

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok X

WARSZAWA, 28 WRZEŚNIA 1933 R.

Nr. 39

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Znaczenie kliniczne elektrokardjografii.

Podał

M. BURAK (Wilno, czasowo Wiedeń).

Postępy oraz zdobycze naukowe kardiologii z ostatnich lat osnute są w większości przypadków na całym szeregu prac doświadczalnych i klinicznych, związanych z badaniami elektrokardjograficznymi. Szybki rozwój tej metody badania uczynił ją nieodzowną w każdym przypadku choroby serca, to też współczesne podręczniki chorób serca, w pierwszym rzędzie angielskie i amerykańskie, żądają bezwzględnego jej stosowania.

Ujmując w kilku słowach zasady teoretyczne elektrokardjografii, należy przypomnieć sobie, że każdy proces życiowy związany jest z przesunięciem jonów oraz ze zmianami stanu napięcia elektrycznego w tkankach. Gdy znajdująca się w stanach spoczynku zarodek poszczególnych odcinków serca zostaje pobudzona, staje się ona elektryczna względem części niepobudzonych i wytwarza słaby prąd elektryczny, którego obecność wykazuje ogromnej czułości aparat, jakim jest elektrokardjograf. Prąd elektryczny, występujący na skutek kolejnego pobudzenia poszczególnych odcinków serca, odtwarzamy zapomocą krzywej, zwanej elektrokardjogramem. Obecność tego prądu wykazujemy za pomocą odprowadzeń pośrednich z powierzchni ciała w miejscach o największej różnicy potencjałów elektrycznych. Jako najbardziej pod tym względem dogodne okazały się następujące odprowadzenia:

I. odprowadzenie: prawe przedramię — lewe przedramię.

II. odprowadzenie: prawe przedramię — lewe podudzie;

III. odprowadzenie: lewe przedramię — lewe podudzie.

Nakładając elektrody metalowe z ołowiu, cynku lub srebra w wyżej wymienionych miejscach, łączymy kolejno każde odprowadzenie z aparatem i otrzymujemy do odczytania elektrokardjogram, pisany w trzech odprowadzeniach. Jedynie elektrokardjogram, rejestrowany w trzech odprowadzeniach umożliwia prawidłową ocenę stanu mięśnia sercowego. Kwestje techniczne dotyczące rodzaju i budowy aparatów, rejestracji i wywo-

tywiania krzywych elektrokardjograficznych pomijam świadomie.

wygląd oraz właściwości krzywej elektrokardjograficznej stają się zrozumiałe z fizjologii powstawania i rozczonowania się bodźców w sierdzu. W sercu istnieje układ bodźczo-przewodzący, zbudowany ze specyficznej tkanki mięsnej o właściwościach wytwarzania i przewodzenia bodźców, dochodzących do każdego miejsca w mięśniu sercowym, powodując kolejno, w miarę dosięgania, skurcz poszczególnych jego odcinków. Każdy punkt tego układu może stać się źródłem bodźca; w warunkach fizjologicznych jednak bodźce rodzą się jedynie w węźle zatokowym i w węźle - płacka (Sinus Knoten), dominującym przez całą liczbę wytwarzanych bodźców nad każdym innym miejscem układu autonomicznego. Węzeł zatokowy, położony w miejscu połączenia żyły proznej górnej z przedsionkiem prawym, łączy się drobnymi wypustkami z mięśniówką przedsionka oraz z węzłem Aschoffa-Tavary. Ten ostatni spełnia zadanie stacji pośredniej dla bodźców zatokowych; znajduje się on w tylnej części przegrody przedsionkowej i przechodzi w pęczek Hisa, dzielący się w obrębie komory prawej na dwa ramiona — prawe i lewe. Obydwa ramiona, ulegając coraz drobniejszym rozgałęzieniom, kończą się cienkimi włóknami Purkiniego, przechodzącymi we włókna kurczliwe sierdza.

Pobudzenie węzła zatokowego w chwili wytwarzania się w nim bodźca niczem nie zaznacza się na krzywej elektrokardjogramu. Gdy pobudzenie to przechodzi na przedsionki, wywołuje ono powstanie pierwszego wychylenia elektrokardjogramu w postaci fali „P”; w dalszym ciągu pobudzenie przechodzi przez węzeł Tavary, pęczek Hisa i tak dalej na komory. Przez czas przewodzenia bodźców do komór różnica potencjałów ustępuje; w elektrokardjogramie zaznacza się to wystąpieniem linii poziomej, t. zw. linią zerową lub izoelektryczną. Czas przewodzenia bodźców od węzła zatokowego przez przedsionki do komór wynosi od 0.12 do 0.20 sek. W chwili prawie jednoczesnego dojścia pobudzenia do obu komór następuje powstanie dużej różnicy potencjałów występującej w elektrokardjogramie duże wychylenie główne, składające się

z trzech załamków Q, R, i S. Czas trwania zespołu QRS wynosi od 0,05 do 0,08 sek. W chwili największego pobudzenia komór różnica potencjałów wyrównywa się, i krzywa elektrokardjogramu po raz drugi wraca do linii zerowej z tem, aby w chwili wystąpienia skomplikowanego procesu ustępowania pobudzenia z komór znowu wytworzyć nieduże wychylenie końcowe „T”. Odcinek poziomy „S-T” oraz wychylenie „T” posiadają duże znaczenie w ocenie stanu czynnościowego serca. Zespół „QRS” wespół z wychyleniem „T” noszą wspólną nazwę zespołu komorowego. W rzadszych przypadkach znajdujemy po wychyleniu „T” nieduże wychylenie „U”, którego pochodzenie pozostaje dotychczas niejasne. Aż do chwili wystąpienia nowego wychylenia „P” różnica potencjałów wyrównywa się, i krzywa elektrokardjogramu po raz trzeci przebiega, jako linia pozioma.

Efekty elektryczne pobudzeń poszczególnych odcinków serca w postaci „P”, „QRS” i „T” są stale jednakowe od skurczu do skurczu, gdyż bodziec wytwarza się ciągle w tem samym miejscu i tą samą drogą rozchodzi się. Jeżeli w normalnej krzywej elektrokardjogramu występują pewne odchylenia, może to wskazywać na nowe źródło bodźca, na zmiany w przewodnictwie jego, lub na uszkodzenie mięśnia sercowego, jako odbiorcy tych bodźców. W tem zdaniu mieści się cała patologia elektrokardjografii. Obejmuje ona zaburzenia rytmu oraz przewodnictwa, dostatecznie wyjaśnione dzięki pracom Wenckebacha, Wintberg'a i innych, oraz zmiany, będące wyrazem uszkodzenia mięśnia sercowego. Wykrycie tych zmian rozszerzyło znacznie zakres kliniczny elektrokardjografii.

Zaburzenia rytmu.

Najprostszym i najbardziej niewinnym rodzajem niemiaryowości jest niemiarywość oddechowa (*arrhythmia respiratoria*), występująca u zdrowych ludzi z chwiejnym nerwowym układem autonomicznym, regulującym działanie węzła zatokowego. Kładąc choremu wstrzymać oddech lub wykonać wysiłek, stwierdzamy jej zniknięcie. Elektrokardjogram wykazuje ścisłą zależność tej niemiarywości od okresów oddechowych. Należy wiedzieć o tej niemiarywości, gdyż wrażliwi ludzie, obserwując uważnie swój stan somatyczny, stają się zaniepokojeni i zwracają się do lekarza w obawie choroby serca.

W warunkach fizjologicznych jedynie węzeł zatokowy wytwarza bodźce, regulujące rytm serca. Gdy jednak którekolwiek włókno Purkiniego lub inne miejsce układu bodźczo - przewodzącego nabiera nadmiernej pobudliwości, wytwarza ono bodziec patologiczny, który dochodzi do niżej położonych odcinków serca, zanim je osiągnie bodziec fizjologiczny z węzła zatokowego. Odcinek serca, który odpowiedział skurczem na ten przedwczesny bodziec dodatkowy (t. zw. heterotopowy), w chwili dojścia do niego bodźca zatokowego, znajduje się w stanie odrętwienia (*refrakcji*) i nie reaguje nań, więc bodziec fizjologiczny nie wywołuje pobudzenia, i dopiero następny bodziec normalny po dłuższej lub krótszej przerwie wyrównawczej (*kompensacja*) wywołuje normalny skurcz serca. Te przedwczesne bodźce heterotopowe wytwarzają

skurcze dodatkowe (*extrasystole*), które zależnie od umiejscowienia źródła ich, nazywają się przedsionkowymi, węzłowymi lub komorowymi. Ponieważ pobudliwość układu bodźczo-przewodzącego wzrasta w miarę posuwania się ku dołowi, znacznie częściej spotykamy skurcze dodatkowe komorowe, niż przedsionkowe. Im niżej wytwarza się bodziec dodatkowy, tem bardziej odbiega od normy kształt przedwczesnego zespołu komorowego, — zespół „QRS” staje się rozszerzony, rozszczępiony i posiada zgrubienia, również wychylenie „T” może być najrozmańciej zniekształcone. Ponieważ układ autonomiczny zasadniczo nie posiada przewodnictwa wstecznego, nie znajdujemy w tych przypadkach w elektrokardjogramie wychylenia „P” przed wychyleniem „QRS”. Wszelkie usiłowania, zmierzające do osądzenia z wyglądu zespołu „QRS”, w której z komór bodziec dodatkowy wytwarza się, w obecnym stanie wiedzy nie mają żadnych podstaw naukowych.

Im wyżej w układzie bodźcowym wytwarza się bodziec dodatkowy, tembardziej zbliżone są zespoły „QRS” w swym wyglądzie do normy. Skurcze dodatkowe, pochodzące z węzła Tawary wykazują, iż wychylenie „QRS” następuje po wychyleniu „P” w znacznie krótszym odstępie czasu, niż 0,12 sek.: ewentualnie wychylenie „P”, ulegające prawie zawsze odwróceniu, może znajdować się po zespole „QRS”, lub być w nim ukryte. Gdy skurcze dodatkowe powstają w obrębie przedsionkowej części układu bodźczego, przedwczesne wychylenie „P”, poprzedzając zespół „QRS” w normalnym czasie, może być jedynie zmienione w swym wyglądzie lub odwrócone; zespoły „QRS” mają wygląd normalny. W rzadszych przypadkach mogą w swym wyglądzie nieco od normy odbiegać, z powodu aberacji w przewodnictwie tych bodźców do komory. Nieraz wcześniej w rozkurczu występujący skurcz dodatkowy przedsionkowy wywołuje zjawianie się wychylenia „P” jednocześnie z wychyleniem „T” z poprzedzającego normalnego pobudzenia, wtedy wychylenie „P” zlewa się z wychyleniem „T”. Czasem znowu bodziec dodatkowy natrafia na znaczny opór w pęczku Hisa, który nie jest w stanie tego bodźca dalej przewodzić; w elektrokardjogramie wystąpi wtedy przedwczesne zablokowane wychylenie „P” bez następującego zespołu „QRS”. Odróżnianie charakteru skurczu dodatkowego jest możliwe jedynie zapomocą analizy elektrokardjograficznej i ma duże znaczenie kliniczne. Stałość w występowaniu skurczów dodatkowych prowadzi do rozmaitych odmian tętna niemiarywego jak *bigeminia*, *trigeminia* i t. p.

Najrozmaitsze dolegliwości, odczuwane przez chorego w następstwie skurczów dodatkowych, wymagają dokładnego zbadania pacjenta. Wobec ujemnego wyniku badania należy uznać je za całkiem niewinne zjawisko czynnościowe, nie wymagające żadnego leczenia. Umieemy usunąć je zapomocą podawania mieszanki z chinidyny i naparstnicy, lecz jedynie tak długo, jak chory zażywa tych środków. Z chwilą przerwania podawania ich skurcze dodatkowe występują ponownie. Z tego powodu znacznie rozsądniej jest wyjaśnić choremu istotę jego cierpienia i zbędność leczenia. Ta reguła wymaga o tyle zastrzeżenia, iż stwierdzenie licznych skurczów dodatkowych przedsionkowych u ludzi star-

szych, u chorych z wadą zastawki dwudzielnej, lub nadczynnością tarczycy jest zwiastunem grożącego migotania przedsionków i z tego powodu jest wskazaniem do podawania chinidyny.

Bardzo ważne jest znaczenie elektrokardjogramu dla wykrycia często występujących skurczów dodatkowych, gdyż jedynie z jego pomocą możemy dokładnie odtworzyć ich wygląd i ocenić, czy są one wynikiem pobudliwości jednego czy wielu włókien Purkiniego. W tym ostatnim przypadku różnią się one między sobą co do wyglądu i świadczą o nadmiernej pobudliwości całego układu bódźczego na skutek uszkodzenia mięśnia sercowego lub zatrucia naparstnicą. Zresztą, już z doświadczenia starych lekarzy było wiadomo, że jedynie mięsień *a priori* schorzały odznacza się taką wrażliwością na działanie naparstnicy i odpowiada zjawieniem się licznych skurczów dodatkowych. W ten sposób różniczkujemy zapomocą elektrokardjogramu niewinną ekstrasystolę lub bigeminję od rozległego uszkodzenia mięśnia sercowego. Wystarczy wzmiankować, iż ostry zakrzep tętnicy wieńcowej wyzwała nieraz tego rodzaju różnokształtne skurcze dodatkowe.

Gdy z któregośkolwiek ośrodka układu bódźczego o wzmożonej pobudliwości wychodzą pojedyncze bodźce, przerywają one normalny rytm serca przedwczesnymi skurczami; większa liczba tych bodźców prowadzi do występowania całego szeregu skurczów dodatkowych w postaci *s a l w*; gdy zaś te bodźce heterotopowe występują w miarowym szybkim następstwie, nowy rytm bierze górę nad rytmem zatokowym i wytwarza się *częstoskurcz napadowy (tachycardia paroxysmalis)*. Nowy ośrodek góruje jedynie wtedy nad rytmem fizjologicznym, jeżeli potrafi wytworzyć dużą liczbę tych bodźców; z tego powodu wystąpienie nowego rytmu wyraża się gwałtownym przyspieszeniem akcji serca do 150 — 300 skurczów na minutę. Niekażde napadowe przyspieszenie akcji serca oznacza *częstoskurcz heterotopowy*. Ludzie nerwowi, chorzy z wadą zastawki dwudzielnej lub choroba *B a s e d o w a* skarżą się często na bicie serca; przyspieszenie akcji serca w tych przypadkach występuje powoli oraz stopniowo znika. Ta tachikardja zatokowa pozostająca pod wpływem nerwów przyspieszających i hamujących nie przewyższa zwykle 150 — 180. Wykonanie wysiłku przez chorego wywołuje dalsze przyspieszenie akcji serca. W *częstoskurczu heterotopowym* napad wyzwała się i przerywa odrazu, a wykonanie wysiłku przez chorego nie wpływa na akcję serca. Czasem przed lub po napadzie *częstoskurczu* występują grupy skurczów dodatkowych, świadczące o jednakowej genezie obu zjawisk.

Podobnie do skurczów dodatkowych rozróżniamy *częstoskurcz napadowy p r z e d s i o n k o w y*, *w ę z ł o w y* i *k o m o r o w y*, zależnie od miejsca, wytwarzającego nowy rytm. Zespoły komorowe, zależnie od rodzaju *częstoskurczu*, zmieniają się w sposób, opisany przy skurczach dodatkowych. W *częstoskurczu* komorowym, przedsionki otrzymują nadal bodźce z węzła zatokowego. W tym przypadku możemy czasem stwierdzić w elektrokardjogramie wychylenia „P”, występujące niezależnie od wielkiej liczby wychyleń komorowych. Jako częste zjawisko w *częstoskurczu* przedsionkowym poza nawarstwianiem się (suppozycją) wychyleń „P” na poprzedzające wychylenie „T” z powodu skrócenia pauzy rozkurczowej, daje się zauważyć wy-

dłużenie czasu przewodnictwa „P-R” powyżej 0,20 sek. Jest to następstwem szybkiego wyczerpywania się pęczka *H i s a* z powodu nadmiernej liczby bodźców, przez niego przewodzonych.

O ile nietrudno klinicznie rozpoznać napad tachikardji zatokowej, o tyle niezawsze odróżnimy napad migotania, a zwłaszcza trzepotania przedsionków od napadu *częstoskurczu heterotopowego*. Jest to ważne, gdyż nie wiedząc napewno, czy nie mamy do czynienia z migotaniem lub trzepotaniem przedsionków, nie odważamy się wstrzyknąć chinidyny w obawie przed wyrządzeniem niepowetowanej szkody choremu z powodu porażającego działania tego środka na mięsień sercowy. W *częstoskurczu napadowym* wstrzyknięcie chinidyny w większości przypadków usuwa napad. Nie będąc pewni bez badania elektrokardjograficznego, czy niema miejsce migotanie lub trzepotanie przedsionków, świadczące o pewnem upośledzeniu mięśnia sercowego, po wypróbowaniu rozmaitych rękoczynów (ucisk opuszki tętnicy szyjnej, gałki ocznej i t. p.), chcąc przerwać napad, wstrzykniemy domięśniowo 1/4 mlgr. strofantyny. Z tego samego powodu tam, gdzie zachodzi podejrzenie, że mięsień sercowy jest uszkodzony, unikniemy wstrzyknięcia chinidyny i zastąpimy ją, w razie niebezpiecznego przedłużania się napadu, strofantyną. Jako leczenie zapobiegawcze przed napadami zaleca się doustne podawanie przez dłuższy czas preparatów chinowych, zmniejszających pobudliwość układu bódźczego.

Odróżnienie *częstoskurczu komorowego*, występującego bardzo rzadko, od *częstoskurczu przedsionkowego* posiada duże znaczenie kliniczne. *Čzęstoskurcz* przedsionkowy przeważnie stanowi niewinne zaburzenie czynnościowe. *Čzęstoskurczowi* komorowemu zaś towarzyszy zwykle rozległe uszkodzenie mięśnia sercowego. Zjawienie się jego jest zawsze groźnem „*memento*” ze względu na łatwość przejścia w śmiertelne migotanie komór o niedającej się czasem zliczyć liczbie skurczów komór. To też ostry zakrzep wieńcowy, prowadzący często do migotania komór, może wyzwać długotrwałe napady *częstoskurczu komorowego*. Ten ostatni zajmuje odrębne stanowisko, gdyż obawa przed wystąpieniem migotania komór wstrzyma nas od podawania strofantyny, lub naparstnicy w napadzie *częstoskurczu komorowego*, skoro środki te pobudzają dalej i bez tego pobudzone ośrodki bódźcze układu komorowego. Zalecimy wtedy większe dawki chinidyny doustnie (0,75 — 1,0 *pro die*!).

Do najczęściej spotykanych zaburzeń rytmu należy migotanie przedsionków. Przedsionki, kurczące się powyżej 400 razy na minutę, wykonywują jedynie ruchy robaczkowe swej mięśniówki, nie mogąc odpowiedzieć mocnymi skurczami na tak dużą liczbę dochodzących do nich bodźców. W następstwie tego znika w elektrokardjogramie wychylenie „P”, które zostaje zastąpione całym szeregiem większych lub mniejszych wychyleń zwanych *f a l a m i* „f”. Odstępy między zespołami „QRS” następują w nierównych odstępach czasu, gdyż wytwarzane w tak dużej liczbie bodźce o słabem nasileniu, przechodzą nieregularnie przez pęczek *H i s a*. Zpóśród wielu względnie słabych bodźców jedynie niektóre w miarę pokonywania oporu łatwo męczącego się pęczka w nierównych odstępach czasu pobudzają komory do skurczu. Wyrazem tego jest *b e z w z g l ę d n a n i e m i a r o w o ś ć s e r c a (arrhythmia perpetua)* z dużą liczbą próżnych skurczów komór, prowadzących do brakującego tętna obwodowego (*p u l s d e f i-*

c y t). Większe niebezpieczeństwo dla krążenia wytwarza się, gdy zbyt dużo bodźców przechodzi do komór, powodując, jak w częstoskurczu napadowym, z powodu dużej liczby ich skurczów znaczne zmniejszenie ilości za każdym razem wyrzucanej z serca krwi. Mając do czynienia z migotaniem przedsionków należy utrudnić przechodzenie bodźców przez pęczek H i s a, aby móc utrzymać niską liczbę skurczów komór. Osiągamy to zapomocą preparatów naparstnicy, utrudniających przewodnictwo w układzie autonomicznym; w ten sposób można z łatwością wpłynąć hamująco na wadę zastawki dwudzielnej z chwilą wystąpienia migotania. Pod tym względem należy uznać migotanie przedsionków za zjawisko pożądane tam, gdzie działanie hamujące naparstnicy na tachikardję zatokową przez nerw błędny, jak w wadzie zastawki dwudzielnej, przeważnie zawodzi.

Należy podkreślić, iż określenia: szybsze lub wolniejsze migotanie są zgola fałszywe. Pojęcia te odnoszą się jedynie do liczby skurczów komór. Migotanie, jako takie, jest objawem, nieulegającym żadnym zmianom.

Usuwanie migotania przedsionków zapomocą większych dawek chinidyny jest uzasadnione jedynie w przypadkach, w których migotanie niedługo ma miejsce. Postępowanie to wymaga *a priori*, aby mięsień sercowy nie był uszkodzony i przedsionek lewy nie był powiększony. W tych przypadkach podamy chinidynę jedynie po uprzednim zwolnieniu akcji serca zapomocą naparstnicy. We wszelkich innych przypadkach zrezygnujemy z dążenia odzyskania rytmu zatokowego ze względu na szkodliwe działanie chinidyny na schorzały mięsień sercowy oraz częstość szybkich nawrotów usuniętego migotania. Migotanie przedsionków, często spotykane jako zjawisko stałe w wadzie dwudzielnej, nadczynności tarczycy, nadciśnieniu, miażdżycy naczyń wieńcowych może występować w postaci napadowego bicia serca o rozmaicie długim czasie trwania. W chwili napadu nie wolno wstrzykiwać chinidyny, lecz jedynie podać naparstnicę lub strofantynę.

U ludzi starych obserwujemy nieraz migotanie przedsionków o niskiej liczbie skurczów komór bez żadnych dolegliwości z ich strony. Zależy to od utrudnionego przewodnictwa przez pęczek H i s a z powodu upośledzonego odżywiania jego przez miażdżycowo zmienione tętniczki wieńcowe.

O ile zapomocą badania klinicznego łatwo stwierdzić migotanie przedsionków, chociaż w przypadkach ze znacznym zwolnieniem lub przyspieszeniem akcji komór nasuwają się i tu trudności, o tyle rozpoznanie stałe utrzymującego się lub napadowo występującego trzepotania przedsionków, prowadzącego zwykle do miarowej akcji serca jest bardzo trudne. W tym stanie przedsionki kurczą się do 400 razy na minutę, do komór zaś dochodzi regularnie co drugi lub trzeci bodziec, powodując przyspieszenie akcji serca do 100 — 150 i więcej na minutę. Z tego powodu akcja serca o podobnej częstości powinna wzbudzać podejrzenie trzepotania przedsionków. Szczególnie upewnimy się w tem, gdy po wykonaniu przez chorego niedużego wysiłku akcja serca pozostanie nadal miarową i nie ulegnie przyspieszeniu (w migotaniu przedsionków wykonanie wysiłku wywoła znaczne przyspieszenie akcji serca i uczyni ją bardziej niemiarową). Po wykonaniu większego wysiłku w przypadkach trzepotania przedsionków akcja serca może ulec dwu — lub trzykrotnemu przyspieszeniu z powodu

łatwiejszego przechodzenia bodźców przez pęczek H i s a. Pomimo tych wskazówek klinicznych dla pewności rozpoznania należy uciec się do pomocy elektrokardiografii. W elektrokardiogramie stwierdzimy występowanie w miarowych odstępach czasu zespołów „QRS” oraz jednakowo wyglądających fal „f”, ułożonych regularnie oraz 2,3 lub 4 częścię zaznaczających się, niż zespoły komorowe. Czasem nieznaczna niemiarowość wspólna z przyspieszeniem akcji serca kryje w sobie trzepotanie przedsionków ze zmiennością w liczbie przewodzonych bodźców — t. zn., że coraz inna liczba bodźców ulega zablokowaniu. Określamy to, jako trzepotanie ze zmiennym zablokowaniem. Trzepotanie przedsionków z powodu znacznego przyspieszenia akcji serca jest obciążeniem krążenia i wymaga interwencji w celu zwalczania jego. Znacznie wygodniej jest zamienić trzepotanie w migotanie przedsionków, gdyż wtedy zapomocą niedużych dawek naparstnicy utrzymujemy zwolnioną akcję komór. Przeważnie udaje się to przez podawanie w ciągu kilku dni bardzo dużych dawek naparstnicy (0,6 i więcej *pulvis fol. Digitalis pro die*).

Nawet zapomocą elektrokardiogramu niezawsze można odróżnić trzepotanie, w którym przewodzeniu ulega co drugi bodziec od częstoskurczu przedsionkowego. Wykonywając ucisk opuszki tętnicy szwiny, udaje się nieraz od razu przerwać napad częstoskurczu, zaś w przypadkach trzepotania przewodnictwo bodźców utrudnia się, i w krzywej elektrokardiogramu występuje trzepotanie z przewodzeniem co 3 — 4 bodźca.

(Dok. nast.).

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

Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawem dychawicy oskrzelowej.

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 38)

C. Środki lecznicze farmakologiczne z grupy przetworów mawkowca, zmniejszające pobudliwość ośrodków „kaszlowego” i oddechowego.

Wrażliwość na bodźce bólowe oraz nadmierne pobudzenie ośrodków „kaszlowego”, o czym mowa była wyżej, jeszcze w większym stopniu, niż jod, zmniejszają, rozumie się, opjaty, a przede wszystkim morfina. Do tego dochodzi b. ważne działanie morfiny na ośrodek oddechowy, przedrażniony w d. o. w napadzie oraz bezpośrednio przed nim. U człowieka po zwykłych dawkach morfiny powiększa się często czas i głębokość oddechu, częstość oddechów zmniejsza się, pojemność oddechowa oraz wentylacja płuc wzmagają się. Na obieg krwi, pracę serca, ciśnienie tętnicze krwi i t. p. zwykłe dawki morfiny naogół źle nie wpływają. Wynika stąd, że mamy poważne podstawy do stosowania morfiny w d. o. A jednak dawniej stosowana często, obecnie morfina jest prawie zarzucona w leczeniu d. o. przez wzgląd na szkodliwe następstwa jej działania w tem cierpieniu. Obawiać się należy, zresztą jak i w innych przewlekłych chorobach, nałogowego przyzwyczajania się do morfiny, z jego groźnymi skutkami; przykra jest wogóle, a szczególnie w d. o., indywidualna drażliwość na morfinę, objawiająca się w wymiotach, mdłościach, suchości

w jamie ustnej i t. p.; morfina hamuje wydalanie płwociny, i tak wielce utrudnione i z utęsknieniem oczekiwane w d. o., co może doprowadzić do katastrofy w napadzie d. o.; w poszczególnych przypadkach, głównie w pewnych okresach napadu, gdy przedrażnienie ośrodka oddechowego ustąpiło już miejsca osłabionemu napięciu tego ośrodka, morfina, nie w porę zastosowana, powoduje znaczne wydłużenie oddzielnych oddechów, nieprawidłowość typu oddychania aż do zupełnego porażenia ośrodka oddechowego, — w tym groźnym stanie rzeczy tylko lobelina, zastrzyknięta dożylnie, zdoła w pojedynczych przypadkach uratować życie chorego. W piśmiennictwie lekarskim podano szereg przypadków, w których śmierć nastąpiła bezpośrednio po zastrzyknięciu morfiny przy objawach uduszenia (np. Fr. Paula⁵⁴ i t. d.). W przypadkach sekcyjnych stwierdzono prawie całkowite zamknięcie dużego obszaru oskrzeli przez gęste wydzieliny obok zwykłych danych sekcyjnych na trupach dychawicznych (E. Brand⁵⁵ z klin. w Królewcu zebrał z piśmiennictwa 27 przyp. d. o., w których dokonano w ciągu ostatnich 60 lat całkowitej sekcji pośmiertnej): b. dużej rozedmy płcu, jak u uduszonych, zwężenia najmniejszych oskrzelików i oskrzeli i t. d. Temniemniej niepodobna wyrzec się absolutnie korzystania z morfiny w leczeniu d. o.

Napotyka się niekiedy przewlekłe ciężkie stany astmatyczne, gdy chory doznaje kilku napadów codziennie, wszelkie lecznicze możliwości już wyczerpano, chory przedstawia obraz rozpacz, powstaje groźne pytanie, czy chory nie ulegnie w beznadziejnej walce z ciężkim cierpieniem, nie dającym wytchnienia. W tych przypadkach, jakkolwiek zasadniczo morfina w d. o. nie podajemy, wyjątkowo polecamy ją i wtedy, należy przyznać, kilkakrotnie zdarzyło się nam widzieć efektowne przerwanie ciężkiego stanu astmatycznego nawet na czas dłuższy. Niektórzy (np. O. Müller¹³) podają w razie nieuniknionej potrzeby *Morph. mur.* 0,02 + *Atrop. sulf.* 0,00025 podskórnie, albo także drogą *Pantopon* + *Atrop. sulf.*, albo też *Pantopon* + *Scopolaminum hydrobr.* (0,00025 *pro dosi*) i t. p.

Natomiast często korzystamy w leczeniu d. o. z dłuższego nawet podawania *Codeini phosphor.*, *Dionini*, *Paracodini* i t. p. (0,01 — 0,02 — 0,025 *pro dosi, per os*) w charakterze dodatku do innych środków leczniczych i nie mogliśmy dostrzec jakichkolwiek wyraźnych ujemnych wpływów na pacjentów. Również dobre usługi okazuje nam *tra Opii benz.* Przyzwyczajenie nałogowe do tych środków u naszych chorych nie występowało, i w każdej chwili mieliśmy możność leki te odstawić, również nie zauważyliśmy, by leki te powodowały zaparcie stolców, dla chorych dokuczliwe.

Prawie stale stosujemy w kombinacji z innymi środkami farmakologicznymi *Papaverinum hydrochl.*, któremu przypisujemy i rozkurczowe działanie na ściany oskrzeli, aczkolwiek słabo zaznaczone. Podajemy ten lek zwykle doustnie w dawce 0,04 gr. — 0,05 gr. kilka razy dziennie. Dawkę tę przeciętną można powiększyć do 0,1 gr. lub stosować *Papav. hydrochl.* pozajelitowo — rozkurczowe działanie jest wtedy wyraźniejsze i wpływ na stan astmatyczny dobitniejszy.

Ostatnio chętnie stosowaliśmy, pobudzeni szumną reklamą, zamiast papaweryny — *Eupaverinum hydrochl.* 2 — 3 razy dziennie doustnie po 0,03 gr. Według autorów, syntetyczny ten preparat o wzorze $C_{19}H_{15}O_4N$. $HCL + H_2O$ jest mniej toksyczny od papaweryny, lepiej znoszony przez chorych, działa na mięśnie gładkie swoiście, zmniejszając, podobnie jak papaweryna, ich

napięcie. E. Leschke⁵⁶ twierdzi, że eupaweryna „wykazuje większą rozpuszczalność oraz siłę działania” od papaweryny. Środek ten stosowany może być również podskórnie lub dożylnie w ilości 0,03 — 0,06 gr. Wobec tego, że nie spostrzegaliśmy niepożądanych objawów toksycznych po papawerynie w dawkach, przez nas wyznaczanych, nie sądzimy, by pod tym względem eupaweryna terapeutycznie przewyższała papawerynę, (doświadczalnie te same objawy toksyczne wywołuje eupaweryna w dawce 2 — 3 krotnie większej od odpowiedniej dawki papaweryny), chyba, że wprowadzilibyśmy do lecznictwa dawki eupaweryny znacznie większe od podanych wyżej. Bardziej silne działanie rozkurczowe w przypadkach naszych wyraźnie się nie zaznaczyło. Większa rozpuszczalność preparatu niewątpliwie jest zaletą.

W ostatnich czasach węgierskie zakłady chemiczno-farmaceutyczne „Chinoin” wypuściły na rynek przetwór syntetyczny *Perparin*, pochodny papaweryny, wzgl. benzyloizochinolinoliny o wzorze ogólnym $C_{24}H_{29}O_4N$. HCL . Szereg autorów o poważnych nazwiskach lub ze znanych klinik i zakładów farmakologicznych wychwala ten preparat, podnosząc przewagę jego nad papaweryną ze względu na mniejszą toksyczność, a więc znacznie większą rozpiętość tolerowanej dawki, dwa razy silniejsze działanie przeciwkurczowe na mięśnie gładkie i bardziej długotrwałe działanie (H. Langecker i E. Starkenstein⁵⁷, B. Isserkutz⁵⁸, J. Pal⁵⁹, E. Forfota i A. Koranyi⁶⁰ i t. d.). Dwa razy większa siła działania perpariny pozwala jednak wnioskować o dwa razy większym od papaweryny zmniejszeniu siły i częstości akcji serca pod wpływem perpariny oraz o dwa razy większym spadku ciśnienia tętniczego w porównaniu z papaweryną, co też stwierdzono i doświadczalnie. A więc przypuszczać można, że w większych dawkach, jakkolwiek dozwolona jest duża rozpiętość dawek leczniczych, w przypadkach poszczególnych toksyczne działanie perpariny zaznaczy się dobitniej, niż po podaniu papaweryny. W dawkach zwykłych (3 razy dz. $\times$ 0,04 gr. lub 1 — 2 razy dz. po 1 ampulce 0,04 pozajelitowo) wymienieni autorzy nie spostrzegali żadnych ujemnych objawów ubocznych. Doświadczenie nasze z podawaniem tego preparatu nie jest jeszcze zbyt duże; jak dotychczas, nie spostrzegaliśmy, co prawda, ubocznych wpływów ujemnych, ale też nie mogliśmy się przekonać o większym od papaweryny, względnie eupaweryny działaniu przeciwastmatycznym.

D. Przetwory ciał purynowych, jako czynnik przeciwkurczowy w d. o.

Stosunkowo mało, a niesłusznie korzystają lekarze w terapii d. o. z ciał purynowych. Tłumaczyć to można tem, że oficjalna farmakologia (najbardziej znane podręczniki), szczególnie dawniejsza, naogół nie zajmuje się przeciwkurczowym działaniem tych ciał w stosunku do mięśni oskrzeli. Nowsze badania farmakologiczne, stanowiące pewien zwrot w kierunku przeciwnym pod tym względem, znalazły gorące poparcie ze strony klinicystów. J. Pal⁶¹ mówi nawet o „wybiórczym działaniu kofeiny na mięśnie oskrzeli”. Według niego należy podawać kofeinę w dawkach 0,3 — 0,4 gr. *per os* i podskórnie. Dawki te mogą przerywać napady d. o. Pokrewne związki — teobromina, teofilina i t. p. działają, według niego, słabiej. K. Hajos⁶² poleca w d. o. kofeinę, diuretykę (również i dożylnie w 10% roztworze), szczególnie zaś eufilinę. Conajmniej

od 10 lat stosujemy ciała purynowe w leczeniu d. o. Wielokrotnie przekonywaliśmy się o dodatnim działaniu ciał purynowych na przebieg d. o.; przypuszczamy, że, obok przeciwkurczowego działania na oskrzela, ciała purynowe są pożyteczne w d. o. ze względu na ich wpływ na światło naczyń wieńcowych serca; możemy powiedzieć, że prawie żaden z naszych chorych nie otrzymuje leczenia bez dodatku do innych leków jednego z następujących przetworów: *Coff. pur.*, *Coff. n.—benz.* lub *n. salic.*, *Diuretinum**), *Calc. Diur.* albo *Euphyllinum*. Najbardziej czynnym środkiem w naszych przypadkach okazała się eufilina; posiadamy w niej potężną broń w walce z objawami d. o. Zwrócić jednak musimy uwagę, że nie wszyscy chorzy znoszą dobrze doustnie te przetwory, zwłaszcza diuretynę i eufilinę. Pomijając wpływ na częstość tętna, podkreślić należy, że diuretyna, w mniejszym stopniu eufilina wywołują uczucie pieczenia w dołku podsercowym oraz w przelyku; dotyczy to przeważnie chorych z nadkwaśnością żołądka, — błona śluzowa żołądka zostaje widocznie podrażniona przez te związki chemiczne. Eufiliny doustnie nie stosujemy, gdyż wogóle unikamy zastrzykiwań doustnych w d. o., natomiast chętnie podajemy ją *per rectum* i *per os*. Przy doustnym podawaniu zalecamy popijać ją mlekiem, niekiedy w $\frac{1}{2}$ — 1 godziny po niej chorzy nasi piją $\frac{1}{2}$ szklanki lekkiego roztworu sody t. zw. „oczyszczonej”. Wynik działania jej jest zawsze dobry. Dawniej w napadach d. o., obok innych środków, stosowaliśmy podskórnie kofeinę i mieliśmy wrażenie, że potęgowała ona działanie innych leków przeciwastmatycznych; nie spostrzegaliśmy jednak przypadku, w którym zastrzyknięcie podskórne kofeiny przerywałoby napad d. o.

E. Lobelina.

Lobelinie, a właściwie *trae Lobeliae infl.* poświęcamy oddzielny, acz krótki rozdział, a to z tego powodu, że dotychczas pokutuje w medycynie wewnętrznej pogląd, że jest ona znakomitym lekiem w d. o. Dotychczas *antiquo modo* zapisują lekarze chorym astmatykom nalewkę *Lobeliae infl.* Najpewniej nie okazuje ona żadnego określonego wpływu na d. o., gdyż działanie jej jest wogóle niepewne, chwiejne i słabe; gdyby miała działać, to raczej niekorzystnie, albowiem drażniłaby ośrodek oddechowy w d. o. Winna ona być niewątpliwie wyłączona z arsenału leków przeciwastmatycznych. Czysta lobelina, wyodrębniona przez W i e ĩ a n d a, intensywnie pobudza ośrodek oddechowy, a więc naogół jest przeciwwskazana w d. o. Nie stosujemy jej też, chyba w krańcowym przypadku, gdy po ciężkich atakach d. o. mamy do czynienia z katastrofalnie obniżającym się napięciem ośrodka oddechowego. Nie zmieniają praktycznie postaci rzeczy i nowsze badania, które przypisują lobelinie zdolność podwajania wentylacji płuc (J. M o n ż o n ⁶³), pobudzania zwojów n. współczulnego, przyspieszania wydzielania nadnerczy, a więc zwężania naczyń obwodowych (J. J a k u s s o n ⁶⁴, F. B e r t r a m ⁶⁵), gdyż z drugiej strony są badania, ustalające podrażnienie n. błędnego przez lobelinę (F. B e r t r a m, R. S c h ö n i E. D e r r a ⁶⁶). Poza tem lobelina osłabia skurcze serca, obniża parcie krwi w dawkach leczniczych, niekiedy wywołuje silne napady kaszlu, mdłości, wymioty, poty i t. p. W wyjątkowych przypadkach, w których, jak wyżej powiedziano, można zastosować lobelinę, może ona uratować życie (jak w przyp. O. M ü l l e r a ¹³ i t. p.), liczyć się jednak należy z tem, że w dużych dawkach lobelina, odwrotnie do swego swobodnego działania, hamuje ośrodek oddechowy.

*) Krajowy przetwór *Dipurinum „Geo”*.

F. Expectorantia, excitantia et cardiaca.

Wszelakie środki wykrztuśne są chlebem powszednim dla chorych dychawicznych; nieodzowność ich stosowania jest tak jasna, że nie wymaga dłuższego omawiania. Środki te albo rozcieńczają wydzielinę, albo zwiększają wydalanie jej, wzmagając motoryczną funkcję oskrzeli i górnych dróg oddechowych. Stosujemy też szeroko u chorych astmatyków środki wykrztuśne, przeważnie następujące: *rad. Senegae*, *rad. Altheae*, *Na. benz.*, *Liqu. ammonii anis.*, a przede wszystkim jod. Nie polecamy gwajakolu i przetworów jego, tymołu i innych środków wykrztuśnych, nie widząc ich potrzeby lub jakiegokolwiek przewagi nad wymienionymi. Wzmocnienie siły ruchów oddechowych jest ważnym warunkiem lżejszego wykrztuszania, a więc pomocne tu są *excitantia*: kamfora, kofeina, koramina, korpiryna, kardiazol, stiminol i t. d. i t. d. O ile w przebiegu d. o. występuje nieżyt zastoinowy oskrzeli, to do leczenia, jako najlepsze wtedy środki wykrztuśne, powinny być wprowadzone leki nasercowe. To samo czynić wypada, gdy stwierdzamy osłabienie pracy serca. Co do kardiazolu, to należy jeszcze dodać, że U n v e r r i c h t ⁶⁷ badał działanie jego na oskrzela, znajdujące się w stanie kurczu, i twierdzi, że kardiazol ma działanie rozkurczowe, wzgl. rozszerzające światło oskrzeli.

H. Inne leki przeciwastmatyczne oraz specjalne sposoby podawania środków leczniczych farmakologicznych w d. o.

O innych środkach leczniczych, stosowanych niekiedy w d. o., ogólnie można powiedzieć, że działanie ich jest albo niepewne, albo niedostatecznie wyświecone i poznane; stąd stosowanie ich w d. o. jest bądź niedostatecznie ugruntowane, bądź niedocenione. Przechodzimy do pobieżnego omówienia niektórych z nich. Według poglądów niektórych lekarzy aspiryna, antypiryna, chinina, piramidon i t. p. w małych dawkach są pożyteczne w d. o. Nasze doświadczenie nie przekonano nas o tem; liczyć się natomiast trzeba z indywidualną nadwrażliwością na te związki chemiczne, d. częstą w d. o., szczególnie w stosunku do chininy. Niektórzy autorzy zalecają arzenik, jako środek, zmniejszający chwiejność układu nerwowego wegetatywnego (G. K l e m p e r e r ⁶⁸); stosowaliśmy niekiedy As, w d. o., co prawda, w innym celu, — swobodnego działania jego na d. o., jednak nie spostrzegaliśmy. Uretanu, chloroformu w d. o. nie polecaliśmy, zarówno, jak i eteru, ostatnio zachwalanego przez autorów francuskich. Natomiast nieraz mogliśmy stwierdzić pożytek od azotynów w d. o. (*Na nitrosum* i t. p.), jakoteż od 20% alkohol. roztworu *Benzylbenzoici*; niewątpliwie rozkurczowe te środki stanowią zbyt mało znajdując zastosowania w d. o. Na większą, niż dotychczas, uwagę zasługuje U z a r a (czynne substancje: glukozyd U z a r o n i in.) — środek przeciwkurczowy, którego działanie zbliżone jest do adrenaliny poprzez podrażnienie obwodowych włókien n. współczulnego; na układ nerwowy ośrodkowy Uzara działa pobudzająco, na serce — podobnie do naparstnicy. Działanie tego środka w kierunkach wspomnianych jest dość słabe, lecz stosunkowo (np. w porównaniu z adrenaliną) długotrwałe. Lek ten ma sporo zwolenników wśród lekarzy: O. G e s s n e r ⁶⁵ poleca wzięcia parujących roztworów *Uzarae*, inni zalecają dorosłym astmatykom kilka razy (3—6) dziennie do 35 kropel *Liqu. Uzarae*—5% alkoh., roztworu Uzaronu—w ciągu pierwszych kilku dni z następnym zmniejszaniem dawek dziennych, lub też czopki à 0,03 gr. Uzaronu.

Wspomnieć jeszcze można o agarycynie, która,

według badań Bergströma⁷⁰, ma powinowactwo do zakończeń nerwów układu autonomicznego i w małych dawkach wzmacnia wrażliwość tych zakończeń na bodźce specyficzne (jak adrenalina, papaweryna i t. p.).

Działanie papaweryny i atropiny ma wzmacniać, według piśmiennictwa, piramidon. jako *sedativum*, piramidon wykazuje jakoby własność przygotowania męśni gładkich do silniejszego odczynu rozkurczowego na swoje zadziaływanie wymienionych alkaloidów.

L. Moser⁷¹ opisał niedawno dobre wyniki po podskórnym lub śródmięśniowym wstrzykiwaniu 1 — 2 ctm.⁴ 10 — 20% mieszaniny olejku terpentynowego z oliwą; w czasie napadu d. o. po 20' — 30' następowało pod wpływem zastrzyknięcia tej mieszaniny zaniechanie jego; kilkutygodniowe zaś codzienne wstrzykiwanie tego olejku zmniejszało jakoby gotowość do napadów.

Wreszcie wypada nam nieraz stosować w d. o. środki, uspakajające układ nerwowy, lekkie nasenne i t. p., jak *int. et tra. Valerianae, Spasmin, Passiflorinum, Passicratinum, Na brom, Ca brom, Camph. monobr., Bromural, Luminal, Gardenal, Chloralhydr.* w małych dawkach, *Adalin, Altonal*, i t. d. i t. d.; wydaje się, że pośrednio lub bezpośrednio mają te środki, zwłaszcza luminal — gardenal i działanie przeciwkurczowe.

Pomijamy tu szereg jeszcze środków farmakologicznych przeciwastmatycznych, których liczba stale wzrasta.

Kilka słów tylko poświęcić chcemy jeszcze specjalnym sposobom podawania leków w d. o., a mianowicie, w postaci wziewań parujących, wodnych roztworów, wchłaniania dymu ziółek, proszków i papierosów przeciwastmatycznych, pendzlowań górnych dróg oddechowych i t. p. W skład środków do wziewań, pendzlowań i t. p. wchodzi przeważnie: adrenalina, atropina, kokaina, papaweryna, eumydryna, jod i t. p.; jeżeli się rozchodzi o ziółka, proszki i papierosy, to składnikami tu są najczęściej *fol. Stramonii, fol. Belladonnae, Hyoscyamus, lobelina*, atropina, azotyny i t. d. Naogół te sposoby podawania leków są zbędne, i rzadko z nich korzystamy, gdyż te same wyniki uzyskać można w sposób zwykły, prócz tych przypadków, w których podejrzewamy, że bodźce dla napadów d. o. są umiejscowione w górnych drogach oddechowych — w nosogardzieli i t. p., lub też, gdy chcemy odciążyć częściowo od podrażnienia lekowego przewód pokarmowy; za pomocą wziewań, pendzlowań, płukań wyzyskujemy niekiedy znieczulające miejscowe działanie kokainy, której wewnątrz nie podajemy; poza tem należy brać w rachubę, że niekiedy psychicznie dobrze działa na pacjentów odmienny sposób podawania leków (zwłaszcza chorzy chętnie palą papierosy przeciwastmatyczne, które więcej ich odurzają, aniżeli przynoszą istotnego pożytku).

J. Środki farmakologiczne złożone w d. o.

Jak wynika z poprzednich rozdziałów, posiadamy do walki z objawami d. o. szereg środków farmakologicznych, z których każdy z osobna wykazuje działanie dodatnie w d. o., lecz zbyt słabe (prócz adrenaliny i astmolizyny), ażeby w sposób decydujący wpłynąć na usunięcie dolegliwości astmatycznych. Adrenalina i astmolizyna zaś mogą być stosowane tylko pozajelitowo, i działanie lecznicze ich jest krótkotrwałe. Od czasu badań Bürgiego nad wzmożeniem działania niektórych środków farmakologicznych, działających

w tym samym kierunku, rozpowszechnia się coraz bardziej leczenie środkami kombinowanymi. I aczkolwiek tu i owdzie słychać głosy o niepożądanym polipragmazji w lecznictwie, to jednak nie da się zaprzeczyć, że lek kombinowany w wielu przypadkach przewyższa swym skutkiem leczniczym środki farmakologiczne niezłożone. warunkiem, niezbędnym dla wzmożenia się wyniku działania leczniczego, jest, według Burgego⁷², odmiennosc punktów uchwytu w ustroju poszczególnych składników leku złożonego, pomimo należności ich do tej samej grupy farmakologicznej; warunek ten niezaprzeczalnie jest zachowany, gdy wchodzi w grę przetwory farmakologiczne, należące do różnych grup farmakologicznych. w d. o., w której poszczególne leki, jak wyżej powiedziano, działają w sposób terapeutycznie niedostateczny, łączenie kilku środków bądź z jednej grupy farmakologicznej, bądź z różnych grup stało się koniecznością. Przemysł farmaceutyczny, szczególnie niemiecki, wypuścił na rynek niezliczoną liczbę tych leków złożonych pod najroznorodniejszymi nazwami. Wspomniemy tu tylko bardziej u nas znane lub pomysłowe: *Ephedrin* (efedryna + adrenalina), *Bellatolin* (alkaloidy *fol. Bell.* + kwas jabłeczny), *Asthmasan* (*fol. Bell.* + *Cott. n.- benz.* + *Papaver. jouatum* + substancja nadnerczy + substancja grasicy), *Asthmatrin* (adrenalina + pituitryna + papaweryna), *Troparin* (papaweryna + nowatropina), *Cardiazol-Ephedrin*, *Iminol* (teofilina + kofeina + papaweryna + agarycyna), *Pneumogenin*, *Emphysal* (dwujodek kofeiny i teobrominy) i t. d. i t. d. Mając w leczeniu w ciągu wielu lat licznych chorych dychawicznych, mimowolnie staraliśmy się w ciężkich przypadkach kombinować różne leki, by chorem naszym przynieść jaknajwiększą ulgę. W ten sposób doszliśmy do podawania naszym chorym szeregu mieszanek, których zestawienie nie odpowiada jednak wymaganiom farmakologii, a może słusznie wywołać zarzut niepoohamowanej polipragmazji. Najbardziej skutecznymi środkami złożonymi okazały się w naszej praktyce: 1) *Jod. + Diuretinum + Na benz. + Ephetonin + extr. Bellad. + Papav. hydr. + Dioninum* w miksturze, 2) *Euphyll. + Diuret. + Ephet. + extr. Bell. + Papav. hydr. + Luminal* w proszkach lub czopkach (działanie przeciwastmatyczne połączeń *Euphyll. z Diuret.* nauczyliśmy się cenić podczas pracy naszej na odd. St. Klej na). 3) *Ephet. + Atrop. sulf. + Papav. hydr. + tra. Opti benz. + tra. Val. aeth. + A. lauroc.* w kroplach oraz szereg innych w różnych dawkach poszczególnych składników, stosownie do przypadku. Niekiedy z tych środków wyłączamy jeden lub kilka składników, czasem zastępujemy je innymi (*Cod. phosph., Paracod., Eupav., Perparin*, azotyny, przetwory *Ca* i t. p.), czasem wzmacniamy wykrztuśne działanie jodu lub *Na benz.* przez dodatkowy środek wykrztuśny i t. d. Zwracamy tu uwagę, że łączymy w miksturze jodki z alkaloidami, azotynami, co wywołuje osadzanie się, rozkład związków chemicznych, uwalnianie się w żołądku czystego jodu i t. d., że tworzymy wodne roztwory jodków i opjatów, przetworów morfiny i azotynów, co ma tenże skutek, przez farmakologję zastrzeżony, — czyli postępujemy wówczas wbrew zasadom farmakologii. A jednak tylko na tej drodze osiągamy u naszych chorych zadowalające skutki lecznicze: jednocześnie nie wyrządziliśmy im żadnej szkody. Chorzy nasi, conajmniej w 75%, po rozpoczęciu leczenia środkami złożonymi, nie doznali na sobie ani

jednego zastrzyknięcia Adrenal., Asthmol. i t. p.; większa część naszych pacjentów o ciężkim przebiegu schorzenia, leczona tylko farmakologicznie, nie ma od lat klasycznych napadów d. o.; znakomita większość chorych korzysta ze względnie dobrego samopoczucia i jest zdolna do niezbyt uciążliwej pracy. Rozumie się, że chorych naszych traktujemy indywidualnie pod względem leczenia farmakologicznego, szczególnie podawania im tych lub innych leków złożonych, do czego niezbędne jest odpowiednie doświadczenie. Po pewnym okresie leczenia farmakologicznego, d. często chorzy nasi, uzyskawszy w ten sposób znaczną ulgę w cierpieniach, są poddawani podstawowemu leczeniu d. o., na co wtedy chętniej, niż poprzednio, zgadzają się, gdyż nabywają wiary w możliwość zwalczania swojej choroby. Wielu z nich jednak przez czas dłuższy zażywa swe leki, i tu zaznaczają się dwie możliwości: albo dawkowanie zostaje mniej więcej to samo, czego na dłuższy okres czasu staramy się unikać, zmniejszając powoli dawki, albo w miarę zmniejszania się gotowości do napadów astmatycznych wystarczają dawki znacznie niższe (np. 1 łyżka lekarstwa dziennie zamiast trzech i t. p.). W mniej licznych przypadkach byliśmy nieraz przyjemnie zdziwieni, że chorzy po kilkotygodniowej podobnej kuracji w ciągu wielu miesięcy obchodzili się bez wszelkiego leczenia, co różnie sobie tłumaczymy. Są jednak i tacy chorzy, u których lekami farmakologicznymi wyraźnej poprawy osiągnąć nie możemy.

Będąc nie w zgodzie z zasadami farmakologii, staraliśmy się nieraz ze złożonej mikstury, skutecznej w danym przypadku d. o., usunąć leki, które dają niepożądane chemiczne odczyny w roztworach, niestety, jednak ze szkodą dla chorych. Wobec tego ostatnio stosujemy bez skrupułów szereg środków złożonych na podstawie swego doświadczenia i rutyny, biorąc w każdym przypadku pod uwagę tylko fizjologiczne działanie każdego składnika oraz stan ogólny i poszczególnych narządów naszych chorych (o czym szczegółowo wyżej). Przyświeca nam jeszcze myśl dyskretna, że, być może, w roztworach wodnych podawanych przez nas leków, względnie pod wpływem soku żołądkowego, wytwarza się jakaś inna substancja, specjalnie czynna dodatnio w d. o.

PISMIENNICTWO.

Wincenty J e z i e r s k i. Dychawica oskrzelowa. Pol. Arch. Med. Wewn. Tom V. Zesz. 3, rok 1927. Henryk L u b i e n i e c k i. O roli układu nerwowego w dychawicy oskrzelowej. Ibidem. 1) Wedl. Grimma. Das Asthma. Jena. Fischer 1925. 2) Daniéłopolu. Presse Medic. N. 98 r. 1925. 3) Laignel - Lavastine. Pathologie du sympathique. Paris. 1924. 4) Bethe etc. Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie. Tom II (Atmung). J. Springer 1925 — cyt. wedl. Lubienieckiego. 5) poi. 1. 6) F. Claude. L'asthme. Paris. 1929. Maloine.

7) M. Vernet. La sensibilisation anaphylactique. Asthme etc. Presses Universit. de France. Paris 1920. cyt. wedl. Lubienieckiego. 8) M. Peters i H. Deunig. D. Arch. kl. Med. tom 109 zesz. 3/4. 9) K. Hajos. Dtsch. med. Wschr. N. 17, rok 1928. 10) Genkin i Owczyński — Moskwa. Dtsch. Arch. kl. Med. tom 103, zesz. 5/6. 11) B. Issekutz. Aertztl. Wschr. N. 1A, r. 1916. 12) J. Pal. Med. Klin. N. 1 rok 1929. 13) O. Muller. Med. Klin. N. 40, r. 1929. 14) K. Schmidt. Med. Klin. N. 1—2, r. 1926. 15) E. Poussin. Lehrbuch d. Pharmacol. VII wyd. r. 1925. 16) Trendelenburg. Med. Klin. N. 41, r. 1929. 17) Keller i Meyer. Münch. med. Wschr. N. 29, r. 1931. 18) Tiefensee. Münch. med. Wschr. N. 43, r. 1931. 19) Th. Brugsch. Leber. d. inn. Med. — wydanie 1-e r. 1930. 20) O. Muller, por. 13. 21) L. Hotbauer. Wien. klin. Wschr. N. 49, r. 1925. 22) Ellinger. Klin. Wschr. N. 24, r. 1931. 23) Hochrein i Keller. Münch. med. Wschr. N. 42, r. 1930. 24) Cyt. wedl. nast. N. 25) S. Bonnamour i J. Delorine. Journ. de Méd. de Lyon. N. 228, r. 1929. 26) Pasteur - Vallery - Radot i Blamontier. Soc. Méd. des Hôpitt. N. 26, r. 1928. 27) Kuschinsky. D. med. Wschr. N. 47, r. 1930. Arch. exp. Path. 156, 290 i 157, 114, r. 1930. 28) E. Frank i G. Kratz. Ther. d. Geg. N. 9, r. 1932. 29) Middleton W. S. i K. K. Chen. Arch. int. Med. 39, 385 r. 1927. 30) W. H. Higgins. Jour. americ. Assoc. Vol. 92, r. 1929. 31) Ségard i Cordier — p. N. 25. 32) T. G. Müller — cyt. podług Chena i Schmita. Medicine. Vol IX, N. 1, r. 1930. 33) L. N. Gay i N. B. Hermann — podl. Chena i Schmidta. 34) Bloedorn i Dickens. Arch. int. Med. Vol. 42, r. 1928, II. 35) Boston — wedl. Tiefensee. Münch. med. Klin. N. 43, r. 1931. 36) Petow i Wittkower. Münch. med. Wschr. N. 18, r. 1927. 37) i 38) — wedl. Tiefensee, p. N. 18. 39) E. M. Egan i Fr. O. Hesz. Münch. med. Wschr. N. 10, r. 1931 i Münch. med. Wschr. N. 13, r. 1927. 40) C. D. Leake. Journ. americ. Assoc. 88, 1076, r. 1927. 41) K. K. Chen. Journ. americ. pharmaceut. Assoc. 14, 189, r. 1925. A. Ruehl. Arch. Pharm. Bd. 140, str. 257. Arch. exp. Path. 190, 257 r. 1929. 42) M. Schulze. Münch. med. Wschr. N. 43, r. 1931. 43) p. N. 36. 44) Ehrisman. Arch. exp. Path. 134, zesz. 3/4. 45) M. J. Gutman. Ther. d. Geg. N. 9, r. 1932. 46) Recht. Med. Klin. N. 50, r. 1927. 47) wedl. N. 45. 48) Franke. Ther. d. Geg. N. 4, r. 1929. 49) Vernet — p. N. 7. 50) Schilcher. Med. Klin. N. 10, r. 1929. 51) Guggenheimer i Fischer. Med. Klin. N. 11, r. 1927. 52) R. Maucke. Klin. Wschr. N. 32, r. 1931. 53) H. Freund i W. König. Ibidem. 54) Fr. Paula. Med. Klin. N. 47, r. 1929. 55) E. Brand podl. N. 54. 56) E. Leschke. Med. Welt. N. 15, r. 1931. 57) H. Langecker i E. Starkenstein. Klin. Wschr. N. 49 r. 1931. 58) B. Issekutz. Arch. exper. Path. u. Pharm. 1 — 3, r. 1931. 59) I. Pal. Klin. Wschr. N. 49, r. 1931. 60) E. Forfota i A. Kórányi. Aertztl. Wschr. N. 26, r. 1931. 61) J. Pal. Fortsch. Ther. N. 13, r. 1930. 62) K. Hajos. Ther. d. Geg. N. 1, r. 1930. 63) J. Monzon. Presse Méd. N. 82, r. 1927. 64) W. Jacusson. Arch. exp. Path. u. Ther. 133, 5/6. 65) F. Bertram. Ibidem. 3/6. 66) R. Schön i E. Derra. Ib. 5/6. 67) Unverricht. Med. Welt. N. 44, r. 1930. 68) G. Klempner podl. N. 13. 69) O. Gessner. Fortsch. Ther. N. 7, r. 1931. 70) A. Bergström. Scand. Acta Phys. 53, 278 r. 1928. 71) L. Moser. Med. Welt. N. 23, r. 1932.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego Szpitala w Radogoszczu w Łodzi.
(Ord.: Dr. N. G o l d b l u m).

Dwa przypadki lipodystrofji umiejscowionej.

Podał
Feliks TURYN (Łódź).

Ograniczony zanik podskórnej tkanki tłuszczowej w miejscach wstrzykiwań insuliny opisał

pierwszy Depisch w r. 1926. Ponieważ zmian podobne przedtem nie były wcale znane, D. sądził, że ich wystąpienie zależy od insuliny. Inaczej ujęli to zjawisko Wagner i Priesel, którzy spostrzegali je u 6-ciu spośród 179 młodocianych djabetyków. W. i P. podają, że częste wkłuwania igły działają, jak urazy mechaniczne i chemiczne (płyn, w którym przechowywane są

igły), które prowadzą do powstania twardych nacieków, ustępujących później wraz z tkanką tłuszczową podskórną. Skóra nad naciekiem staje się mniej czuła na ból, więc dzieci domagają się wstrzykiwania insuliny stale w to samo miejsce. W miejscu zaniku tkanka tłuszczowa nie odkłada się nawet w okresie ogólnego przybierania na wadze, tak, że miejsce zaniku cechuje się pewną lipofobją. Nacieki i zanik wywołuje nie insulina, tylko trójkrezol, dodawany jako antyseptyk do insuliny. Zaniki powstawać mają u osób do tego skłonnych, gdyż spotyka się je u niewielu tylko djabetyków. Freise, który obserwował nacieki poinsulinowe podaje, że są one trwałe, Boller natomiast, podobnie do Wagnera i Priesela, widział, że ustępują po pewnym czasie. W przypadku Hulsta bolesne nacieki wystąpiły już na 9-ty dzień po rozpoczęciu wstrzykiwań insuliny, ale równie szybko ustąpiły po zaniechaniu wstrzykiwań. Carmichael i Graham uzależniają powstawanie zaników tkanki tłuszczowej od działania zaczynów lipolitycznych, zawartych w insulinie.

Zdaniem Fischera zanik poprzedza proces zapalny pochodzenia urazowego, za czym przemawia wyższa t^0 skóry nad okolicą zaniku. McCormick i Moorhead przyjmują teorię Averyego, wg. której częste wstrzykiwania działają, jak urazy, niszczące otoczki komórek tłuszczowych. Tłuszcz, pozbawiony otoczki, zostaje zrezorbowany, jako ciało obce. Lawrence uważa, że dystrofje zależą od sposobu wstrzykiwania: wstrzykiwania najbardziej długotrwałe, wykonywane dokładnie pod skórę, nie dadzą żadnych powikłań, natomiast doskórne, wzgl. domięśniowe są szkodliwe. Gellerstedt zebrał z piśmiennictwa 47 przyp. lipodystrofji, w tem 19 dzieci; płeć była podana w 22 przyp., z czego tylko 3 mężczyzn. Sam widział 4 przyp. nacieków poinsulinowych, które przy badaniu biopsyjnym okazały się lipomatami. Uważa, że skłonność do zaników cechuje szczególnie dziewczęta; ważnym czynnikiem przyczynowym prócz iniekcji jest infekcja tkanki podskórnej.

Wobec rzadkości tego zjawiska przytaczamy opis 2-ch przypadków lipodystrofji umiejscowionej

P r z y p. 1. 17-letnia panna z rodziny zdrowej, chora od 3-ch lat na cukrzycę, zauważyła jeszcze przed 3-ma laty podczas pierwszego pobytu na tut. oddz., że już po kilku iniekcjach insuliny potworzyły się na bocznych powierzchniach ramion nacieki. Skóra w tych miejscach wydawała się chorej mniej wrażliwa na ukłucia igłą. Po wypisaniu się ze szpitala chora sama wstrzykiwała sobie 2 razy dziennie po 20 jedn. insuliny pod skórę bocznych powierzchni ud. Po kilku miesiącach (dokładnie czasu nie pamięta) nacieki na ramionach ustąpiły, na ich miejscu pozostały wgłębienia, które w ciągu roku wyrównały się ze skórą otaczającą. Tymczasem na udach, gdzie chora wstrzykiwała insulinę, powstały nacieki, podobne do nacieków na ramionach; i tutaj skóra miała być mniej czuła na ukłucia. Naciek na udzie prawem, w miejscu częstych wstrzykiwań, stał się dość duży, wobec czego dalsze iniekcje w ciągu ostatniego roku chora robiła już tylko po stronie lewej. Naciek po stronie prawej ustąpił po pół roku, pozostawiając zanik tkanki podskórnej. Gdy chora poraz drugi zgłosiła się do szpitala w styczniu b. r. na ramionach nie stwierdziliśmy zmian żadnych; na bocznej górnej powierzchni uda prawego ograniczony zanik tkan-

ki podskórnej (ryc. 1); w jego miejscu skóra jest przesuwalna, zmian czucia bólu, dotyku, t^0 — brak. Po stronie lewej, na powierzchni bocznej uda, w górnej jego części — naciek, wypuklający d. znacznie linię uda nazewnątrż, spoistości kau-
czukowej, niebolesny, niezrośnięty ze skórą, która również żad-



Ryc. 1

nych zmian czucia nie wykazuje. Obwód uda w tem miejscu jest o 6 cm. większy niż po stronie prawej. Podczas przeszło 3-miesięcznego pobytu chorej na oddz. zanik po stronie prawej nie wypełnił się, chociaż w tym okresie chora przybrała 6 kg. na wadze, po stronie lewej natomiast naciek stopniowo ustępuje, a na jego brzegach zaznaczają się już wgłębienia, prawdopodobnie od rozpoczynającego się w tem miejscu zaniku tkanki podskórnej.

P r z y p. 2. Kobieta lat 47, chora na cukrzycę od 3 lat, tyleż lat otrzymuje 2 razy dziennie po 15 jedn. insuliny pod skórę ramion. Zimą roku 1931 — 1932 pacjentka, która cierpi również na wadę serca (*sten. ost. ven. sin.*), otrzymywała przez szereg tygodni kamforę wraz z insuliną. Zanik tkanki podskórnej w górnej bocznej części obydwu ramion zauważyła przed 6-ciu miesiącami: nie poprzedziły ich żadne nacieki, zmian czucia nie spostrzegła. Na oddz., w kwietniu b. r. stwierdziliśmy ograniczone w podanych miejscach braki podściółki tłuszczowej, skóra w tych miejscach przesuwalna, zmian czucia brak (ryc. 2).



Ryc. 2

Obydwa przypadki nie rozwijały się, jak wi-
dać z przebiegu, jednakowo. W przyp. 1-szym ko-

lejność zmian, opisywana również przez W a g n e r a i P r i e s e l a, H u l s t a, a którą obserwujemy na lewym udzie, skłania nas do przypuszczenia, że nacieki te są czymś w rodzaju „l'huilome” opisywanego przez R o w e i G a r r i s o n a. Rezorbcja takiego zbiornika resztek powoli wchłaniającej się insuliny odbyć się może przy udziale odczynu zapalnego, którego działanie nie ogranicza się do ciała obcego tylko, ale niszczy i tkankę zdrową. F r i e s e i G e l l e r s t e d t sądzą, że nacieki te są trwałe. Nie wiemy jednakże, jak długo trwały ich obserwacje. W naszym przyp. nacieki zmniejszyły się znacznie w ciągu 3-ch miesięcy, a ze słów chorej wynika, że w innych miejscach ustąpienie nacieku i wypełnienie zaniku trwało razem mniej, niż rok. W porównaniu z okresem, podanym np. przez C h a p m a n a, który wyniósł więcej, niż dwa lata, byłby to szybki przebieg wszystkich przemian tkanki podskórnej, tembardziej, że w 2-im naszym przyp. zanik utrzymuje się prawie 8 miesięcy bez żadnej zmiany,

Etjologia tych zaników jest jasna, jeśli zwa-

żyć, że zjawiają się one nie tylko po insulinie, lecz jak to miało miejsce w przyp. R o w e i G a r r i s o n a, po częstych wstrzykiwaniach wyciągu z pyłków u chorego z dychawicą oskrzelową. Zarówno ten wyciąg jak i insulina wymagają dodatku środka antyseptycznego dla przechowania ich w ampułkach. Obydwie nasze chore otrzymywały przeważnie insulinę AB, do której dodawany jest fenol.

Rozpoznanie ograniczonego zaniku tkanki tłuszczowej jest łatwe, gdy się wie, że dany pacjent wstrzykuje stale insulinę. Dla profilaktyki radzi B o l l e r dodawać do insuliny nieco nowokainy, a zaniki leczy również wstrzykiwaniami nowokainy, co, podobno, przyspiesza wyrównanie się ubytków. Wydaje się nam, że jest to zbyt częste, gdyż, po pierwsze, trudno przewidzieć, jak długo zaniki utrzymują się, a potem wypełniają, a czas ten jest indywidualnie bardzo różny, wobec tego trudno jest też ocenić, czy nowokaina istotnie przyspiesza *restitutio ad integrum*; po drugie—wstrzykiwania w miejsca zaniku raczej stanowią zbyt częsty uraz mechaniczny.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Leczenie chorych (zwłaszcza dzieci) z zapaleniem surowiczym opłucny.

Podał

Hanna PETRYNOWSKA (Warszawa).

Był czas, kiedy lekarze, rozpoznając *pleuritis serosa*, nie zastanawiali się nad tem, czy cierpienie to nie kryje czegoś poważniejszego. Rozpocynało się wtedy leczenie zapomocą środków napotnych, salicylu i wapnia, dokonywano nakłuc i ewentualnie zakładano odme. Po wessaniu wysięku i spadku temperatury uważano pacjenta za wyleczonego.

Dziś wiemy, że na tem sprawa się nie kończy i że nad chorym ciąży jeszcze bardzo poważne chmury. Już obserwacja otoczenia wzgl. rodziny pacjenta daje do myślenia ze względu na częstość spotykanej tu gruźlicy. N e u m a n n (1932) np. podaje, że często widywał rozwój wysięku wkrótce po ślubie u jednego z małżonków, podczas gdy drugi oddawna cierpiał na gruźlicę. Należy to przypisać infekcji, albo przynajmniej superinfekcji ze strony gruźliczego partnera.

Bardziej jeszcze zasługuje na uwagę los ludzi, którzy przebyli *pleuritis serosa*. U dorosłych np. bardzo znaczny odsetek w okresie, wahającym się przeważnie od roku do 5 lat po zapaleniu opłucny, wykazuje rozwój jamistej sprawy gruźliczej po stronie utworzonego wysięku. Było to spostrzegane przez wielu autorów, którzy podali nawet odpowiednią statystykę. K o r n s (1926) znalazł takie zejście w 48% przypadków, O e f f n e r (1928) w 28%. B r e l e t w pierwszej serii spostrzeżeń (1924) w 14,3%, w drugiej, ogłoszonej po roku (1925) w 20%, A m e u i l l e (1927) w 15%.

Chodzi tu o te przypadki wsiekowego zapalenia opłucny, w których próbne nakłucie wykrywa płyn żółty, przezroczysty, surowiczy, przyczem w rozmazie znajdujemy przewagę limfocytów.

Należałoby się zastanowić nieco nad etjologią *pleuritis serosa*. Rozważmy naprzód te przypadki, w których napewno nie mamy do czynienia z gruźlicą. Zdarzają się one w różnych schorzeniach, ale naogół rzadko:

1) surowiczy płyn limfocytowy bywa nieraz przy raku i to zarówno przy przerzutowym raku opłucny (np. po raku piersi) jak przy pierwotnym raku oskrzeli lub płuc. Wysięki wskutek raka przerzutowego mogą, jak twierdzi N e u m a n n, wystąpić nawet w kilkanaście lat po operacyjnym usunięciu pierwotnego siedliska raka;

2) płyn o wyżej wspomnianych cechach może się zdarzyć w wysiękach parapneumonicznych, zwłaszcza przy niewielkich ogniskach zapalenia odoskrzelowego płuc na tle grypowym;

3) w przerzutowym mięsaku płuc; w tym przypadku w rozmazie prócz limfocytów znajdujemy nieraz eozynofile;

4) w *lymphogranuloma mediastini*;

5) na ostatnim miejscu wspomnieć należy przymiot.

Przypadek o takiej etjologii opisują Leon B e r n a r d, M o u q u i n i L e l o n g (1923). Charakterystycznym ma być to, że odczyn W a s s e r m a n n a wypada silniej dodatnio z płynem wysiękowym niż z krwią. N e u m a n n, nie zaprzeczając takiej możliwości, twierdzi, że nigdy nie widział zapalenia opłucny o etjologii przymiotowej. Pominawszy te rzadsze przypadki, przebiegające z wysiękiem limfocytowym, stwierdzić należy, że najczęstsze bywają te, kiedy chory nie może podać przyczyny zapadnięcia na zdrowiu lub łączy je z przeziębieniem czy zmęczeniem.

L a n d o u z y mówi: „Każdy, kto, nie mogąc wskazać jakiejś infekcji, za przyczynę wysięku podaje przeziębienie, jest gruźlikiem, choćby był młody, silny, tęgi i nie miał żadnych przypadków gruźlicy w rodzi-

nie". Według statystyki L a n d o u z y e g o z roku 1884 — 98% pleurytów surowicznych ma etiologię gruźliczą. Należy jednak zaznaczyć, że nie wszyscy bezapelacyjnie zgadzają się na tę etiologię, choć większość autorów stwierdza, że infekcję gruźliczą zapomocą odczynów P i r q u e t a i M a n t o u x można stwierdzić niemal w 100%.

H u b e r (1929) widywał przypadki nieswoistej *pleuritis serosa*, to samo K n a u e r. S i l b e r s c h m i d t (1924) jest skłonny przypuszczać, że w przypadkach z ujemnym P i r q u e t e m i ujemną próbą biologiczną niema etiologii gruźliczej, sądzi nawet, że wogóle zapalenia wysiękowe opłucny, wyleczone bez pozostałości w przeciągu od 4 do 6 tygodni, są natury nieswoistej.

Podobne zdanie wygłasza N e u l a n d (r. 1932), opierając się w swym twierdzeniu nie na próbie biologicznej, której wynik dodatni zależy od położenia ogniska w stosunku do opłucny, lecz na odczynie P i r q u e t a, wielokrotnie powtarzanym. Podkreśla on, że u niektórych z badanych dzieci jeszcze po kilku latach odczynu P i r q u e t a i nawet M a n t o u x były ujemne. Stąd, nie negując związku *pleuritis serosa* z gruźlicą, wypowiada jednak wniosek, że u dzieci nie każdy pleuryt nieznanego pochodzenia jest natury gruźliczej, a nawet większość nie ma z nią nic wspólnego. Posuwa się do twierdzenia, że u niektórych dzieci z dodatnim P i r q u e t e m zapalenie opłucny nie ma etiologii gruźliczej. C o m b y (1931) również przychylił się ku temu zdaniu, mówiąc, że nie można odrzucić etiologii pneumokokkowej lub t. zw. reumatycznej.

Jeśli jednak podzielać to zdanie, to trudno sobie wytłumaczyć powszechnie stwierdzony fakt, że u małych dzieci do roku, które przeważnie nie są jeszcze zarażone, ukazanie się surowiczego wysięku należy do rzadkości.

N e u m a n n uważa, że *pleuritis serosa* z reguły jest natury gruźliczej i podaje swoją metodę dla ustalenia etiologii swoistej wysięku. Stwierdza on, mianowicie, w przypadkach gorączkujących spadek ciepłoty i poliurię po małych dawkach tuberkuliny. Technika polega na tem, że choremu zastrzykuje się doskórnie po 0,1 cm³ kilku rozczyńców tuberkuliny w bardzo silnem rozcieńczeniu, dochodzącem do 1 : 100.000.000, podwyższając stopniowo koncentrację. 0,15 cm.³ pierwszej dawki, wywołującej odczyn, powinno wystarczyć, aby spowodować spadek ciepłoty i wystąpienie poliurji. To ma przemawiać niemal napewno za gruźliczą naturą wysięku. Autor przyznaje jednak, że reakcja ta może również wypaść dodatnio przy raku oskrzeli w razie współistnienia gruźlicy.

Do powstania wysięku, według N e u m a n n a, potrzebne są następujące trzy warunki: 1) dostateczna siła obronna ustroju, 2) dostateczna żywotność zarazka gruźliczego, 3) ognisko w płucach w pobliżu opłucny.

Co do pierwszego warunku, to, jak wiadomo w ostrej prosówce zazwyczaj nie spotyka się wysięków na stole sekcyjnym lub tylko w szczątkowej postaci. Złośliwość przebiegu jest tu tak wielka, że hamuje siły odporne ustroju i skutek tego nie powstaje większy wysięk. Podobnie bywa przy szybko rozpadających się naciekach, choćby naciek sięgał opłucny (t. j. odpowiadał trzeciemu warunkowi N e u m a n n a).

Co do drugiego warunku, t. j. dostatecznej żywotności prątków, to znamy przypadki gruźliczych spraw na oku (*episcleritis*, *chorioiditis*, *iritis*), powstałych na

tle wysiewu. Mamy tu gruźlicę, ale o tak małej żywotności, że z trudem dochodzi do wytworzenia zwykłej tkanki gruźliczej, nie mówiąc już o martwicy. W przypadkach takich w razie sekcji znajdujemy wprawdzie luźne zrosty opłucnowe, ale niemal nigdy wysięku, właśnie z powodu zbyt małej zjadliwości prątków.

Trzecim warunkiem, jak zgadzają się przeważnie autorowie, jest ognisko, leżące pod opłucną, względnie docierające do niej. A n d e r s, wyjaśniając sposób powstania ognisk podopłucnowych, twierdzi, że prątki z ogniska pierwotnego, które, jak wiadomo, zatrzymują się w gruczołach, są w stanie, przynajmniej w części, przejść przez gruczoł i dostać się do *ductus thoracicus* stamtąd do żyły próżnej, a potem przez prawą komorę do tętnic płucnych. W płucach, jak przyjmuje A n d e r s, prątki zostają wychwytywane przez podopłucnowe grudki limfatyczne, które w ten sposób stanowią barierę, chroniącą ustrój od ogólnej prosówki. Nie jest jeszcze ostatecznie stwierdzone, czy grudki te otrzymują materiał infekcyjny z ogniska pierwotnego na drodze limfatycznej, czy, jak chce A n d e r s (1930), na drodze krwionośnej, w każdym razie jest rzeczą zrozumiałą, że taka grudka, będąc zakażoną, może wytworzyć gruźlicze ognisko podopłucnowe, co w następstwie spowoduje powstanie wysięku.

A m e u i l l e (1927) tłumaczy wytworzenie wysięku wysiewem powstałym przez zastój limfy wskutek zagrodzenia drogi przez schorzone gruczoły; zastój ten powoduje prąd wsteczny i następnie wysiew. Dzięki obecności ognisk gruźliczych na opłucnie powstają zrosty, pod którymi zachowane są małe ogniska czynnej gruźlicy, przechodzące potem na płuco. Tem tłumaczy A m e u i l l e podkreślany przez wszystkich szczegół, że gruźlica rozwija się zawsze po stronie wysięku. W objaśnieniu jego uderza fakt, że uważa on zmiany w opłucnie za poprzedzające, a w płucu za następne. Dotychczas mniemano, że jest odwrotnie: ognisko płucne przechodzi na opłucną i powoduje powstawanie zrostów. Co się tyczy powierzchniowej, nie dochodzącej do surowicówki tkanki gruźliczej na opłucnie, co się nieraz widzi na sekcji, to A m e u i l l e uważa, iż powstaje ona wskutek zalania płuca płynem zakażonym.

Zapalenia wysiękowe opłucny w okresie zespołu pierwotnego należą do rzadkości. natomiast występują zazwyczaj przy wtórnoalergicznym sprawach w płucach, przy nacieczeniach oraz wysiewach krwiopochodnych. W pierwszym przypadku nie ognisko gruźlicze, lecz nacieczenie dosięga opłucny, i wtedy możemy nie wykryć prątków w płynie i nie otrzymać dodatniego odczynu biologicznego.

Przy wysiewie krwiopochodnym oprócz *pleuritis serosa* o zwykłym przebiegu dochodzi nieraz do powstania ostrej *polyserositis* z niewielkimi wysiekami w obu opłucnych. Przypadki takie opisał M a y r h o f e r (1930) oraz D e l a c r o i x (1928).

Jako objawy powtarzających się i częstych wysiewów gruźliczych, N e u m a n n podaje: 1) twarde śledzione o ostrym brzegu, 2) twarde naczynia promieniowe, wyczuwalne jako wyraźne pasma nawet przy niskim ciśnieniu, 3) obfitość drobnych gruczołów na szyi i pod pachami.

Jak wspomniano wyżej, w przypadkach powstania zapalenia opłucny wskutek nacieczenia dokołaogniskowego może nie być prątków w płynie, a wtedy niema i wtórnego zakażenia opłucny na szerokiej przestrzeni przez otaczających ją płw. Ponieważ zapalenia opłucny tego rodzaju zdarzają się przeważnie u dzieci,

więc rokowanie u dzieci jest naogół znacznie pomyślniejsze niż u dorosłych. Różni autorowie rozmaicie oceniają niebezpieczeństwo rozwoju gruźlicy, które grozi pacjentom po przebyciu *pleuritis serosa*.

H u b e r (1929) podaje, że dorośli zachorowują w 50% przypadków, dzieci zaś w 30%, to samo twierdzi K ö s t e r. S c h e e l i F o i e n (1927) uważają, że niebezpieczeństwo zmniejsza się znacznie po pomyślnym przebyciu pierwszych 2 lat po chorobie. Zaznaczają przytem, że u dzieci zachorowalność na gruźlicę po pleurycie jest daleko mniejsza niż u dorosłych. Pozatem im większy wysięk, tem gorsze jest, ich zdaniem, rokowanie, na co jednak nie zgadza się O r o s z (1931), który uważa, że szczegół ten nie ma znaczenia. Ciężkość przebiegu zapalenia opłucny nie pogarsza rokowania i odwrotnie (S t i a s s n i e). Natomiast według H a r v i e r i P i n a r d mają obciążać rokowanie oligurja i hipochlorurja.

C o m b y na 102 przypadki *pleuritis serosa* u dzieci miał 13 zgonów wskutek gruźlicy płuc. Liczby zachorowań bez zejścia śmiertelnego nie podaje, zaznacza jednak, że po wyzdrowieniu dziecko powinno być pod kontrolą lekarską aż do wieku dorosłego.

Według A m e u i l l e a gruźlica rozwija się w 10 — 15% przypadków, M o r e t t i miał około 20%, S t i a s s n i e — 19,3% (te ostatnie dane dotyczą dorosłych).

S i l b e r s c h m i d t podaje, że na 70 przypadków, w których odczyn biologiczny wypadł ujemnie, w czasie od 2 do 11 lat zmarło na gruźlicę 6 osób, co wynosi 8,6%; natomiast na 50 chorych z odczynem biologicznym dodatnim zachorowało 29, t. j. 58%. (Dane te mogą nam do pewnego stopnia uzmysławiać różnicę między zapaleniem opłucny, powstałym wskutek nacieczenia, a zapaleniem, spowodowanym przez wysiew).

O r o s z miał u dzieci po pleurycie: 7,5% zmian gruźliczych miernego natężenia, 7,5% ciężkich zmian, 4,5 zgonów, razem około 20%. N e u l a n d stwierdził u dzieci rozwój sprawy gruźliczej bądź w płucach, bądź w innych narządach w 6 przypadkach na 24, t. j. w 25%. N o b e l i S t e i n b a c h (1931) oraz N a t h a n podają cyfry nie przekraczające 10%.

S m i t h (1929) ogłosił, że na 89 dzieci chorych na *pleuritis serosa* w czasie obserwacji sanatoryjnej, trwającej od 4 do 12 lat, zachorowało na gruźlicę 10 dzieci. Autor uważa, iż cyfra ta jest niska, co tłumaczy pomyślnym wpływem pobytu w sanatorium.

Pleuritis serosa rzadko dołącza się do już wyrażnie rozwiniętej gruźlicy, jako sprawa wtórna. A m e u i l l e widział to mniej, niż w 1% przypadków.

Naogół autorzy zgadzają się, że w razie dołączenia się wysięku do sprawy gruźliczej w płucach następuje poprawa stanu ogólnego i miejscowego, co zwiększa ich tłumaczy uciskiem, jak przy odmie. Sprzeciwia się temu S t i a s s n i e (1930), twierdząc, że poprawa, zaobserwowana przez niego w 5 przypadkach na 6, nie zależała od ucisku, ponieważ wysięk tylko raz był po tej samej stronie, co większe zmiany gruźlicze, przeważnie zaś po przeciwnej. Być może więc należy przypisać działanie samemu odczynowi opłucnowemu, jako wyrazowi wzmożonych sił odpornościowych ustroju zdolnego do tworzenia wielkiej ilości ciał ochronnych. Tu nie od rzeczy będzie dodać, że niektórzy autorowie, jak M i c h e l e a u (1923), odradzają stanow-

czo wypuszczania płynu w przebiegu zapalenia opłucny i motywują to właśnie obecnością w wysięku ciał ochronnych. Zapalenia opłucny punktowane częściej, według M i c h e l e a u, ulegają gruźlicy. Podobne zdanie wyraża R o s e n b e r g (1929), który podaje 3 przypadki (1 własny i 2 z literatury) rozwoju ostrej prosówki wkrótce po szybkim wessaniu wysięku.

Z powyższych danych statystycznych widzimy, że wszyscy autorowie zgadzają się na pomyślniejsze rokowanie u dzieci po przejściu *pleuritis serosa*, niż u dorosłych, przyczem raz jeszcze podkreślić należy, że znaczna ich część neguje wyłączną etiologję gruźliczą. O ile istotnie u dzieci niewszyskie pleuryty surowicze są pochodzenia gruźliczego, to tem tłumaczyć sobie możemy przewagę pomyślnych zejść w tym wieku. Dalszą przyczyną jest, jak wspomniano, częstość występowania wysięku przy nacieczeniach (których rokowanie jest, jak wiadomo, niezłe) i możliwa w tym przypadku jałowość wysięku oraz brak zakażenia opłucny. Zachorowalność dzieci, według danych różnych autorów, waha się w granicach dość szerokich od 10 do 30%.

Najważniejsze jest, aby każdy lekarz uświadomił sobie, że z chwilą spadku temperatury i zniknięcia wysięku sprawa nie jest skończona i pacjenta oczekuje lub może oczekiwać bardzo smutna przyszłość.

Nie od rzeczy będzie dodać na zakończenie, że mimo wszelkich możliwych zastrzeżeń co do dalszego rokowania, staje się ono tem lepsze, im dłuższy czas mija po wyzdrowieniu bez żadnych niepokojących objawów ze strony płuc. Wprawdzie opisywane są przypadki rozwoju sprawy chorobowej po 20 i więcej latach, są one jednak stosunkowo rzadkie (nie mówiąc już o zakażeniu dodatkowym, jakie w tak długim okresie czasu zdarzyć się mogło). S t i a s s n i e np. na 15 przypadków gruźlicy po zapaleniu opłucny miał:

w czasie od	7 do 12 miesięcy	2 przypadki
od	1 do 2 lat	5 „
od	2 do 3 lat	3 „
od	3 do 4 lat	2 „
po	13 latach	1 „
po	14 latach	2 „

Tabliczka powyższa, choć obejmuje zaledwie 15 przypadków nie jest bez znaczenia, ponieważ pokrywa się z wynikami innych autorów. Np. według S c h e e l i F o i e n a zachorowalność na gruźlicę spada z 10,2 procent w 1 roku na 1,6% w 10-ym roku po przebyciu *pleuritis serosa*, a umieralność z 28% w 11-ym na 1,6% w 10-ym.

Rozwój gruźlicy najczęstszy jest w okresie od roku do 2 lat po pleurycie, obawiać się go musimy do 5 lat, potem można już rzadziej kontrolować pacjenta, dzieci jednak powinny być pod opieką lekarską do pełnoletności.

PIŚMIENNICTWO.

N e u m a n n: Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. Luty 1932. B r e l e t: Bull. et mem. de la soc. des hôp. de Paris 1924. B r e l e t. Bull. et mem. de la soc. des hôp. de Paris 1925. B e r n a r d, M o u q u i n i L e l o n g. Bull. et mem. de la soc. des hôp. de Paris 1923. M a y r h o f e r. Wiener klin. Wochenschrift 1930. N. 33. S i l b e r s c h m i d t. Beiträge zur Klin. der Tuberkulose 60. 1924. A m e u i l l e. Arch. de med. et de pharm. milit. 87. 1927. A n d e r s. Münch. med. Wochenschr. 16. 1930. D e l a c r o i x. Arch.

de med. milit. 88. 1928. *Michèleau*. La Presse Méd. 1923. *Neuland*. Ber. Klin. Wochenschr. 1922. *Bezanson* i *Weill*. Annales de Méd. 1927. *Comby*. Arch. de Méd. des Enf. Styczeń 1931. *Orosz*. Arch. für

Kinderheilk. Listopad 1931. *Stiasnie*. Rev. de la Tuberc. 1930. *Widal*, *Lemicrre* i *Abrami*. Nouveau traité de méd. t. XI i XII. *Simoni* *Redek*. Lehrbuch der Kindertuberkulose.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

E. GLASER, I. BANNET. Czy ślinianki wydzielają hormon, działający na przemianę materji węglowodanów? (Klin. Woch. N. 9 — 1933).

Obserwacje kliniczne zwróciły uwagę na łączność między śliniankami, a niektórymi gruczołami dokrewnymi; liczni autorzy stwierdzili przerost ślinianek w różnych schorzeniach gr. dokrewnych, jak zaburzenia czynności tarczycy (*Römmer*), zapalenia przydatków (*Gouldblatt*), zaburzenia miesiączkowania, zaburzenia wzrostu, otyłość wielogruczowa, *hypogenitalismus* i t. d. (*Ullmann*). *Goljenitz* pierwszy na zasadzie prac doświadczalnych, polegających na podwiązaniu przewodu *Stenona*, wygłosił pogląd, że ślinianka wydziela hormon, podobny do insuliny. Autorzy, posługując się taką samą metodą, jaką służy do otrzymywania insuliny z trzustki, robili wyciągi ze ślinianek wołu; badania na królikach wykazały, że wyciąg ten nie obniża glikemji, nie zawiera więc insuliny, ani związków do insuliny podobnych. Nowe badania dowiodły, że czynność ślinianek jest dość skomplikowana; w ślinie prócz *ptyaliny* stwierdzono *lipazę*, *peroksydazę* oraz substancję pobudzającą wydzielanie kw. solnego i *pepsyny* w żołądku. Wobec tego, że w przebiegu cukrzycy często stwierdza się przerost ślinianek, autorzy sądzą, że wzmożenie zewnętrznego wydzielania ślinianek być może zastępuje upośledzone zewnętrzne wydzielanie trzustki; w przebiegu cukrzycy prawie zawsze obok zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym występują braki w zewnętrznym wydzielaniu, czemu przypisuje się zwykle zbyt małą uwagę.

Jakób Penson.

S. CHARITONOW. Wzajemny stosunek odruchów ślinowych i ruchowych przy swobodzie poruszania się zwierzęcia. (Sow. Newop., Psychj. i Psycholog. t. I, z. 12).

Badanie wyższych czynności nerwowych zwierząt za pomocą metody odruchów warunkowych z gruczołów ślinowych dało możliwość ustanowienia ogólnych praw czynności kory półkul mózgowych zarówno u zwierząt normalnych, jak i zwierząt z rozmaitymi wyłączeniami ośrodkowego układu nerwowego. Jednocześnie jednak klasyczna metoda odruchów warunkowych, wprowadzona przez *I. P. Pawłowa*, ograniczała możliwość całkowitego uwzględnienia najważniejszego czynnika zewnętrznych czynności zwierzęcia i jego postępowania, a mianowicie ruchu. Samo przez się ograniczenie ruchów zwierzęcia w klatce związane jest z całym szeregiem momentów, sprzyjających powstawaniu procesów hamowania w korze i występowania ogólnej senności, co, rzecz naturalna, musi się odbijać na przebiegu doświadczeń i utrudnia poznanie fizjologicznych mechanizmów postępowania. Świadczą o tem wzmianki samego *Pawłowa*, jak i całego szeregu badaczy, pracujących według jego metody. Badania nad odruchami wydzielniczymi i ruchowymi w warunkach swobodnego poruszania się zwierzęcia, otwiera szerokie widnokręgi możliwości dla wyjaśnienia subtelnych stosunków wzajemnych pomiędzy poszczególnymi częściami składowymi ogólnego odczynu zwierzęcia przy opracowywaniu dodatnich odruchów warunkowych i ich hamulców. Sam fakt swobodnego poruszania się zwierzęcia stwarza niezbędne przesłanki dla „żwawego” stanu kory półkul mózgowych, co jest zasadniczym

warunkiem powstawania nowych skojarzeń. Dane doświadczalne, otrzymane przy uwzględnieniu odruchów wydzielniczych i ruchowych w warunkach swobodnego poruszania się zwierzęcia, dowodzą, że w przebiegu odruchów wydzielniczych i ruchowych istnieje nie tylko ich wspólność, lecz często rozkojarzenie i pewien antagonizm, np. w przypadku istnienia ruchowego odruchu warunkowego może nie być wydzielniczego i odwrotnie. Następne zahamowanie przy swobodnym poruszaniu się zwierzęcia bywa słabiej wyrażone, niż przy unieruchomieniu zwierzęcia. Zróżniczkowanie w warunkach swobodnego poruszania się zwierzęcia powstaje wcześniej w odruchu wydzielniczym, a dopiero później w odruchu ruchowym. Wpływ ustępującego zahamowania uwydatnia się również silniej w odruchu wydzielniczym, aniżeli ruchowym. Ustępowanie odruchów ruchowych przy swobodnym poruszaniu się zwierzęcia odbywa się powoli. Ruchy przy ustępowaniu odruchu noszą charakter stereotypowy i w dużym stopniu zależą od napięcia zwojów podkorowych.

H. L.

G. JAURE i W. BUSURINA. Jeszcze w sprawie własności bakterjobjętych soku żołądkowego. (Wiestn. Chir. i Pogr. Obl. t. 78/9).

Badania autorów miały wyjaśnić znaczenie zarazków i własności bakterjobjętych soku żołądkowego dla powstawania zapalenia otrzewny wskutek przedziurawienia wrzodu żołądka. Różne pałeczki czerwone mogłyby wchodzić w rachubę jako zarazki wywołujące jedynie bardzo rzadko. Z pozostałych postaci tylko pałeczka okrężnicy jest przy małej kwasocie oporna na działanie soku żołądkowego. Można z tego wyciągnąć wniosek, że właśnie pałeczki okrężnicy należy przypisywać wybitną rolę w rozwoju drugiego okresu zapalenia otrzewny następstwa przedziurawienia wrzodu żołądka. Przypadki otworzonego *pneumoperitoneum* po punkci-kowatym przedziurawieniu z obecnością cuchnącego płynu w jamie brzusznej przemawiają za tem przypuszczeniem. W ścisłym związku z rodzajem czynnika bakteryjnego pozostaje większa dobrotliwość zapalenia otrzewny pochodzenia żołądkowego. W zapaleniach otrzewny pochodzenia jelitowego na plan pierwszy występują wśród ogólnej masy drobnoustrojów ich bardziej zjadliwe postacie.

L. H.

D. RAISKY. O wpływie trawienia i pracy na liczbę leukocytów we krwi. (Klin. Woch. N. 29, 1932).

Autor badał leukocytozę po spożyciu pokarmów. Okazało się, że wzrost leukocytów nie zależy od pokarmów, lecz od pracy mięśniowej, gdyż obfite pożywienie nie zmieniało leukocytozy, jeśli badany znajdował się w warunkach absolutnego spokoju. W miarę nasilenia wykonywania pracy mięśniowej liczba leukocytów wzrasta; po przerwaniu pracy leukocytoza stopniowo zmniejsza się. W obrazie krwi podczas pracy stwierdza się wzrost liczby krwinek jednojądrzastych. Po ciężkiej pracy mięśniowej obok leukocytozy stwierdza się wzrost hemoglobiny. Jeśli ciężka praca trwa dłuższy czas (w badaniach autora 30 minut), stwierdza się leukocytozę i wzrost hemoglobiny; na szczycie zmęczenia liczba leukocytów nadal wzrasta, natomiast Hb. albo pozostaje na stałym poziomie, albo spada. Autor sądzi, że depôt Hb. w ustroju znajduje się w śledzionie; natomiast leukocyty pochodzą z innych, wolniej wyczerpujących się depôts ustroju.

Jakób Penson.

H. PAILLARD. Kilka uwag o fizjologii mięśnia przepony. (*Journal Méd. Français*, luty 1932).

Fizjologia przepony stała się dzięki zastosowaniu promieni X przedmiotem badań klinicznych. Czynności przepony w pozycji stojącej są już dostatecznie znane. W pozycji grzbietowej przepona kurczy się w taki sam sposób, jak w pozycji stojącej z tą jednakże różnicą, że jej poziom średni podniósł się poważnie wwyż. W pozycji bocznej obserwuje się przeważnie zmiany. Połowa przepony znajdująca się niżej, jest wysunięta bardziej ku górze; zgodnie, bowiem, z prawami hydrostatyki, wnętrzości jamy brzusznej wywierają większe działanie w części dolnej. Bardziej uderzające są zmiany, dotyczące ruchów przepony w ułożeniu ciała boczem: połowa przepony, leżąca niżej, wykazuje silne skurcze i ruchy w kierunku podłużnym ciała; połowa ułożona wyżej jest naogół mało ruchoma, przyczem powoduje wyraźne rozszerzenie odnośnej połowy klatki piersiowej. Autor dodaje, że badacz jest niekiedy zdumiony, gdy, stwierdziwszy nieznaczne ruchy przepony w pozycji stojącej, obserwuje po ułożeniu pacjenta w pozycji bocznej znacznie silniejsze skurcze przepony z uwidocznieniem kąta przeponowo - żebrowego; szczeg. dotyczy to połowy przepony, zajmującej położenie niższe.

H. Sz p i d b a u m.

Choroby zakaźne.

G. PHÉLIZOT i M. SCHNEEGANS. Dawki surowicy, niezbędne do zapobiegania odrze. (*Strasbourg méd.* N. 12, 1932).

Surowica ozdrowieńców po odrze powinna pochodzić od osobników, wolnych od jakiejkolwiek choroby zakaźnej: w szczególności należy wykonywać odczyn Wassermann'a. Wyłączyć należy osoby, które miały nawroty odry, gdyż nie produkują one przeciwciał. Należy stawiać ściśle rozpoznanie odry, poszukiwać zawsze plamek Koplicka. Pobieranie krwi odbywa się między siódmym a dziesiątym dniem po spadku gorączki od osobników o normalnym przebiegu odry bez powikłań. Pobieranie musi się odbywać w warunkach jałowych, należy wykonywać posiew kontrolny. Dobrze jest mieszać surowicę kilku dawców, ażeby otrzymać bardziej prawidłowe wyniki. Surowicy nie należy ogrzewać, ani dodawać do niej środków odkażających, nie trzeba jej sączyć, szczególnie ta ostatnia procedura może zmniejszyć zawartość ciał odpornościowych (immunityn) we krwi. Dobrze jest przechowywać surowicę w lodowni, pamiętając jednakże, iż starzenie się w zimnie pozbawia surowicy części jej działania odpornościowego, wskutek czego należy wtedy zwiększać dawki. Do piątego dnia wylegania można z pewnością zapobiec odrze u dziecka normalnego zapomocą zastrzyknięcia surowicy; po piątym dniu zapobieganie zapomocą surowicy jest niepewne. Czasami podanie podwójnej dawki między piątym a siódmym dniem wylegania, zaś potrójnej w siódmym i ósmym może jeszcze dać wyniki. Po dziesiątym dniu nie otrzymuje się wyników, zastrzykując nawet bardzo duże dawki surowicy. Dawka surowicy zależy od wieku, wagi i stanu zdrowia dziecka. Zdaniem autorów dzieciom do 3 lat należy zastrzykiwać 5 do 6 cm.³ surowicy. Liczby te są czysto empiryczne, wynikające ze spostrzeżeń klinicznych. Konieczne byłoby znalezienie jakiegoś sposobu oznaczania zawartości antytoksyn surowicy ozdrowieńców; jest to rzecz trudna, gdyż żadne z łatwo dostępnych zwierząt nie choruje na typową odrę.

Henryk J. L a n d a u.

J. JULLIEN. Wykrywanie brucelloz ludzkich. (*Monde méd.* N. 828, 1933).

Należy wyszukiwać i wykrywać choroby, których razek stanowią *Brucellae*. Niema podstaw do uważania, że w pewnych okolicach istnieje odporność na zarażenie temi razkami. O brucellozie należy przedewszystkiem myśleć w stanach gorączkowych o charakterze durowym, grypowym, po-

socznym lub gościcowym oraz w przewlekłych stanach gorączkowych o nieustalonej etiologii. Rokowanie, leczenie, zapobieganie zależy od ścisłego postawienia rozpoznania. Jedynie badania laboratoryjne pozwalają na rozpoznanie brucellozy dzięki posiewom ze krwi i seroaglutynacji W r i g h t a. Lekarz - praktyk powinien wykonać zrazu swoistą próbę wśródskórną, używając melityny Burneta lub Sollicera, która, wypadając silnie dodatnio, daje pewną i wiążącą odpowiedź.

Henryk J. L a n d a u.

LERCHE i F. ROTH. O znaczeniu próby wśródskórnej dla rozpoznania i epidemiologii choroby Banga. (*Dtsch. Arch. klin. Med.* t. 175, z. 3).

39 weterynarzy i 5 urzędników Zakładu Bakteriologicznego, którzy pozostawali w styczności ze zwierzętami, zakażonymi prątkiem Banga (*bac. abortus*) lub z hodowlami prątka Banga zbadano na zakażenie prątkiem Banga zarówno zapomocą metody zlepeknej i metody wiązania dopelnacza w surowicy krwi, jak i zapomocą próby wśródskórnej. Pozatem wykonano próbę wśródskórną u 30 osób (lekarzy i pacjentów kliniki wewnętrznej), którzy nie mieli żadnej styczności z prątkiem Banga. Podczas gdy badania serologiczne zawsze wypadły ujemnie, 93% z pośród osób, stykających się z zarazkiem Banga, odpowiedziało na próbę wśródskórną dodatnio, u pozostałych zaś, którzy nie zetknęli się z nim zupełnie, próba skórna zawsze wypadła ujemnie, a zatem próba wśródskórna wykazuje z dużą pewnością istniejącą alergię skórą w stosunku do zarazka Banga. Tego rodzaju alergiczne odczyny skórne znajduje się szczególnie w tych grupach zawodowych, które posiadają dużo sposobności do zetknięcia się z materiałem, zawierającym zarazek Banga. Dodatni wynik próby wśródskórnej nie może być zatem w tych grupach zawodowych, do których należą w pierwszym rzędzie weterynarze, nieczarze, pastuchowie, hodowcy zwierząt i rolnicy, wyzyskany dla rozpoznania gorączki falującej (*febris undulans*). Badania autorów wykazują dalej, że również u osób, odpowiadających całkowicie ujemnie na próby serologiczne, próba wśródskórna wypadła często silnie dodatnio. Wyjaśnienia wymaga jeszcze zagadnienie, jak dalece nadaje się ta metoda pozatem do rozpoznawania w czysto doustnym zakażeniu mlekiem i produktami mlecznymi.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyn.

B. ZADOC - KAHN. Dusznica bolesna pochodzenia trawienego. (*Journal Méd. Français*, Wrzesień, 1932).

Zespół anginoidalny ujawnić się może w przebiegu najrozmaitszych cierpień żołądka, jelit i wątrobowo - pęcherzykowych. Ślusznie już podkreślał Potain, że dusznica rzadziej występuje w cięższych cierpieniach, jak rak, wrzód żołądka lub dwunastnicy, aniżeli w powierzchownych i lżejszych chorobach, a mian. w dyspepsji z aerofagją. Sprawa dotyczy najczęściej kobiet, między 30 a 50 rokiem życia, które skarżą się na napady bólów w okolicy serca, promieniujące do lewego ramienia, którym towarzyszy uczucie niepokoju. Bliższa analiza wykazuje jednakże: że bóle są umiejscowione nisko, poniżej sutka raczej, aniżeli poza mostkiem; mają raczej charakter palenia i gniecienia, niż ściskania; promieniają zarówno do pleców, dokoła pasa, jak i do ramienia lewego; towarzyszy im uczucie nieokreślonej przykrości, a nie prawdziwego lęku; trwają dość długo, do godziny, nie ustępują po wypoczynku, wysiłek fizyczny nie wywołuje ich, są w wyraźnej zależności od przyjmowania pokarmów, zjawiają się w okresie trawienia, kończą się ziewaniem lub odbijaniem, które przynoszą ulgę choremu. Badanie serca wykazuje brak zmian organicznych, stwierdza się natomiast objawy przedmiotowe aerogastrokolji: wzdęcie w okolicy *epigastrium*, pluskanie żołądkowe, hiperestezja okolicy spłotu słonecznego, wrażliwość

na ucisk kąta lewego *colon* i esicy, oraz radjoskopowo duża kieszeń powietrzna. Obok najczęściej spotykanych postaci typowych, istnieją przypadki trudniejsze, w których objawy sercowe wysuwają się na plan pierwszy i maskują ledwie zaznaczony stan dyspeptyczny. Chodzi o osobników pod pięćdziesiątkę, u których napady bólowe szczególnie żywo przypominają dusznicę bolesną naskutek ich nasilenia i cech towarzyszących. Jeśli chory badany jest w okresie względnego uspokojenia, trudno będzie stwierdzić objawy wielkiej aerofagji — należy wówczas dopytywać się o małe objawy opisane przez *L e v e n a*: ślinotok, czerwony język duszność po przyjęciu pokarmów, nieznaczne objawy *enterocolitis* (anormalne stolce pod względem ilości i konsystencji). Dla uzyskania pewności należy stwierdzić brak zmian w naczyniu krążenia (ortho - radjoskopja, normalne zespoły komorowe) i tylko pod tym warunkiem wolno lekarzowi traktować powyższe zaburzenia jako czysto czynnościowe. Zespół dusznicowy spotyka się jeszcze w przebiegu cierpień wątrobowo - pęcherzykowych, przedewszystkiem w kamicy żółciowej. Rozpoznanie jest łatwe podczas ostrego napadu kolki wątrobowej, znacznie trudniejsze jest w postaciach prawdziwie anginalnych, wyodrębnionych przez *W e i s s e n b a c h a*, *L i a n i P a r t u r i e r a*. Należy się wówczas oprzeć na takich objawach, jak tendencja do przedłużania się napadu, mdłości i wymioty, prodromalne dolegliwości żołądkowe i napady kolki w anamnezie, wreszcie przy badaniu — na braku zmian organicznych w sercu, stwierdzenie punktu pęcherzykowego i przeprobowanie prawego i skuteczności leczenia makowcem. Według *M a c k e n z i e g o* prawdziwy, organiczny *angor* jest zależny od nadmiernego podrażnienia ośrodka rdzeniowego, otrzymującego przez *plexus cardiacus* podniety z chorego serca, dusznica bolesna pochodzenia trawiennego zaś jest tylko wyrazem nadwrażliwości tego ośrodka. Leczenie tych stanów opiera się na wskazaniach higienicznego przyjmowania pokarmów, przyjmowaniu płynów przez słomkę nie w czasie jedzenia, podawaniu środków usnakających (brom) i bizmutu (*bismuthum subnitricum* lub *carbolicum* do 20 gr. dziennie bądź w jednej dawce naczczo, lub w kilku przed jedzeniem). *H. S z p i d b a u m*.

L A I G N E L - L A V A S T I N E. Wagonja w zaburzeniach sercowych pochodzenia trawiennego. (*Le Journal Medical Français*, wrzesień, 1932).

W omawianem zagadnieniu autor rozróżnia dwie serie linijowe faktów. Pierwsza odpowiada rozmaitym odmianom klinicznym odczynów sercowych (zaburzenia rytmu, jak tachykardia, bradykardia, różne arytmje, bóle od postaci najlżejszej, aż do dusznicę bolesnej i nieznanej mięśnia z rozszerzeniem częściowym lub całkowitem jam sercowych), druga dotyczy punktów wyjścia tych odczynów, w tym wypadku prawie każdego bez wyjątku odcinka przewodu pokarmowego. Autora zastanawia „względny brak zgodności między podnieta trawienna i odczynem sercowym”. Przyczyną tego jest przedewszystkiem w s p ó ł c z y n n i k o d e z y n o w y o s o b n i c z y, w którym czynnik sympatyczny gra pierwszą rolę. Według *L a i g n e l - L a v a s t i n e a*, twórcy sympatologii klinicznej, temperamenty z punktu widzenia układu sympatycznego dzielą się na pięć typów: czystego wago-tonika, czystego hiperorthosympatycznego, hipersympatyka, hiposympatyka i normalnego, w zależności od tego czy odruchów nerwu błędnego lub orthosympatycznego są same wzmożone (typ I i II) lub też czy wszystkie są wzmożone (typ III) czy są wszystkie obniżone (typ IV), lub też wahają się w granicach względnie małych. Wagonje *E p n i n g e r a* i *H e s s a* odpowiadają wzmożonemu typowi III, konstytucja zaś tarczycowa *J. B a u e r a* oraz vegetativ-stigmatisierten v. *B e r g m a n n a* temuż typowi III, lecz osłabieniem. Z punktu widzenia autorem staje się tedy zrozumia-

łem, że krańcowe rozszerzenie żołądka u bazadowika z opuszczeniem trzew, który jest hipersympatykotonikiem (typ III) wywołuje napad tachikardji, a podobne rozszerzenie żołądka u czystego wago-tonika (typ I) wywołuje krańcową bradykardję, ze stanami niepokoju, błądzą i mdłościami, objawy dające się usunąć atropiną. Wychodząc z powyższego podstawowego rozważania klinicznego i innych opartych na doświadczeniach na zwierzętach, autor dochodzi do wniosku, który ma znaczenie nie tylko w omawianym zakresie, ale i dla całej patologji: znajomość temperamentu wago-tonicznego oddać może ogromne usługi lekarzowi praktykowi. Dzięki bowiem tej znajomości najróżnorodniejsze zespoły nie tylko sercowe, lecz i krążeniowe, oddechowe, trawienne, moczowe, płciowe, nerwowe, skórne mogą być wyleczone, lub ulec poprawie przy zastosowaniu tego samego leczenia uspakajającego nerw błędny, lub tonizującego orthosympaticus, pomimo ich różnorodnego wyrazu klinicznego. Będą to tylko poszczególne przypadki ortopedji temperamentów. *H. S z p i d b a u m*.

A. CLERC. Zaburzenia czynnościowe sercowo-naczyniowe pochodzenia żołądkowego. (*Le Journal Medical Français*, wrzesień, 1932).

Omawiając zaburzenia sercowe, wywołane różnymi zespołami żołądkowymi, autor wymienia dolegliwości podmiotowe oraz dające się stwierdzić objawy przedmiotowe. Pacjenci skarżą się na duszność wysiłkową, pogarszającą się po przyjęciu pokarmów, na bolesność z typowym dla dusznicę promieniowaniem; bóle często umiejscawiają się wzdłuż lewego brzożę mostka w III-ej lub IV-ej przestrzeni międzyżebrowej. Z innych dolegliwości wymienić należy palpitacje, przyspieszone tętno symulujące niekiedy częstoskurcz napadowy. U niektórych stwierdza się, przeciwnie bradykardję (50 — 60 tętna). Ważne są również objawy naczynioruchowe, jak nagle zawroty (*vertigo e stomacho laeso*), wybitniejsze zrana i w pozycji stojącej, uderzenia gorąca i nagle zasłabnięcia. Obiektywnie stwierdza się objawy pneumatyzy związane z aerofagją (wzdęcie, wzmożony odgłos pudelkowy), ujawniającą się radjoskopową wybitną kieszenią powietrza, mogącą unosić przepoń i przesunąć serce ku górze i ku stronie lewej. Często udaje się wywołać objaw opisany przez *B u c q u o y* (1890) — t. j. ból w czwartej przestrzeni międzyżebrowej lewej pod wpływem głębokiej palpacji. Niekiedy u chorych, przeważnie kobiet neurastenicznych, stwierdza się bolesność w punkcie słonecznym, wzmożone tetnienie aorty brzusznej, ze strony serca szmery czynnościowe i niskie parcie krwi. Mechanizm powstawania powyższych objawów jest niekiedy czysto fizyczny — ucisk na serce na skutek pneumatyzy. Nie wyjaśnia to jednak wszystkich przypadków (insufłacja ich nie wywołuje). Następnie w grę wchodzi podrażnienie odruchowe z punktem wyjścia z uszkodzonej błony śluzowej. Niektórzy autorzy biorą pod uwagę działanie toksyczne gazów powstałych przy fermentacji. Najważniejsze jest jednak działanie odruchowe na układ neurovegetatywny. Schematycznie biorąc, odruch zależy od dyspozycji osobniczej: wyraża się bradykardją u wago-toników, tachykardją u sympatykotoników. Przeprowadzone leczenie ułatwia często zrozumienie patogenezy, ułatwiając również trudne niekiedy rozpoznawanie. Środki, uspakajające układ nerwowy roślinny (*gardenal*), przestrzeganie zasad higieny, dokładne przeżuwanie, podawanie alkaliów, środków absorbujących (węgiel), noszenie zwężonego pasa podbrzusznego wywołują *quasi* cudowne wyleczenie, wskazując jednocześnie na pochodzenie żołądkowe omawianych zaburzeń. *H. S z p i d b a u m*.

Choroby nerwowe i psychiczne.

L. v. BOGAERT i I. BERTRAND. Postać skurczowa zaniku mózdzku w późnym wieku. (*Rev. Neur. T. II, N. 1. 1932*). 38-letnia kobieta zachorowała przy objawach zaburze-

nia zdolności chodzenia. Powoli rozwinęły się objawy wzmożonego napięcia mięśniowego typu parkinsonowskiego. Obok tego pojawiła się stopa szpotawo-końska. Po 20 latach choroby nastąpiło zejście śmiertelne. Na sekcji wykryto zanik mózdzku oraz oliwek opuszkowych. Zanik przeważał w części grzbietowej mózdzku i omijał robaka. Histologicznie wyrażał się on zanikiem zarówno wszystkich komórek jak i włókien nerwowych. Jądra zębate w mózdzku były również uszkodzone. Zwłaszcza włókienka okołokomórkowe uległy demielinizacji. W oliwkach zwyrodnienie dotyczyło części *neocerebellares*, t. j. oliwki głównej. Oliwki dodatkowe pozostały nieuszkodzone. N. Z. Z.

L. v. BOGAERT. *Próba wytłumaczenia zmian nerwowych, pojawiających się po szczepieniu, w chorobie surowiczej i w chorobach wysypkowych.* (Rev. Neur. T. II. N. 1, 1932).

Autor zmierza do wniosków, że zapalenie mózgu rozsiane, występujące w chorobach wysypkowych, nie jest niczym innym jak objawem uczulenia anafilaktycznego. Mniemanie to popiera autor danymi anatomopatologicznymi o cechach li tylko toksycznych, a mianowicie cierpienie wywołuje demielinizację włókien i bujanie gleju (zwłaszcza wokół żył) i *sub prom.* W cięższych przypadkach komórki nerwowe ulegają zniszczeniu a nawet ich wyrostki osiowe. W przypadkach piorunujących porażeniu ulegają li tylko komórki oraz naczynia krwionośne. Fakt, że powikłania nerwowe zjawiają się w stałych i jednakowych odstępach czasu od chwili wyrzucenia wysypki lub chwili szczepienia ospy przemawia również za ich analogią z cierpieniem posurowiczym, t. j. anafilaktycznym. B. sądzi, że powikłanie mózgowe jest tak rzadkie dlatego, iż dla powstania jego niezbędne jest, by barjera ochronna była osłabiona przez poprzednie jakieś uszkodzenie, względnie zapalenie opon. Co się tyczy stwardnienia rozsianego, to i to cierpienie autor skłonny jest zaliczyć do rzędu cierpień anafilaktycznych. N. Z. Z.

A. GORDON. *Porażenie nerwów, jako skutek stosowania surowicy.* (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 98, N. 19, 1932).

Autor przytacza 5 przypadków wczesnych powikłań w postaci porażenia poszczególnych nerwów ruchowych — naskutek wstrzykiwania surowicy. Szczególnie pouczające są przypadki, dające powikłania nerwowe, po zastosowaniu surowicy przeciwężcowej; w przebiegu innych bowiem schorzeń stosujemy surowicę w celach leczniczych, przez co powikłania nerwowe mogą być uzależnione od zasadniczej sprawy chorobowej; surowicę tężową stosuje się zapobiegawczo i objawy porażenia nerwów należy przypisać działaniu surowicy. We wszystkich przypadkach autor notuje świąd skóry, wzrost temperatury, dreszcze oraz porażenia poszczególnych nerwów ruchowych o typie obwodowym; sprawa zwykle kończy się pomyślnie, choć niekiedy bóle oraz osłabienie mięśni mogą trwać szereg tygodni. Autor sądzi, że wystąpienie świądu, podwyższona temp. oraz dreszcze przemawiają za wstrząsem, powstałym wskutek wprowadzenia do ustroju obcego białka. Jakób P e n s o n.

R. LERICHE. *Bóle poamputacyjne.* (La Pr. Médicale, N. 44, 1932).

Bóle kikuta poamputacyjnego niekiedy dają obraz ciężkiego schorzenia; ponowne zabiegi zwykle nie przynoszą ulgi, co prowadzi do morfinomanji i samobójstwa. Zwykłym zjawiskiem fizjologicznym jest iluzja istnienia amputowanego członka. Po zabiegu operacyjnym mięśnie ponad blizną ulegają zanikowi, naczynia obliterują, kość rozrzedza się i stopniowo zanika; wyjątek stanowią nerwy, które usiłują regenerować i wytwarzają *neuroglioma*, składające się z włókien czuciowych i ruchowych; nerwy czuciowe są łatwo drażliwe; bodźce przebiegają wzdłuż włókien nerwowych kończyny amputowanej do wyższych ośrodków, dając wrażenie istnie-

nia kończyny. Niekiedy w miejscu kikuta tkanka nerwowa ulega bujaniu, wytwarzając duże spłoty nerwów; z nieznanych powodów wzrost ten trwa 2 — 3 lata po zabiegu i prowadzi do silnych bólów różnego rodzaju i stopnia w amputowanej kończynie. Odcinanie przerośniętych nerwów nie przynosi poprawy, gdyż następuje szybka ponowna regeneracja. Najbardziej dokuczliwym objawem jest przeczulenie kikuta na bóle i dotyk. W paru przypadkach autor stosował *radiocotomiam posteriozem* i stwierdzał stan zapalny opon miękkich; autor sądzi, że opisana przeczulica zależy od odruchów wazodilatacyjnych, powstających przez drażnienie spłotu nerwów; odruch idzie drogą nerwów *sino-vertebrales*, które unerwiają naczynia opon miękkich i korzonki tylne. Wreszcie niekiedy występują bóle współczulne samego kikuta wskutek zmian w układzie naczynio-ruchowym; w tych przypadkach autor stosował z powodzeniem arteriotomię. Nie należy lekceważyć skarg chorych amputowanych; nie dopuszczać do morfiny, nie ponawiać reamputacji. Najbardziej dokuczliwa dla chorego jest przeczulica skóry kikuta, gdzie autor z powodzeniem stosował *radiocotomiam posteriozem* lub wycięcie zwojów czuciowych. Jakób P e n s o n.

A. REUTER i R. GAUPP. *Przyczynę do sprawy ostrego stwardnienia wieloogniskowego.* (Zeitschr. für die gesamte Neurol. und Psych. T. 138, Z. 3/4, 1932).

Dokładny opis niejasnego przypadku ostrego rozsianego zapalenia mózgu, które w ciągu niespełna 3 tygodni doprowadziło do zejścia śmiertelnego. Klinicznie nie dało się ustalić, czy to była dobrotliwa *encephalomyelitis diffusa*, czy też złośliwa rzadka odmiana ostrej *sclerosis disseminatae*. Badanie histologiczne stwierdziło obok świeżych ognisk zapalnych — wprawdzie mało charakterystycznych — w okolicach swoistych dla stwardnienia wieloogniskowego kilka dawnych wysepek zbliżnowaciałych, twardych, widocznie po ogniskach, które się klinicznie ongi wytworzyły niepostrzeżenie i bezobjawowo. Ta koincydencja zdecydowała o rozpoznaniu.

H. H i g i e r.

EDHEM. *Przypadek polyneuritis czuciowo-ruchowej w przebiegu odmy sztucznej.* (Bull. et Mem. Soc. Med. Hôpit., N. 6, 1933, str. 233 — 37).

U 19-letniego pacjenta z gruźlicą jamistą prawego płuca założono odmę sztuczną. Po kilku tygodniach zjawia się wysięk opłucnowy po stronie odmowanej i jednocześnie jako następne powikłanie *polyneuritis* czuciowo-ruchowa z przewagą zmian ruchowych. Zespół, przypominający przypadek opisany przez L é v y - V a l e n s i, P h i l i b e r t a i L e c h a u x. Zmiany polineurytyczne ustępowały równolegle z cofaniem się wysięku opłucnowego. Alkoholizm, zatrucie lekami lub zawodowe były w tym przypadku wyłączone. Autor dochodzi więc do wniosku, że u osobników usposobionych lub nie, odma sztuczna może wywołać zapalenie wielonerwowe z przewagą zmian ruchowych prawdopodobnie wskutek istniejącej bacillemji, podobnie jak *caeteris paribus* dojść może do powstania wysięku opłucnowego, lub bilateralizacji sprawy płucnej. H. S z p i d b a u m.

DELMAS - MARSALET. *Badania nad płatem czołowym oraz drogami ośrodkowymi, zarządzającymi równowagą.* (Rev. Neur. T. II, N. 1, 1932).

Krótki komunikat, streszczający wyniki badań doświadczalnych (na psach) nad płatem czołowym. Autor przychodzi do wniosku, iż istnieje zespół czołowy, występujący po uszkodzeniu części *praefrontalis*. Na zespół ten składają się następujące objawy: 1) zmniejszenie napięcia mięśniowego oraz bezład połowiczny po stronie przeciwległej od miejsca uszkodzenia; 2) tendencja do skręcania ciała w stronę ogniska; 3) oczopląs, występujący po próbie rotacyjnej, lecz nie zmieniający kierunku w zależności od kierunku rotacji; 4) objawy omijania łapy przeciwległej do ogniska; 5) brak oczopląsu

samoistnego. Reasumując, autor przychodzi do wniosku, że zespół ten jest mózdkowo-błędnikowy, łączy bowiem w sobie cechy obu narządów, przyczem mózdek odpowiada swą półkulą przeciwną, zaś aparat błędnikowy — narządem tej samej strony. Badanie dróg nerwowych doprowadziło autora do wniosku, że istotnie włókna błędnikowe łączą się z włóknami mózdkowymi strony przeciwległej i razem biegną do okolicy podwzgórkowej (région sous - optique), skąd udają się do płatu czołowego tej samej strony. Kłînika wykazuje pewne podobieństwo do wyników laboratoryjnych, a to w tym sensie, że uraz czołowy wywołuje zaburzenia chodu w postaci chodzenia „po promieniach gwiazdy”, kiedy chorego poddać próbie rotacyjnej. Ponieważ objaw taki nie występuje u chorych mózdkowych, autor proponuje, by go uważać za moment różniczkujący obie postacie cierpienia. Płat czołowy człowieka zawdzięcza rozwój swój udoskonaleniu się statyki w pozycji pionowej. Płat *praefrontalis* współdziałałby z układem mózdkowym i błędnikowym, zastępując je w razie potrzeby.

N. Z. Z.

F. GEORGI i O. FISCHER. W sprawie etiologii stwardnienia wieloogniskowego. (Archiv für Psychiatrie 95, str. 183, 1931).

Bardzo głośnem echem odbiło się przed 2 laty w neuropatologii całego świata odkrycie przez lekarkę angielską Ch e v a s s u t swoistej reakcji płynu mózgowodzeniowego i drobnoustroju, mającego wywoływać jedną z częstszych i ciemniejszych chorób układu nerwowego, stwardnienie wieloogniskowe. G e o r g i i F i s c h e r, znani ze swoich podstawowych prac nad płynem mózgowodzeniowym, poddali ścisłej rewizji na 100 własnych przypadkach rewelacyjne wyniki młodej a głośnej lekarki. Stwierdzili oni istotnie prawie u wszystkich swych chorych brak białka w płynie, w 62% brak pleocytozy czyli komórek, a w $\frac{3}{4}$ obecność reakcji koloidowej, ale, zdaniem ich, takie właściwości płynu (— białko — pleocytoza + koloid) przemawiają właśnie raczej za sprawą degeneracyjną, niż za zakaźną, zapalną, a spotykali je w arteriosklerozie mózgu, stanach otępienia, poremcefalii, wylewach do rdzenia. Jeszcze jeden objaw, podany przez Ch e v a s s u t, udało im się obalić, mianowicie, zmianę koncentracji jonów wodorowych i wzmożenie się kwasoty przy zakażeniu płynem specjalnie spreparowanej pożywki. W ich eksperymentach, dokonanych tą kontrolną metodą, bardziej ścisłą, płyn raczej się zalkalizował. Sam drobnoustroj, czyli twór sferyczny go reprezentujący, stwierdzili oni w 6 przypadkach na 15, gdzie go poszukiwali. Ale sferule taką znaleźli też i w nieszczepionej płynem polisklerotyka hodowli, zaś próby powtórnego przeszczepienia naogół prawie się nie udawały. (Mielibyśmy więc do czynienia, jak to już wielokrotnie miało miejsce, ze zwykłym artefaktem. Ref.).

H. H i g i e r.

Medycyna sądowa.

Pierre WIART. Urazowe zapalenie wyrostka robaczkowego. (Annales de Médecine Légale, Nr. 5, 1931).

Możliwość powstania zapalenia wyrostka robaczkowego wskutek urazu oddawna zajmowała chirurgów, a obecnie i lekarzy sądowych ze względu na wypadki przy pracy. Znalazły się tutaj dwa zapatrywania: jedni głosili, że *appendicitis* może powstać wskutek urazu bezpośredniego lub pośredniego zupełnie zdrowego wyrostka, inni, że uraz jest w stanie wywołać jedynie zaostrzenie przewlekłego zapalenia. Wielu lekarzy zaprzeczało możliwości bezpośredniego urazu wyrostka ze względu na jego ruchomość i elastyczną ochronę, jaką stanowi ściana jamy brzusznej. Najnowsze obserwacje dowiodły jednak, że bezpośrednie uszkodzenie jest możliwe, jeśli istnieją dwa warunki: 1) ciało uderzające musi być nie mniejsze od pięści i silnie uderzać, 2) sprzyjające warunki anatomo-

miczne, jak ułożenie wyrostka na prawym talerzu biodrowym, wystawiające niejako wyrostek na uraz (w 75%), podczas gdy ułożenie niższe w obrębie miednicy małej lub wyższe pod łukiem żebrowym ochrania wyrostek, pozbawiając go krętkości i czworokątnej w przeciwnieństwie do długiej i trójkątnej ogranicza ruchomość wyrostka i nie pozwala na wymknięcie się przed urazem. Uraz pośredni powstaje np. przy ćwiczeniach gimnastycznych, niezręcznych skokach: do wody, upadku z konia i t. p. a jego wpływ szkodliwy polega na nagłym wepchnięciu zawartości kątnicy do wyrostka, co może wywołać nawet jego pęknięcie. Uraz może wywołać w wyrostku robaczkowym takie same zmiany, jak w każdym innym odcinku jelita, a mianowicie: 1) lekkie stłuczenie i wybroczyny krwawe do śluzówki lub pod surowicówką, 2) zmiążdżenie ściany wyrostka, sięgające różnie głęboko, 3) pęknięcie, 4) rozerwanie na dwie części. Uszkodzenia te mogą powstać w zdrowych, jak i w chorych wyrostkach, jednak w tych ostatnich przeważają pęknięcia w miejscu, chorobowo zmienionem. Większa wrażliwość wyrostków chorych jest zupełnie zrozumiała. Przy stłuczeniach może nastąpić *restitutio ad integrum*, przy zmiążdżeniach przeważnie na 2 — 3 dzień dochodzi do perforacji, przy pęknięciach i rozerwaniach — *peritonitis*. Tych spraw nie można nazwać urazem zapaleniem wyrostka, ponieważ jest to sprzeczne z treścią samej nazwy, wymagającej konieczności etiologii zapalnej — w klinice jednak często używa się tej wadliwej nazwy raczej ze względu na objawy, niż istotę rzeczy. Nie znaczy to, że *appendicitis traumatica* nie istnieje. Występuje ona tylko wtedy, gdy do uszkodzenia, wywołanego urazem dołączy się zapalenie. Ażeby je rozpoznać należy stwierdzić charakterystyczne dla urazu zmiany w wyrostku, jego krezce lub najbliższem sąsiedztwie, jak: krew wolną w jamie otrzewnowej, pęknięcie surowicówki, śluzówki, wybroczyny krwawe do surowicówki, mięśniówki, a zwłaszcza podśluzówki, do krezeczki i t. p. Poza tem muszą istnieć objawy zapalne: zaczerwieniony i obrzmiały wyrostek, pokryty włóknikiem, czasami początkowa zgorzel, w świetle ropa, zmieszana z krwią. Tak rozumiana *appendicitis traumatica* zdarza się b. rzadko, i w literaturze znamy zaledwie kilka takich przypadków. W odróżnieniu od tych t. zw. „pierwotnych” istnieją jeszcze „wtórne” urazowe zapalenia wyrostka robaczkowego, powstają one wówczas, gdy wylew krwawy w okolicy zdrowego wyrostka ulegnie organizacji, a nowo - utworzona blizna wywołuje takie przemieszczenie lub zagięcie wyrostka, że usposabia go do zapalenia — jednak w tym przypadku między urazem a zapaleniem istnieje długi okres czasu. Możliwość zaostrzenia przewlekłego zapalenia wyrostka nie wywołuje dyskusji, przyczem jedni za punkt wyjścia zaostrzenia uważają pęknięcie i wybroczyny, które utworzyły otorbione ognisko zapalne, a inni zastój kału w wyrostku, wtłoczonego tam przez uraz z kątnicy. W tym przypadku tylko wtedy można postawić zaostrzenie w przyczynowym związku z urazem, gdy wywiady wykażą istnienie przewlekłego zapalenia, rodzaj i siłę urazu, oraz gdy zaostrzenie nastąpiło nie później, niż w 48 godzin po urazie. Na podstawie tych rozważań autor dochodzi do następujących wniosków: 1) większość t. zw. *appendicitis traumatica* jest tylko objawem klinicznym uszkodzeń urazowych zdrowego lub chorego wyrostka; zaliczyć je należy do kategorii uszkodzeń brzucha; 2) istnieje zaledwie kilka przypadków prawdziwych pierwotnych *appendicitis traumatica*, rozpoznać je można jedynie na podstawie operacji i badań histologicznych; 3) istnieją wtórne zapalenia wyrostka robaczkowego, poznać je można na podstawie dokładnych wywiadów przedchorobowych i historii przypadku, potwierdzonych przez operację i mikroskop; 4) istnieje niezbita możliwość zaostrzenia po urazie, jednak, aby je poznać należy oprócz dokładnych wywiadów i okoliczności przypadku stwierdzić, że czas, który

upłynął od chwili urazu do obostrzenia, nie był dłuższy nad 48 godzin. Według prawodawstwa francuskiego, jeśli nastąpiło uszkodzenie urazowe zdrowego czy chorego wyrostka przy pracy, to całkowitą odpowiedzialność ponosi pracodawca, czy to z tytułu wypadku i operacji, czy z następnych powikłań. Jeśli uszkodzenie nastąpiło nie przy pracy, to stopień odpowiedzialności zależy od tego, czy został uszkodzony zdrowy, czy chory wyrostek: w 1-szym przypadku całkowitą odpowiedzialność ponosi sprawca, w drugim — tylko w zależności od stopnia urazu, uwzględniając poprzedni stan wyrostka i zmiany, jakie dany uraz mógłby wywołać, gdyby działał na wyrostek zdrowy. T. W o r o p a y.

LAIGNEL - LAVASTINE i d'HENCQUEVILLE. Nowy kliniczny sposób badania wzruszenia u oskarżonych — różniczkowe badania PH moczu. (Annales de Médecine Légale Nr. 1 r. 1932).

Autorzy proponują nową metodę, polegającą na różniczkowym badaniu PH moczu. Zapoczątkowali te badania Laignel-Lavastine, Cornelius i Rogues de Tursac. Polega ona na tem, że od badanego pobiera się mocz, następnie przez 20 minut zadaje się badanemu pytania co do jego przestępstwa i co do jego życia poprzedniego i po upływie tego czasu pobiera się mocz (w razie potrzeby kateterem). Następnie bada się PH w obu porcjach pobranego moczu. Podnoszenie się PH o 0,5 jest reakcją normalną, podnoszenie się PH do 1,5 — 2, bądź też brak reakcji upotyka się u osobników z ciężkimi zaburzeniami psychicznymi — reakcja odwrotna zdarza się b. rzadko i to u osobników z poważnymi zaburzeniami pobudliwości.

St. M a n c z a r s k i.

DUFOUR. Śmierć nagła wskutek wstrząsu podczas próby wywołania poronienia. (Annales de Médecine Légale Nr. 1 r. 1932).

Autor omawia odnośne przypadki, opisane przez Brouardela, Loraína i Fournot, i opisuje przypadek obserwowany przez siebie. Dziewczyna 16½ lat, będąc w 3-im miesiącu ciąży, udała się do pewnej kobiety,

która miała dokonać u niej poronienia. Kobieta ta ułożyła pacjentkę w poprzek łóżka, włożyła do pochwy kaniulkę enemę i za pomocą palca starała się wprowadzić ją do ujścia zewnętrznego macicy; po kilku próbach, sądząc, że kaniulka jest już w szyjce, zaczęła wstrzykiwać wodę. Po zakończeniu zabiegu ledwie pacjentka wstała, upadła nawznak i wkrótce zmarła. Sekcja, dokonana na drugi dzień, wykazała, że narządy wewnętrzne zmian nie przedstawiały, na powłokach zewnętrznych uszkodzeń nie stwierdzono. Pochwa bez zmian, w okolicy ujścia zewnętrznego macicy liczne powierzchowne ranki o wymiarach 2 × 3 mm., w jamie macicznej jajo płodowe nieodklejone, płód długości 13 cm. Analizując ten przypadek, autor przychodzi do wniosku, iż w danym przypadku śmierć nastąpiła wskutek wstrząsu.

St. M a n c z a r s k i.

L. DESCLAUX i R. GAUDUCHEAU. Dwa przypadki porażenia prądem elektrycznym niskiego napięcia. (Annales de Médecine Légale, 1932, N. 2).

W pierwszym przypadku pewien robotnik dotknął prądem przedramieniem przewodnika, przez który przechodził prąd o napięciu 220 Volt; prąd natychmiast został przerwany, robotnik ten przytomności nie stracił, oparzeń na ciele nie stwierdzono, wystąpił natomiast przykurcz prawego przedramienia, którego nie mógł on wyprostować przez szereg tygodni. W dwa lata po wypadku przykurczenie w stawie łokciowym pozostało, ruchy w tym stawie były ograniczone, zaników mięśniowych nie stwierdzono. Badanie prądem faradycznym i galwanicznym nie wykazało żadnych zaburzeń zarówno ze strony mięśni, jak i nerwów. W drugim przypadku pewien robotnik uległ porażeniu prądem o napięciu 220 Volt, stracił przytem przytomność. Oparzeń nie stwierdzono. Kończyny dolne uległy porażeniu, dopiero po 8 dniach jedynie prawa kończyna wróciła do normy. W rok po wypadku badanie wykazało, że lewa noga przy chodzeniu jest sztywna, zgięcie dało się doprowadzić do kąta prostego, zaników mięśniowych nie stwierdzono, czucie bólu i temperatury obniżone. Badanie w 3½ roku po wypadku polepszenia nie wykazało.

St. M a n c z a r s k i.

Wskazówki praktyczne

H. G o c k e poleca narkozę ewipanową (*Evipan-Natrium*) do krótkotrwałych zabiegów i jako znieczulanie podstawowe. W pierwszym razie zastrzykuje się dożylnie 6 — 9 ctm.³, w drugim 4 — 6 ctm.³. (Ztbl. Gyn. 1933, N. 31).

Maść „*Desitinstrahlensalbe*“, zawierającą substancje trawne, mleko i mieszaninę związków bismutu i baru, poleca A r e n d t jako *ochronę podczas naświetlania* promieniami ultrafioletowymi tych okolic, które nie mają być wystawione na działanie tych promieni, następnie tam, gdzie przy już podrażnionej skórze wskazane jest głębokie naświetlenie promieniami R o e n t g e n a i wreszcie przy leczeniu dja-

termją jako warstwa izolacyjna dla elektrod. (M. m. W. 1933, N. 29).

Leczenie *astmy* przez wywołanie gorączki poleca G r o f a. Jako środki, wywołujące gorączkę, stosuje G. P y r i f e r (R o s e n b e r g) i przetwórn. 1471 (H o f f m a n n — L a R o c h e). Leczenie to stosować należy tam, gdzie inne środki nie pomagają. Zwykle wystarcza 1 zastrzyknięcie dożylnie (1 ctm.³ siły I — III). W 80% napady nie wracały. Przy równocześnie istniejącej niedomodze serca i w przypadkach upadku sił i ogólnego osłabienia leczenie to jest przeciwwskazane. (Thr. Gegenw. 1933, Z. 1).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

CLXVI posiedzenie sekcji klinicznej z dnia 7 stycznia 1933 r.

Przewodniczył G a n t z.

Odczyt:

F. P r z e s m y c k i. O zjawiskach odpornościowych w zapaleniu płuc. (Wydrukowane w „Polsk. Gaz. Lek.“).

W dyskusji stwierdza G a n t z, iż uderza go duża

śmiertelność z zapalenia płuc płatowego w statystykach amerykańskich, podczas gdy u nas śmiertelność ta jest bardzo niska, tak że przypadki śmierci z powodu zapalenia płuc należą raczej do wyjątkowych rzadkości.

W odpowiedzi zaznacza P r z e s m y c k i, że w St. Zjednoczonych Ameryki Półn. zajmuje się tak gorliwie zagadnieniem płatowego zapalenia płuc, gdyż śmiertelność z powodu tego schorzenia jest tam bardzo wysoka. Towarzystwa ubezpieczeniowe ponoszą z tego powodu duże straty, one

też zwracają wskutek tego dużo uwagi na płatowe zapalenie płuc i prowadzą odpowiednie statystyki.

Henryk J. L. a n d a u.

CLXVII posiedzenie sekcji klinicznej z dnia 30 stycznia 1933 r.

Obecnych 85.

Przewodniczył B r e g m a n.

Pokazy:

1) L. L i p s z o w i c z. *Przypadek nowotworu rdzenia operowany z wynikiem pomyślnym.* (Z oddziału neurop. Szpitala Starozakonnych. Kierownik: Dr. L. B r e g m a n).

Chory M. R., l. 21. Przybył na oddział dn. 25 października 1932. Podawał wówczas, że przed 3-ma laty wystąpiły bóle w lewej dolnej połowie brzucha nad talerzem biodrowym. Bóle te o charakterze piekącym, były bardzo dokuczliwe, nieraz zakłócały sen, i trwały około roku, poczem ustąpiły miejsca innym dolegliwościom. Mianowicie w okolicy pępka zaczął chory odczuwać parestezje w postaci ugniatania. Ostatnio utrzymywały się one około 2-lat. Z powodu bólów i parestezji leczył się wielokrotnie, ale bez wyniku. We wrześniu 1932 r. zaczęły stopniowo słabnąć kończyny dolne, zwłaszcza lewa. W październiku nastąpiło znaczne pogorszenie, powodujące duże upośledzenie chodu.

Stan obiektywny w dniu przybycia na oddział. Żrenice równe, okrągłe, sprawnie oddziaływające na światło i zbieżność. Oczopląs obustronny. Kończyny górne: norma, jedynie odruchy okostnowe po str. lewej żywsze. Odruchy brzuszne: górne i środkowe zachowane, dolne słabe, l. pr. Kończyny dolne: osłabienie siły mięśniowej we wszystkich odcinkach, większe po str. lewej. PR. obustronnie wzmoczone, natomiast AK umiarkowane. B a b i ņ s k i obustronnie dodatni. Czucie bólu i ciepła zmieszone do D₁₂ po str. prawej, po str. lewej zaburzone jedynie czucie ciepła do D₁₂ od przodu i do dołka podkolanowego od tyłu. Czucie głębokie zaburzone w palcach. Chodzi z trudem, chwiejnym krokiem, ze zgiętymi kolanami przy opadających stopach, przyczem tułów znacznie przechyla ku przodowi.

Również objawy pozwalały przy wykluczeniu sprawy kręowej, senorzen kręgow i opon — na rozpoznanie guza rdzenia, przyczem zmiany czucia bólu wskazywały na umiejscowienie w okolicy D₁₀, względnie D₉. Równie trudności w rozpoznawaniu różniczkowym nastrożały oczopląs i wzmoczone odruchy okostnowe w l. k. górnej, nasuwające możliwość senorzenia wielogniskowego. Wobec tego jednak, że najwybitniejsze i najczulsze były objawy ze strony kończyn dolnych, słuszne było zatrzymanie się przy rozpoznaniu guza rdzenia. Badania pomocnicze rozpoznanie potwierdziły: przy m.-rdz. wykazał ksantochromję z rozszczepieniem białko-ko-mórkowym (2,5% i 9% białka w 2-ch kolejno po sobie dokonanych nakłuciach przy braku pleocytozy). S t o k e y częściowo dodatni. Zdjęcia rentgenowskie, dokonane w godzinę oraz po 2-ch dniach po zastrzyknięciu lipjodolu górnego, wykazały: pierwsze — liczne kropki i smugi, rozsiane wzdłuż całego kręgosłupa aż do górnej granicy 10-go kręgu grzbietowego, drugie natomiast — 2 równoległe słupki lipjodolu nad 10-y m kręgiem grzbietowym. Na 2-giem (późniejsze) zdjęciu widoczna cienka smuga lipjodolu, idąca w kształcie linii krzywej od podstawy prawego słupka w dół. Operacja (W e r t h e i m) została wykonana dn. 26-go listopada 1932. Po obnażeniu łuków D₉, D₁₀, L₁ usunięto odpowiednio wyrostki osciste i łuki, poczem stwierdzono znaczne zgrubienie pnia rdzeniowego w okolicy 11-go łuku grzbietowego. Po przecięciu opony twardej dostrzeżono sino-szary rozpadający się nowotwór, który usunięto częściowo natępo, częściowo naostro. Mikroskopowe badanie (P ł o ņ s k i e r) wykazało — *neurofibroma*. W ciągu pierwszego tygodnia po operacji chory miał bóle w nogach, po 3-ch tygodniach mógł już siedzieć, a po miesiącu chodził. Po przybyciu na oddział neuropatologiczne badanie wykazało, że wyjątkiem lekkiego niedowładu w lewej stopie, siłę mięśniową we wszystkich odcinkach kończyn dolnych prawie normalną, chód prawidłowy. Zmiany czuciowe powierzchowne cofnęły się, natomiast czucie głębokie pozostało zaburzone. B a b i ņ s k i w dalszym ciągu dodatni obustr., żywe odruchy PR i AK.

W powyższym przypadku zasługuje na uwagę bardzo pomyślny wynik pooperacyjny, długi okres bólowy, poprzedzający objawy zdecydowanie uciskowej sprawy, oraz trudności rozpoznawcze, o których wspominał prelegent (streszczenie własne).

W dyskusji zwraca uwagę B r e g m a n na objawy, które w rozpoznawaniu różniczkowym mogłyby wprowadzić w błąd, przedewszystkiem na oczopląs. Otóż oczopląs spotyka się w guzach rdzenia stosunkowo często. Tłumaczyć można

go wzmocnieniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego ponad guzem. Nauczani tem doświadczeniem nie odrzucają neuropatolodzy obecnie w przypadkach oczopląsu rozpoznania guza rdzenia w razie istnienia dodatnich innych jego objawów, zwłaszcza wobec dodatnich wyników badania rentgenowskiego. W guzach rdzenia obecnie stawia się rozpoznanie dość wcześnie i chorym operuje się w porę, natomiast w guzach mózgu rozpoznawanie jest trudniejsze, zaś chorzy są zazwyczaj operowani zbyt późno.

Guzy rdzenia przebiegają zwykle w trzech okresach: 1) okres bólowy, który trwał u pokazywanego chorego 3 lata, 2) okres zespołu B r o w n - S é q u a r d a, 3) okres objawów obustronnych; dwa ostatnie okresy trwały w danym przypadku dość krótko.

Ciekawy jest fakt, że przy myelografii smuga lipjodolu przeszła obok guza i zatrzymała się dopiero poniżej niego. Zjawisko to spostrzegł B r e g m a n dość często w guzach rdzenia. Jeżeli istnieje blokada, otrzymuje się obraz rentgenowski w postaci t. zw. czapki frygijskiej. Tutaj wykazywały myelogramy dość wyraźne zmiany w odstępie kilkudniowym: pierwsze zdjęcie przemawiało raczej za zmianami zapalnymi, drugie wykazywało obraz typowej czapki frygijskiej. Tłumaczy się to, zapewne, uprzednim nakłuciem lędźwiowym, wykonywaniem próby S t u k e y a i Q u e c k e n s t e d t a, których nie należy robić tydzień przed myelografią. Guz robił zupełne wrażenie mięsaka, i B r e g m a n obawiał się, że nie został on usunięty całkowicie; jednakże badanie histologiczne wykazało budowę *neurofibroma*.

2) A. L a n d a u i J. B a u e r. *Przypadek przemijającego porażenia narządów krwiotwórczych z aleukją i małopłytkowością w przebiegu jamistej gruczolicy płuc* (ukazuje w druku).

W dyskusji stwierdza M u s z k a t e n b l i t, że przypadek jest bardzo ciekawy. Zapytuje, czy były robione prace w kierunku określenia skazy krwotocznej u gruczków, podobne do prac, dotyczących utajonej skazy krwotocznej w durze brzusznej.

J. B a u e r odpowiada, że pokaz miał wyłącznie charakter kazuistyczny. Chory przybył zrazu z normalnym obrazem krwi, potem dopiero nastąpiło załamanie się narządów krwiotwórczych, lecz po upływie 5 tygodni obraz krwi znowu powrócił do normy. Prelegent próbował wytłumaczyć to załamanie się układu krwiotwórczego działaniem toksycznym.

Odczyt:

1) A. M u s z k a t e n b l i t. *O ziarnicy złośliwej.* (Było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“).

W dyskusji stwierdza P ł o ņ s k i e r, że w obrazach histologicznych ziarnicy złośliwej widać bardzo często drobne ogniska martwicy, już we wczesnych okresach; możliwym jest, że są to ogniska powstające pierwotnie, pod wpływem czynnika swoistego, a dopiero dookoła nich powstaje odczyn tkankowy, — pstry obraz charakterystyczny dla ziarnicy złośliwej.

W zbadanych przypadkach P ł o ņ s k i e r nie stwierdził ani razu współistnienia tuż około siebie histologicznych obrazów ziarnicy zł. i gruczolicy.

W pracy G r u m b a c h a u świnek zakażonych drobnoustrojami, wyhodowanymi z ziarnicy złośliwej ludzkiej, zmiany anatomopatologiczne nie były zbyt przekonujące.

Spostrzeżenia histologiczne K u c z y ņ s k i e g o nie zostały przez nikogo potwierdzone, jednakże wydaje się prawdopodobnym, że teoretycznie biorąc są one słuszne.

Ostateczne stwierdzenie pokrewieństwa pomiędzy ziarnicą złośliwą i gruczolicą napotyka na trudności, ponieważ w większości przypadków ziarnicy złośliwej istnieją jednocześnie drobne, stare ogniska gruczolice, trudne do stwierdzenia klinicznie, a nieraz i sekcyjnie; powstawanie obrazów gruczolich u świnek zakażonych materiałem z tych przypadków może być zależne od tych ognisk gruczolich.

Następna trudność jest związana z zmiennością własności biologicznych szczepów wyhodowanych. Szczepy streptotryksa, wyhodowane przez F e j g i n ó w n e, które wywoływały zmiany anatomopatologiczne u szczurów, — obecnie po upływie 2 lat nie są już zjadliwe i nie wywołują tych zmian.

Ostatnio u szczurów, zakażonych dużymi dawkami zjadliwej gruczolicy ludzkiej, P ł o ņ s k i e r spostrzegł w gruczolach limfatycznych ogniska (nietypowe gruczolki?) podobne do tych, jakie powstawały oprócz innych zmian u szczurów zakażonych streptotryksem (streszczenie własne).

H. Higier zaznacza, że choroba Hodgkina bywa często typowo umiejscowiona i łatwa do rozpoznania, czasami jednak nastęca duże trudności rozpoznawcze. Już same nazwy tej choroby wskazują na to, że sprawa ciągle się obraca około gruźlicy, mięsaka, białaczki.

Sam Paltauf i Stenberg, którzy przyjmowali zrazu etiologię gruźliczą ziarnicy złośliwej, później wycofywali się z tej koncepcji. Zmiany sledziona w ziarnicy złośliwej nie przypominają w niczym zmian skrobiowatych, wywoływanych przez gruźlicę. W chorobie Hodgkina spotyka się dość często zmiany w układzie nerwowym w postaci zapalenia nerwów obwodowych (*neuritis*), zmian w rdzeniu i mózgu; przez pewien czas uważano, że są one wywołane przez toksyny. Zmiany te noszą charakter układowy i rzekomoukładowy. W ostatnich czasach coraz bardziej przemawiają wyniki badań sekcyjnych za tem, że zmiany nerwowe powstają wskutek ucisku powiększonych gruczołów chłonnych i zmian w *spatium epidurale*. Zwykła gruźlica zmian takich nie daje. Cytuje przypadek Koelichena, w którym na tle ziarnicy złośliwej powstały objawy uciskowe rdzenia; w przypadku tym naświetlania promieniami Roentgena z początku pomagały, później zaś przestały działać. Wszystkie teorie powstawania ziarnicy złośliwej są naciągnięte. Ryć może, jest to jeszcze jeden ziarniniak swoisty.

W odpowiedzi zaznacza Muszkatenblit, że martwicę spotyka się w początkowych okresach choroby. Higier pragnąłby odrzucić wszelkie koncepcje, próbujące powiązać ziarnicę złośliwą z gruźlicą. Jest rzeczą oczywistą, że klinicznie wyodrębniamy ziarnicę złośliwą jako odrębną jednostkę chorobową, lecz staramy się jednocześnie zorientować do jej etiologii. Jedną z hipotez polega na przyjęciu jakiejś innej, osłabionej postaci prątka gruźliczego jako czynnika etiologicznego ziarnicy złośliwej. Teorii tej czyni Morawitz ten zarzut, że wątpliwym jest, ażeby osłabiony zarządek gruźliczy wywoływał tak ciężkie schorzenie. Nie jest to jednak przekonywujący dowód, gdyż wiadomo, że również ciężkie schorzenie, jak zwałniające zapalenie wsierdza (*endocarditis lenta*) zostaje wywołane przez osłabioną postać paciorkowca.

CLXVIII posiedzenie sekcji klinicznej z dnia 13 lutego 1933 r.

L. Lipszowicz. *Badania nad odruchem rogówkowo-podbródkowym Flatau.*

Prelegent wyodrębnił dwie postaci odruchu rogówkowo-podbródkowego: a) jednostronną, wyrażającą się w skurczu jednej połowy mięśnia podbródkowego (*m. levator menti*) i b) dwustronną: skurcz całego mięśnia podbródkowego. Jednostronny skurcz odruchowy obserwował dotąd jedynie w niektórych przypadkach długotrwałego porażenia nerwu twarzowego o typie obwodowym. W przypadkach tych odruch występował wyłącznie przy podrażnieniu rogówek po stronie porażenia.

Skurcz obustronny mięśnia podbródkowego występuje przedewszystkiem w rozszianych, względnie rozlanych sprawach chorobowych mózgowia, a to nie tylko w stwardnieniu rozszianem i nagminnym zapaleniu układu nerwowego w sensie Redlich-Flatau, ale również w rozległych zmianach miażdżycowych, zmianach starczych z zaburzeniami chodu, krwotocznym zapaleniu opon miękkich, porażeniu postępującym, przymocie mózgu, wadzie rdzenia, niektórych psychozach i in. W wymienionych schorzeniach skurcz obustronny mięśnia podbródkowego wywołac można przy drażnieniu obu rogówek.

Odrębne miejsce zajmują porażenia połowicze torebkowe, w których — w początkowym okresie choroby — odruch rogówkowo-podbródkowy wywołuje się jedynie z rogówki po stronie nieporażonej.

W pewnej części porażen torebkowych odruch r.p. zjawia się w dalszym przebiegu schorzenia (po kilku tygodniach) również przy drażnieniu rogówki po stronie porażonej.

W całym szeregu schorzeń układu nerwowego odruch rogówkowo-podbródkowy nie był obserwowany. Na szczególną uwagę zasługuje brak odruchu rogówkowo-podbródkowego w ogniskach chorobowych odosobnionych różnego pochodzenia, a przedewszystkiem guzach mózgu tylnej jamy czaszkowej, zawojów środkowych, płatów skroniowych i przysadki mózgowej. Nie posiadamy dostatecznego doświadczenia o zachowywaniu się będących w mowie odruchów w guzach płatów czołowych i ciemieniowych.

W niektórych przypadkach z dodatnimi odruchami rogówkowo-podbródkowymi rozchodzi się, jak się zdaje, o wyraz szaloności (wrodzonej?) do niektórych zachorzeń układu nerwowego.

Poza znanymi odruchami podbródkowymi, połączonymi przez Flatau a w t. zw. zespół podbródkowy (*syndrome mentonnier*), prelegent opisuje dwa nowe odruchy podbródkowe: 1) wzrokowo-podbródkowy, występujący współcześnie ze zwężeniem źrenicy przy oświetlaniu jednej z gałek ocznych, względnie wyłącznie jednej tylko; 2) skurcz mięśnia podbródkowego przy przymykaniu, względnie mruganiu powiek.

(Streszczenie własne, drukowane będzie *in extenso* w „Neurologii Polskiej”).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologii z dnia 7 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 33/1933) mówił G. Kopsztein o *rentgenodjagnostyce wewnętrznych przetok dróg żółciowych*. Przetoki pomiędzy drogami żółciowymi a jednym z sąsiednich narządów przewodu pokarmowego (należy tutaj wymienić w pierwszym rzędzie dwunastnicę) bywają nader rzadko rozpoznawane przy łóżku chorego, podczas gdy w praktyce chirurgicznej i na stole sekcyjnym nie należą one do rzadkości. Ogłaszane w ostatnich latach coraz częściej doniesienia o wykryciu przy badaniu rentgenowskim takich przetok opierają się w przeważającej liczbie przypadków na uwidocznieniu dróg żółciowych zewnątrz, względnie wewnątrzwątrobowych przez papkę barytową, która przy badaniu żołądka lub dwunastnicy dostała się do dróg żółciowych i w ten sposób je wypełniła, aczkolwiek przeważnie tylko częściowo. W porównaniu z temi stosunkowo częstymi doniesieniami bardzo rzadkie są przypadki samostannego wypełnienia dróg żółciowych powietrzem, objaw, będący bezwzględny dowodem istnienia patologicznej komunikacji między drogami żółciowymi a jednym z wyżej wymienionych narządów. Prelegent pokazuje trzy przypadki z wypełnieniem dróg żółciowych zewnątrz- i wewnątrzwątrobowych powietrzem, podkreślając przytem fakt, że niezawsze udaje się osiągnąć przejście płynu kontrastowego z żołądka i dwunastnicy do dróg żółciowych, co zwiększa tylko jeszcze znaczenie tego objawu. Wobec tego należy na przyszłość przy badaniu rentgenowskim nadbrzusza poświęcać więcej uwagi opisanym stosunkom strukturalnym (smugi powietrzne).

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 9 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 34/1933) pokazywał A. Weissmann przypadek *wtórnej nerczycy lipidowej, leczony wyluszczeniem nerek z ich torebki*. 20-letnia kobieta przebyła w 1928 r. anginę z wysoką gorączką. Po 2 latach wystąpiły bóle głowy, osłabienie, obrzęki powiek i kończyn dolnych. Chorej usunięto migdałki, poczem przez 6 tygodni nie miała żadnych dolegliwości. Po upływie tego czasu wystąpiły znowu obrzęki. Stwierdzono wówczas lekkie obrzęki kostek i krzyża. W narządach klatki piersiowej zmian nie było, tak samo w jamach obocznych nosa, ani w użębieaniu. Dno oczu bez zmian. Skąpomocz o wysokim ciężarze właściwym; w osadzie znaleziono wiele substancji podwójnie załamujących światło, umiarkowaną cylindrurę, żadnych elementów komórkowych. Zawartość białka w moczu wahała się między 10 a 28%. Zawartość soli kuchennej w moczu była uderzająco mała, w surowicy zwiększona. Azot resztkowy 23—38 mgr.%. Odczyn Wassermanna w surowicy ujemny. RR. 135/75. Próba z czerwieniem kongo na skrobiawicę wypadła ujemnie. Zawartość cholesteryny w surowicy wynosiła 232 mgr.%. Istniała olbrzymia hipalbuminemia z ciężarem właściwym surowicy = 1015. Pod wpływem zwykłego leczenia farmakologicznego i dietetycznego obrzęki ustąpiły, białkomocz pozostał natomiast bez zmiany. Wobec tego Rubrit i u s wykonał wyluszczenie zrazu jednej nerki z jej torebki (*decapsulatio renis*), po którym diureza podniosła się do 2500 cm.³, białkomocz zaś obniżył się do 5%; skład chemiczny surowicy pozostał bez zmiany. Po 4 tygodniach wykonano wyluszczenie drugiej nerki z torebki. Badanie histologiczne skrawka miąższu nerkowego wykazało niewątpliwie zapalenie przewlekłe, brak skrobiawicy, złoży lipidowe w nabłonkach kanalików krętych. Po drugim wyluszczeniu nastąpiła wyraźna poprawa czynności nerek i składu chemicznego surowicy. Również samopoczucie chorej uległo znacznej poprawie. Białkomocz obniżył się do 3%. Próba wodna dała wynik zadawalający. Ogólna zawartość białka i ciężar właściwy surowicy wykazują zwiększenie się swych wartości.

Przegląd terapeutyczny

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
(Dyrektor: prof. dr. Tadeusz T e m p k a).

O wartości leczniczej cholesterolu.

Podał

Dr. Bronisław BRAUN (Kraków).

Znaczenie biologiczne lipidów znalazło swoje naukowe uzasadnienie dopiero po opracowaniu przez W i n d a u s a metody wagowej oznaczania cholesterolu we krwi. Umożliwiła ona dokładne określenie gospodarki cholesterolu w ustroju, tak pod względem klinicznym jak i leczniczym. Lipoidy wchodzą w skład każdej komórki, tak zwierzęcej jak i roślinnej, a dzięki swemu małemu napięciu powierzchniowemu układają się w ten sposób, że tworzą coś w rodzaju otoczki komórkowej. Tej własności fizyko-chemicznej, jak i możliwości zmiany swej struktury koloidalnej, zawdzięczają lipoidy swe znaczenie biologiczne w przemianie cząsteczkowej komórki. Regulując skład ilościowy i jakościowy elektrolitów oraz ich ładunki elektryczne w swym najbliższym otoczeniu, wpływają one w ten sposób na wymianę ciał odżywczych między płynami ustrojowymi a protoplazmą komórki. Różnorodność ich struktury koloidalnej stanowi o pewnej swoistości ich działania w obrębie poszczególnych narządów.

W organizmie ludzkim, ze znanych lipidów, zasługują na uwagę: fosfatydy, sulfatydy, cerebrozydy i steryny, z tych ostatnich zaś cholesterol, koprosteryna oraz jej izomer dihydrocholesterol i ergosteryna. Cholesterol, jako wysokocząsteczkowy alkohol o wiązaniu nienasyconem ma możliwość tworzenia estrów z kwasami tłuszczowymi, takimi, jak kwas palmitynowy, stearynowy i oleinowy. Stosunek estrów do wolnego cholesterolu reguluje wątroba, ulega ona znacznemu przesunięciu w organizmie zależnie od czynności komórki, względnie procesów patologicznych. W surowicy ludzkiej znajduje się przeciętnie 30% cholesterolu wolnego, a 70% związane. Organizm ma zdolności syntetyzowania cholesterolu jak wykazał B e u m e r i L e h m a n n, uzupełnia jednak zasadniczo swe ubytki drogą pokarmową. W roślinach zawarta fytosteryna, będąca izomerem cholesterolu, jest niemniej ważnym materiałem uzupełniającym w gospodarce cholesterolu.

Estry cholesterolu, zawarte w pokarmach, rozszczepiają zaczyny trzustkowe i wątrobowe w dwunastnicy. Warunkiem resorpcji cholesterolu jest równoczesna obecność tłuszczów w pokarmach, które razem z cholesterolem przechodzą do krwi. Istnieje tem samem równoległość w narastaniu poziomu tłuszczów i lipidów w ustroju. Wprowadzenie większej ilości cholesterolu pociąga za sobą powstrzymanie rozpadu białka. Dlategoż jest rzeczą zrozuwalną, że w tych sprawach chorobowych, gdzie chodzi o odkładanie tłuszczów w ustroju, wzgl. gdzie odbywa się wzmożony rozpad białka ustrojowego, jak to się dzieje w chorobach wyniszczających, doprowadzenie lipidów, w pierwszym rzędzie cholesterolu, ma duże znaczenie, gdyż z jednej strony ułatwia wchłanianie się tłuszczów, z drugiej strony obniża ilość wydzielanego azotu, prowadząc do zatrzymania i odkładania białka w ustroju.

Struktura fizyko-chemiczna lipidów stawia je w rzędzie najważniejszych przeciwciał ustrojowych. Dzięki obecności nienasyconej grupy hydroksylowej w cho-

lesterolu, ma on zdolność wiązania jądów, tak chemicznych jak i bakteryjnych. Działanie leków odbywa się, między innymi, w ten sposób, że łączą się one z lipidami danej komórki i dopiero poprzez to połączenie oddziałują na resztę protoplazmy komórkowej. Rolę, jaką odgrywają lipoidy jako przeciwciała, charakteryzują prace W e i l a i B e s s e r a, którzy stwierdzili, że, im większa jest zawartość lipidów w szczepionkach, tem większe są ich własności lecznicze. Wymienić również należy prace B ü r g e r a, który w doświadczeniach swoich na myszach, tuczonych cholesteryną, wykazał zwiększoną ich odporność na jady dyfteryczne, podobnie jak i na jady dwoinek N e i s s e r a. B u r c h a r d t wykazał, że wyższy poziom cholesterolu zwiększa odporność ustroju na zakażenie: psy, żywnione cholesterolem i zakażone paciorkowcami, były znacznie odporniejsze na zakażenie, aniżeli psy odżywiane normalnie. Po tej samej linii idą prace L i c h t w i t z a, który zauważył, że surowica krwi osób chorych na nerczycę, zawierająca zatem duże ilości cholesterolu, pozostawiona dłuższy czas w naczyniu otwartym, nie ulega inwazji bakteryjnej. Doświadczenia te były podjętą dla prób leczenia cholesterolem, podawanym drogą zastrzyknięcia lub doustnie. Zadałające wyniki w całym szeregu przypadków znajdujemy w pracy F i n g e r a. Równie wydajne jest działanie antagonizujące cholesterolu na jady chemiczne. Wstrzymuje on działanie hemolityczne saponin na krwinki, zobojętnia jad kobry, powstrzymuje zatrucie chlorkiem baru, siarczanem miedzi, apomorfina i akonityną. Zauważono również (S e c t), że cholesterol znosi po pewnym czasie hamujące działanie muskaryny na czynność serca. Własności odtruwające cholesterolu w chorobach zakaźnych znalazły swoje dalsze uzasadnienie w pracach M o n c e a u x. Stwierdzał on w początkach gruźlicy wzmożenie poziomu cholesterolu we krwi wskutek wzmożonej czynności nadnerczy. Natomiast w daleko posuniętej gruźlicy płuc, kiedy przychodzi do wyczerpania nadnerczy, spada poziom cholesterolu we krwi i w tkankach. Dostarczanie cholesterolu w odpowiedniej postaci i ilości w chorobach zakaźnych, a w szczególności w gruźlicy, ma tem samem duże znaczenie lecznicze. Korzystne działanie klimatu wysokogórskiego w gruźlicy płuc, jak stwierdzili V o g e l i E y s e r n, polega na wzmożeniu poziomu cholesterolu we krwi. Niezależnie od tego stwierdzono, że poprawie stanu przedmiotowego w gruźlicy płuc towarzyszy zawsze wzmożenie poziomu cholesterolu. Opierając się na tych doświadczeniach, V o g e l i E y s e r n podawali w gruźlicy płuc większe ilości cholesterolu, osiągając tą drogą wyraźną poprawę.

Wahanie poziomu cholesterolu we krwi zależy od całego szeregu stanów czysto fizjologicznych i polega na przesunięciu lipidów z tkanek do krwi. Również w czasie większych wysiłków fizycznych stwierdził S c h e n k wyższy poziom cholesterolu we krwi wskutek jego zawartości w mięśniach. Jest to jednak stan przejściowy, bo po 60 — 90 minutach znika ten nadmiar, a równocześnie stwierdza się większe jego ilości w moczu. Podobnie zachowuje się ustrój w czasie obniżenia procesów utleniania. Niedobór ten uzupełnia organizm lipidami pokarmowymi w czasie i stopniu zależnym od warunków resorpcji cholesterolu w dwunastnicy. Z fi.

ziologiczną czynnością tkanki nerwowej, która jest szczególnie zasobna w lipoidy (keratyna, frenozyna, nerwon), związany jest rozpad lipoidów. Tem wyraźniej występuje on w czasie schorzenia tkanki nerwowej. W doświadczeniach na zwierzętach stwierdził Schifff, że nadmierna pobudliwość kory mózgowej idzie zawsze w parze ze spadkiem zawartości lipoidów. Naodwrot, przez podawanie lipoidów obniżał pobudliwość kory mózgowej zwierząt doświadczalnych.

W schorzeniach układu krwiotwórczego występują zaburzenia w gospodarce cholesterolu stale w niedokrewności złośliwej, natomiast rzadziej i niestale w innych niedokrewnościach. W przypadkach niedokrewności złośliwej, przebiegającej ze zmianami wstecznymi w rdzeniu przez podawanie lipoidów w postaci preparatu „Promonta” obok zwykłego leczenia diety wątrobową uzyskaliśmy pewną poprawę objawów nerwowych w stopniu znacznie większym, aniżeli w przypadkach, leczonych wyłącznie dietą wątrobową. Spostrzegaliśmy również korzystny wpływ na obraz morfologiczny i cytologiczny krwi. Obniżenie poziomu cholesterolu we krwi osób chorych na niedokrewność złośliwą jest objawem wtórnym, stojącym najprawdopodobniej w związku z zaburzeniem resorpcji cholesterolu przez dwunastnicę, której błona śluzowa ulega zmianom wstecznym. O wiele wybitniejsze zaburzenia w resorpcji cholesterolu spostrzegaliśmy w przypadku Sprue rodzimej, gdzie nasutek obniżenia zdolności wydzielniczej trzustki i stale się utrzymujących stoliców tłuszczowych spada poziom cholesterolu we krwi do 70 mg%, mimo bogatej w witaminy diety. W przypadku tym podawaliśmy preparat lipoidowy „Promonta”.

„Promonta”, wyrabiany w zupełności w kraju przez fabrykę chemiczną w Bielsku. Już po dwu tygodniach wzrósł poziom cholesterolu do 100 mg%. Spostrzeżenie to ma tę wartość, że wskazuje na łatwość resorpcji preparatu „Promonta” mimo istniejących zaburzeń w wydzielaniu trzustki. Właściwości te zawdzięcza preparat „Promonta” nie tylko dużej zawartości ciał lipoidalnych (cholesterolu 11,6%), ale metodzie sporządzania. Jakkolwiek w potrawach zwierzęcych i roślinnych ilość lipoidów jest zupełnie wystarczająca do wyrównania ubytków, to jednak w schorzeniach, przebiegających ze znaczną stratą lipoidów, względnie w zaburzeniach w ich resorpcji lipoidy pokarmowe, zmienione przez gotowanie w swej strukturze fizyko-chemicznej, stają się trudniej przyswajalne i mogą nie wystarczać na pokrycie ubytków. W tych właśnie przypadkach preparat „Promonta”, sporządzany z mózgów zwierzęcych, bez użycia wyższej temperatury, a więc w postaci najbardziej odpowiadającej strukturze fizyko-chemicznej lipoidów ustrojowych, posiada znacznie większe własności wchłaniania się, aniżeli lipoidy pokarmowe.

PIŚMIENICTWO.

Beumer i Lehmann według M. Bürgera, Verh. der Deutschen Gesellsch. f. inn. Medizin, 1931. Weil i Besser, Klin. Woch. 1931, str. 1941. Burchardt, Klin. Woch. 1929, str. 1179. Finger, Mschr. Geburtsh. 87, 94, 1931. Seel Naunyn Schmiedebergs Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., tom 117, str. 282, 1926. Monceaux, Presse medic. 1931, 18 — 19. Vogel i Eysern, Klin. Woch. 1931, str. 1003. Schenk, Verh. der Deutschen Gesellsch. f. innere Med. 1931, str. 208. Schilf, D. med. Woch. 1929, Nr. 17.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Poradni Przeciwgruźliczej Żyd. Tow. Przeciwgr. „Brijus” w Warszawie.

Z badań nad zagrążeniem dzieci w Warszawie *).

Podali

Benedykt GLASS i Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

(Dokończenie — patrz N. 38).

Następnym etapem naszej pracy było badanie otoczenia dzieci tuberkulinododatnich. Okazało się, iż jedynie w 10% przypadków udało się stwierdzić, czy to zapomocą wywiadów, czy też badaniem klinicznym, przypuszczalne lub pewne źródło zakażenia w domu — czy to wśród najbliższej rodziny, czy też u sąsiadów, czy też u krewnych lub znajomych, często przychodzących w odwiedziny. Wynik ten nie zaskoczył nas zbytnio.

Coprawda, Kreuser, badając otoczenie 138 dzieci w wieku 7 — 10 lat, stwierdził zakażenie rodzinne w 60,8%, zakażenie pozadomowe w 34%, a nieznanne źródło zakażenia jedynie w 5,2%, ale np. Simon nie mógł wykryć źródła zakażenia u 89% chłopców i 86,4% dziewcząt, Wiesse — u 343 dzieci z gruźlicą kostno-stawową przeszło w 60%, Ustvedt — przeszło w połowie przypadków, Denoyelles — w 50%, a Ickert źródło zakażenia wewnątrzdomowego stwierdził jedynie w 25% przypadków. Z francuskich autorów Bernard i Vitry stwierdzili zakażenie rodzinne w 8 przypad-

kach na 45 dzieci w wieku szkolnym, a Cordes — w 16%. To też słusznie Bernard uważa, iż w znakomitej większości przypadków zakażenie gruźlicą jest przypadkowe i „małoprątkowe” — jest to t. zw. „contamination de rues”.

Jeśli okazuje się, iż zakażenie pozadomowe odgrywa tak wielką rolę, to zastanowić się należy, czy pobyt dziecka w szkole nie może dać okazji do tego pierwszego zetknięcia się dziecka z prątkiem, zetknięcia, które ma pozostawić w organizmie tak ważne ślady.

Według naszych danych niemal 30% dzieci przechodzi zakażenie pierwotne w wieku szkolnym. Odpowiednie liczby autorów niemieckich są wyższe: Ickert podaje 66%, Redeker — 71%. Według Heimbecka, pomimo łagodnego przebiegu zakażenia pierwotnego u dzieci w wieku szkolnym, często rozwija się wkrótce po jego przebiegu gruźlica płuc.

To też w świetle ostatnich badań niesłuszne się wydaje zdanie Granchera, który sądził, że szkoła staje się dla dziecka ratunkiem przed zakażeniem gruźlicą.

Jest wiadomem, iż źródłem zakażenia wewnątrzszkolnego może być czy to nauczyciel, czy też uczeń z otwartą gruźlicą.

Arnould zebrał z piśmiennictwa 15 obserwacji takich endemii szkolnych, opisanych przez Geisslera, Giertmüllera, Ickerta, Ickerta i Mendego, Kleina, Wallgrèna, Lundiusa i Landaua. Opisany przez B. Glassa i M. Goldmanównę

*) Praca zgłoszona na XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu 1933.

przypadek szkoły — internatu również należy do tej grupy.

Alte zastanowić się należy, czy w świetle ostatnich badań mogą być źródłem zakażenia wewnątrzszkolnego dzieci pozornie zdrowe, nawet z niewielkimi zmianami w płucach.

Nie sposób cytować całego piśmiennictwa, dotyczącego się wykrywania prątków gruźlicy w treści żołądkowej u dzieci. Wspomniemy jedynie parę ostatnich prac, rewelacyjnych ze względu na otrzymane wyniki. Chantegreil w Bordeaux stwierdził prątki u 22 dzieci w wieku szkolnym spośród 100 podejrzanych. Opitz znajdował prątki nie tylko w przypadkach nacieżeń płucnych, ale i u dzieci z wzmocnionym rysunkiem wnekki, bez jakichkolwiek objawów klinicznych. Zeylandowie stwierdzili prątki w gruźlicy rozsianej w 9 przypadkach na 10 badanych, w przypadkach ze zmianami w miąższu płucnym — w 16 na 27 i w przypadkach bez zmian miąższowych — w 8 na 19! Są to wyniki, które pozwalają na wytłumaczenie szeregu zjawisk, dotychczas niezrozumiałych.

Zarówno w badaniach Zeylanda i Dezy, jak i w naszych okazało się, że odsetek dzieci tuberkulinododatnich jest w poszczególnych oddziałach różny, a w niektórych nadmiernie wysoki. W dwóch oddziałach, przez nas zbadanych, odsetek ten wynosił 99%. Pomimo to nie udało się nam wykryć źródła zakażenia ani wśród personelu nauczycielskiego, ani wśród dzieci. Trudno przypuścić, by odgrywał tu rolę przypadek. Szybkie narastanie dod. odcz. tub. w ciągu pierwszych lat pobytu dziecka w szkole oraz znaczna liczba dzieci chorych w pierwszych dwóch oddziałach również przemawiają za znaczeniem zakażenia wewnątrzszkolnego. Należy, zdaniem naszym, przypuścić, iż źródłem zakażenia wewnątrzszkolnego, wewnątrzoddziałowego mogą być dzieci z większymi lub mniejszymi zmianami w płucach, przebiegającymi bezobjawowo.

Ze statystyki Ickerta wynika, iż ten sam odsetek dzieci zapada później na różne postaci gruźlicy — czy to będą dzieci, które zaraziły się w domu, czy też będą to dzieci, u których źródło zakażenia znajdowało się poza domem, a więc zakażenie było po większej części przypadkowe. Nie zmniejsza to absolutnie znaczenia styczności z gruźlikiem w domu, świadczy jednak o roli i niebezpieczeństwie zakażenia pozadomowego, a więc i zakażenia wewnątrzszkolnego.

Jak powiedzieliśmy na początku, skuteczność walki z gruźlicą mierzyć można zmniejszaniem się zagrążenia dzieci. I rzeczywiście, Ustvedt stwierdził w Trondheim obniżenie odsetka dod. odcz. tub. w roku 1930 w porównaniu z r. 1914: u 7-ioletnich z 24% na 18%, u 15-letnich — z 60,5% na 40,5%. Tak samo Peretti w Niemczech uzyskiwał u wступających do szkoły w 1925 r. 30,1%, a w 1930 r. jedynie 16,8% dod. odcz. tub.; u kończących szkołę w 1925 r. — 54,3%, w 1930 r. — 43,4%.

Należy mieć nadzieję, iż powtórzone po paru latach podobne badania w Warszawie również wykażą obniżenie stopnia zagrążenia dzieci.

Na podstawie wywodów powyższych wyprowadzić można wnioski co do planu akcji przeciwgruźliczej na terenie szkół powszechnych.

Niezmiernie słuszny wydaje się nam plan, przedstawiony przez Sopera na posiedzeniu Zarządu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w 1931 roku. Przytaczamy go w brzmieniu dosłownem: „Les

écoles publiques et privées offrent un terrain idéal pour la lutte contre la tuberculose. La tuberculose de l'adulte n'est généralement dépistée qu'à un stade avancé de la maladie, avec lésions ouvertes; à ce stade tous les enfants de la maison en contact avec le malade sont infectés et un certain nombre présentent des symptômes morbides. D'autre part, la tuberculose reste la plus grande cause de décès entre quinze et vingt-cinq ans. Il est donc plausible d'affirmer que la maîtrise de l'infection tuberculeuse chez l'enfant et de la maladie qui en résulte hâterait la disparition de la maladie à tous les âges.

La base de l'action antituberculeuse dans les écoles repose sur l'épreuve à la tuberculine pour déterminer la fréquence de l'infection. Les enfants à réaction positive doivent être examinés aux rayons X pour s'assurer de la présence ou de l'absence de signes morbides; ensuite, d'après la pathologie et l'état général, on répartit ces enfants dans les classes de plein air, les préventoriums ou les sanatoriums, ou bien on leur permet de continuer leurs études scolaires.... La découverte d'un enfant infecté, qu'il présente ou non des symptômes morbides, devrait entraîner une enquête à domicile avec examen clinique et radiologique de tous les membres de famille. Le développement de ce système dans les écoles aboutirait au dépistage du porteur de bacilles et à l'exclusion de cette source de la contagion.”

Plan ten, zdaniem naszym, należy jednak uzupełnić. Należy bowiem okresowo, np. co 3 miesiące, powtarzać próbę tuberkulinową u dzieci, poprzednio tuberkulinoujemnych. W ten sposób będzie można uchwycić okres zakażenia pierwotnego, co umożliwi racjonalną opiekę nad dzieckiem w tym okresie oraz pozwoli w pewnym odsetku przypadków znaleźć źródło zakażenia. (Peretti podaje, iż dzięki stwierdzeniu świeżych odczynów tuberkulinowych udało mu się wykryć 29 nieznanych dotąd źródeł zakażenia).

We Włoszech Czerwony Krzyż od 1923 r. zakłada specjalne poradnie, w których rocznie 10000 dzieci poddanych jest badaniu. Sądzimy, iż nie czas obecnie na stwarzanie nowych placówek. Lekarze szkolni mogą sami wykonywać odczyn tuberkulinowy, a każda z poradni, posiadająca aparat rentgenowski, może z łatwością przeprowadzić badanie uczniów kilku szkół. Koszty tych badań są niewielkie, a wyniki należytej opieki nad dziećmi, rozsądnej selekcji i odpowiedniego kwalifikowania do szkół na otwartym powietrzu, do prewentorjów, sanatorjów i t. p. zakładów leczniczych i wychowawczych stokrotnie oplacą włożoną pracę.

PISMIENNICTWO.

1. Abakelia: Wopr. Tuberk. 9, 1931.
2. Arnould: Rev. Phtisiol. 2, 1933.
3. Bernard L.: Rev. Phtisiol. 1932.
4. Bernard i Vitry: cyt. w/g Bernarda.
5. Chadwick i Locks: cyt. w/g Heimbecka.
6. Chautegreil: Rev. Phtisiol. 1932.
7. Cordey: cyt. w/g Bernarda.
8. Denoyelles: L'étiologie de la tuberculose, Thèse de Paris, 1925.
9. Dickey i Seitz: Amer. Rev. Tbc. 23, 1931.
10. Ganghofer: Cyt. w/g Ustvedta.
11. Glass B. i M. Goldmanówna: Warsz. Czas. Lek. 35, 1932.
12. Grancher: cyt. w/g Arnould'a.
13. Hamburger i Monti: ref. Münch. med. Wochenschr. 1909.
14. Habetin; ref. Zentrbl. 29.
15. Heimbeck: Nord. med. Tidskr. 1931/II, ref. Zentrbl. 36.
16. Husted; cyt. w/g Ustvedta.
17. Ickert: Die Ansteckung mit Tuberkulose ausserhalb des Haushaltes. Erg. d. ges. Tbkforschung,

B. II, Thieme, Lipsk, 1931. 18. Kreuser: cyt. w/g Ickerta. 19. Malmberg i Fromm: Acta paediatr. 10, 1931. 20. Miché: Etude de la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance. Thèse de Paris, 1919. 21. Moro: cyt. w/g Ustvedta. 22. Onufriew: Wopr. Tuberk. 9, 1931. 23. Opitz: Beitr. Klin. 82, 1933. 24. Peretti: Z. Gesdh. verw. 2, 1932. 25. Peretti: cyt. w/g Holló, Zentrbl. 38, 1933. 26. Pope: J. amer. med. Assoc. 97, 1931.

27. Redeker: cyt. w/g Ickerta. 28. Sobieszczański: Gruźlica, 1931. 29. Soper: Rev. Phtisiol. 1931. 30. Schell: cyt. w/g Ustvedta. 31. Svedenius: Acta paediatr. 13, 1932. 32. Simon: cyt. w/g Ickerta. 33. Ustvedt. Beitr. Klin. Tbk. 81, 1932. 34. Wiese: cyt. w/g Ickerta. 35. Zeyland i Zelewska-Deżyna: Gruźlica, 1931. 36. Zeyland i Piasecka-Zeyland: Gruźlica, 1933.

Wiadomości bieżące

— W Paryżu odbyło się 22 lipca posiedzenie Rady Przeciwgruźliczego Związku Międzynarodowego pod przewodnictwem prof. Nolen. Datę następnej Konferencji Międzynarodowej, która ma się odbyć w Warszawie, ustalono na 4, 5 i 6 września 1934. Na porządku dziennym umieszczono: 1. Zagadnienie biologiczne — Warjacje biologiczne zarazka gruźliczego (Ref. Karwacki — Polska), 2. Zagadnienie kliniczne — Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie. (Ref. Putti — Włochy), 3. Zagadnienie społeczne — Wykorzystanie przychodni dla leczenia gruźlicy (Ref. Leon Bernard — Francja). John A. Kingsbury (Stany Zjedn.) wygłosił referat o „metodach dodatkowych walki z gruźlicą w okręgach miejskich o słabej śmiertelności”. Stosownie do precedensu, przyjętego w Oslo i Hadze, zostali wyznaczeni, prócz referenta głównego, po dziesięciu koreferentów z rozmaitych krajów dla każdego z trzech głównych punktów porządku dziennego.

— 14-ty Międzynarodowy Zjazd, poświęcony hydrologji, klimatologji i geo-

logji lekarskiej odbędzie się w Tuluzie 4, 5, 6 i 8 października.

— I Francuski Zjazd, poświęcony leczeniu, odbędzie się w Paryżu 23 — 25 października pod przewodnictwem prof. Lopera. Informacyj udziela biuro Zjazdu Paris VI, 8 place de l'Odéon.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

21.IX. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Uczczenie pamięci ś. p. Stanisława Kopczyńskiego. 2) Pplk. dr. Stefan Rudzki: „Szczepienia przeciwgruźlicze w wieku szkolnym”.

26.IX. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Manteuffel L. Przypadek mięsaka Evinga (reticulosarcoma cruris). 2. Tokarski St. i Wojciechowski Zb. Badania nad działaniem surowicy ludzkiej na paramecium caudatum w niektórych schorzeniach chirurgicznych. 3. Landau A. i Wajsmann J. Studja kliniczne nad moczówką prostą. Doniesienie I i 2.

TREŚĆ: M. BURAK. Znaczenie kliniczne elektrokardiografji. — M. SZOUR. Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawem dychawicy oskrzelowej. (Dok.) — F. TURYN. Dwa przypadki lipodystrofji umiejscowionej. — H. PETRYNOWSKA. Los chorych (zwłaszcza dzieci) z zapaleniem surowiczym opłucny. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. BRAUN. O wartości leczniczej cholesterolu. — B. GLASS i H. SZPIDBAUM. Z badań nad zażrudzeniem dzieci w Warszawie. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BURAK. La valeur clinique de l'électrocardiographie. — M. SZOUR. Sur le traitement pharmacologique symptomatique de l'asthme bronchiale (fin). — F. TURYN. Deux cas de lipodystrophie localisée. — H. PETRYNOWSKA. Le sort des malades (surtout des enfants) atteints de pleurésie séreuse. (Rev. gén.) — B. BRAUN. Sur la valeur thérapeutique du cholestérol. — B. GLASS et H. SZPIDBAUM. Etudes sur la tuberculose chez les enfants de Varsovie (fin).



WARUNKI PRENUMERATY:

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