokrewnego występowały po grypie. W końcu referent wskazuje na brak możliwości odróżnienia grypy banalnej od innych postaci ze względu na nieznajomość właściwego czynnika etiologicznego, wobec czego różne schorzenia układu nerwowego, opisane w związku z gripą, najprawdopodobniej są różnej etiologii. Co do rokowania, to naogół nie ścisłego tutaj powiedzieć nie można. Przypadki referenta uległy prawie zupełnej poprawie. Stosowano środki salicylowe i urotropinę.

W d y s k u s j i zabierali głos prof. Dr. W ł a d y c z k o, Dr. W i r s z u b s k i i Dr. Ś w i e ż y ŋ s k i.

3. Doc. Dr. J. H u r y n o w i c zówna omawia wyniki swych obserwacji nad *stanem nerwów naczyń nerwowych, zbadanych zapomocą chronaksji i przyrządem onkome-*

frycznym zaproponowanym przez referentkę w naczynności tarczycy, stanach pospączkowych i przypadkach zaburzeń naczynioruchowych (*Synkope locale*, *acrocyanois* i choroby Raynaud'a), oraz w porażeniach n. promieniowego. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabrał głos prof. dr. Władyczko.

(—) Doc. Dr. W. Załecki.

Sekretarz T-wa.

Protokół 12-go posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Wileńskim Towarzystwem Otolaryngologicznym z dnia 5 kwietnia 1933 roku.

Przewodniczący Prof. Jakowicki przy współudziale Prof. Szmurły.

Obecnych 25 członków Wileńskiego Tow. Lekarskiego i 25 gości.

Demonstracje chorych.

Prof. Michajda demonstruje chorego lat 61, któremu w Klinice Chirurgicznej dokonano *amputatio interthoraco-scapularis po stronie prawej z powodu mięsaka okolicy prawego barku*. Jest to w klinice 6-ty przypadek podobnych zabiegów z powodu nowotworów złośliwych okolicy barkowej — wszystkie zabiegi dały wynik bardzo dobry.

Dr. Smigielski demonstruje przypadek *zaburzeń krążenia w układzie V. Portae (Laënnec)* u chorej l. 41. Obecnie leczy się w Szpitalu Kolejowym. Od kilkunastu lat przy objawach dyspeptycznych i kolki wątrobowej powstało rozszerzenie żył obwodowych podskórnych, wyrównujące skążenie żyłne do tego stopnia, że, pomijając nieznaczny niedomóg wątroby, chora czuje się względnie dobrze i nie ma objawów zastoinowych.

Prof. Szmurło demonstruje chorą, lezoną promieniami Roentgena z powodu raka krtani. Chociaż zmiany nowotworowe cofnęły się w zupełności, wystąpił jednak tak silny odczyn i obrzęk tkanek, że musiano dokonać tracheotomii. Rozwinęła się dalej martwica tkanek miękkich i części chrząstek krtaniowych, co przedłużyło leczenie operacyjne do 6-ciu tygodni. Obecnie rana goi się dobrze. Wystąpiły tutaj rozległe zmiany martwicze po naświetlaniach promieniami Roentgena.

Dr. Bloch demonstruje przypadek wady rozwojowej (*Ectromelia*) noworodka oraz zdjęcia rentgenowskie rącek i tułowia.

Dr. Lewand demonstruje chorą, którą pierwszy raz operował przed 3-ma laty z powodu perlaka prawego ucha i ropnia podoponowego. Dokonana wówczas *attico-antrotomia* z zachowaniem błony bębenkowej, w której był nie-duży otwór w okolicy *membranae flaccidae*, dała dość szybkie wygojenie z bardzo nieznacznym obniżeniem słuchu. Przed 3-ma miesiącami dokonano ponownie operacji ucha prawego, gdyż przetoka za małżowiną prawą nie goiła się, wydzielając masy perlakowe ze słuzem i ropą. Dokonano tym razem operacji doszczętniej zachowawczej (z plastyką przewodu i zachowaniem błony). Znalezione duży perlak. Obecnie ucho zagojone, słuch obniżył się nieznacznie: przed pierwszym zabiegiem szept 2 metry — obecnie jeden.

Podobny przypadek demonstruje dr. Rywkin: *operacja doszczętna zachowawcza z powodu perlaka ucha* dała zupełne wyleczenie i poprawę słuchu: szept 2 metry przed operacją, obecnie do 5-ciu metrów.

Dr. Libo demonstruje przypadek *neuritis retrobulbaris* pochodzenia nosowego. Sprawa chroniczna; od 4-ech miesięcy chora nie widzi na oko prawe. Po usunięciu skrzywienia przegrody nosowej i ścięciu przerosłej muszli środkowej prawej wzrok znacznie się poprawił. Ropnych zmian w komórkach sitowych nie było, jednakże usunięcie przerosłej muszli środkowej i polepszenie wentylacji komórek sitowych i zatoki klinowej daje w tych przypadkach dobre wyniki lecznicze.

Doc. Dylewski wygłosił referat o *fonologicznym leczeniu afazji* stanowiący wyjątek z pracy, przeznaczonej do druku. W uzupełnieniu referatu przedstawiony został przypadek afazji całkowitej (*aphasia totalis*) u chorego 53 lat, który uległ przed dwoma laty kilkakrotnemu atakowi apoplektycznemu. Wystąpiło całkowite porażenie prawostronne i utrata mowy. Chory przez miesiąc nie rozumiał, co do niego mówią. Stopniowo rozumienie mowy wróciło, objawy porażenia połowicznego zupełnie ustąpiły, lecz mowa nie wróciła nawet po upływie półtora roku od chwili ataku apoplektycznego. W ciągu 4-ech miesięcy leczenia fonologicznego chory nauczył się czytać, pisać i jest już w stanie porozumiewać się samodzielnie za pomocą krótkich łatwiejszych zdań.

W chwili obecnej chory znajduje się w początkowym okresie mowy samodzielnej, i dalsza nauka mowy może być przeprowadzana przez samego chorego pod okresową kontrolą lekarza.

Dr. Swiężyński demonstruje chorego, który nie wymawia liter „g” i „k” w mowie potocznej (skierowany do leczenia fonologicznego).

Doc. Wasowski wygłosił referat „*Znakowanie grzylcy krtani*” (do druku).

Dr. Mazurek wygłosił referat „*O anginie Plaut Vincenta*” w Klinice Wileńskiej (przeznaczony do druku).

Doc. W. Załecki.

Sekretarz Wil. Tow. Lek.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 24 listopada 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 21/1932) mówił K. Fellinger o *florze jelitowej i jej toksynach w niedokrewnościach*. W ostatnich latach w związku z leczeniem wątrobowym i pozostającym w zależności od tego ujmowaniem niedokrewności ziołowej jako choroby, spowodowanej brakiem pewnych składników, badania treści jelitowej z bakteriologicznego punktu widzenia ustąpiło na plan dalszy. Wnę tego ponoszą poczęści badania, przeprowadzone z niedostateczną znajomością techniki, i ich sprzeczne wyniki. Dlatego też rozpoczął prelegent badania treści jelitowej z zastosowaniem starannie opracowanej bakteriologicznej metodyki ilościowej na większym materiale. Badania dotyczyły 30 przypadków niedokrewności ziołowej, takiej samej liczby przypadków normalnych oraz około 20 przypadków bezsoku żołądkowego bez niedokrewności i niedokrewności o typie nieziołowym. Flora tlenowa nie dała zasadniczo żadnych typowych wyników. Szczególnie podkreślił należy, że wciąż wysuwanego na plan pierwszy hemolizującego prątka okrężnicy nie udało się bynajmniej wykazać w większej ilości, niż u osób kontrolnych. Kesza flory tlenowej nie wykazała również nie szczególnego. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli chodzi o drobnoustroje beztlenowe. Stałe udawało się stwierdzić znaczne zwiększenie flory beztlenowej, szczególnie silnie hemolizującego *bacillus Weichii*. Zwiększenie było tak znaczne, zaś z drugiej strony tak typowe, że odrzucić należy przypuszczenie przypadkowości, wyniku tego nie można również uważać za następstwo niedokrewności, względnie bezsoku żołądkowego, gdyż w licznych odnośnych badaniach kontrolnych stwierdzono wprawdzie wielokrotnie umiarkowane zwiększenie tej flory, lecz zupełnie jednoznacznie w mniejszych rozmiarach, aniżeli w chorobie Biermera. Leczenie wątrobowe nie wpływało w znaczniejszym stopniu na te przesunięcia drobnoustrojowe. Wprawdzie w większej liczbie przypadków można było spostrzegać umiarkowane cofanie się hemolizującej flory beztlenowej, lecz nawet po leczeniu wątrobowym liczby pozostawały powyżej normy. Dalej badał prelegent zachowanie się hemolizyn w stole. Stosowane dotychczas przeważnie metody polegają zasadniczo na tem, że robi się albo częste badanie poszczególnych drobnoustrojów, albo hodowle mieszane i w ten sposób otrzymane toksyny poddaje się odpowiedniemu badaniu. Lecz obie metody nie odzwierciedlają bynajmniej prawdziwego zachowania się toksyn w jelitach, gdyż tam odbywa się jednostronne nadmierne wyrastanie określonych, szczególnie zdolnych do wzrostu drobnoustrojów, co jest zupełnie zrozumiałe. Prelegent próbował więc uzyskać pojęcie o zachowaniu się toksyn w jelitach w ten sposób, że wyciągi z kału badał bezpośrednio na ich własności hemolityczne. Wyniki nie były pod żadnym względem typowe. Opisywane wyniki nie pozwalają jednak jeszcze na jakiegokolwiek wnioski co do patogeny albo etiologii choroby Biermera.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 6 grudnia 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 22/1932) mówił G. Politzer o *fizjologicznych wahanach radjoczułości podczas życia komórki*. Prelegent wychodzi ze spostrzeżenia Schwartz'a, że działanie promieni Roentgena na skórę można spotęgować przez wcieranie oleju gercyzycznego. Przypomina dalej stare doświadczenie Albertiego i Politzera na rogówce larw salamandry, które wykazały, iż dwukrotne zastosowanie 4 H/1 Al. wywołuje o wiele silniejsze działanie, aniżeli jednorazowe całej dawki pod warunkiem, że między obu naświetlaniemi upłynął określony przeciąg czasu. Doświadczenie to dowodzi, że w związku z naświetlaniem następuje zmiana w czułości tkanek. W poszukiwaniu procesów komórkowych, warunkujących te wahania w czułości udało się dotychczas wykryć z pewnością jeden czynnik dzięki badaniom Holthusena,

Langerdorffa i Vintenbergera. Vintenberger badał wpływ określonej dawki promieni Roentgena na rozmaite okresy rozwojowe jaja zaby. Stwierdził on, że czułość na działanie promieni zwiększa się w czasie karjokinezy, a mianowicie, czułość ta osiąga swój punkt szczytowy w końcu anafazy, podczas gdy w czasie telofazy raptownie spada. Podczas anafazy czułość jest osiem razy większa, niż czułość komórek, będących w spokoju. Z tych innych badań wyciąga prelegent wnioszek, że wahania w radjoczulości tkanek przynajmniej poczęści położyć należy na karb wahań w czułości komórek w spokoju i okresie mitozy na działanie

promieni Roentgena. Odgrywają przytem rolę z pewnością również inne czynniki, lecz co do nich nie posiadamy jeszcze żadnych pewnych wyników doświadczeń.

Na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmologicznego w Wiedniu z 12 grudnia 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 22/1933) pokazywał H. Rieger przypadek *srebrzycy woreczka łzowego*. 44-letnia chora wkraplała z powodu schorzenia woreczka łzowego w ciągu 11 lat „ciemne krople” do oka, obecnie zaś obok typowej srebrzycy spojówki i rogówki wykazuje jako nieopisaną dotychczas zmianę niebieskawo-szare zabarwienie okolicy woreczka łzowego.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Badania nad rozrodczością w Polsce *).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 35-36)

Ogromne pole do nadużyć wszelkiego rodzaju — to wiara ludności wiejskiej w różne leki i krople, które, przyjęte przed stosunkiem, mają zabezpieczyć kobietę przed zapłodnieniem; w niektórych okolicach noszą kobiety na sobie pewne przedmioty, amulety, jakoby działające zapobiegawczo, istnieje także zamawianie przez znachorów, a po wsiach chodzą oszuści domokrażcy, co sprzedają zioła i różne środki przeciw ciąży za duże pieniądze. Coraz częściej też udają się kobiety do aptek i akuszerok „po pigułki” albo do lekarza, „żeby tak zaszył macicę, aby więcej dzieciaków nie było”. Ale i tu niezawsze są skierowywane na właściwą drogę. „Malo inteligentne i sumienne akuszerki zakładają już wiejskim kobiecinkom „guziki”, nie pouczając ich, że trzeba je przecież wyjmować i oczyszczać, a czasem kobieciny dla oszczędności nie zgłaszają się do tych „znających” akuszerok i noszą „guziki”, aż dostają krwawień i owrzodzeń i ze zdziwieniem poznają przerywatywą, założoną przed kilkoma miesiącami, a nawet laty!” (55).

IV. W niczem niepowstrzymanem dążeniu do jak najmniejszych rodzin nie ogranicza się ludność do metod zapobiegawczych, co więcej, nie zaczyna się od zanobiegania, lecz od przerywania ciąży, które w ostatnich czasach stało się zjawiskiem tak rozpowszechnionem niemal, jak rodzenie dzieci, i obejmuje wszystkie warstwy społeczne. Ludność niezamożna i mało uświadomiona szerzej i częściej stosuje poronienia, niż te ubogie metody zapobiegawcze, jakie są jej dostępne. Ale i warstwy zamożniejsze pomimo stosowania środków antykoncepcyjnych praktykują poronienia na szeroką skalę. W kwestjonariuszach znajdujemy, że wśród inteligencji małżeństwa, które przez cały czas swego życia nie uciekałyby się ani razu do poronień, należą do wyjątków. W licznych odpowiedziach czytamy, że poronienia rosną przerażająco i dokonywane są masowo we wszystkich warstwach. Przytem z większości odpowiedzi ma się wrażenie, że tempo jest coraz szybsze, poronienia wra- stają, już nie z roku na rok, lecz z miesiąca na miesiąc, i coraz bardziej oswajają się z tem zjawiskiem i ci, którzy robią poronienia, i te, u których

to jest dokonywane, a opinia publiczna, milcząco przynajmniej, aprobuje. Oto dwa niemal jedno- brzmiające twierdzenia: „Zauważyłem, że chore podczas wywiadów mówią o przebytych poronieniach jako o najzwyczajszej rzeczy, i na zapytanie moje, czy to były sztuczne poronienia, odpowiada- ją „tak”, nawet w obecności innej chorej lub aku- szerki. Według obserwacji moich — poronienie w obecnym czasie ma charakter epidemii, jest modne”. (109). „Przerywanie ciąży, a przynaj- mniej próby przerywania są ogólnie przyjęte i sta- ją się również już tradycją. Mówi się o tem, jak o rzeczy całkiem naturalnej. Rozpowszechnione jest obecnie również i na wsi, nietylko w „nieszczęśli- wych wypadkach”, lecz i w regularnych małżeń- stwach”. (52).

W wielu kwestjonariuszach znajdujemy liczb- owe wyrażenie częstotliwości poronień. Podaje szereg zestawień i wyjątków. Lekarz małego mia- steczka powiada, że przed paru laty w dwóch szpi- talach, znajdujących się tam, dokonywano razem po sztucznie wywołanych poronieniach i wypływa- jących z tego zakażeniach do 100 skrobanek rocz- nie, w r. 1931 dokonano już 215, w 1932 — 190. Le- karz, praktykujący w mieście, posiadającym 45 tys. mieszkańców, powiada, że w ciągu dwóch ostat- nich lat przez jego ręce przeszło zgórą 600 kobiet z poronieniami (3 przypadki śmiertelne). „Stosu- nek ludności do zagadnienia potomstwa jest z ro- ku na rok gorszy. Zdaniem mojem do 50% ciąży ulega przerywaniu, sądząc z częstości „krwoto- ków”, które przy badaniu okazują się poronieniami” (2). „Przy badaniu pacjentek na zapytanie, czy były poronienia, otrzymywałem przynajmniej w 30% u zameężnych odpowiedź pozytywną” (18). „Dziennie zgłaszają się 3 — 4 kobiety z prośbą o zrobienie abortu” (16). „W roku ubiegłym wśród „ubezpieczonej” ludności miejskiej tak się one (poronienia) rozpowszechniły, że liczba notowa- nych przez Kasę Chorych dorównywa mniej wię- cej liczbie porodów. Zdarza się do 3 poronień rocznie u jednej osoby”.

Przytoczone liczby i wyjątki są tak wy- mowne, że nie może być już żadnej wątpli- wości co do tego, jak wielką istotnie plagą społeczną stało się przerywanie ciąży. Uderza fakt, wspomniany przez wielu lekarzy, licznych bardzo poronień u tej samej kobiety. Kilkanaście poro- nień nie należy wcale do rzadkości, a niekiedy liczb- a poronień bywa wprost fantastyczna. Tak np. w jednym przypadku lekarz podaje, iż akuszerka, która zwracała się do niego, przechodziła już

*) Patrz N. N. 19, 20, 21 — 1933 r. W. Czasopisma Le- karskiego.

34 (!) poronienia, w drugim inny lekarz wskazuje, że obserwował pacjentkę, która miała 7 dzieci, a u której dokonano 35 (!) poronień, aż wreszcie, powiada, „przerwałem tę zabawkę, usuwając macicę z powodu niebezpiecznych dla chorej guzów”. Siostra tej pacjentki rodziła 5 razy, ronila 17.

Przyczyną wzrostu poronień, podkreślana przez wszystkich niemal naszych informatorów, jest ten sam splot wielorakich czynników, które wywołują dążenie do ograniczenia potomstwa. Szeroka reklama i łatwość poronień (duże zarobki tych, którzy je wykonywają), odpowiednie ustosunkowanie się opinii publicznej odgrywają tu niemałą rolę. W warstwach ludowych na wzrost poronień ma także wpływ pobyt ludności naszej zagranicą, jak w Niemczech, we Francji, w Ameryce. Powracająca ludność jest nie tylko bardziej uświadomiona, ale, jak powiada jeden z lekarzy, przywozi z sobą nawet specjalne instrumenty w postaci sond macicznych do wywoływania poronienia.

Najczęściej kobiety próbują same sobie robić poronienia i to nawet w warstwach zamożniejszych, korzystając z porad bardziej doświadczonych przyjaciółek. Do sposobów, najczęściej praktykowanych i ogólnie używanych, należą gorące iniekcje, gorące kąpiele nóg, nasiadówki, wanny z dodatkiem gorczycy i różne środki chemiczne, jak chinina w dużych dawkach, eumenol, czasem sporysz i różne środki drastyczne, przeczyszczające (sól karlsbadzka, senes, aloes, olej rycynowy). Wieśniaczki przytem stosują jałowiec, owoce „sabin”, „czarnej róży”, piją proch, szafran z wódką, gorczyce z wódką, różne zioła i wszelkie „paskudztwa”. W jednej okolicy (Białowieża) na wsiach kobiety wkładają do pochwy „nawóz koński i świński”, który ma mieć własności zabijające.

Jeżeli te środki wraz z zażegnywaniami i odkadzaniem zawodzą, a z reguły przecież tak jest, zaczyna się interwencja bardziej ryzykowna, ale pewniejsza co do skutków. W warstwach ludowych zainteresowana stara się wszelkimi dostępnymi jej środkami mechanicznymi wywołać krwotok i skurcze macicy. I tu zaczyna się długa martyrologia biednej matki rodu. Ciężarne kobiety biorą na siebie jakąś pracę nad siły, np. noszenie ciężarów, długie pranie, „zlatują” z drabiny, skaczą przez rowy, zeskakują ze stert i to przez kilka dni z rzędu. Dalej idą operacje na samej macicy, a więc tłuczenie dołu brzucha, mięsienie, nagniatanie, stawianie dużego garnka na okolicy łonowej w postaci bańki, drażnienie szyi macicy.

Niekiedy zdarzają się „metody” zgola niewiarogodne, a jednak prawdziwe, jak niżej podana, pochodząca z ciekawego referatu poważnego specjalisty warszawskiego: „Miałem parę przypadków barbarzyńskiego pobicia umyślnego żony przez męża (za jej zgodą) lub umyślnego upadku ze schodów czy z tramwaju w celu wywołania poronienia” (71).

Kiedy te wszystkie najbardziej ryzykowne próby przez zewnętrzne bodźce nie wywołują pożądanego skutku, wprowadza się coś do macicy, co czyni już to sama kobieta, już „babka”, znachorka, specjalistka *ad hoc* — zwykle jakieś ciemne indywiduum, wreszcie akuszerka, jeżeli ciężarna ma

środki na opłacenie takiej pomocy. Kobiety same umieją wprowadzać do szyi macicy szydełko wrzeciona, szpilki od włosów, druty najróżnorodniejsze, gwoździe, gałązki wierzby, obdarte ze skóry, ołówki, katetery, sondy, laminaria albo nawet zastrzykują sobie jodynę, „mydliny” i t. d. Postęp w znajomości i doskonałości techniki widoczny jest i w tej dziedzinie. „Przerywanie ciąży niejednokrotnie wykonywają same wieśniaczki jedna drugiej, przytem są takie „praktyczne”, jodynujące część pochwy macicy lub też nawet wprowadzające katetery do wewnątrz macicy”. (77). Jeżeli nawet nie da to skutecznego rezultatu, rozpocznie się ronienie, a wtedy już nikt pomocy nie odmówi. Często bardzo chodzi tylko o „nadpsucie”. Kobieta, obciążona już rodziną, gotowa jest sprzedać ostatnią krowę czy świniaka, aby tylko nie rodzić, i żadne ryzyko nie jest w stanie jej powstrzymać, jak gdyby perspektywa powiększenia rodziny była groźniejszą, niż niebezpieczeństwo śmierci: „niech zdechne, ale więcej dzieci nie będzie miała”. „Kobiety żydówki, średnio inteligentne, stosują wszelkie możliwe środki zapobiegania i przerywania ciąży, chłopki przeważnie kaleczą się wzajemnie i dopiero okropnie skrwawione już trafiają do szpitala” (77) powiada jeden z lekarzy.

Jak zwykle w tych okolicznościach, gdzie z jednej strony jest gorąca chęć osiągnięcia czegoś, a z drugiej strony panuje ciemnota, szerzy się na tle niepohamowanego pędu do pozbycia się ciąży wyspek okrutny. Po wsiach chodzą domokrażcy z różnymi lekarstwami na wszystkie choroby, do ciąży włącznie. „Obecnie skuteczna (dla sprzedającego?) ma być dawka, która kosztuje 40 zł. do przerywania ciąży” (52). Ciekawy obrazek podaje lekarz z centrum Mazowsza: „Na tle uprawiania poronień potworzyły się w małych miasteczkach i wsiach zawodowe „baby”, spedzające płody. Są to przeważnie rzekome wróżki, które, włócząc się od wsi do wsi, dowiadują się podstępnie o panach ciężarnych lub też mężatkach, szukających sposobów spedzenia płodu. Niekiedy, wróżąc z kart, starają się wciągnąć tajemnicę kobiety, aby później zaproponować swe usługi. Często wróżki te nie znają się absolutnie na sposobach przerywania ciąży, a więc stosują jakieś ziołka, to znów zamawiania i czar, oczywiście, bez skutku. Pod tym pretekstem wyludniają od naiwnych niewiast pieniądze, a gdy zbliża się 6 — 7 miesiąc ciąży, oszukana zgłasza się do lekarza ze skargą na ową „babe”, która zdołała już za swe machinacje wycygnąć 70 do 100 zł.” (24). Czasami zdarzają się wyjątkowo wyrafinowane sposoby żerowania na nieszczęściu i ciemnocie: „Jest tu nawet jeden jegomość, który pomaga niewiastom w ciąży za małą opłatą 10 do 15 zł. z jedynym warunkiem: musi się pacjentka przedtem oddać mu, „gdyż to wtedy lepiej się uda” (62).

Dużą rolę w rozpowszechnieniu poronień odgrywają babki, inaczej kobiety „znające się”, które, zdaniem jednego z lekarzy, na wsiach w dużej mierze regulują liczbę urodzin. Mają one ogromne powodzenie, i nie odstrasza od nich nawet to, że wiele ofiar ciąży na ich sumieniu.

Zamożniejsze kobiety udają się do akuserek, szczególnie cieszących się sławą „lekkiej ręki”. Akuszerki zwykle przebijają pęcherz płodo-

wy najrozmaitszymi narzędziami, tamponują, niekiedy kilkakrotnie, aż do skutku, wstrzykują do macicy różne rozczywiny (jodynę, szare mydło), wreszcie niektóre umieją robić skrobanki. W jednym kwestjonariuszu czytamy, że akuszerka wprowadziła do macicy sublimat, co wywołało poronienie, a jednocześnie groźne zatrucie. Proceder poronień wśród akuszerok rozwija się bardzo szybko, i, rzecz niezmiernie ciekawa, nawet w razie fatalnego wyniku, kobieta bardzo rzadko wydaje winowajczynię. „Akuszerki zażywają u swych klientek i ich przyjaciółek opinii dobrodziejek, a na sprawach sądowych wszystkie, nawet ciężko poszkodowane, stają za nimi murem i nie chcą świadczyć przeciwko notorycznym zbrodniarkom. Takie „uświadomienie“ rozpowszechnia się coraz bardziej w mieście i dociera na wieś” (106).

Najzamożniejsze kobiety, najlepiej poinformowane oddają się bezpośrednio w ręce lekarskie, coraz częściej te operacje wykonywające i za coraz skromniejsze wynagrodzenie, bo i na tem polu konkurencja szybko wzrasta, i niekiedy taksa akuszerok lub nawet pokątnych specjalistek niewiele się różni od taksy lekarskiej, tylko te specjalistki są zwykle bardziej dostępne, niż lekarz. W kilku kwestjonariuszach znajdujemy liczby, oświetlające sprawę wynagrodzenia za przerywanie ciąży: w jednym przypadku akuszerka bierze 10 do 20 zł., lekarz 50 zł., w drugim akuszerka bierze 40 zł., lekarz 100 zł., w trzecim lekarz bierze 50 — 100, akuszerka za skrobankę do 30 zł., w czwartym akuszerka za zwykły zabieg 10 zł., za skrobankę 15 do 20 zł. i t. p. Ani razu nie spotkałszyśmy sumy, przekraczającej 100 zł.

Narzekanie na akuszerki jest ogólne, spotykamy je w większości odpowiedzi. Ludność nasza z racjonalnej pomocy położniczej korzysta mało, i dla wielu z akuszerok poronienia tworzą znaczne albo jedyne źródło dochodu. Kilkakrotnie spotykamy się z uwagą, że akuszerki, nie mając z czego istnieć, siłą konieczności pchane są na drogę robienia poronień sztucznych, zawsze nieco ryzykownych, lecz dość intratnych, chociaż, powiada jeden z lekarzy, robią one poronienia „za śmieszne nieraz wynagrodzenie“. Akuszerki nabywają coraz więcej techniki, są coraz śmielsze, choć często działają z większą śmiałością, niż znajomością rzeczy, i z wielką krzywdą dla zdrowia pacjentek. Wszelkie prześladowania akuszerok, zajmujących się poronieniami, są naogół mało owocne, a wymierzane karę niezbyt odstraszaające. Zresztą, prześladowania te są dość rzadkie.

Miedzy lekarzami i akuszerkami następuje niejednokrotnie uzgodnienie praktyki i interesów: są lekarze, którzy mają pod boki akuszerki, uprawiające poronienia i wysługujące się nimi. W dobrze urządzonym interesie w pracy pomagają jeszcze t. zw. naganiacze, „znane już są typy zawodowych naganiaczy, co zbierają w każdej wiosce osoby, potrzebujące pomocy, i przewożą je do specjalisty od poronień w mieście (akuszerki i lekarze)” (38). „Przerywanie ciąży szeroko jest propagowane przez akuszerki, które otaczają się ścianą pomocników, grasujących dokoła dworców kolejowych, szpitali, Kas Chorych i t. p., ściągają kobiety do siebie lub anonują się w gazetach. O ile same nie mogą tego dokonać, mają swoich leka-

rzy, którzy uprawiają ten nędzny proceder bez względu na wskazania lekarskie”. (100).

Wreszcie poronienia *larga manu* uprawiają lekarze. Biorący udział w ankiecie w większości przypadków nie aprobują udziału lekarzy w tej sprawie, wielu mówi z oburzeniem i ze zgrozą, niektórzy twierdzą, że tylko wyjątki wśród lekarzy decydują się na poronienia, zdaje się jednak, że jest to niezgodne z rzeczywistością. Opierając się na świadectwie przeprowadzonej ankiety, trzeba przyznać, że poronieniami zajmuje się bardzo wielu lekarzy, że wielu bierze w tem udział pośrednio lub w inny sposób je aprobuje. Niżej załączone przykłady są bardzo przekonywające: „Trudne warunki bytowania, powszechna bieda, upadek koślawy dobru obyczajów, zanik wiary, chęć zysku i wyzysku ogromnie powiększyły liczbę poronień! W pierwszym rzędzie zajmują się tym niecznym procederem akuszerki i babki domorośle, z pod ciemnej gwiazdy znachorzy i operatorzy, nareszcie „*horribile dictu et auditu*“ — coraz większa liczba lekarzy!!” (55). „Niestety, i wśród lekarzy spotyka się dzisiaj takich, którzy również za niską opłatą robią zastrzykiwania domaciczne dla przerywania ciąży”. (47). „Wobec spadku jakościowej i ilościowej praktyki lekarskiej, niektórzy lekarze oddali się prawie wyłącznie t. zw. „skrobanki“ i to nawet w małych miasteczkach, obniżając ciągle wynagrodzenia za skrobankę wobec kryzysu gospodarczego” (84). „W ostatnich latach sztuczne poronienia rozpowszechniają się. Pozbywanie się płodów jest ułatwione, bo cenę za operację spadają konkurencyjnie. Dla wygody pacjentek i własnego bezpieczeństwa praca na tem polu została podzielona: akuszerka zaczyna, a wspólnik — lekarz kończy mniej lub bardziej szczęśliwie” (106). „Przerywanie ciąży zapomocą popularnej skrobanki robią lekarze po miastach masowo, zdaje się, że dla wielu jest to podstawą egzystencji. Wskazanie obojętne, w 99% życzenie pacjentki, zresztą, szerokie pole diagnostyczne gruźlicy daje wielkie możliwości” (52). „Przerywanie ciąży jest stosowane w niebywalej dotychczas mierze. Mam to mocne przekonanie, że wielu młodych lekarzy uczęszcza przez kilka miesięcy na oddziały ginekologiczne jedynie po to, by nabyć wprawy w skrobanki ciężarnej macicy... Znam lekarzy, którzy 95% swoich znacznych dochodów zawdzięczają temu zabiegowi” (91).

Jest jeszcze szereg innych przykładów, gdzie lekarz wnieśliacy kwestjonariusz, podaje ze szczegółami, że ten lub ów kolega dorobił się fortuny na poronieniach, ale z różnych względów pomijam je. Watpliwości w każdym razie niema żadnych, że świat lekarski w rozpowszechnieniu poronień odgrywa jak naieźwinniejszą rolę i że dla wielu, których możnaby nazwać abortologami, jest to poważnym źródłem dochodu.

Nie kwestionując słuszności wyżej przytoczonych faktów i opinii, należy podkreślić, że nie tylko i nie jedynie względem zarobkowe skłaniają lekarzy do wykonywania tak rozpowszechnionych skroberek, w gre wchodzi szereg innych czynników społecznych i uczuciowych, które zmuszają nawet wyraźnych przeciwników poronień do kompromisu. Nuta twardej konieczności przebija w niejednej odpowiedzi. Trzeba także dodać, że, jak

to wpływa z wielu ankiet, lekarz siłą konieczności musi brać udział w wielu poronieniach. Pomijając już stale rosnące poronienia ze względów zdrowotnych, lekarze muszą kończyć to, co zostało rozpoczęte, niejednokrotnie w najgorszych warunkach i bardzo nieumiejętnie. „Lekarz, odmawiający przerwania ciąży, spotyka się stale z tem zjawiskiem, że wzywany jest do kobiety roniącej, której przed kilku dniami odmówił przerwania ciąży. Dzieje się to z olbrzymią szkodą dla ciężarnej, gdyż często lekarz stwierdza zakażenie, przebiecie macicy lub inne skutki szkodliwe dla zdrowia (oparzenie, zatrucie sublimatem i t. p.)” (86). „Kobiety zwracają się do akuszerki, poza tem do specjalistek bez wykształcenia, lub też same przerywają ciążę, a lekarze muszą dokańczać poronienia skrobawkami”. (98). Jest to Leitmotiv wszystkich niemal odpowiedzi i przy wszechstronnem rozpatrywaniu całokształtu zagadnienia należy się nad tem zastanowić.

Sprawa przypadków śmiertelnych wskutek poronień jest wielokrotnie poruszana. Pod tym względem głosy są podzielone: jedni, tworzący bodaj większość, twierdzą, że poronienia tworzą zawsze pewne niebezpieczeństwo i przytaczają dużo wypadków nieszczęśliwych, szczególnie wtedy, kiedy interwencji dokonywają akuszerki, nie mówiąc już o babkach różnego rodzaju i domorosłych specjalistach. Inni twierdzą, że dobrze zrobione poronienie nie przedstawia wielkiego ryzyka. Niektórzy, idą tak daleko, że widzą w poronieniach mniejsze ryzyko, niż w wiejskich porodach normalnych. „Śmiertelność w poronieniach sztucznych, robionych przez lekarzy, jest bardzo mała, stanowczo mniejsza, aniżeli przy porodach, odbywanych w złych warunkach higienicznych, jak to zwykle bywa na wsi” (74). Autor powołuje się na 10-letnią praktykę. Nawet akuszerki zdobyły w tej dziedzinie dużą technikę i przestrzegają aseptyki. Dlatego też „śmierć z powodu psucia jest bardzo rzadka. Akuszerki doszły do perfekcji” (93).

V. O innych czynnikach, wpływających na wzrost lub zmniejszenie się liczby potomstwa, informacje są skąpe. Bezpłodność fizjologiczna spotyka się dość rzadko, zresztą, trudno jest dokładnie ustalić, czy w konkretnym przypadku mamy do czynienia z bezpłodnością, czy też niezachodzenie w ciążę jest wynikiem jakiejś sprawy chorobowej. W paru kwestionariuszach znajdujemy uwagę, że bezpłodność fizjologiczna (*infantilis-mus, pseudohermaphroditismus*) spotyka się częściej wśród żydówek, niż chrześcijanek, i że ma to być wynikiem małżeństw w bliskiej rodzinie. Na ogół jednak można powiedzieć, że bezpłodność fizjologiczna jest zjawiskiem rzadkiem, a jeżeli się zdarza, zwykle jest wielkiem zmartwieniem dla obojga małżonków, którzy czynią wówczas wszelkie wysiłki, aby mieć dziecko. Dalo to asumpt do powiedzenia jednemu z lekarzy, że tylko małżeństwa bezpłodne pragną dzieci.

Znacznie większą rolę pod względem wyludnienia odgrywa bezpłodność, wywołana przebyte mi chorobami. W grę najczęściej wchodzi rzeżączka męża bezpośrednio lub pośrednio przez zakażenie i wywołanie stanu zapałnego narządów płciowych żony. Poza tem choroby weneryczne nie zdają się być bardzo rozpowszechnione i na

zmniejszenie ludności wielkiego wpływu nie wywierają. Nie jest również bez znaczenia dla zmniejszenia liczby potomstwa ruch antykoncepcyjny wraz z całym jego arsenalem środków zapobiegawczych, a przedewszystkiem powtarzające się poronienia. Niejednokrotnie po kilku dokonanych poronieniach kobieta staje się bezpłodna, co potwierdzają liczne obserwacje.

Alkoholizm wskutek ogólnego zubożenia małeje, a nawet tam, gdzie wciąż się szerzy i jest plagą społeczną, to jest w warstwach ludności najuboższej, na zmniejszenie ludności nie wpływa, raczej odwrotnie, gdyż zmniejsza naturalne panowanie nad sobą i poczucie odpowiedzialności. Paru obserwatorów stwierdza to dość wyraźnie: „można zauważyć wpływ alkoholizmu na potomstwo, lecz zmniejszenia liczby potomstwa, spowodowanego alkoholizmem, nie zauważyłem. Obserwując rodziny alkoholików, mógłbym raczej powiedzieć, że liczba dzieci jest większa, niż przeciętnie, a nie mniejsza” (86). „Alkoholicy, jak na złość, mają dużo skroficznych dzieci” (65).

Małżeństwa różne spotykają się coraz częściej, zwłaszcza wśród ludności miejskiej w warstwach zamożniejszych, a nawet w warstwach robotniczych widzimy coraz więcej jednostek, które ze względów materialnych długo nie wstępują w związki małżeńskie. Z tem wiąże się odkładanie momentu posiadania pierwszego dziecka. Młode małżeństwa niejednokrotnie czynią wszelkie możliwe zabiegi, aby w ciągu pierwszych paru czy kilku lat po ślubie nie mieć dzieci. Jest bardzo prawdopodobne, iż te praktyki odbijają się również ujemnie na liczbie potomstwa.

Wobec rozwoju ubezpieczeń społecznych, przedewszystkiem Kas Chorych, nasuwa się pytanie, czy nie odgrywają one dużej roli czy to w kierunku dodatnim, czy ujemnym w rozpowszechnieniu poronień, względnie we wzroście czy też zmniejszeniu się liczby potomstwa. Z wielu odpowiedzi wynosi się wrażenie, że Kasy Chorych z jednej strony dość szeroko traktują pojęcie wskazań zdrowotnych i ułatwiają legalne dokonywanie poronień, z drugiej ratują od śmierci w przypadkach krwawień i zakażeń po dokonaniu poronień przez partaczki. Z jednej obszernej odpowiedzi przytaczam najbardziej charakterystyczny wyjątek: „Dość znaczna (może największa) część pacjentek otrzymuje obecnie legalną pomoc lekarską w Kasie Chorych z następujących motywów: pacjentka, która postanowiła pozbyć się ciąży, wykona to choćby z narażeniem się na największe niebezpieczeństwo, i albo sama postara się o wywołanie krwawienia, albo zrobi jej to akuszerka, wtedy ma już ona prawo wezwać lekarza z Kasy Chorych, który już musi w gorszych warunkach zakończyć rozpoczęte dzieło. Pacjentki takie zwykle chorują długo i narażają Kasę Chorych na duże koszty leczenia i zasiłku chorobowego. W interesie więc pacjentek i, oczywiście, Kas Chorych leży wykonanie całego zabiegu *lege artis* przez lekarza, co pozwala chorej po kilku dniach powrócić do pracy, i dlatego lekarze Kas Chorych, uwzględniając często gruźlicę i stałe ogólne wycieńczenie oraz niedokrewność wśród pacjentek, są „liberalni” w wystawianiu świadectw do przery-

wania ciąży, i zabieg ten zostaje zwykle wykonany w zakładzie położniczym Kasy Chorych". (124). Przypuszczalnie w przytoczonym poglądzie jest nieco przesady, nie spotykamy bowiem potwierdzenia go w innych odpowiedziach, a więc prawdopodobnie nie jest to zjawisko ogólne, w każdym razie odsetek poronień, przeprowadzonych w Kasach Chorych „*ex consilio*” nie musi być bardzo wysoki, skoro o tem inni lekarze nie mówią. Nieco inaczej przedstawia się sprawa „kończenia” poronień w zakładach leczniczych Kas Chorych. tu rzeczywiście Kasy odgrywają dużą rolę, i to jest dla nich dość uciążliwe.

Wreszcie w jednej odpowiedzi znajdujemy dość idylliczny obrazek, cofający nas do okresu matriarchatu, a malujący dodatnie wpływy ubezpieczeń społecznych na rozrodczość. Najciekawszy ustęp tej odpowiedzi podaję bez komentarzy: „Ciekawy jednak fakt można zaobserwować wśród robotnic fabrycznych Monopolu Tytoniowego, na co zdają się mieć wpływ ogromny, o znaczeniu godnym uwagi, ubezpieczenia społeczne,

szczególnie ubezpieczenia na wypadek choroby. Oto stwierdzić można, że liczba urodzin wśród tych robotnic jest ogromna. Rodzą co roku, zachęczone tem, że nie tylko na skutek ciąży nie będą zwolnione z pracy, ale, że otrzymają ochronę, czy to w formie ośmioletniego zasiłku pogołowego, wynoszącego 100% pobieranej płacy, czy też zasiłku na karmienie, o ile karmią własną piersią, a poza tem zachęczone tem, że wróciwszy do pracy, nie zaniechają swoich dzieci, otrzymując dla nich na czas pracy pomieszczenie w żłobkach fabrycznych z fachową opieką pielęgniarską i lekarską, otrzymując dodatek z fabryki na karmienie w postaci produktu w naturze. Poza tem opieka fabryk Monopolów Państwowych nad dzieckiem w formie wysyłania dzieci na kolonie letnie zachęca nie tylko do rozbudowy ognisk domowych, ale też do ich zcementowania. Nie zdarzają się niemal wśród nich rozwody, w każdym razie nigdy ze szkodą dla matki i dzieci, skoro ta jest głową rodziny i utrzymuje ją” (122).

Wiadomości bieżące

— Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy przesyła nam komunikat następujący: „Stowarzyszenie lekarzy krynickich zaczyna energicznie zabiegać koło urzędu V. Zjazdu lekarskiego, poświęconego naukowemu badaniu nad środkami leczniczymi naszych zdrojowisk. Tradycja tak świetnie udanych poprzednich zjazdów nie pozwala na chwilę wątpić, że i ten zjazd uda się znakomicie tak pod względem przybyłych lekarzy, jak i wyników naukowych ich pracy dla polskiego zdrojownictwa tembardziej, że współudział swój przyrzekli najpoważniejsi nasi profesorowie i docenci oraz wielu wybitnych lekarzy. Między innymi obiecali zaszczyścić zjazd swą obecnością i wykładami profesorowie Czyżewicz i Semerau-

Siemianowski i docenci Beck i Wierzuchowski z Warszawy, Klinika położn. ginekolog. oraz Doc. Dr. Mączewski ze Lwowa, prof. Kowalski i docenci Bajoński, Łabendziński, Żurnal-ski z Poznania, prof. Jakowski z Wilna, profesorowie Zubrzycki i Korczyński z Krakowa i wielu innych. — Stowarzyszenie lekarzy, krynickich postara się dla biorących udział w zjeździe o wszelkie możliwe ulgi tak kolejowe jak mieszkaniowe i inne, oraz o rozrywki, w które Krynica tak obfituje w sezonie zimowym. — Zjazd ten odbędzie się w dniach 6 (Święto Trzech Króli), 7 (niedziela) i 8 stycznia 1934 r. Zgłoszenia przyjmuje sekretarz generalny Dr. Stanisław L e w i c k i, Krynica, dom „pod Trąbką”.

TREŚĆ: M. SZOUR. Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej. — J. STEIN. Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej. — A. LANDAU i Wł. HEJMAN. Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. (C. d.) — K. WALKER. O roli cholesteroliny w patologii chorób wewnętrznych. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. KACPRZAK. Badania nad rozrodczością w Polsce. (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Sur le traitement pharmacologique symptomatique de l'asthme bronchiale. — J. STEIN. Un cas de l'arteriosclerose enorme de l'artere pulmonaire. — A. LANDAU et Wł. HEJMAN. Etudes cliniques sur l'anémie pernicieuse. (Suite) — K. WALKER. Sur le rôle de cholestérine dans la pathologie interne. (Rev. gén.) — M. KACPRZAK. Recherches sur la génération en Pologne.



WARUNKI PRENUMERATY:

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