



## PRACE ORYGINALNE

## Wykłady kliniczne

## Znaczenie kliniczne elektrokardjografji.

Podał

M. BURAK (Wilno, czasowo Wiedeń).

(Dok. — patrz Nr. 39).

## Zaburzenia przewodnictwa.

Rozpoznanie zaburzeń w przewodnictwie jest przeważnie możliwe zapomocą elektrokardjogramu. Etiologia tych zaburzeń, niezależnie od miejsca, w którym przewodnictwo jest utrudnione, jest naogół jednolita. Pomijając działanie naparstnicy, wywołującej wszelkiego rodzaju zaburzenia w przewodnictwie, w każdym innym przypadku przyczyną ich są zmiany organiczne o charakterze przejściowym lub stałym, jako to *lues*, *TBC*, ostry gościec, błonica, *myocarditis acuta*, zator, miażdżycy lub zakrzep tętnic wieńcowych i t. p. Charakter zaburzenia świadczy o miejscu uszkodzonym, zaś etiologję schorzenia udaje się wykryć, chociaż nie zawsze, jedynie z ogólnego obrazu klinicznego.

Do rzadkich zaburzeń w przewodnictwie należy blok w węźle zatokowym, wywołujący niemiarowość zatokową (*Sinus Arrhythmia*). Wtedy przerwa w rozchodzeniu się pobudzenia stopniowo narasta lub wynosi wielokrotną normalnego okresu P-P. Z chwilą występowania dłuższych przerw z powodu silniejszego zablokowania węzła zatokowego zaznaczają się nieraz w elektrokardjogramie skurcze automatyczne (*Escape*) z węzła *Tavary*. Są to zespoły komorowe, mało odbiegające w swym wyglądzie od normy, pozbawione przeważnie wychyleń „P”. W chwili dłuższego zahamowania węzła zatokowego niżej położony ośrodek *Tavary* wkracza swemi bodźcami dla uniknięcia większych przerw w akcji serca.

Trudności w przewodzeniu bodźców w części przedsionkowej układu bodźczo-przewodzącego, jako zaburzenia wewnętrznie przedsionkowe, powodują zniekształcenie lub zmienność w wyglądzie wychyleń przedsionków. Dla lepszego uwidocznienia wychyleń „P” posługujemy się odprowadzeniem szpilkowym w ten sposób, iż wbijamy podskórną wzdłuż mostka 2 szpilki, które łączymy z dowolnem odprowadzeniem elektrokardjografu.

Gdy węzeł zatokowy przez dłuższy czas lub stale ulega uszkodzeniu, zostaje on zastąpiony przez węzeł *Tavary*, wytwarzający rytm węzłowy. W elektrokardjogramie widzimy wówczas szereg rytmicznych zespołów „QRS” o rytmie powolniejszym, niż w przypadkach działania węzła zatokowego. WychYLENIA „P” przeważnie są ukryte w zespole komorowym lub układają się, jak w skurczach dodatkowych węzłowego pochodzenia.

Jeżeli przewodnictwo zostaje utrudnione na torze łączącym węzeł zatokowy z komorami, wydłuża się czas przewodnictwa od „P-R” powyżej 0,20 sek., wynosząc 0,30 — 0,40 sek. i więcej. Często towarzyszy temu klinicznie rytm cwałowy w następstwie spóźniania skurczu komór. Słyszalny ton dodatkowy naskutek skurczu przedsionków składa się na powstanie rytmu cwałowego. Czasem znowu okres przewodnictwa „P-R” powoli wydłuża się w miarę męczenia pęczka *Hisa*,

aż wreszcie bodziec nie może wcale przejść do komór; wychylenie „P” ulega zablokowaniu, zespół komorowy wypada, poczem bodziec znowu szybciej przechodzi przez pęczek *Hisa*, ponownie napotykając stopniowo coraz większy opór w przewodnictwie. To okresowe wydłużanie się czasu przewodnictwa „P-R” z wypadaniem zespołu „QRS”, wytwarza *perjodykę* (okresowość) *Wenckebacha*. Inną kombinacją jest stałe — co drugi, trzeci i t. d. skurcz — wypadanie zespołu „QRS”; jest to blok częściowy 2 : 1, 3 : 1 i t. p. Odrębne stanowisko zajmuje okresowość *Wenckebacha* typu II, o nieregularnem występowaniu zablokowanych wychyleń „P”, gdyż obecność jej świadczy niezbicie o zmianach organicznych w układzie przewodzącym. Stwierdzenie powyżej opisanych zmian w elektrokardjogramie, o ile nie wywołała ich naparstnica, świadczy o umiejscowionem uszkodzeniu układu przewodzącego i nie wymaga właściwie leczenia, poza ogólnemi wskazówkami djetetycznymi. Należy zdawać sobie jedynie sprawę, czy zmiany stwierdzone są wynikiem procesu czynnego, czy też przebytego, czy ulegają cofaniu się, postępują, czy wreszcie są ogniskiem pojedynczym lub jawnem wobec całego szeregu rozmieszczonych w mięśniu sercowym ognisk niemych. Gdy jednak występuje niewydolność serca, należy zastosować odpowiednią terapię. Zaburzenia w przewodnictwie niezależnie od przyczyny je wywołującej nie są naogół przeciwwskazaniem do podawania naparstnicy.

Jeżeli przewodnictwo w pęczku *Hisa* ulega zupełnemu przerwaniu, bodźce zatokowe dochodzą tylko do przedsionków, zaś komory zostają pozbawione normalnego pobudzenia. W przeważającej liczbie przypadków nie wywołuje to zatrzymania akcji komór, gdyż włókna układu specyficznego, położone poniżej przeszkody, nabierają zdolności wytwarzania bodźców automatycznych, pobudzających komory. Ten blok kompletny serca odznacza się więc rozkojarzeniem czynności przedsionków i komór. Przedsionki kurczą się rytmicznie odpowiednio do liczby bodźców zatokowych; liczba skurczów komór jest znacznie mniejsza, przyczem kurczą się one tem rzadziej, im niżej położony ośrodek pociąga automatycznie; liczba bowiem bodźców wytwarzanych maleje w miarę posuwania się wzdół wzdłuż układu specyficznego.

Rozpoznanie kompletnego bloku serca udaje się często już w badaniu klinicznem, jeżeli stwierdzamy charakterystyczne dla niego objawy: *tony armatnie*, *zakorkowanie przedsionków*, *trzeci ton przedsionkowy* i naturalnie, *zwolnioną akcję serca*. Nie każde zwolnienie akcji serca świadczy o bloku serca, gdyż nieraz widzimy bradykardję pochodzenia zatokowego, zwłaszcza u ludzi starych, wynoszącą 40 — 50. Znowu nierzadko zdarza się blok z liczbą skurczów serca, wynoszącą 60 — 70 i więcej. Zależy to, naturalnie, od tego, jak wysoko położony jest ośrodek automatyczny. W każdym wątpliwym przypadku elektrokardjogram zapewni prawidłowe rozpoznanie. Stwierdzamy w nim wzajemną niezależność rytmicznie ułożonych wychyleń „P” i „QRS”

oraz występującą z tego powodu zmienność odległości „P-R”. Czasem wychylenia „P” są ukryte w zespole „QRS”. Odpowiada temu zakorkowanie przedsionków w postaci nabrzmiewania żyły szyjnej. Im bardziej od normy odbiega w swym wyglądzie zespół komorowy, tem niżej położony jest ośrodek automatyczny.

Trwały blok serca wymaga jedynie obserwacji lekarza: zresztą nie mamy środków, które mogłyby go usunąć. Działanie atropiny jest nader problematyczne, gdyż w razie umiejscowienia przeszkody w części komorowej układu autonomicznego, nerw błędny niezaopatrujący wcale komór, nie odgrywa żadnej roli.

Z chwilą zjawienia się niewydolności serca postępowanie lekarza wyrazi się w podawaniu naparstnicy, gdyż blok serca, jak i inne zaburzenia w przewodnictwie, nawet przez działanie *digitalis* spowodowane, nie są przeciwwskazaniem do ostrożnego jej stosowania.

Choremu z blokiem serca grozi stałe niebezpieczeństwo w postaci zespołu Adams-Stokesa. Jeżeli po przerwaniu przewodnictwa, ośrodki automatyczne nieodrazu zostają pobudzone lub swe pobudzenie tracą, komory, nie otrzymując bodźców, przestają się kurczyć. Występujące z tego powodu niedokrwienie narządów, przede wszystkim mózgu, zaleźnie od czasu trwania t. zw. *pausa autometrycznych*, prowadzi do zawrotu głowy, omdlenia, drgawek i nawet zejścia śmiertelnego. W elektrokardjogramie stwierdzamy szereg wychyleń „P” oraz brak zespołów „QRS”. Z chwilą wystąpienia tego stanu należy natychmiast pobudzić ośrodki drugo — i trzeciorzędne zapomocą wstrzyknięcia adrenaliny lub jej pochodnych. Wszelkie inne zalecane środki nie miały działania lub szkodliwie wpływały na mięsień sercowy, jak n. p. *barium chloratum*. U chorych, skłonnych do zespołu Adams-Stokesa, można ostrożnie podawać w celach profilaktycznych efetoninę, sympatol i t. p. Nie zawsze zespół Adams-Stokesa jest następstwem ustania akcji komór. Nadmierne przyspieszenie akcji komór, w znacznym częstoskurczu komorowym, trzepotaniu lub migotaniu komór, wywołuje również stan podobny. W tych ostatnich przypadkach widzimy w elektrokardjogramie niezliczoną wprost liczbę mniej lub więcej regularnych fal, zastępujących zespoły „QRS”. Migotanie, względnie trzepotanie komór, prowadząc prawie zawsze do śmierci, zasługują na uwagę jedynie dlatego, iż w niektórych przypadkach bloku serca wystąpienie zespołu Adams-Stokesa może być wynikiem nadmiernego pobudzenia ośrodków automatycznych. Co gorzej, stany te mogą występować naprzemiennie z ustaniem skurczu komór. Większe powinowactwa do podobnych napadów mają przypadki bloku, w których stwierdza się występowanie różnokształtnych zespołów „QRS”, świadczących o wzmóżonej pobudliwości szeregu włókienek Purkinjego. Należy pamiętać o tej rzadkiej możliwości ze względu na konieczność unikania adrenaliny w chwili znacznego przyspieszenia akcji komór.

#### Uszkodzenia sierdza.

O ile rozpoznanie kliniczne zaburzeń rytmu, oraz przewodnictwa stosunkowo często nie nastrocza większych trudności, o tyle stwierdzenie uszkodzeń mięśnia sercowego bez pomocy elektrokardjogramu w okresie, poprzedzającym kliniczne wystąpienie objawów przedmiotowych, jest niemożliwe. Dzięki szybkiej rozbudowie tego działu patologii serca, zyskaliśmy w elektrokardjo-

gramie, będącym obrazem rozchodzenia się pobudzenia w najdrobniejszych włókienkach specyficznych serca, najsubtelniejsze i przedmiotowe odbicie stanu czynnościowego i anatomicznego sierdza. Oceniamy go według zmian, dotyczących wyglądu zespołu „QRS”, odcinka „S-T” oraz wychylenia „T” z tem zastrzeżeniem, że nie każde odchylenie od normy ma znaczenie patologiczne.

W normalnym elektrokardjogramie zespoły „QRS” mają duże załamki „R” i są we wszystkich odprowadzeniach zwrócone do góry (*bikardjogram*). Zależnie od zmiany kierunku osi serca może wystąpić w odprowadzeniu III-ciem duży załamek „S” i mały załamek „R”. Taki elektrokardjogram o wychyleniu komorowym, zwróconem w odprowadzeniu III. do dołu — nazywa się *laevogramem*. EKG o dużym załamku „S”, a małym „R” w odprowadzeniu I. nazywa się *dekstrogramem*. Odprowadzenie II. będąc sumą odprowadzenia I i III. niema pod tym względem znaczenia. Zmiany te są następstwem indywidualnej zmienności w rozmieszczeniu potencjałów elektrycznych na powierzchni ciała, zaleźnie od ułożenia serca. A więc serce kropelkowe posiada przeważnie EKG o niskim zespole „QRS” w I. odpr., serce poprzecznie ułożone wytwarza często *laevogram*. Daleko silniej od ułożenia serca odbija się na EKG przerost mięśniówki lewej i prawej komory. Przerost komory lewej (nadciśnienie, wada aortalna i t. p.) wytwarza *laevogram*, zaś przerost komory prawej (wada zastawki dwudzielnej, wady wrodzone, *cor pulmonale*) z powodu przewagi komory prawej wykazuje *dekstrogram*. Znaczenie EKG w ocenie tych stanów ogranicza się jedynie do przypadków klinicznie stwierdzonego przerostu.

Patologiczne rozszerzenie zespołu „QRS” powyżej 0,08 sek. nie oznacza schorzenia mięśnia sercowego, o ile rozszerzenie to, nieprzewyższające w każdym razie 0,10 sek., jest następstwem klinicznie stwierdzonego przerostu komory lewej. Prawdopodobnie zależy to od wydłużenia czasu rozchodzenia się pobudzenia w przerosniętej mięśniówce komory.

Zgrubienia załameków lub rozszczepienie zespołów „QRS” w jednym z odprowadzeń występują również u ludzi całkiem zdrowych.

Niemniejże zastrzeżenia zachodzą względem odcinka „S-T” i wychylenia „T”. Odwrócenie wychylenia „T” w odprowadzeniu III. zdarza się u 40% zdrowych osobników. Duże wychylenia „T” świadczą o wysokim napięciu n. współczulnego i występują często w nadczynności tarczycy. Stwierdzenie *laevogramu*, w którym w odpr. I. a nawet II. odcinek „S-T” uległ obniżeniu, oraz wychylenie „T” jest obniżone, a nawet odwrócone, oznacza tylko w tym przypadku uszkodzenie mięśnia sercowego, gdy zapomocą badania klinicznego można z pewnością wyliczyć przerost komory lewej. Związczą charakterystyczny dla przewagi lewego serca jest *laevogram*, w którym obok opisanych zmian w odpr. I. i II. występuje podniesienie odcinka „S-T” powyżej linii zerowej w odpr. III. Podobnie *dekstrogram* z identycznymi zmianami odcinka „S-T” i wychylenia „T” w odp. III. lub III. i II. może świadczyć jedynie o przerostie komory prawej.

Odwrócenie wychylenia „P” w odpr. III. lub brak jego w odpr. I. należy również do zmian w granicach normy. W wadach dwudzielnych występują często duże i rozszerzone wychylenia „P”.

Po omówieniu tych zastrzeżeń można dopiero

przystąpić do opisu zmian charakterystycznych dla uszkodzenia mięśnia sercowego.

Na granicy właściwego uszkodzenia mięśnia sercowego oraz zaburzeń w przewodnictwie znajduje się blok ramienia prawego lub lewego. W klinice stwierdzamy w przeważającej liczbie przypadków blok ramienia prawego, gdyż ramię prawe, jako znacznie węższe, niż lewe, łatwiej ulega przerwaniu. Blok ramienia może być naturalnie następstwem procesu ściśle umiejscowionego, jak błonica, kiła, ostry gościec i t. p., lecz zwykle proces chorobowy jest rozlany; i zajmuje większe odcinki mięśnia sercowego. Zwłaszcza u ludzi starszych z bloku ramienia wnioskujemy o rozlanej miażdżycy tętniczek wieńcowych. W następstwie uszkodzenia ramienia komora, przez nie pobudzana, otrzymuje bodźce pośrednio po przejściu ich przez komorę drugą. Z tego powodu w EKG zaznacza się przewaga komory bezpośrednio pobudzonej, czyli w bloku ramienia prawego otrzymujemy laevogram; w bloku ramienia lewego dekstrogram. Zespoły komorowe ulegają rozszerzeniu powyżej 0,12 sek., są rozszczerzone i wykazują zgrubienia załameków. Odcinki „S-T” oraz wychylenia „T” przebiegają w kierunku odwrotnym do wychylenia komorowego danego odprowadzenia. Jedyną obecną w wszystkich wyszczególnionych cechach uprawniona do rozpoznania bloku ramienia.

Stwierdzając blok ramienia, właściwie drogą uogólnienia możemy domyśleć się zmian rozlanych w mięśniu sercowym. Inna odmiana EKG, t. zw. blok drobnych gałązek (arborisation blok) jest wyrazem uszkodzenia najdrobniejszych włókienek układu specyficznego, przeplatających cały mięsień komorowy. Krzywa EKG w tych przypadkach ulega znacznemu zniekształceniu. Zespoły główne wykazują zgrubienia, są rozszczerzone, rozszerzone powyżej 0,12 sek., a co najważniejsze, wysokość wychyleń „QRS” nie przewyższa 4 mm., licząc od linii zerowej. Stwierdzając blok drobnych gałązek, rozpoznajemy rozlane uszkodzenie mięśnia sercowego z bardzo złym rokowaniem co do długości życia.

Blok ramienia oraz blok drobnych gałązek spotykane są względnie rzadko, przeważają zmiany, dotyczące czy to zespołu „QRS”, czy to odcinka „S-T”, lub wychylenia „T”; wykazanie ich świadczy o zaburzeniach w rozchodzeniu pobudzenia w komorach w następstwie uszkodzenia mięśnia sercowego, gdyż nie sposób wyobrazić sobie, iż proces patologiczny ograniczył się jedynie do włókienek układu specyficznego, rozsianych pomiędzy kurczliwymi włóknami mięsnymi. A więc rozszerzenie zespołu „QRS” powyżej 0,08 sek. (wyjątek przerost lewej komory), jego rozszczerzenie lub wystąpienie zgrubień przynajmniej w dwóch odprowadzeniach są dowodem uszkodzenia serca.

Ostatnio zwrócono większą uwagę na występowanie w odrpr. III. dużego załameka „Q”; jako duże „QIII” nazywa się zwrócony do dołu załamek, poprzedzający „RIII” i wynoszący co najmniej 1/4 jego (P a r d e e). Duży załamek „QIII” wzbudza podejrzenie, iż mięsień sercowy jest uszkodzony; zwykle jest to następstwem miażdżycy tętnic wieńcowych. Połączenie dużego „QIII” z występowaniem załameka „Q” w II. odrpr. lub zmianami odcinka „S-T”, ewentualnie wychylenia „T” w odrpr. I. lub II. świadczy niezbicie o ciężkim uszkodzeniu serca. Należy pamiętać, iż duży załamek „QIII” może wystąpić w sercach poprzecznie ułożonych. W tych

przypadkach zaznacza się nieraz występowanie i znikanie tegoż w zależności od wykonywania głębokich oddechów.

Wysokość wychyleń zespołów „QRS” nie ma większego znaczenia w ocenie stanu mięśnia sercowego z wyjątkiem ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej, o czym później. Znaczne zmniejszenie się wychyleń „QRS” świadczy o zwiększonym oporze, jaki napotyka w swym odprowadzeniu prądy elektryczne serca. Ma ono znaczenie w rozpoznawaniu obrzęku śluzakowego, wysięku osierdzia i t. p. Śledzenie EKG w tych schorzeniach wykazuje postępy w leczeniu, gdyż w miarę poprawy wychylenia „QRS” stają się większe.

Najczęściej spotykane zmiany dotyczą odcinka „S-T” lub wychylenia „T”, gdyż one najłatwiej reagują na najmniejsze zaburzenia w pobudzaniu komór. Obniżenie odcinka „S-T” większe, niż 2 mm. względem linii zerowej w jednym z odprowadzeń, zmniejszenie, brak lub odwrócenie wychylenia „T” w I. lub II. odrpr. (wyjątek przerost lewej lub prawej komory) świadczą o uszkodzeniu mięśnia sercowego.

Rzeczą znaną jest, iż podawanie naparstnicy może wywołać rozmaicie prędko, zależnie od wrażliwości osobniczej, zmiany odcinka „S-T” lub wychylenia „T”, niczem nie odbiegające od zmian wytworzonych naskutkiem uszkodzenia serca. Stwierdzenie tych zmian w EKG nie świadczy bynajmniej, jak niektórzy twierdzili, o zatruciu naparstnicą. Są one jednak przedmiotowym dowodem działania jej na mięsień sercowy. Ten wpływ *digitalis* wymaga większej ostrożności w ocenie stanu serca z wyglądu EKG. Należy z tego powodu w każdym przypadku dowiedzieć się, czy chory ją zażywał. Zastrzeżenie to niema większego znaczenia, gdyż chorzy, u których zachodzi potrzeba stwierdzenia uszkodzenia mięśnia sercowego, nie mają zwykle objawów niewydolności serca i nie zażywają z tego powodu naparstnicy.

Szczególnie ważne jest znaczenie EKG w rozpoznawaniu ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej. Zmiany EKG nie są następstwem zakrzepu jako takiego, lecz wynikają z wywołanej przezeń martwicy części serca. Z tego powodu inne przyczyny, powodujące uszkodzenie mięśnia sercowego w tej samej rozległości, jak ostry zakrzep, mogą zmienić podobnie krzywą EKG, a mianowicie: wysiękowe zapalenie osierdzia, zapalenie płuc, ostre zapalenie mięśnia sercowego i rany serca. W zastosowaniu praktycznym należy uznać jednak poniżej opisane zmiany EKG za typowe dla ostrego zakrzepu wieńcowego, ponieważ one rzadko występują w tych innych schorzeniach; rozpoznanie zaś różniczkowe między nimi a ostrą trombozą nie nastęrcza większych trudności klinicznych. Bezpośrednio po wystąpieniu zawału serca, jakto po raz pierwszy opisał P a r d e e, odcinek „S-T” ulega przemieszczeniu do góry i odchodzi łukowato bezpośrednio od zstępującego ramienia załameka „R”, przechodząc w normalne lub rozmaicie zmienione wychylenie „T”. Gdy zmiany te występują w odrpr. I., mają one być charakterystyczne dla zakrzepu *r. descendens a. coronariae sinistrae*. W odrpr. III. znajdujemy nieraz jednocześnie ze zmianami w odrpr. I. znaczne obniżenie odcinka „S-T”, odchodzącego od załameka „S”. Zmiany opisane mogą występować nie w odrpr. I., lecz III. Towarzyszy im wtedy obniżenie odcinka „S-T” w odrpr. I. W miarę powoli postępujących zmian w mięśniu sercowym odcinek „S-T” zaczyna zbliżać się do linii zerowej, a wychylenie „T”, o ile nie odwróciło się odrazu, ulega stopniowo odwróceniu się

(negativ coronary „T”). Proces ten trwa rozmaicie długo z tem, iż w niektórych przypadkach na stałe pozostaje łukowaty przebieg odcinka „S-T” oraz odwrócone wychylenie „T”.

W innych przypadkach EKG wraca do normy, niczem nie zdradzając przebytego zawału. Często w następstwie zakrzepu tętnicy wieńcowej występuje wcześniej lub później duży załamek „Q”. Stwierdzenie dużego załamka „Q” oraz odwróconego wychylenia „T” w odpr. I. świadczy niezbicie o przebyłym zakrzepie *r. descendens a. coronariae sinistae*.

Daleko ważniejsze od form typowych „P a r d e e” są zmiany nietypowe, polegające na często notowanej zmienności w przebiegu odcinka „S-T” i wyglądzie wychylenia „T” w następstwie zawału serca. Ta wielka zmienność form, zachodząca nieraz z dnia na dzień świadczy niezbicie o świeżym procesie w mięśniu sercowym i w połączeniu z niezbyt nawet charakterystycznym obrazem klinicznym umożliwia rozpoznanie zakrzepu mniejszych tętniczek wieńcowych.

Każde inne ostre zapalenie mięśnia sercowego, np. gościcowe, błonicze, wywołuje identyczne zmiany EKG. Stwierdzenie zmienności form EKG, czyto w przewodnictwie, czy też w odcinku „S-T” lub wychyleniu „T” u chorego, gorączkującego bez jasnej przyczyny, przemawia więc za rozpoznaniem *myocarditis acuta*.

Ta zmienność form odcinka „S-T” oraz wychylenia „T” występuje również w każdej daleko posuniętej miażdżycy tętniczek wieńcowych, prowadzącej do postępującej martwicy serca, lecz wtedy zmiany te różni się w odróżnieniu od świeżego zawału bardzo powoli i w długich odstępach czasu.

Często stwierdzamy w następstwie ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej nagłe zmniejszenie się wychyleń „QRS”, które mogą swą wielkością odpowiadać wychyleniom w bloku gałązek. Ocenic ten objaw można jedynie wtedy, gdy porównamy nowy EKG z pisanym przed napadem. W każdym razie nagłe zmniejszenie się wychyleń „QRS” u dotychczas zdrowego osobnika jest objawem podejrzanym, a stałe zmniejszanie się ich w przebiegu choroby należy uważać za niepomyślny objaw prognostyczny.

Dusznicza bolesna, występująca zasadniczo w następstwie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych lub zwężenia ujść wieńcowych w kilowym zapaleniu tętnicy głównej, prowadzi nieraz, naskutek uszkodzenia mięśnia sercowego, do odpowiednich zmian EKG. Daleko ważniejsze od tych zmian stałych są zmiany, stwierdzone w czasie napadu ambulatoryjnej duszniczy bolesnej — widzimy

wówczas obniżenie odcinka „S-T” oraz zmiany w wychyleniu „T”, ustępujące w kilka lub kilkanaście minut po napadzie. Występowanie tych zmian świadczy o upośledzeniu krążenia wieńcowego osobników, cierpiących na *angina pectoris*. Nagromadzenie patologicznych produktów przemiany materii naskutek niedostatecznego dopływu krwi do mięśnia sercowego może być powodem opisanych zmian w EKG. Wychodząc z tych spostrzeżeń, Goldhamer i Scherf zaproponowali badanie EKG chorych, podejrzanych o „angina pectoris” po wykonaniu większego wysiłku (wchodzenie na wysokie schody). Znajdują oni w większości przypadków zmiany EKG identyczne ze zmianami w czasie samoistnego napadu. Zwłaszcza wyraźnie występują te zmiany, gdy ujścia tętnic wieńcowych naskutek procesu kilowego ulegają zwężeniu. Zapomocą tej metody badania możemy dowolnie oceniać stan krążenia wieńcowego przez wykazanie niewydolności jego w chwili wykonania przez serce większej pracy. Każąc choremu wykonać wysiłek, według powyższych autorów, wykrywamy nieraz dusznicę bolesną u osobników, traktowanych jako neurastenicy, ze względu na nietypowy wywiad. W ten sposób uzyskujemy wreszcie możliwość przedmiotowego stwierdzenia ambulatoryjnej „angina pectoris”. Ujemny wynik badania elektrokardiograficznego po wykonaniu wysiłku nie uprawnia, naturalnie, do odrzucenia rozpoznania duszniczy bolesnej. Można wyrazić jedynie przypuszczenie, iż wynik ujemny tego badania będzie oznaczał, iż zmiany patologiczne dotyczą mniejszych tętniczek wieńcowych; wynik dodatni zaś wykaże zwężenie ujść wieńcowych lub miażdżycę większych tętnic wieńcowych. Potwierdzenie tej hipotezy wymaga większego zespołu obserwacji klinicznych oraz anatomopatologicznych.

### Zakończenie.

Krótkie ujęcie zasad elektrokardiografii oraz najczęściej spotykanych w klinice zmian wykazuje duże znaczenie tej metody badania w rozpoznawaniu chorób serca. Szereg nowszych spostrzeżeń klinicznych, popartych w większości przypadków pracami doświadczalnymi, wytworzył z elektrokardiogramu najbardziej czule odbicie stanu czynnościowego mięśnia sercowego. Pomijając analizę rytmu oraz przewodnictwa w sercu, których dokładne zbadanie jest możliwe jedynie zapomocą elektrokardiogramu, należy podkreślić, iż możliwość wykrywania zmian w mięśniu sercowym w okresie, poprzedzającym zjawienie się objawów klinicznych, oraz rozpoznawania ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej i duszniczy bolesnej jest główną zasługą tej metody badania.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.  
(Ordynator: Dr. F. Sachs).

### Przyczynki do klinicznego obrazu nietypowych postaci ostrej białaczki limfatycznej.

Podał

Dr. Eugenja SALMAN (Warszawa).

Jak wiadomo, białaczka limfatyczna przebiega, jak i inne postaci białaczki, ze zwiększoną, normalną

i nawet ze zmniejszoną liczbą białych ciałek krwi w naczyniach obwodowych.

Postaci białaczki ze zmniejszoną liczbą leukocytów we krwi obwodowej nazywamy obecnie białaczką aleukemiczną.

Niektórzy autorzy wprowadzają dla tych postaci białaczki inne nazwy: L u b a r s c h proponuje nazwę normocytotyczne i hipocytotyczne białaczki. E l l e r m a n n dla podkreślenia braku istotnej różnicy pomiędzy białaczką ze zmniejszoną i ze zwiększoną liczbą

bą białych ciałek we krwi obwodowej proponuje ogólną nazwę — „leukozy”. Należy zaznaczyć, że z punktu widzenia histopatologicznego, jak białaczkę limfatyczną leukemiczną, tak białaczkę limfatyczną aleukemiczną cechuje hiperplazja układu chłonnego. Różnica polega na tem, że w białaczcze aleukemicznej limfocyty małe przeważnie pozostają w utkaniu chłonnem (w gruczolach, wątrobie, śledzionie i tkance podskórnej).

Dlatego też we krwi obwodowej w białaczcze aleukemicznej stwierdzamy przeważnie duże limfocyty.

Z całego szeregu teoretycznych rozważań nad zagadnieniem powstawania w jednym przypadku białaczki z dużą, w drugim ze zmniejszoną liczbą białych ciałek we krwi obwodowej, podajemy pogląd B a a r a.

Autor ten uważa, że do wyrzucania komórek z narządów krwiotwórczych do krwi konieczne jest obok hiperplazji podrażnienie chemotaktyczne, w razie zaś braku tegoż lub w razie podrażnienia ujemnego, wyrzucanie komórek do krwi obwodowej nie następuje. W ten sposób autor tłumaczy powstawanie białaczki aleukemicznej, czy też leukemicznej. Podług N ä g e l i e g o jedna postać białaczki może przejść w drugą.

Jak wiadomo, wymienione postaci białaczki mogą być przewlekłe i ostre.

Przechodząc do ostrej białaczki limfatycznej, należy zaznaczyć, że u dzieci najczęściej spotykamy tę postać białaczki.

Ostra białaczka limfatyczna poraz pierwszy była opisana przez F r i e d r i c h a w r. 1857.

Wobec tego, że nie znamy jeszcze etiologii białaczki wogóle, niemożliwym jest obecnie rozstrzygnąć, czy ostrą białaczkę można rozpatrywać jako samodzielną jednostkę chorobową o własnej patogenezie i etiologii, czy też jako pewien rodzaj przewlekłej białaczki. Obraz kliniczny odpowiada obrazowi ostrej choroby zakaźnej z nagłym początkiem najczęściej, rzadziej obserwuje się dłuższy lub krótszy (kilka dni) okres zwiastunów z brakiem wszelkich cech istoty cierpienia. Za najbardziej znamienne pośród nich B a a r uważa następującą triadę: niedokrewność, skazę krwotoczną i martwiczą, wrzodziejącą, zgorzelirowe zmiany przewodu pokarmowego, zwłaszcza jamy ustnej. Poza tem często występują objawy, wskazujące na uszkodzenie narządów krwiotwórczych. Prócz tego mogą, jak, na przykład, często u dzieci, rozwijać się powoli różnorakie objawy: bóle głowy, uczucie zmęczenia, gorączka, bóle w kończynach, w stawach.

O ile wyraźnie zaznaczone są tylko te objawy, to choroba przez dłuższy czas zostaje nierozpoznana.

Ostra białaczka może przebiegać atypowo zarówno pod względem czasu trwania choroby, jak i pod względem różnobarwności obrazu klinicznego, długo może być w stanie „utajonej ostrej białaczki” (S z o u r W. Cz. L. 1930, Arch. mal. coeur etc. 1932) i nasuwa wielkie trudności rozpoznawcze, jak w naszym, niżej podanym przypadku.

Chora przybyła do szpitala 20.VII.1932 r.

W y w i a d y następujące: u 8-letniej dziewczynki sprawa chorobowa zaczęła się przed 9 mies. bólami w dolku podsercowym; bóle te występowały podobno napadowo, niezależnie od czasu przyjmowania pokarmów, ani też od ich ilości i jakości, trwały one zwykle kilka godzin, ustępowały samoistnie. Wymiotów, żółtaczki, czarnych stolców nie stwierdzono. Lekarze podobno wysuwali wtedy rozpoznanie wrzodu żołądka. Pomimo zastosowania leczenia bóle utrzymywały się. Po 5 mies. zauważono powiększenie się obwodu brzucha. Na zaproponowaną operację matka nie zgodziła się. Za-

stosowano wtedy jakieś naświetlania. Przed miesiącem dziewczynka dostała bólów w stawie kolanowym prawym i wysokiej gorączki. Po tygodniu ciepota ciała samoistnie wróciła do normy, bóle ustąpiły. Po kilku dniach dobrego samopoczucia gorączka ponownie podniosła się do 40°, wystąpiły bóle we wszystkich stawach i, jak poprzednio, również bez zmian przedmiotowych. Lekarze, jak podaje matka, „rozpoznali gruźlicę kości i skierowali dziecko do Warszawy”.

Choroby przebyte: czerwotka przed 4 laty w Palestynie, gdzie dziewczynka urodziła się i przebywała w ciągu pierwszych 4 lat po urodzeniu. Pozatem wywiady rodzinne bez znaczenia.

S t a n o b e c n y: w dniu przybycia do szpitala t° 38,1; tętno o średnim napelnieniu. Odżywianie upośledzone, skóra blada. Gruczoly chłonne szyjne, pachowe i pachwinowe wielkości od grochu do fasoli, miernie zbite, niebolesne, ruchome, skóra nad nimi niezmieniona. Widoczne błony siuzowe — blade.

W narządach klatki piersiowej, poza głuchawami tonami serca, również zmian nie wykryto. W jamie brzusznej — nieznaczne uwypuklenie w okolicy nadbrzusza. Obwód brzucha — 65 cm.

Śledziona duża, sięga do linii pępkowej, zbita, o powierzchni gładkiej, o brzegu zaokrąglonym. Wątroba o tych samych cechach wyczuwa się na wysokości pępka.

Śledziona i wątroba czasami — nieco tklive na ucisk. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdzono. W układzie nerwowym, poza żywymi odruchami kolanowymi, zmian nie wykryto.

Chora odczuwała bóle w stawie kolanowym prawym. Nazajutrz wystąpiły bóle w innych stawach, miały one charakter bólów wędrujących: obiektywnie bez zmian. Narządy wzroku i słuchu — bez zmian patologicznych. Badanie pomocnicze: w moczu nic specjalnego.

Pierwsze morfologiczne badanie krwi (21.VII): Hemoglobina — 51%. Czerwone ciałka — 3070000. Wskaźnik — 0,8. Białe ciałka — 5400. Wzór: Obojętnochłonne — 28%. Wśród nich: Postaci o jądrze segmentowanym — 20%. Postaci o jądrze pałeczkatowatym — 8%. Limfocyty — 65%. Jednojądrzaste i przejściowe — 7%. Posiew krwi — jałowy. Odczyn W i d a l a — ujemny. Odczyn B i e r n a c k i e g o — 20 min. Odczyn W a s s e r m a n n a z surowicą matki i chorej (u ostatniej i po stosowaniu wcierek rtęciowych) — ujemny.

Badanie krwi na obecność pasorzytów zimnicy dało wynik ujemny i po zastosowaniu próby adrenalinowej. Badanie kału na krew utajoną i na obecność pasorzytów dało wynik ujemny.

Odczyny tuberkulinowe: P i r q u e t i M a n t o u x (1 : 1000) — ujemne. Zgłębnikowania żołądka niedokonano: chora nie zgodziła się na ten zabieg.

Wobec tego, że się wyłoniły trudności rozpoznawcze dokonano badania histologicznego jednego gruczolu, wyciętego z okolicy pachwinowej prawej. Wynik badania był następujący: „Przewlekły nieswoisty przerost gruczolu” (Dr. P ł o ņ s k i e r).

Zdjęcie promieniami R o e n t g e n a stawu barkowego prawego — zmian nie wykazuje. W klatce piersiowej rentgenologicznie, poza zagęszczeniem cienia wnęk, zmian nie stwierdzono (Dr. K r y Ń s k i). Wobec ciężkiego stanu chorej nie dokonano nakłucia szpiku kostnego, ani też śledziony.

Następne wielokrotne badanie krwi wykazało w dalszym ciągu leukopenję, zwiększenie się liczby limfocytów oraz obecność młodych postaci, a mianowicie: (30/VII) — Białe ciałka — 3200. Wzór: Obojętnochłonne — 16%. Wśród nich: postaci o jądrze segmentowanym — 14%, postaci

o jądrze pałeczkowatym — 2%. Limfocyty — 74%. Młode postaci — 5%. Eozynochłonne — 1%. Jednojądrzaste i przejściowe — 4%. Wśród czerwonych ciałek — normoblasty (na 100 białych ciałek jeden normoblast).

Po bardzo krótkiej nieznacznej poprawie, która polegała na obniżeniu się ciepłoty ciała, na ustąpieniu bólów w stawach i nieco lepszym samopoczuciu, podczas dalszej obserwacji daje się zauważyć stale pogorszenie się stanu ogólnego chorego.

6/VIII. gorączka ponownie się podniosła. Dziecko narzeka na bóle głowy, jest sennie.

Tętno serca głucho. Krew, badana w tym okresie (8/VIII.), wykazuje postępującą niedokrewność, zwiększenie się limfocytów i młodych postaci. Hemoglobina — 30%. Czerwone ciała — 2175000. Wskaźnik — 0,6. Białe ciała — 4600. Wzór: Obojętnochłonne — 7%. Wśród nich: Postaci o jądrze pałeczkowatym — 1%. Postaci o jądrze segmentowanym — 6%. Limfocyty — 85%. Młode postaci — 7%. Jednojądrzaste — 1%. Wśród czerwonych ciałek — normoblasty (na 100 białych ciałek — 2 normoblasty). Czas krwawienia — 12 min. Czas krzepnięcia — 8 min. Objaw opaskowy — słabo dodatni, po 24 godzinach — wyraźny.

Dokonano próby adrenalinowej, która wykazała maksymalne zwiększenie się liczby leukocytów we krwi obwodowej 15 min. po zastrzyknięciu, a mianowicie — 11400.

Wzór: prawie 100% limfocytów dużych i małych oraz 10% młodych postaci limfocytów [odczyn peroksydazowy — ujemny (Dr. G o l i b o r s k a)].

16/VIII. Stan dziecka bardzo ciężki. T° 39,5. Tętno 150 — słabo napięte. Tętno serca głucho. W okolicy stawu skokowego prawego i na obydwu podudziach stwierdza się wybroczyny wielkości łepka szpilki. Po kilku dniach krwawienie z dziąseł, zmiany o charakterze martwiczym na lewym migdałku, *foetor ex ore*.

Badanie krwi obwodowej: liczba białych ciałek 10000. Nie udało się znaleźć ani jednej komórki obojętnochłonnej, ani monocytu, pojedyncze komórki kwaso - chłonne. Blisko 100% limfocytów, mniej liczne, niż w poprzednich preparatach, małe limfocyty o wyglądzie normalnym. Przeważają komórki 2 — 3 razy większe (nieliczne 4 — 5 razy większe) od ciała czerwonego, z dużymi, mocno barwiącymi się jądrami. Jądra są często zniekształcone, spłaszczone, przypominają postaci R i e d e r a. W niektórych zaródź zawiera wodniczki bądź na obwodzie, bądź pomiędzy wgłębieniami jądra (Doc. E r l i c h o w n a).

L e c z e n i e. Napoczątku chorej podawano salicylan sodu bez skutku, następnie piramidon, *analeptica*, preparaty arsenu, wątroby, zastosowano przetaczanie krwi (200 cm.<sup>3</sup>) i naświetlanie promieniami R o e n t g e n a (dwa razy) — wszystko to bez efektu (chora na żądanie rodziców została wypisana do domu w stanie bardzo ciężkim).

W przypadku tym na pierwszy plan wysuwają się objawy artralgi z gorączką, które występowały jakby okresowo, jednocześnie nieznaczne powiększenie gruczołów obwodowych i wybitne powiększenie śledziony i wątroby. Zastanawialiśmy się czy są to sprawy przypadkowo współistniejące, czy też przyczyny szukać należy we wspólnym źródle.

Cały zespół chorobowy przede wszystkim nasywał myśl o ostrej białaczce limfatycznej, przeciwko której jednak przemawiały leukopenia, wybitnie powiększona śledziona i wątroba oraz długi okres trwania choroby — 9 mies. Z tego względu nie mogliśmy narazie rozpoznać ostrej białaczki limfatycznej aleukemicznej (*lymphad. aleucaemica ac*) pomimo leukopenji z limfocytozą, brak było również pod-

czas I-go badania krwi młodych i patologicznych postaci, również wybitnie powiększona wątroba i śledziona — niezupełnie odpowiadały tej postaci. Na tej zasadzie wyłączyliśmy z rozpoznania różniczkowego przewlekłą białaczkę limfatyczną aleukemiczną (*lymphadenosis aleucaemica chronica*), za którą mogłoby przemawiać 9 miesięczne trwanie sprawy chorobowej. Wobec limfocytozy i powiększonych gruczołów odrzuciliśmy białaczkę szpikową. Obraz krwi, jak i brak objawów skórnych i badanie histologiczne wyciętego gruczołu wyłączyły z rozważań ziarnicę złośliwą. Nie mogliśmy również uznać sprawy nowotworowej (*lymphosarcoma*) wobec braku zrośnięcia gruczołów z otaczającymi tkankami oraz wobec obrazu mikroskopowego gruczołu.

W rozpoznaniu różniczkowym wzięliśmy pod uwagę cały szereg spraw chorobowych, przebiegających z powiększoną śledzioną i wątroba: *splenomegalia tropica* (K a l a A z a r), chorobę B a n t i, *splenomegalia* typu G a u c h e r a i N i e m a n n a P i c k a.

Zbyt długi okres utajony choroby (chora przed 4 l. wróciła z Palestyny) oraz całokształt obrazu klinicznego wyłączyły sprawę — *splenomegalia tropica*. Nie mogliśmy uznać i pozostałych wymienionych chorób przede wszystkim ze względu na gorączkę i na zmiany we wzorze białych ciałek krwi. Poza to przeciwko chorobie B a n t i przemawiały powiększone gruczoły i bóle w stawach. Przeciwnie sprawie — *splenomegalia* typu G a u c h e r a — poza gorączką i zmianami we wzorze białych ciałek krwi przemawiały również brak zmian barwиковych w skórze (brunatne plamy), brak pocenia się i brak wszelkich zmian w kościach i stawach. Rozpoznanie zaś choroby N i e m a n n a - P i c k a nie byłoby trafne między innymi i ze względu na wiek chorej: choroba ta rozpoczyna się zwykle we wczesnym dzieciństwie i ma przebieg gwałtowny. Bóle w stawach, gorączka, powiększone gruczoły i duża śledziona nasuwały myśl o chorobie S t i l l - C h a u f f a r d a, brak jednak wszelkich zmian stawowych (okostnowych), stosunkowo ostry przebieg, brak zaniku mięśni i zmiany we wzorze białych ciałek krwi pozwoliły tę jednostkę chorobową w rozpoznaniu różniczkowym odrzucić. Wchodziły również w grę: zimnica, gruźlica kłosa i dur brzuszny. Ujemne wyniki badań dodatkowych nie potwierdziły ewentualnego rozpoznania wymienionych spraw chorobowych. Goście stawowy odrzuciliśmy wobec braku wszelkich zmian podmiotowych w stawach, wobec bólów o charakterze artralgi i braku objawów ze strony wsierdza oraz ze względu na zmiany we krwi, na zespół śledzionowo - wątrobowy, na oporność sprawy chorobowej na preparaty salicylu i piramidonu.

Limfocytoza z leukopenją zmusiły nas do wzięcia jeszcze pod uwagę agranulocytozy i ostrej niedokrewności aplastycznej (*panmyelophthisis F r a n k a*). Przeciwnie agranulocytozie przemawiały przebieg, obraz kliniczny i dodatkowe badania: wzór białych ciałek krwi (młode formy i patologiczne postaci), zmniejszona liczba płytek oraz zwiększenie ogólnej liczby białych ciałek we krwi obwodowej (prawie wyłącznie limfocyty) — po zastosowaniu próby adrenalinowej.

Również na tej zasadzie, pomimo obecności skazy krwotocznej, odrzuciliśmy przypuszczenie ostrej niedokrewności aplastycznej. Natomiast obraz krwi: leukopenja z limfocytozą, obecność postaci młodych i patologicznych — postaci R i e d e r a — trombo-

cytopenja, objawy skazy krwotocznej, typowe owrzodzenia na migdałku lewym, gorączka — wszystko to pozwoliło nam rozpoznać ostrą białaczkę limfatyczną aleukemiczną (*lymphadenosis aleucaemica acuta*).

Nasuwa się pytanie, czy możemy rozpoznać w tym przypadku ostrą białaczkę limfatyczną pomimo braku ostrego początku i pomimo trwania tej sprawy 9 mies. Wiemy, że typowa ostra białaczka rozpoczyna się najczęściej ostro, rzadziej po dłuższym lub krótszym okresie zwiastunów, i cała sprawa trwa zwykle 3 mies.

Nie możemy tu również rozpoznać przewlekłej białaczki limfatycznej w jej końcowym okresie wobec braku jakościowych zmian we krwi obwodowej, jeszcze w pierwszych dniach pobytu chorej w szpitalu oraz wobec braku typowych dla białaczki zmian mikroskopowych wyciętego gruczołu. Wszystkie powyższe rozważania upoważniają nas do uznania dolegliwości chorej, trwających od 9 miesięcy, i dolegliwości ostatniego mies. przed przybyciem i podczas pobytu chorej w szpitalu za dalszy ciąg jednej i tej samej sprawy chorobowej — ostrej białaczki limfatycznej, nietypowej pod względem czasu trwania, jak i z punktu widzenia obrazu klinicznego. Przypadek ten najwięcej odpowiada postaci „utajo-

nej ostrej białaczki” limfatycznej (S z o u r, W. Cz. L. 1930 i Arch. mal. coeur etc. 1932).

Przypadek nasz przedstawia pewne cechy odrębne: sprawa chorobowa trwała 9 mies. (w przypadkach S z o u r a najdłuższy ustalony okres chorobowy — 7 mies.). Oprócz dyskretnych objawów, o których mówi autor, jak ogólne niedomaganie, znaczna niedokrewność i podniesiona t<sup>o</sup> ciała, mieliśmy w naszym przypadku nietypowe dla białaczki limfatycznej wybitne powiększenie śledziony i wątroby oraz rzadko spotykane bóle w kościach o charakterze artralgi.

Nasz i inne podobne przypadki (przypadki białaczki szpikowej S z o u r a) wskazują, że ostra białaczka może trwać 7 — 9 mies. Nasz przypadek podkreśla jeszcze, że narówni z objawami dyskretnymi, jak ogólne niedomaganie, znaczna niedokrewność i gorączka (S z o u r), mogą być cechy zupełnie atypowe: wybitne powiększenie narządów krwiotwórczych, wątroby i śledziony, w przebiegu białaczki limfatycznej oraz rzadko spotykane bóle w kościach o charakterze artralgi. Bóle te powstają w przebiegu białaczki wskutek działania toksycznego lub też wskutek działania bezpośredniego, mianowicie ucisku usadowionych w rdzeniu nacieków białaczkowych na korzonki nerwowe.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe

#### Wpływ odrzy na ustrój zakażony gruźlicą (w związku z mniejszą lub większą odpornością ustroju).

Podał

L. ZAKS (Warszawa).

Podręczniki lekarskie od dawien dawna uczą, że odra aktywuje gruźlicę. W starszych podręcznikach można nawet spotkać się z twierdzeniem, że odra może przejść bezpośrednio w gruźlicę. H e n o c h w swoim podręczniku z r. 1881 wypowiada zdanie, że nie odra wytwarza gruźlicę, lecz powikłania odrowe stwarzają dobre podłoże dla rozwoju gruźlicy.

Odkrycie prątka gruźlicy i odczynu tuberkulinowego, a szczególnie znikanie tego odczynu podczas odrzy, jeszcze bardziej utrwaliły pojęcie o odrze jako chorobie, aktywującej gruźlicę. Za tem zdaje się przemawiać szereg dowodów. Przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych, powstałe tuż po odrze, stosunkowo łatwo dadzą się powiązać z odrą. Stany podgorączkowe, długo utrzymujące się po odrze, a w związku z tem stwierdzenie nacieczenia odnękowego ujawnione nieraz zapomocą badania rentgenowskiego również można połączyć przyczynowo z odrą. Zapomina się jednak często, że te procesy gruźlicze mogły już istnieć i przed odrą, a skrupulatniejsze mierzenie ciepłoty lub częstsze badanie kliniczne w czasie odrzy i po odrze doprowadziły do odkrycia nieraz już dawno istniejących spraw chorobowych. W ustroju, zakażonym gruźlicą i odrą, spotykają się ogółem dwa procesy chorobowe. Jeden szybko przebiegający, burzliwy, działający ujemnie przez względnie krótki czas, drugi długotrwały, mniej burzliwy, bardziej kapryśny, zależny bardzo często od wielu przyczyn. Niema tedy nic łatwiejszego do wytworzenia sobie pojęcia, iż odra, zmniejszając siły obronne ustroju, pozostawia na placu boju gruźlicę, któ-

ra ma teraz lepsze jakoby warunki do rozwoju, niż przed odrą. Wypadkowe krzyżowanie dwóch ujemnych dla ustroju procesów chorobowych — ostrego, jak odra, i przewlekłego, jak gruźlica — nie da się jednak łatwo określić. Stosunek odrzy do gruźlicy jest bardziej skomplikowany, i trudno jest, jak zobaczymy niżej, zorjentować się, jak wypadnie dla ustroju wspólny atak odrzy i gruźlicy na siły opornościowe, i jak wpłynie odra na przebieg gruźlicy.

Gruźlica, jako choroba długotrwała, zależna jest od wielu przyczyn, hamujących i przyspieszających jej rozwój. Zależna ona jest przedewszystkiem od konstytucji dziecka. Największy odsetek zejść niepomyślnych i śmiertelnych dają, według M i c h a ł o w i c z a, typy wodochwiejne, o tkankach wiotkich a więc nieodpornych. Neuroartrytycy mają zwalczać zakażenie gruźlicze bardzo energicznie. Dzieci nieco starsze, o typie asteników, kończynowców i schizoidów, zapadają łatwo na gruźlicę, lecz walczą skutecznie z chorobą i wyrabiają w stosunku do prątka i jego jadów dość dużą odporność. Odporność nie jest stała i może się zmieniać (G r o e r i M i c h a ł o w i c z). Odporność nie jest jednakowa w stosunku do różnych zarazków. Po odrze, szkarlatynie i ospie odporność jest duża i może trwać przez całe życie. Po grypie, lub po durze odporność jest mniejsza i szybko wygasa, być może, jednocześnie z unieszkodliwieniem zarazków.

Dziecko, wcześniej zakażone gruźlicą, a będące w stanie ją zwalczać, zareaguje na dalsze zakażenia tylko słabymi formami gruźlicy. Według L i e b e r m e i s t r a prątki gruźlicy zewnątrzpochothane mogą krążyć we krwi, nie wytwarzając nowego ogniska, o ile ustrój, dzięki swej konstytucji, wytworzył już dużą odporność. Jednocześnie ten sam ustrój, umie szybko niszczyć wkraczające do niego prątki zewnątrzpochothane.

Gdy zaś prątki gruźlicy opuszczają ustrój lub ew. zostaną doszczętnie zniszczone, wtedy ustrój, będąc zupełnie wolny od prątków, może stracić swoją nabytą odporność i może ulec nowemu zakażeniu (R e d e k e r).

Dzięki zdolności ustroju wytwarzania sił odpornościowych, zależnie od konstytucji dziecka, nie każde zakażenie gruźlicze jest natychmiast chorobą gruźliczą. Zakażenie się prątkami należy uważać za przewlekły proces biologiczny, który pod wpływem różnych czynników, a między innymi jakoby pod wpływem odry, może przejść w proces chorobowy. Bieg tego stosunku (ustrój i prątek) można przedstawić w postaci wypadkowej, kształtującej się pod wpływem symbiozy prątka gruźlicy z ustrojem ludzkim (M i c h a ł o w i c z). W pewnych warunkach symbioza ta staje się niemal symbiozą fizjologiczną. W innych przekształca się w symbiozę patologiczną. W tym drugim przypadku mówi się już nie o zakażeniu gruźliczym, lecz o chorobie gruźliczej.

Odporność ustroju, podług G r o e r a, ma charakter dynamiczny. Jest to barjera elastyczna, która „czasowo może trzymać zarazki, a tem samem szerzenie się zapalenia na uwięzi”. Inaczej mówiąc, odporność ustroju względem gruźlicy w pewnych okresach zmniejsza się, i wtedy choroba robi postępy. W pewnych znów okresach odporność ustroju wzmacnia się, i sprawa chorobowa cofa się. Wśród walki ustroju z gruźlicą odporność ustroju pod wpływem różnych przyczyn ulec może (podług D ł u s k i e g o)

a) złamaniu na początku, najdalej w ciągu trzech miesięcy (absolutny brak odporności, wzgl. minimalna odporność).

b) ugięciu w ciągu 3 — 6 m. od początku choroby ze zwrotem pomyślnym lub nie,

c) falistemu wahaniu od 6 m. do kilkudziesięciu lat ze zwrotem ostatecznym pomyślnym lub nie,

d) odporność znajduje się w stanie równowagi i nie ulega osłabieniu.

Wyliczyć można cały szereg przyczyn wewnętrznych i zewnętrznych, fizjologicznych i patologicznych, działających ujemnie na odporność ustroju. Okresy ciągnięcia w pierwszym roku życia, w 5 — 7 roku życia, w 13 — 17 roku życia mogą osłabić odporność. Energia życiowa skierowana jest w stronę rozszerzenia tkanek; front przeciwigruźliczy zostaje osłabiony. Pod wpływem przestrajania się ustroju na wiosnę słabną siły odpornościowe (kryza wiosenna — M i c h a ł o w i c z a). Cięża i karmienie również wybitnie zmniejszają odporność. Dużą rolę odgrywają warunki, w jakich znajduje się ustrój; złe odżywianie, brak odpoczynku i snu, brak powietrza i słońca wytwarzają dobre podłoże dla szerzenia się gruźlicy. To są spostrzeżenia od dawna stwierdzone i, zdaje się, nie ulegające wątpliwości. Mniej jasna jest rola przemiany materji, i nie wiemy, jak wpływają na odporność i szerzenie się gruźlicy takie zjawiska, jak alkalozja, kwasica, niedostateczna przemiana wapniowa, czynność gruczołów dokrewnych i t. p. Niewyjaśniony pod względem dróg, lecz prawdopodobny jest wpływ na odporność t. zw. zakażenia dodatkowego (*superinfectio*). Pod wpływem przemożnego ataku wkraczających do ustroju wielkich mas prątków i jego jądów (mniejsza, czy działają pośrednio czy bezpośrednio) odporność może ulec wyczerpaniu. Ustrój może się całkowicie załamać. Jaką rolę odgrywają w osłabieniu odporności względem gruźlicy choroby zakaźne, wśród których odra i koklusz mają jakoby najgorszy wpływ na ustrój, zakażony gru-

licą? Zdawałoby się, że każda choroba krótko lub długotrwała, przewlekła lub powracająca może działać osłabiająco na odporność. W rzeczywistości jednak definitywnie tego nie dowiedziono. C o n s t a n t i n o zebrał materiał, tyżący się aktywacji gruźlicy przez cały szereg chorób zakaźnych, jak zimnica, kiła, ospa, wietrzna ospa, płonica, dur, i przychodzi do wniosku, że kwestja tu nie jest wyjaśniona i że często przyjmuje się przypadkowe połączenie dwóch spraw chorobowych za przyczynową zależność. Cytowani przez niego klinicyści dzielą się ogółem na trzy grupy: jedni bezwzględnie są pewni, że choroby zakaźne aktywują gruźlicę, drudzy odrzucają aktywację, jako niedowiedzioną. Trzecia grupa uważa, że tylko w niektórych przypadkach choroby zakaźne mogą ujemnie oddziaływać na odporność względem gruźlicy.

Upatruje się jeszcze i obecnie w kokluszu czynnik, aktywujący gruźlicę. Lecz i ta teoria jest już silnie podważona przez ostatnie statystyki. Robert D e b r é i Fr. C o r d e y nie widzieli złych następstw po kokluszu w przypadkach gruźlicy płucnej i kostnej. Podług nich ujemny wpływ wszystkich chorób zakaźnych na przebieg gruźlicy jest mocno przeceniony. Tegoż zdania są również z autorów polskich G r o ě r i M i k u ł o w s k i, P o s p i s c h i l l już dawno na swym materiale kokluszowym stwierdził absolutną niezależność gruźlicy od koklusu, przyczem choroby te rozwijają się bez wzajemnego wpływu na siebie. Selma M e y e r i B u r g h a r d na 220 przypadków śmierci od koklusu — stwierdzili dwa przypadki, które mogłyby mieć łączność z gruźlicą. Leon B e r n a r d, Maurice L a m y i M-e l l e D u m a n s w ostatniej swej pracy (Presse Médicale w 1932 we wrześniu) również przychodzą do wniosku, że wpływ koklusu na budzenie się utajonej gruźlicy jest mocno przesadzony, i że osobiste ich doświadczenie nie usprawiedliwia tego starego poglądu na koklusz.

Takich głosów w piśmiennictwie obecnie mamy dużo, przytoczenie ich zajęłoby zbyt dużo miejsca. Na oddziale d-ra G a n t z a w szpitalu im. Baumanów i Bersonów mieliśmy możność stwierdzić koklusz w trzech przypadkach ciężkiej gruźlicy (dwa przypadki z jamami gruźliczymi, trzeci z ogniskiem pierwotnym i z odmą samoistną). Koklusz przebiegał bez zaostreżeń sprawy gruźliczej natychmiastowych czy późniejszych. Zostaje sprawa odry, właściwy przedmiot naszych rozważań.

Mimowoli nasuwa się pytanie, w jaki sposób można sobie wytłumaczyć ujemne działanie odry na gruźlicę, nie znając zarazka odry i jego jądów, nie mając żadnych doświadczeń laboratoryjnych *in vitro*, *in vivo* na zwierzętach o działaniu jądów odnośnych na gruźlicę. Całe tedy twierdzenie o ujemnym wpływie odry na gruźlicę oparte jest wyłącznie na statystykach i na osobistych doświadczeniach tego czy innego klinicysty, które mogą być tak czy inaczej zawodne i nieścisłe. Niema żadnych danych aby z całą stanowczością odrzucić myśl o aktywacji gruźlicy przez odrę, ale z drugiej strony nie możemy z punktu widzenia okresowego zwiększenia lub zmniejszenia odporności w ustroju uznać, że dzieje się to wszędzie i zawsze, gdzie odra zetknie się z gruźlicą. Tak, jak nie wiemy, dlaczego jedna i ta sama przyczyna w jednym przypadku zaaktywuje gruźlicę, a w drugim nie ma żadnego wpływu, tak również nie wiadomo, czy w danym przypadku odra wpłynie, o ile wogóle wpływa, na rozbudzenie gruźlicy utajonej. Przypuścić jednak należy, że duży głos ma odporność indy-

widualna, która umie w jednym przypadku radzić sobie z nowym czynnikiem, osłabiającym ustrój, zwalczając i nie dopuszczając do szerzenia się raz już skutecznie zwalczonej gruźlicy, a w innym przypadku przeciwnie, szybko poddaje się działaniu jądów odrowych, które mogą zaaktywować źle lub niedostatecznie zwalczoną gruźlicę lub pobudzić do szybszego rozwoju szerzący się i tak proces gruźliczy. Jeżeli weźmiemy pod uwagę stale i duże wahania odporności, zrozumiemy, ile sytuacji wytworzyć się może we wzajemnych stosunkach odry, gruźlicy i ustroju, znajdującego się w danej fazie odporności. Musimy wyjaśnić przede wszystkim kwestie: a) w jakich okresach gruźlicy najbardziej mogłaby odra zadziałać na odporność ustroju, b) kiedy odra, o ile wogóle działa, może działać na aktywację gruźlicy? Czy podczas odry, czy po wygaśnięciu objawów odry i wtedy czy w okresie wcześniejszym czy późniejszym; c) jakimi drogami wpływa odra na gruźlicę? Gruźlica jest jedna z najbardziej rozpowszechnionych chorób wśród dzieci. Dzieci, zakażone gruźlicą mogą przechodzić odrę w różnych okresach gruźlicy. Dzieci te przed odrą mogły przechodzić już cały szereg okresów i rzutów gruźlicy. A więc przed odrą (lub podczas odry) mogły lub mogą przechodzić gruźlicę w postaci ogniska pierwotnego szybkoyleczonego w sensie anatomicznym, w postaci ogniska pierwotnego niewyleczonego, drzemiaczego, lecz bez tendencji szerzenia się, w postaci ogniska pierwotnego, szerzącego się od środka ku obwodowi i dającego już kliniczne objawy nacieczenia dookoła ogniskowego, w postaci pneumonii serowaciejącej ew. z ropniem, w postaci nacieczenia odwróconego, bądź narastającego, bądź cofającego się, w postaci wysiewu krwipochodnego częściowego ew. prosówki, w postaci nacieku wczesnego z ew. wysiewem odoskrzelowym. Wiemy, że każda ta postać gruźlicy może rozwijać się do zejścia śmiertelnego lub cofać się, pozostawiając w płucach nieznaczne ślady. Zależy to od ogólnej i okresowej odporności. Pod wpływem no części nam znanych, po części nieznanych czynników, może nastąpić nawrót nieczynnego oddawna ogniska chorobowego w tym samym, co przed laty miejscu, kiedy indziej ognisko gruźlicze ulega przekształceniu anatomiczno-patologicznemu w postaci rozstrzeni oskrzelowych, lub może wywołać wsiek surowiczy w osłucie. Niema w tym kierunku żadnego schematu i porządku. Odra, jako choroba zakaźna i epidemiczna, występuje u dzieci

w każdym wieku, poczynając mniej więcej od 6 miesiąca życia. Łatwo zrozumieć, że przypaść ona może u dziecka, zakażonego gruźlicą, akurat w jednym z tych okresów rozwoju gruźlicy. Może ona natrafić na ustrój, który zwycięsko zwalczył lub zwalcza gruźlicę, może ona natrafić też i na osłabiony ustrój, który przeciwnie kapituluje przed gruźlicą. Wiemy już, że odporność zmniejsza się lub wzmacnia okresowo. O ile odra natrafi na moment zmniejszającej się odporności ustroju, to zn., że wymienione formy gruźlicy już i przed wystąpieniem odry mają tendencję do szerzenia się i znajdują się w stanie ewolucji niepomysłnej dla ustroju, jeżeli jeszcze dodamy, że *genius epidemicus* odry może przytem być złośliwy, nie wyłączone jest, że ta krótka choroba może ujemnie podziałać na dalszy przebieg gruźlicy. Czyli do przyczyn, wywołujących osłabienie odporności, dochodzi jeszcze jedna przyczyna—odra. Natomiast, o ile ustrój znajduje się w fazie odporności pozytywnej i skutecznie zwalcza zaomocą swej konstytucyjnej siły odpornościowej zakażenie gruźlicze, t. zn., że to ostatnie nie jest agresywne i nie wykracza z ram symbiozy fizjologicznej lub powraca do niej, działanie iadu odrowego jest więcej niż problematyczne. Ustrój z dużą odpornością może zwalczyć z łatwością jeden czynnik szkodliwy. Wprawdzie jeżeli podczas przebiegu odry przyłączą się i inne czynniki szkodliwe, odporność może ulec ugięciu ew. złamaniu. No, podczas działania jądów odrowych masowa superinfekcja w okresie ciągnięcia działać może ujemnie na ustrój. Odra więc mogłaby teoretycznie pogorszyć gruźlicę w tych okresach, kiedy pod wpływem wybitnego zmniejszenia się odporności, gruźlica otrzymuje przewagę nad ustrojem. Odra w tych przypadkach może jeszcze prędzej przyspieszyć rozwój gruźlicy.

Na zasadzie dokładnej obserwacji klinicznej wraz z wykorzystaniem serwowego badania rentgenologicznego przed odrą, znając dobrze ustrój i jego konstytucję, warunki, w których on przebywa i postać gruźlicy przed odrą można byłoby przewidzieć wpływ odry na gruźlicę. Niestety, w większości przypadków tej idealnej możliwości długotrwałej obserwacji gruźlicy przed odrą nie mamy. Szpital po większej części otrzymuje daleko posunięte procesy gruźlicze, z krótką wzmianką w wywiadach, że dziecko kiedyś przechodziło odrę.

(Dok. nast.)

## Streszczenia pojedyncze.

### Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

H. ABELS. O konstytucyjno-patologicznym i społeczno-higienicznym znaczeniu wrodzonej czaszki miękkiej. (Wien. kl. Woch. N. 39/40, 1932).

Miękka czaszka powstaje na podłożu konstytucyjnym pod wpływem rozmaitych ujemnych wpływów życia społecznego, które się mnożą w złych porach roku, a szczególnie w dużych miastach, jak np.: brak światła, witamin, świeżego powietrza, ruchu i t. d. Występowanie miękkiej czaszki staje się w ostatnich latach uderzająco częstsze (częstość wzrosła z 10 na 25 %, a w pewnych zakładach położniczych do 35%), pozostaje to najwidoczniej w związku z coraz cięższymi warunkami życia. A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

H. KELLER. Zapobieganie nerwowości szkolnej. (Wien. kl. Woch. N. 39/40, 1932).

Autor proponuje zniesienie stopni i zadań domowych

oraz wprowadzenie pracy fizycznej ręcznej w ogrodzie, polu, warsztatach dla pierwszych dwóch lat. W każdym bądź razie domaga się on uchylecia wydawania pozwoleń na uczęszczanie do szkoły dla dzieci, które nie osiągnęły jeszcze wieku, kiedy obowiązuje przymus szkolny.

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

W. SANDERS. Zmiany we krwi w przewlekłym zatruciu aromatycznymi węglowodorami u pracowników drukarni rotacyjnej. (Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. t. 3. 1932).

Na podstawie dwukrotnych badań w odstępach 3-letnich 26 pracowników drukarni rotacyjnej autor dochodzi do pewnych wniosków co do zmian we krwi wskutek długotrwałego przebywania w atmosferze przesyconej parami aromatycznych węglowodorów, powszechnie używanych w drukarstwie (benzol, ksyloł, toluol). Obrazy morfologiczne krwi u wszystkich badanych pracowników wskazywały na mniejsze lub większe uszkodzenie szpiku kostnego (leukopenja,

zmniejszenie liczby granulocytów i t. d.). W ciągu 3 lat, mimo wprowadzenia daleko idących ulepszeń techniczno-sanitarnych w pomieszczeniu drukarni (zaprowadzenie dobrej wentylacji i t. p.) u większości badanych zmiany posunęły się naprzód. W konkluzji autor zwraca uwagę na konieczność wprowadzenia zarządzeń, ochraniających zdrowie pracowników, narażonych na stałe wdychanie par mieszanek benzolowksylołowych. Chodziłoby zwłaszcza o uregulowanie sprawy czasu pracy i urlopów wypoczynkowych.

W. O d r z y w o l s k i.

S. GENKIN. Z kliniki ostrych zatruc arsenem spowodowanych wdychaniem pyłu zawierającego arsen. (Arch. f. Geverbepath. u. Gewerbehyg. t. 3. 1932).

Autor zwraca uwagę na możliwość zatrucia arsenem drogą oddechową u pracowników mających do czynienia z pyłem, zawierającym arsen i jego związki, a więc w fabrykach farb, emalii, wyrobów szklanych, tapet i t. p. G. podaje 3 zaobserwowane przypadki ostrego zatrucia arsenem u robotników zatrudnionych przy wyrobie emalii, pracujących przy mieleniu antymonu, który — jak się później okazało, zawierał domieszkę 0,55% arsenu. We wszystkich przypadkach początek zachorowania był ostry po pierwszych paru godzinach pracy. Chorzy dostawali silnego kaszlu, skarżyli się na znacznie nasilające się osłabienie i zawroty głowy. Po przerwaniu pracy następowała poprawa, ale po kilku do kilkunastu godzinach, przy ponownym pogorszeniu samopoczucia występowała gorączka 39 — 40°, kaszel, ból w klatce piersiowej, ból głowy a w dwu przypadkach biegunki i wymioty. Obiektywnie stwierdzono sinicę i podżółtaczkowe zabarwienie spojówek, przyspieszenie oddechu, nieliczne rżenia nad płucami, obniżenie skurczowego ciśnienia krwi. Badanie krwi wykazywało nieznaczny leukocytozę z przesunięciem w lewo i hiperglikemję. W moczu znajdowano ślady białka i arsen do 6 mg. w ilości dobowej. Po 3 — 4 dniach choroby następował spadek temperatury do normy i cofnięcie się opisanych objawów. Przy leczeniu stosowano środki nasercowe i zwykle odtrutki przeciwarzenowe. W analizie opisanych przypadków autor zaznacza, że w tego rodzaju zatruciach objawy ze strony przewodu pokarmowego ustępują na drugi plan — natomiast wyraźnie zaznacza się uszkodzenie dróg oddechowych, naczyń włosowatych i ośrodkowego układu nerwowego. Nakoniec G. zwraca uwagę na konieczność specjalnej ochrony przed pyłem (maski i t. p.) u pracujących wśród pyłów substancji mogących zawierać arsen.

W. O d r z y w o l s k i.

NUCK i JAFFE. Rzadkie przypadki możliwości zatrucia arsenowodem. (Archiv. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. t. 3. 1932).

Podjęte przez autorów badania z powodu przypadku masowego zatrucia arsenowodem u robotników w fabryce cyny, którzy mieli do czynienia z usuwaniem produktów odpadkowych, wykazały, że produkty te zawierają arsen w postaci arsenianów metali, zwłaszcza glinu. Wskutek tego materiały te w obecności wody (wystarczy nawet nadmierna wilgotność powietrza), zwłaszcza w nieco wyższej temperaturze (np. w pobliżu pieców) wydzielają wolny arsenowódor. Znamienne jest, że arsenowódor powstający w tych warunkach nie daje się rozpoznać po charakterystycznym zapachu. W doświadczeniach swych, celem wykazania arsenowodoru w powietrzu autorzy posługiwali się papierkami, napełnionymi roztworem chlorku rtęciowego, które w obecności arsenowodoru zmieniają barwę na żółtą — do ciemnobrunatnej. Odcień zabarwienia pozwala na zorientowanie się co do ilościowej zawartości arsenowodoru w powietrzu, (ponieważ podobny odczyn daje też siarkowódor, próba ta wymaga równoczesnego badania na siarkowódor przy pomocy papierków ołowiowych). Oprócz 14 przypadków zatrucia arsenowodem

w cynowni, autorzy podają jeszcze dwa zatrucia u robotników, pracujących przy otrzymywaniu kadmu. Opisane przypadki przebiegały ostro i z pośród pierwszych 14 — 7 zakończyło się śmiertelnie, z 2 drugich — 1. Wśród objawów klinicznych na plan pierwszy wybijały się: silna żółtaczka z ciemnym brązowym odcieniem, bóle głowy, znaczne ogólne osłabienie i hemoglobinomocz. W miarę nasilania się objawów gwałtownie spadała liczba czerwonych ciałek krwi — osiągając w jednym z przypadków cyfrę 980.000 w mm<sup>3</sup>, przy równoczesnym znacznym wzroście liczby ciałek białych. Na sekcjach w przypadkach śmiertelnych stwierdzono zwyrodnienia narządów mięsnych (stosunkowo mniej wybitne, niż przy zatruciach innymi związkami arsenowymi). Krew była wybitnie zmieniona: gęsta brązowawoczerwona; szpik kostny silnie czerwony. Nakoniec autorzy zajmują się sprawą zabezpieczenia przed zatruciami arsenowodem. Uważają, że we wszystkich gałęziach przemysłu, w których ma się do czynienia z przeróbką substancji, chociażby w małej ilości zawierających arsen — koniecznym jest w lokalach pracy jak najczęstsze badanie powietrza przy pomocy papierków chłortęciowych, oraz zabezpieczanie odpadków, zawierających arsen, przed wilgocią. Najlepiej spełnia to zadanie chlorek wapniowy, który nie tylko działa osuszająco, ale też, reagując z arsenowodem, nie pozwala na wydzielanie się jego jako gazu.

W. O d r z y w o l s k i.

### Lecznictwo.

A. LAQUEUR i Riza REMZI. Doświadczenie kliniczne w dziedzinie terapii świetlnej krótkofalowej. (Die mediz. Welt, 20. I — 12, 1933).

Zarządzający oddziałem terapii fizycznej berlińskiego szpitala miejskiego V i r c h o w a referują pokrótce wyniki leczenia 250 przypadków, z góry uprzedzając, że jest to doniesienie tymczasowe, gdyż materiał, zbyt wielobarwny i różnolity, nie daje prawa i nie upoważnia do ostatecznego wniosku. W użyciu był aparat „Undula” firmy Sanitas, dający wysokoczęstotliwości prądy o długości fal 15 — 30 m. Słusznie stawiają autorzy na samym wstępie pytanie, czy prądy tej długości fal traktować należy jako nader intensywną diatermię, czy też jako odrębną i swoistą metodę leczenia. Opierając się na własnym doświadczeniu i na danych R a a b a, L i e b e s n y e g o, S c h l i e p h a k e g o i H a a s e g o, uważają za stosowne mówić raczej o leczeniu krótkofalowym, niż o diatermji i żałują jednocześnie, że mało posiadamy danych o wartości eksperymentalnej i praktycznej t. zw. skali Ultra - Kurzwellen o długości 3 — 15 m. Po bliższym omówieniu techniki, wskazań i dozowania kończą autorzy swoją pracę wnioskiem, że zarówno działanie tych fal, jak wyniki terapeutyczne różnią się znacznie od tychże w diatermji. Główne wskazania leżą na terenie ostrych miejscowych spraw zapalnych (*furunculosis, carbunculosis, phlegmone*), spraw zakaźnych skóry, głębszych tkanek i stawów (*gonorrhoea, tuberculosis*), przewlekłych zachorzeń o charakterze infiltracyjno - wysiękowym (*parametritis, empyema, abscessus pulmonum*), wreszcie *asthma nervosum* czyli dychawicy oskrzelowej. W leczeniu nerwobólów, myalgii, *lumbago* nie spotyka się tego całego szeregu przeciwwskazań i tych licznych przykrych działań ubocznych, jakie daje diatermia. W bólach mięśniowych i zapaleniach stawu podostrych i chronicznych są widoczne poprawy podmiotowe, w mniejszym stopniu przedmiotowe. Co do stałej poprawy obiektywnej trudno orzec, czy leczenie krótkofalowe przewyższa diatermię. Jeszcze bardzo wiele spraw zostało do rozstrzygnięcia w tej ciekawej, dotąd ciemnej jeszcze, poważnie zapowiadającej się dziedzinie terapii, o której ogół lekarzy u nas jeszcze nie wie (mimo licznych prac szkoły wiedeńskiej. Ref.).

H. H i g i e r.

G. STRAUBE. O obniżającym poziom cukru we krwi działaniu padutyny. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 2).

Hormon trzustkowy padutyna (kallikreina) we wstrzykiwaniach wśródmięśniowych obniża poziom cukru we krwi u chorych z moczwą cukrową. Poziom cukru we krwi ludzi bez zaburzeń w gospodarce węglowodanowej ulegał również w większości przypadków obniżeniu. Stopień jednak tego spadku zawartości cukru we krwi bywa przeważnie niezbyt duży i bez znaczenia klinicznego. Henryk J. L a n d a u.

A. A. KIRSTNER i M. L. GORINSTEIN. O znaczeniu kierunku prądu przy galwanizacji żołądka. (Z. phys. Ther. t. 44, z. 5).

Wybór kierunku prądu posiada rozstrzygające znaczenie w galwanoterapii chorób żołądka. Anoda silniej drażni komórki wydzielnicze żołądka. W przypadkach z nadmiernym wydzielaniem, gdzie galwanizacja wywiera hamujący wpływ na wydzielanie, anoda wywiera bardziej hamujące działanie, aniżeli katoda. Kierunek prądu posiada uboczne znaczenie dla czynności ruchowej żołądka. Henryk J. L a n d a u.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

WIRTH i RENNO. Niebezpieczeństwa wyluszczenia migdałków. (D. m. W. N. 9, 1933).

Statystyka autora opiera się na 2766 przypadkach, w których dokonano usunięcia migdałków w latach od 1920—1932 roku. We wszystkich tych przypadkach nie zauważono żadnych poważnych komplikacji. Krwotoki spotykano w 2,3%, podniesienia temperatury powyżej 37,5° w 5,8%, zapalenie płuc odoskrzelowe w 0,2%. Pomimo tak dobrych wyników należy jednak stwierdzić, że *tonsillektomia* nie jest zabiegiem niewinnym, jakkolwiek nie niebezpiecznym. Widziano 2 przypadki zejścia śmiertelnego wskutek krwotoku i zapalenia płuc. Należy przeto przed zabiegiem dokładnie zdać sobie sprawę ze stanu ogólnego pacjenta, jego wieku, możliwości krwotoku. St. L u x e n b u r g.

M. MICHAŁOWICZ. Bezgłos bez dostatecznych danych przedmiotowych. (Sow. Wracz. Gaz. N. 19 — 20, 1932).

„Bezgłos (*aphonia*) bez dostatecznych danych przedmiotowych“ spotyka się przeważnie wśród młodzieży w wieku 22 — 23 lat. Rozpoznawanie różniczkowe tego „schorzenia“ ułatwia brak objawów stanu zapalnego, zmian organicznych (guzy, ziarniniaki) lub ogólnych zaburzeń czynnościowych (histerja) oraz kwitnący stan zdrowia fizycznego. W pierwszym rzędzie wyłączyć należy przymiot i ogólną gruźlicę. „Bezgłos bez przedmiotowych danych“ nie występuje w zawodach, związanych z koniecznością mówienia wiele i głośno. Dobrą metodę rozpoznawczą, a jednocześnie leczniczą stanowi umiejętnie laryngoskopowanie wraz z oddziaływaniem sugestywnym, zamroczenie eterowe, bronchoskopia, forsowne żywienie sanatoryjne i rygor sanatoryjny z następowym zwolnieniem od pracy, wymagającej głośnego mówienia, zamianą na ciężką pracę fizyczną, bardziej intensywnym systematycznym zajęciem się gimnastyką i sportami. „Bezgłos bez danych przedmiotowych“ nie wymaga zwykłego leczenia farmakologicznego zapalenia krtani, jeżeli niema tylko prawdziwego zapalenia krtani. W tym bezgłosie nie należy używać określenia „udawany“, gdyż jest ono klinicznie chwiejne, prawnie daje się obalić, a praktycznie jest bezcelowe.

Henryk J. L a n d a u.

P. B. DAULL. Rak wewnątrzkraniowy. Częściowe wycięcie krtani. (Strasbourg méd. N. 30 i 31, 1932).

Częściowe wycięcie krtani w zależności od rozmiaru zmian wydaje się autorowi w chwili obecnej najlepszą metodą leczenia raka wewnątrzkraniowego w chwili początku jego rozwoju. Każde wkroczenie z powodu raka wewnątrzkraniowego powinno być poprzedzone przez biopsję, która daje

operatorowi pewność co do rozpoznania. Częściowe wycięcie krtani (*laryngectomy partialis*) powinno się rozpoczynać od próbnego rozcięcia krtani (*laryngofissura*) bądź pośrodkowego, bądź bocznego, które pozwoli umiejscowić rozmiary nowotworu wewnątrzkraniowego i ocenić w ten sposób zakres wycięcia. Wszystkie fazy operacji należy wykonywać w znieczuleniu miejscowym i regionalnym. Spokój krtani jest bezwzględnie konieczny. W miarę możliwości należy oszczędzać chrząstki nalewkowate i łuk chrząstki pierścieniowatej, ażeby nie spowodować zaburzeń w czynności polykania. Ranę operacyjną należy po operacji ściśle zatamponować, ażeby osiągnąć możliwie jak najzupełniejsze oddzielenie dróg oddechowych górnych i dolnych, przyczem możliwość oddychania zostaje zapewniona choremu dzięki wstawionej rurce. Zabieg chirurgiczny powinien być uzupełniony naświetlaniem promieniami R o e n t g e n a, mającym na celu udoskonalenie dzieła noża i wyjałowienie naczyń i gruczołów chłonnych. Wyniki bezpośrednie, otrzymane zapomocą metody autora, są zadawalające. We wszystkich przypadkach fonacja i polykanie zostały zachowane. Tem niemniej na początku leczenia raka wewnątrzkraniowego nie można stawiać pomyślnego rokowania tylko w zależności od budowy histopatologicznej i rozmiarów makroskopowych guza: istnieją rozległe raki, które ulegają wycięciu i umiejscowione, które dają nawroty, niewiadomo dlaczego. Henryk J. L a n d a u.

G. GALAND. Całkowity zespół ostatnich czterech nerwów czaszkowych. (Ann. d'Oto-Laryng. N. 11, 1932).

U dziesięcioletniego chłopca, który miał krwawe wymioty i zaburzenia połtkowe, stwierdzono nierówność żrenic ze zwięzieniem prawej, lekkie zbaczanie koniuszka języka w stronę prawą, zaś podniebienie miękkie zostało lekko przeciągnięte ku stronie lewej w kształcie firanek. Te porażenia każyły myśleć o prawdopodobieństwie uszkodzenia podstawy czaszki. Przy szczegółowym wypytywaniu okazało się, że podczas kąpieli dziecko uderzyło głową o wannę. Wobec tego rozpoznano złamanie czaszki na poziomie prawego otworu noszarnanego tylnego z uszkodzeniem naczyń krwionośnych podstawy, krwotok zbierający się stopniowo na podstawie czaszki, w przestrzeni przedkręgosłupowej i ściekający po bocznej ścianie gardzieli. Po kilku godzinach porażenia stały się jeszcze wyraźniejsze: stwierdzono narażenie połowy języka, podniebienia miękkiego, brak odruchu oczno - sercowego i wreszcie zupełne narażenie prawej struny głosowej. W tym samym dniu nastąpiła śmierć. Rozpoznanie złamania podstawy czaszki bywa w wielu przypadkach łatwe do postawienia. Wywiady i pewne objawy, jak: wstrząs mózgu, krwotok uszny z uszkodzeniem ślimaka i przedsionka (złamanie kości skalistej), krwotok z nosa, krwotok z jamy ustnej (rzadko), wreszcie porażenie nerwów czaszkowych wskazują właściwą drogę. Leczenie w tych przypadkach przedstawia słabe widoki powodzenia. Wszelkie zabiegi chirurgiczne, mające na celu dotarcie do ogniska krwawienia lub podwiązania krwawiącego naczynia są niemożliwe. Jedynie, co by mogło jeszcze uratować chorego, to unieruchomienie głowy w stosunku do kręgosłupa w jak najkrótszym czasie po urazie, gdwż ruch prostowania, zginania i obracania głową sprzyja utrzymywaniu się krwawienia. L. H.

G. S. BILINKISS i G. E. GINSBURG. Histopatologia nabytej głuchoty i niemoty. (Zurn. Uszn. Nos. i Gorl. Bol. t. 9, N.3 — 4, 1932).

Autorzy podają opis przypadku nabytej głuchoty i niemoty u 41-letniego chorego, który zginął wskutek raka żołądka. Autorzy przypuszczają na podstawie badania drobnostkowego, że w przypadku tym istniało zrazu surowicze zapalenie przestrzeni okołochłonnych z następowym zanikiem tworów nabłonkowych przestrzeni wewnątrzchłonnych, a zatem, że

# NOVALGIN



## ANTIRHEUMATICUM



### NOVALGIN

preparat z szeregu antipiryny o spotęgowanem działaniu leczniczym. Wybitne działanie przeciwpalne.

Jako **Analgeticum**: w stanach bólowych wszelkiego rodzaju; również i przy najsilniejszych bólach o typie kolki żółciowej lub nerkowej.

Jako **Antirheumaticum**: swoiste działanie w reumatyzmie stawowym i mięśniowym, bólach w okolicy lędźwiowej (lumbago), rwie kulszowej, nerwobólach.

Jako **Antipyreticum**: łagodne i długotrwałe działanie przy zakaźnych i septycznych stanach gorączkowych; przy leczeniu gruźlicy Novalgina obniża ciepłotę, nie wywołując znacniejszego pocenia się.

#### SPOSÓB STOSOWANIA:

doustnie 3–4 razy dziennie po 1–2 tabl.,  
podskórnie i domięśniowo: 2–3 razy dziennie 1–2 cm<sup>3</sup>;  
dożylnie 0,5–2 cm<sup>3</sup> 1–2 razy dziennie.

#### OPAKOWANIA ORYGINALNE:

|         |                |                   |                     |       |
|---------|----------------|-------------------|---------------------|-------|
| amp.    | po 10 tabletek | à 0,5 g           | zł.                 | 4.-   |
| roztwór | 50%            | pudełko po 5 amp. | à 1 cm <sup>3</sup> | 5.15  |
| -       | 50%            | -                 | 10                  | 7.60  |
| -       | 50%            | -                 | 5                   | 7.60  |
| -       | 50%            | -                 | 10                  | 13.55 |



» *Bayer-Meister-Lucius* «  
LEVERKUSEN n/R.

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

# NOVALGIN



## ANTIRHEUMATICUM



## NOVALGIN

preparat z szeregu antipiryny o spotęgowanem działaniu leczniczym. Wybitne działanie przeciwwzapalne.

Jako **Analgeticum**: w stanach bólowych wszelkiego rodzaju; również i przy najsilniejszych bólach o typie kolki żółciowej lub nerkowej.

Jako **Antirheumaticum**: swoiste działanie w reumatyzmie stawowym i mięśniowym, bólach w okolicy lędźwiowej (lumbago), rwie kulszowej, nerwobólach.

Jako **Antipyreticum**: łagodne i długotrwałe działanie przy zakaźnych i septycznych stanach gorączkowych; przy leczeniu gruźlicy Novalgina obniża ciepłotę, nie wywołując znacznieszego pocenia się.

### SPOSÓB STOSOWANIA:

doustnie 3-4 razy dziennie po 1-2 tabl.,  
podskórnie i domięśniowo: 2-3 razy dziennie 1-2 cm<sup>3</sup>,  
dożylnie 0,5-2 cm<sup>3</sup> 1-2 razy dziennie.

### OPAKOWANIA ORYGINALNE:

|                     |                            |     |       |
|---------------------|----------------------------|-----|-------|
| urki po 10 tabletek | 0,5 g                      | zł. | 4.-   |
| roztwór 50%         | 5 amp. à 1 cm <sup>3</sup> |     | 5.15  |
| - 50%               | 10 " 1                     |     | 7.60  |
| - 50%               | 5 " 2                      |     | 7.60  |
| - 50%               | 10 " 2                     |     | 13.55 |



» *Bayer-Meister-Lucius* «  
LEVERKUSEN n.R.

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

ochodziło tutaj o proces nazwany przez M a n a s s e g o *periostritis interna chronica fibrosa et ossificans labyrinthi*.

L.

### Choroby narządów trawienia.

H. G. SCHOLZ. **Badania przy leczeniu zgłębnikiem dwunastniczym wrzodu żołądka. I.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 2).

Dla oceny leczenia wrzodu żołądka zgłębnikiem, wprowadzonym do jelita czczego, badali autorzy kwasotę wydzieliny żołądkowej, otrzymywanej naczeczko w ciągu kilku godzin. Spostrzegano przytem obniżenie się poziomu wydzieliny, otrzymywanej naczeczko w okresie leczenia zgłębnikiem, wprowadzonym do jelita czczego, w porównaniu z czasem, w którym podawano dietę papkową. Bezpośredniego pobudzającego wpływu wlewań dodwunastniczych płynu odżywczego na wydzielanie kwasu autorzy nie spostrzegali. Ażeby uzyskać pojęcie o stosunkach wydzielniczych w ciągu dłuższego czasu, przeprowadzali również autorzy stałą kontrolę aktualnej kwasoty moczu. W czasie żywienia chorych przez zgłębnik, wprowadzony do jelita czczego, brak było znanych wychyleń zasadowych, które zgodnic z dawnymi badaniami pozostawały w związku z przechodzeniem do jelit wydzielonego kwasu żołądkowego. Przy dacie papkowej wychylenia te występowały wyraźnie. Badania autorów przemawiają za tem, że leczenie zapomocą żywienia przez zgłębnik, wprowadzony do jelita czczego, zapewnia o wiele znaczniejszy spokój żołądkowi pod względem wydzielniczym, aniżeli zwykłe leczenie dietą papkową.

Henryk J. L a n d a u.

H. G. SCHOLTZ. **Badania przy leczeniu zgłębnikiem dwunastniczym wrzodu żołądka. II.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 2).

Autor podaje wyniki swych badań nad czynnością ruchową żołądka zapomocą metody balonowej D a n i e l o p o l u (wypełnienie powietrzem) u chorych z wrzodem żołądka przed i podczas leczenia zapomocą żywienia przez zgłębnik, wprowadzony do jelita czczego. W czasie kuracji uspakajały się spostrzegane przedtem typowe fale perystaltyczne. Nie stwierdzono odczynu ruchowego żołądka na wlewanie do jelita czczego płynu odżywczego. Żywienie przez zgłębnik, wprowadzony do jelita czczego, zapewnia zatem żołądkowi daleko idący spokój pod względem ruchowym.

Henryk J. L a n d a u.

E. WITTKOWER i K. DHAWAN. **Leczenie przewlekłego, nawykowego, czynnościowego zaparcia metodami z nauki hinduskiej Yoga.** (Deutsche medizinische Wochenschrift. 8. 284. 1933).

Liczne są dawniejsze metody leczenia zaparcia nawykowego psychoterapią. W i t t k o w e r, asystent I-ej uniwersytet. klin. wewn. Berlina, wspólnie z lekarzem niemieckim D h a w a n e m, hindusem z pochodzenia, leczyl metodą hinduska Yoga 42 odnośnych pacjentów. Yoga, prastara, z górą 3000 lat kulturowana nauka hinduska, ma zasadniczo za cel oczyszczanie p u r u s y o d p r a k t r i, t. j. ducha od materji, przy pośrednictwie specjalnych ćwiczeń cielesnych (pozycji ciała) i psychicznych (koncentracji, medytacji, kontemplacji). Pacjenci rekrutowali się z różnych zawodów, różnych sfer, różnego wieku (od 10 do 70 lat) i byli obserwowani po ukończeniu kuracji od 2 do 22 miesięcy. Z 42 osobników tylko 38 przeprowadziło kurację do końca, z nich — bez diety i leków — wyleczyło się 17, poprawiło się 11, pozostało bez zmiany 10-ciu. Z kilku podanych przez autorów metod cytuję pierwszą, która się zwie Gherandā Samhita z tomu 2, 15, 24 i polega na tem, co następuje: pacjent, siedzący na

podłodze, usiłuje przy skrzyżowanych kolanach (bei durchgedrückten Knien) dosięgać palcami rąk palucha nóg. Przy maksymalnym schylaniu i rozginaniu tułowia następują rytmiczne skurcze zwieracza odbytu (*M. sphincter ani*). Ranne ćwiczenia 20 minutowe, z odpoczynkami przeprowadzane, dają po 3-ech dniach wybitną poprawę. Ćwiczenia te odpowiadają w głównych zarysach ćwiczeniom gimnastycznym dawnych gastrologów (L e u b e, N o t h n a g e l) i nowszym treningom (t. zw. konzentrativ Selbstentspannung, inaczej autogener Training J. S c h u l t z a).

H. H i g i e r.

F. DIEHL. **Addisonismus w przewlekłym niezycie żołądka i jelit.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 2).

Autor opisuje objawy ciawicy (choroby A d d i s o n a — *addisonismus*), występujące w następstwie przewlekłego niezytu żołądka i jelit. Wychodząc z tego założenia autor zastanawia się, czy nie należy doszukiwać się przyczyny części przypadków wybitnie wyrażonej choroby A d d i s o n a z toksyczno - zwyrodnieniowymi zmianami w nadnerczach w zatruciu jelitowopochodnem. Dzięki stwierdzeniu poronnych postaci choroby A d d i s o n a — *addisonizm* w następstwie niezytu żołądka i jelit, zyskuje na prawdopodobieństwie tylko hipotetyczny zrazu pogląd, że obniżenie ciśnienia krwi po niezycie żołądka i jelit spowodowane jest przez jelitowopochodne uszkodzenie jelit.

Henryk J. L a n d a u.

P. CAPLESCO i E. GROSSU. **Żółtaczką spojówkowa i zapalenie wyrostka robaczkowego.** (Bulletin de l'académie de Médecine. Tome CVIII. N. 31, 18.X.1932).

Autorzy od szeregu lat zwracają systematycznie uwagę na występowanie zabarwienia żółtaczkowego u chorych, u których podejrzewają stan zapalny wyrostka robaczkowego. W 2,262 przypadkach zapalenia wyrostka, skontrolowanych operacyjnie, autorzy zawsze bez wyjątku stwierdzali żółtaczkowe zabarwienie spojówek. Chodzi o żółtaczkę spowodowaną przez toksynę wytwarzaną przez chory wyrostek; toksyna zostaje wessana i przeniesiona do wątroby, której komórki zostają uszkodzone, co wyraża się lekką, toksyczną, bezgorączkową żółtaczką, doskonale przez ustrój tolerowaną, zabarwiającą w tym okresie jedynie spojówki. Nie chodzi tutaj o ostry napad *appendicitis* o postaci wątrobowej, który przebiegać może jako *hepatitis acuta* z żółtaczką lub bez niej, doprowadzając w postaciach cięższych do masywnej infekcji wątroby i dróg żółciowych (foie appendiculaire opisana przez D i e u l a f o y). Autorzy zwracają przedewszystkiem uwagę na osobników, u których nigdy nie przypuszczano *appendicitis*, skarżących się na dolegliwości żołądkowo - jelitowe, o cerze normalnej, bez zmian w moczu, a u których dokładne badanie stwierdza żółtaczkowe zabarwienie powiek (należy obniżyć powiekę dolną i polecić pacjentowi patrzeć się do góry, na prawo i na lewo). U tych chorych należy poszukiwać objawów ukrytego zapalenia wyrostka robaczkowego, które przy sprzyjającej okazji ujawni się w postaci ostrego napadu (choroby infekcyjne, *amygdalitis*), a mian.: obłożony język, cuchnący niekiedy oddech, zaparcie, ciężar, lub nawet bóle w dołku, szczególnie po jedzeniu, wzdęcie brzucha, mdłości, brak apetytu, wymioty samoistne szczególnie u dzieci. Liczne obserwacje utwierdzają autorów w przekonaniu, że istnieją stałe stosunki zależnościowe z jednej strony między żółtaczką spojówkową i septycznym ogniskiem w wyrostku, a z drugiej strony z zaburzeniami toksycznymi, symulującymi cierpienia wątrobowo-żołądkowe, które w gruncie rzeczy nie istnieją. Wielokrotnie mogli autorzy stwierdzić ustąpienie zaburzeń nerwowych, żołądkowych, wątrobowych lub kiszkiowych po usunięciu w czasie zapalenia zmienionego wyrostka.

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

### ChOROBY KRWI I NARZĄDÓW KRWIOTWÓRCZYCH.

H. LEHNDORF. Niedokrewność hemolityczna z utrzymującą się stale eozynofilią. (Wien. kl. Woch. N. 39 — 40, 1932).

Na przykładzie przypadku rozstrząsa autor zagadnienie pochodzenia olbrzymiej 45% eozynofilii (bezwzględna liczba 7800). Dwa czynniki wchodzi w rachubę: długotrwałe żywienie surową wątrobą albo też niedomoga śledziony. Eozynofilia po leczeniu wątrobowym w wieku dziecięcym jest pierwszym tego rodzaju spostrzeżeniem.

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

B. DRAGISIC. Przypadek przewlekłej bezbiałaczkowej białaczki chłonnej z rozsianymi i ograniczonymi naciekami skóry. (Wien. kl. Woch. N. 39 — 40, 1932).

11-letnia dziewczynka wykazywała stale leukopenię. Dopiero miesiąc przed śmiercią wystąpiło przelotne zwiększenie się liczby białych ciałek krwi do 12.000. Uderzające było pojawienie się nacieków skórnych wtedy, gdy po naświetlaniu promieniami R o e n t g e n a prawie zupełnie znikło ogólne powiększenie gruczołów chłonnych, zaś stan ogólny bardzo się poprawił. Kiedy zaś guzy gruczolowe pojawiły się nanowo, znikły nacieki skórne. Na sekcji znaleziono gruczoły gruczołów węzłowych pomimo to, że wszystkie odczyny tuberkulinowe wypadły ujemnie.

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

T. HATZKY. O ostrej małopłytkowości. (Folia Haematologica. T. 47, N. 1, 1932).

Autorzy opisują 7 przypadków ostrej małopłytkowości. Pierwszy przypadek dotyczy szofera, który przez szereg lat zajmował się swym zawodem i wdychał mieszaninę benzyny i benzolu. Wiadomo, że zatrucie benzolem wywołuje często obraz anemii aplastycznej lub t. zw. *panmyelophthisis*. F r a n k radzi oddzielać małopłytkowość od *panmyelophthisis*, gdyż trombopenia oznacza odwracalne uszkodzenie szpiku, a anemia aplastyczna — zupełny brak regeneracji szpiku. W opisywanym przypadku krwawienia były bardzo groźne i choremu wzięto śledziona; po zabiegu nastąpiła szybka poprawa i 6-ciokrotny wzrost liczby płytek krwi. Autor sądzi, że w danym przypadku należy przyjąć małopłytkowość niezależną od benzolu lub też bardzo wczesny okres zatrucia benzolem, gdzie uszkodzeniu uległy tylko płytki, bez naruszenia białych i czerwonych ciałek krwi. Dwa następne przypadki dotyczą małopłytkowości w przebiegu lub w następstwie chorób infekcyjnych. W przebiegu infekcji należy odróżniać krwotoki atrombopeniczne; np. w przebiegu ogólnego zakażenia krwi mogą wystąpić krwawienia zależne od zatorów bakteryjnych w naczyniach krwionośnych. Zdaniem N a e g e l e g o, powodem krwotoków w przebiegu białaczki są nacieki leukemiczne, uszkadzające ściany naczyń krwionośnych, a nie trombopenia. Autorzy opisują przypadek gruźlicy, gdzie nagle wystąpiły obfite, sześć dni trwające krwawienia ze znaczną trombopenią (4000 pl. w mm.<sup>3</sup>), po odpowiednim leczeniu krwotoki ustały i liczba płytek wróciła do normy; pacjent przez 7 lat czuje się zupełnie dobrze. Następny przypadek małopłytkowości, związany z infekcją, odnosi się do chorego z ostrym nieżytem jelit, u którego trombopenia i krwotoczność wystąpiły w okresie poprawy sprawy nieżytowej. Wreszcie autorzy opisują 4 przypadki małopłytkowości ostrej, łączącej się wyraźnie z czynnością gruczołów płciowych kobiecych. Na uwagę zasługuje przypadek 49 letniej kobiety, u której trombopenia wystąpiła w okresie wygaśnięcia czynności płciowych, przyczem chora miała bardzo obfite krwotoki, między innymi dwukrotny wylew do mózgu, co się rzadko spotyka w przebiegu trombopenii. W innym przypadku ostra trombopenia dwukrotnie powtórzyła się w przebiegu ciąży; na uwagę zasługuje fakt, że po

zwalczeniu krwawień i po uzyskaniu wzrostu liczby płytek prawie do wartości normalnych, chora urodziła zdrowe dziecko i przy porodzie mało krwawiła. Autor podkreśla, że małopłytkowość przeważnie występuje wśród kobiet, co wskazuje na rolę gruczołów płciowych; dlatego sądzi, że trombopenie o nieznanym etiologii prawdopodobnie należy przypisać dysfunkcji jajników. Na zasadzie opisanych przypadków i danych piśmiennictwa autor wyciąga wniosek, że ostre trombopenie nie stanowią oddzielnej jednostki chorobowej, lecz mają charakter objawowy. Ważną rolę w powstawaniu małopłytkowości odgrywają gruczoły płciowe, a infekcje też mogą pośrednio działać na szpik przez gruczoły dokrewne.

Jakób P e n s o n.

H. W. JONES, L. TOCANTINS. O leczeniu „*purpura haemorrhagica*”. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 100, N. 2, 1933).

Nazwę „*purpura*” autorzy stosują w odróżnieniu od „*thrombopenia essentialis*”; znane są bowiem liczne przypadki krwotoczności przy normalnej lub nawet wysokiej liczbie płytek we krwi. Na zasadzie swego doświadczenia autorzy sądzą, że główną rolę w powstawaniu krwotoczności odgrywa przepuszczalność schorzących naczyń włosowatych. Praca opiera się na 53 przypadkach, z których w 11 przypadkach poprawa wystąpiła samoistnie. Najgroźniej przedstawiają się przypadki, przebiegające piorunująco, gdzie trzeba wkroczyć energicznie; najlepszym środkiem jest transfuzja krwi, stosowana w niewielkich ilościach, lecz często. Tego rodzaju leczenie dało dobry wynik w 24 groźnie przebiegających przypadkach. Głównym wskaźnikiem w postępowaniu było badanie czasu krwawienia, często powtarzane. Zwykle po 1 — 2 transfuzjach czas krwawienia poprawia się, krwotoczność ustępuje, chociaż liczba płytek krwi nie zmienia się. Jeśli stan jest groźny, autorzy stosują parę razy w ciągu doby transfuzję krwi (po 300 — 500 cm<sup>3</sup> krwi każdorazowo). Autorzy podają opisy szeregu przypadków, w ten sposób leczonych. Jako przykład przytaczają pouczający przypadek skazy krwotocznej; krwotoki były b. groźne, liczba płytek 50 tysięcy, czas krwawienia 2 godziny. Choremu zastosowano w ciągu dnia 3 transfuzje; czas krwawienia stopniowo zmniejszał się, krwawienia nadal jednak trwały. Dopiero po 36 godz. czas krwawienia wrócił do normy i krwawienia ustały; liczba płytek nie wykazywała żadnych zmian — dopiero po tygodniu liczba trombocytów zaczęła wzrastać. Prócz transfuzji autorzy polecają djetę bogatą w witaminę C i białko. Wycięcie śledziony należy stosować, jeśli racjonalnie stosowane transfuzje krwi zawodzą. Do nowych metod należy podwiązywanie tętnicy śledzionowej; zabieg ten jest lepszy, niż wycięcie śledziony i ma dawać dobre wyniki. Autorzy podkreślają, że jeśli powodem schorzenia jest infekcja, wycięcie śledziony nie pomaga. Dla przykładu opisują przypadek skazy krwotocznej, gdzie po pewnym czasie po wycięciu śledziony wszystkie objawy ponownie wystąpiły; dopiero wycięcie migdałków będących ogniskiem infekcji, dało zupełne wyzdrowienie. Autorzy sądzą, że „*purpura haemorrhagica*” jest spokrewniona z anemią złośliwą i jest spowodowana brakiem w ustroju jakiejś nieznannej substancji.

Jakób P e n s o n.

### ChOROBY NERWOWE I PSYCHICZNE.

O. CROUZON, B. CHRISTOPHE i Mme LAQUERRIERE. Dwa przypadki paraspazmu twarzowego obustronnego. (Rev. Neur. T. II, N. 1, 1932).

Opis dwu przypadków obustronnego skurczu mięśni, unerwionych przez nerw twarzowy. W oku cierpienie wystąpiło w wieku późnym (około 65 r. życia), rozpoczęło się od skurczu powiek. W jednym z nich z czasem dołączył się *forticollis*. Leczenie jonizacją wapniową dało poprawę przemi-

jąca. Autor nie omawia etiologii cierpienia ani patogenezę, łączy się jedynie z poglądem M e i g e a, iż zarówno skurcz obustronny tworzy, jak i *torticollis* są zaburzeniami kinetyki, zlokalizowanymi w różnych okolicach.

N. Z. Z.

L. v. BOGAERT. Zapalenie oponowo - mózgowo rozsiane podostre natury zakaźnej, nieznannej, bez demielinizacji. (Rev. Neur. T. II, N. I, 1932).

Opis przypadku 17-letniej dziewczyny obarczonej dziecinnie pod względem neurologicznym, która zachorowała przy objawach silnych bólów głowy, wymiotów, podwójnego widzenia, ruchów płasawiczo-atetotycznych i objawie B a b i Ń s k i e g o. Na 12 dzień cierpienia wystąpiła angina. Następnie zostały zaatakowane rozmaite nerwy czaszkowe i po 7 tygodniach choroby chora zmarła. Znalezione wybitne zmiany rozsiane w całym układzie nerwowym. Składały się na owe zmiany drobne ogniska glejowe oraz nacieczenia limfo-plazmatyczne. Opony mózgowordzeniowe były również w stanie zapalnym. Autor rozpatruje możliwość zakażenia natury ogólnej, zupełnie zaś nie bierze pod uwagę *meningo-encephalitis epidemica*.

N. Z. Z.

HAUPTMANN A. Porażenie postępujące a ciąża. (Die medizinische Welt, N. 2, 1932).

Przerwanie ciąży w porażeniu postępującym jest wskazane jedynie podczas ataków paralitycznych, przy wybitnym pogorszeniu się stanu psychicznego lub przy objawach sercowych ze strony towarzyszącej kiły aorty. Paralityczki ciężarne znoszą zastosowaną zimnicę dobrze, nawet w późniejszych miesiącach ciąży. Poronienia podczas kuracji zimniczej i podczas brania chininy po zimnicy należą do wielkich rzadkości, zwłaszcza w środkowych miesiącach ciąży. Zimnica naturalna i szczepiona przenosi się nieraz na płód.

H. H i g i e r.

A. HAUPTMANN. Unaocznienie zmian powstrząsowych mózgu na drodze encefalografii. (Archiv für Psychiatrie und Neurologie. T. 96. str. 84. 1932).

Odczyt wygłoszony na Zjeździe Międzynarodowym Neurologów. Encefalogram jest wielkiej wagi w urazach mózgu, gdzie brak wyraźnych objawów neurologicznych i obrażeń czaszki, zaś są liczne skargi chorego. Przy dobrej technice wykonania odmy czaszki i przy umiejętnym odtwarzaniu fotograficznym otrzymuje się rentgenogramy, pouczające—nie tylko na świeżo ale po latach—o zaburzeniach w krążeniu płynu mózgowordzeniowego, o zrostach zlepnym otworów L u s c h k i, M a g e n d i, M o n r o e, o zbiorowiskach płynu w komorach, uchłękach i torbielach, o przerwach komunikacyjnych w kanalizacji mózgu. Mimo to sam radjogram nie wystarcza. Czynniki psychologiczne muszą być brane pod uwagę: przesadzanie, symulowanie, pęd i ubieganie się o rentę, nastawienie hipochondryczne. Encefalografia jest naogół przy urazach metodą bezpieczną, nie pozostawiającą śladów. (Pożądaną byłoby statystyka encefalografii pourazowej przy braku i przy nadmiarze objawów przedmiotowych i podmiotowych. Referent).

H. H i g i e r.

A. WEIL i D. A. CLEVELAND. Badania serologiczne w stwardnieniu rozsianem. (Arch. of Neurol. and Psych. 1932, T. I, z. 2).

Praca poświęcona jest trzem zagadnieniom: 1) Skontrolowaniu wyników badań K. C h e v a s s u t i P. S t e v a r t a nad czynnikiem etiologicznym stward. rozsianego, 2) powtórzeniu badań doświadczalnych B r i k n e r a nad obecnością fermentu myelolitycznego w surowicy krwi u chorych na stward. rozsiane oraz porównanie wyników osiągniętych z wynikami badań C r a n d a l l a nad lipazą w surowicy krwi tychże chorych, 3) badaniom nad zawartością fosforu nieorganicznego, które mogłyby rzucić pewne światło

na przemianę fosforową oraz fosfolipoidową w stward. rozsianem. Prace, poświęcone zagadnieniu pierwszemu, dały wynik ujemny; „*Spherula insularis*” okazała się tworem sztucznym. Wyniki badań nad fermentem myelolitycznym o tyle tylko potwierdziły wyniki, osiągnięte przez B r i k n e r a, iż surowica krwi chorych na stward. rozsiane, dodana do kawałków rdzenia szczura, powodowała rozpad myeliny w większej odsetce przypadków, niż surowica innych chorych. (Zbadano surowce 26 p e w n y c h przypadków stward. rozsianego). Rozpadu myeliny nie wywoływały te surowice, w których zawartość lipazy była niższa od 0,2 cm.<sup>3</sup>, z drugiej jednak strony stopień zmian rozpadowych nie był proporcjonalny do ilości lipazy. Zawartość fosforu nieorganicznego okazała się, wbrew oczekiwaniom, niższa (3,3 — 3,5 mg%), niż w surowcy normalnej (4 mg), a znacznie niższa niż w sprawach kilowych mózgu, szczególnie zaś w P. p. (4,4 mg%).

B a u - P r u s s a k o w a).

### Medycyna wojskowa.

ASSMANN. O działaniu gazów bojowych i bombowych na ciało ludzkie. (D. m. W. 1932, N. 42).

Gazów zielonego i niebieskiego krzyża używano głównie w ofensywie, żółty krzyż także i w defensywie. Zielony i żółty krzyż powodowały ciężkie uszkodzenia ciała, zaś gazy niebieskiego krzyża, które wówczas przenikały przez maskę ochronną, przez drażnienie dróg oddechowych i zdjęcie maski miały ułatwiać działanie niszczycielskie gazów innych grup. Fosgen i chloropikryna są cięższe od powietrza i zalegają plac walki. Działają w pierwszej linii na płuca. Nie posiadają one ani smaku, ani zapachu i dlatego działają mogą o wiele zdradliwiej. Uszkodzenie nabłonka pęcherzyków płucnych występuje po pewnym okresie czasu utajenia, po kilku godzinach. Objawia się to przechodzeniem surowicy do pęcherzyków, gdzie miesza się ona z powietrzem. Zajęcie dużej przestrzeni płuc i brak dowozu tlenu powoduje ostre rozdęcie płuc i obrzęk, a dalej, przez pęknięcie pęcherzyków, rozdemę płuc. Chory taki niespokojny, ma wygląd blado-siny, z tchawicy wydobywa się ciecz obrzękowa, słychać głośnie rżenia; oprócz śmierci z uduszenia zachodzi niebezpieczeństwo porażenia serca, które pracuje w ciężkich warunkach dzięki wzmoczeniu się oporów w płucach (serce prawe), przyczem całe serce musi przepychać krew b. gęstą i trudno poruszną. Rozwija się przeto rozszerzenie całego serca, a zwłaszcza prawego oraz zastój w dużym krążeniu. Jeśli chodzi o zapobieganie, to, oprócz środków ochronnych, wszelkie wysiłki fizyczne, przedsięwzięte po zetknięciu z fosgenem, zwiększają stopień zatrucia, gdyż wzmoczone zapotrzebowanie tlenu i szybsze oddechanie powoduje większe wchłanianie gazu. Natomiast powolne oddalenie się z miejsca zakażonego i spokój fizyczny jest wysoce pożądanym, co nie jest także i bez wpływu na serce. Chorzy winni być rozebrani i wyniesieni, ciepło okryty, psychicznie, o ile możliwe, uspokojony. W leczeniu należy zastosować: inhalacje tlenowe, odciążenie serca przez unust 600 — 700 cm.<sup>3</sup>, strofantyna i cukier gronowy. O ile chory przetrwa pierwsze dni, to jest on w większości wypadków uratowany. Często występuje następnie *pneumonia* i *bronchopneumonia*. Trójęchlorek arsenu, diphenylchlorarsen i adamsit, jako główni przedstawiciele grupy gazów zielonego krzyża nie są właściwie ani gazami ani też cieczami, a występują pod postacią cząsteczek w formie pyłu; drażnią spojówkę oka i śluzówkę dróg oddechowych. Rzadko prowadzą one do ciężkich cierpień lub śmierci. Leczenie polega na przeniesieniu chorego do świeżego powietrza, na inhalacji olejku mentolowego lub eukaliptusowego. Gazy grupy żółtego krzyża działają jako ciecze w formie pary, wywołując nie tylko silne drażniące działanie na tę część ciała, z której się zetknęły ale także wywierają swój wpływ i na drogi odde-

chove i spojówkę oka. Objawy chorobowe mogą występować często dopiero po pewnym czasie, 2 — 6 godzin. Pewną oznaką grożącego niebezpieczeństwa jest słaby zapach musztardy względnie geranium (luizyt). Na skórze powstaje miejscowe zaczerwienienie, pęcherze, zniszczenie naskórka i wtórne ropienie, doprowadzające do długotrwałego ropienia i spraw septycznych. Zdrażnienie błony śluzowej przewodów oddechowych powoduje kaszel, mowę bezdźwięczną, uczucie ściskania za mostkiem, wydzielanie się śluzu, martwicę nabłonka, wytwarzanie się błon wrzekomych, a dołączająca się infekcja wtórna dawać może cały szereg komplikacji. Spostrzegano także toksyczne krwawienia w narządach wewnętrznych: mózgu, nerkach, przewodzie pokarmowym oraz zmiany zwyrodnieniowe mięśni poprzecznie prążkowanych. Leczenie polega na ochronie nie tylko narządów oddechowych, ale także i całego ciała, przyczem ochroniony musi być i ratujący.

Bezpośrednio po zetknięciu (10 min.) skóry z iperytem lub luizytem można znacznie zmniejszyć jego wpływ szkodliwy dzięki procesom utleniania: woda utleniona, nadmanganian potasu, chlorek wapnia, a dalej kąpiel całego ciała przy użyciu wody i mydła. W późniejszym okresie środki te mają b. mały wpływ. Zdrażnienie błony śluzowej przewodu oddechowego usunąć można przez inhalacje pary wodnej, sody lub wody emskiej; oczy przemywamy roztworem kwasu borowego lub 2% roztworem sody. Przy luizycie jakoby lepiej działają 5% roztwory sody. Jeśli chodzi o szkodliwy wpływ innych gazów, jak tlenku węgla i cjanowodoru, to nie mają one znaczenia przy zatruciach masowych. Autor zwraca specjalną uwagę na technikę ratowania zagazowanych. Niezbędne jest dla pracy lekarza pomieszczenie i takie warunki, w których nie musiano by się liczyć stale z obawą dalszego zakażenia.

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

## Oceny książek

Dr. med. Witold ORŁOWSKI, Profesor Uniwersytetu Warszawskiego. **Patologia i Terapja szczegółowa chorób wewnętrznych. T. I. Choroby serca i naczyń krwionośnych.** (Warszawa 1933, stron: 473 i VI).

Pojawienie się podręcznika każdego działu medycyny, a zwłaszcza jednego z większych, jest zjawiskiem ważnym w rozwoju medycyny danego narodu. Nawet najbogatsze w naukowe piśmiennictwo narody chlubią się swymi podręcznikami — i słusznie! cóż zatem mówić o nas, którzyśmy, po wyczerpaniu dawnych podręczników medycyny wewnętrznej, od lat nie mieli własnej książki z tego działu; książki, będącej nie tylko jedynym bodaj źródłem pisanem dla uczącej się młodzieży, ale też będącej wiernym i nieodstępnym towarzyszem lekarza - praktyka i każdego specjalisty — internisty. Profesor O r ł o w s k i obdarzył rodzime piśmiennictwo taką książką, o której mówi sam, że „ma charakter dydaktyczny”, a tłumacząc opóźnienie w jej napisaniu, pisze: „.....sądziłem, że, aby podjąć się tak poważnego i odpowiedzialnego zadania, należy pogłębić swoje doświadczenie dydaktyczne i kliniczne”. To wahanie się ze strony tak zasłużonego i doświadczonego lekarza - pedagoga, który w ciągu 37 lat swej działalności już z piątej wykłada katedry swój przedmiot — niech świadczy z jednej strony o trudności zadania, z drugiej zaś o wymaganiach, jakie należy i musi się stawiać autorom podręczników, jeżeli podręczniki te mają być naprawdę zjawiskiem ważnym w rozwoju danej nauki. Przed nami leży dopiero I tom „Patologii i Terapii”. Ponieważ jednak stanowi on całość w sobie, przeto godzi się rozpatrzyć go, zanim ukażą się następne tomy dzieła. Autor podzielił materiał na 11 rozdziałów, z których każdy rozpada się na poddziały. Rozdział I. (74 strony) obejmuje niewydolność czyli niewyrównanie krążenia, która dzieli się na ostrą niewydolność kr. pochodzenia sercowego i naczyniowego oraz na przewlekłą niewydolność. W tej ostatniej autor osobno rozpatruje skutki osłabienia lewej, prawej i obu komór oraz niewydolność pochodzenia pozasercowego. Rozdział II. (33 strony) omawia układ przewodzący serca i jego zaburzenia, t. j. niemiaryowości wskutek zaburzeń w chronotropizmie, batmotropizmie i inotropizmie, a w końcu rytm cwałowy i wahadłowy. W rozdz. III. (45 stron) omówione są choroby mięśnia sercowego. Poczynając od przerostu serca, samorodnego rozszerzenia poprzez zapalenia, zwyrodnienia, otłuszczenie serca dochodzi autor do choroby A d a m s s t o k e s a, kily i nowotworów serca. W rozdz. IV. (40 stron) mieści się grupa zapaleń wsierdza: ostre i powolne zap. wsierdza oraz przewlekłe zap. wsierdza zastawkowego i ściennego. Największy rozdział V. (89 stron) poświęcony

jest wadom serca. A więc: wady nabyte lewej połowy serca, prawej połowy serca, wady nabyte skojarzone, wady wrodzone. Rozdz. VI. (stron 23) zawiera omówienie chorób osierdza, odnę, wybroczynę śródosierdzną. Rozdział VII. (stron 71) poświęcony jest chorobom organicznym tętnic: stwardnienie tętnic (główniej, wieńcowych, płucnej, obwodowych), kiła naczyń (tętnicy głównej, wieńcowych i obwodowych), tętniaki, ostre zap. tętnic, guzkowatość tętnic, zakrzep i zator tętnic (wieńcowych, płucnej, innych narządów, obwodowych). Rozdział VIII. (stron 16): pierwotne zaburzenia ciśnienia tętniczego, nadciśnienie tętnicze samorodne, odosobnione średnie, niedociśnienie samorodne. Rozdział IX. (stron 16) omawia choroby żył: zapal. żył, ostre zap. żyły wrotnej, zakrzep żyły wrotnej, śledzionowej, żyłki, zwężenie głównej żyły górnej, dolnej, wrotnej. Rozdział X. (stron 18) nerwice serca: dusznica bolesna czynnościowa, ból przeponowy - sercowy, zespół nerwowy żołądkowo - sercowy, kołatanie serca napadowe. Rozdział XI. (stron 11) obejmuje nerwice naczyń: zapad napadowy, choroba R a y n a u d a, erytromelalgja, samorodna sinica kończyn, obrzęk Q u i n c k e g o. Wreszcie na zakończenie znajdujemy rozdział, poświęcony społecznemu znaczeniu chorób układu krążenia. Dzieło jest zaopatrzone w alfabetyczny spis specyfików z podaniem ich składu, oraz w spisy alfabetyczne ogólny (skorowidz) leków i nazwisk. Już pobieżny rzut oka na skrót treści rozdziałów poucza, że mamy przed sobą dzieło nawskroś oryginalne i nowoczesne; uważne wyczytanie się zaś przekonywa o tem na każdej niemal stronie. Wszystkie, szeroko obecnie omawiane w światowym piśmiennictwie problemy kardiologiczne, dotyczące zwłaszcza niewydolności krążenia, przerostu serca, niemiaryowości, schorzeń tętnic wieńcowych, zmian w tętnicach, zaburzeń ciśnienia krwi, zakrzepów, nerwic serca i naczyń — znalazły swój wyraz na właściwym miejscu, bez przeciążenia nazwiskami autorów. Stąd też i układ dzieła odbiega od utartych dróg, o czym świadczy rozpoczynający dzieło rozdział o niewydolności krążenia, oddzielenie zapaleń wsierdza od wad serca, wyodrębnione ustępy np. o zakrzepie żyły śledzionowej, o zapadzie napadowym, o guzkowatości tętnic i t. p. Ta nowoczesność w niczem jednak nie przypomina licznych prac kompilacyjnych, o które, mimowoli, tak łatwo właśnie w podręczniku! Obok układu, który jest własnością autora, znajdujemy i wciąż wykrywamy osobowość autora w przedstawianiu tych nowych poglądów i wyników badań. Znakomita większość nowych dociekań z dziedziny kardiologii była przerobiona w klinikach, które prowadził prof. O r ł o w s k i, przez Jego współpracowników, co pozwoliło autorowi na wyprowadzenie własnych wniosków, znanych z innych jego prac, wnio-

sków powściągliwych, wprost drobniawo krytycznych. (Patogeneza przewlekłej niewydolności układu krążenia ze szczególnem uwzględnieniem teorii obwodowo-mięśniowej Eppinga i PAMW. T. VIII. z. 4, S. 649). To osobiste doświadczenie w dziedzinie badań teoretyczno - naukowych, pomnożone przez doświadczenie kliniczno - lekarskie, nadaje niezatarte piętno dziełu, czy to będzie mowa o patogenie cierpienia, czy też o obrazie chorobowym, czy wreszcie o postępowaniu leczniczym. Jeżeli jednak oryginalność jest znacznym przymiotem każdego podręcznika, jeżeli króty i cenne ujęcie nowoczesnych poglądów jest wymagane od podręcznika (czemu jednak nie wszystkie czynią zadość), to istnieje jeszcze jedno żądanie, jakie stawiamy autorowi tego rodzaju dzieła, a żądaniem tem jest — dydaktyczność, bez której żaden student nie może korzystać z podręcznika. W „Chorobach serca i naczyń krwionośnych” troska o tę cechę przebiega nawet ponad przymioty, wyżej wymienione. Porządek, w jakim przedstawione jest to wszystko, czego czytelnik - student musi się nauczyć o danem cierpieniu, pozostał ten sam, jaki spotykamy w podręcznikach szkoły niemieckiej i rosyjskiej, a za nimi i w naszych. A więc: określenie przyczyny, anatomja patologiczna, wywód chorobowy, objawy, rozpoznanie, przebieg, powikłania, rokowanie, leczenie. W tej dawnej postaci dydaktycznej autor objawiał jednak swe bogate doświadczenie nauczycielskie, kładąc nacisk na każdą z poszczególnych części, osobliwie zaś na rozpoznanie i leczenie. W rozpoznaniu jasno i wyraźnie są podkreślone istotne cechy danego cierpienia, podczas gdy cechy drugorzędne niestałe usunięte są na plan dalszy. Ta plastyczność obrazu wszędzie jest przestrzegana, dochodząc nawet do pewnej surowości, co jednak ze względów dydaktycznych uważam za bardzo szczęśliwe. Prof. Orłowski unika naogół barwnych porównań, tak właściwych francuzom, unika też zupełnie męczącej wielomówności Niemców; przedstawienie rzeczy jest zwięzłe i proste, rzadkie porównania uderzają swą trafnością. Liczne, ujęte w punkty zestawienia, a raczej przecistawienia w rozpoznaniu różniczkowem stanowią ogromne ułatwienie dla studentów, a prawdziwą pouczającą przyjemność dla wytrawnego nawet internisty! Dla tego ostatniego zwłaszcza szczególnie interesujące będą tablice statystyczne, oparte na danych Zakładów Anatomji Patol. Uniwersytetu Warszawskiego i Jagiellońskiego oraz na własnych danych, które mają studentowi przedstawić częstość występowania poszczególnych chorób narządu krążenia, co jest nowością w tego rodzaju podręcznikach, a znajduje się przeważnie tylko w monografiach. Szczególną wartość dydaktyczną przypisać muszę jednej cesze, o której nie byłoby mowy jeszcze kilkadziesiąt lat temu. W obecnej dobie, kiedy, niestety, coraz więcej lekarzy pozwala sobie przerzucać zadanie czysto kliniczne rozpoznawania choroby na pracownię, kiedy przez to zanika sztuka lekarska rozpoznawania i ścisłego obserwowania — książka Prof. O. stawia czytelnika naprzeciw chorego i uczy patrzeć klinicznie. A jeżeli istnieją w tym podręczniku odbitki zdjęć elektrokardiograficznych i rentgenowskich (a jest ich sporo i starannie dobranych), jeśli znajdują się dane innych badań dodatkowych i pomocniczych, którym właściwej wartości nikt nie odmawia—to stanowią one tylko uzupełnienie, nieraz bardzo cenne, podstawowego badania klinicznego i tych danych obserwacji, na jakich przede wszystkim opiera się rozpoznanie. Leczenie ujęte jest szeroko. Zasady zachowania się chorego, wskazania higieny, diety, zabiegów, balneologii i klimatoterapii są nie tylko podane, ale i wytłumaczone. Szczególnie bogato jest uwzględnione leczenie farmakologiczne i receptura z obfitością specyfików, osobiście przekontrolowanych przez autora. Do obowiązków sprawozdawcy należy wskazać nie tylko przedstawienie dzieła i podkreślenie jego

cen dodatnich i walorów, jakie uczciwy krytycyzm każe mu widzieć w omawianem dziele, ale także spada nań obowiązek wykazania usterek, przeoczeń, względnie błędów. Do usterek i przeoczeń korektorskich raczej należy zaliczyć na str. 25: „Rozszerzenie lewego ujścia tętniczego może być powodem szmeru skurczowego, jako objawu niedomykalności względnej zastawki tętnicy głównej” (winno być: rozkurczowego); na str. 99: „stosuje się fizystrygnę jako lek hamujący nerw błędny w dawce 1 — 1.5 mg. na dobę” (winno być: lek, wzmagający wrażliwość n. błędnego); wreszcie na str. 262 w opisie trilogji Fallota, nazwisko tego francuskiego autora podane jest: Fallota, to samo widzimy na następnej str. 263. — Pozatem, w omówieniu trilogji podany jest zespół: zwężenie tętnicy płucnej, otwór w przegrodzie międzykomorowej i niezarośnięty przewód tętniczy Botalla, tymczasem do zespołu tego należy, poza dwoma, najpierw wymienionemi niedokształceniami, jeszcze otwór owalny niezarośnięty, względnie ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, a nie przewód tętniczy niezarośnięty. Omyłka wynikła stąd, że Prof. O., idąc za autorami niemieckimi, nazywa przewód tętniczy (*ductus arteriosus*) przewodem Botalla (także i w innych miejscach tego dzieła), natomiast autorowie francuscy i włoscy mówią o *foramen ovale*, jako o trou de Botall, foro di Botalli. Słuszność jest po stronie francuskiej, co przyznają i niektórzy autorowie niemieccy (Blumenfeldt, Frommer). Przypisać jednak trzeba, że niemal w całym naszym piśmiennictwie zakorzeniło się to błędne oznaczenie niemieckie, a nawet i francuscy autorowie, choć zrzadka, mówią o canal de Botall obok trou de Botall. Sprawa jest o tyle ważna, że stale wzrasta wpływ nauki francuskiej, i w zetknięciu się z jej piśmiennictwem może wyniknąć niejedno nieporozumienie. Poza powyższymi usterekami, względnie przeoczeniami w korekcje, do których niesłusznie zaliczyłem całą „sprawę Botalla”, zamiast samej tylko trilogji Fallota, nie znalazłem w podręczniku Prof. O. kwestji, która by do powyższej grupy mogła być zaliczona. Nie znaczy to, oczywiście, że każdy czytelnik - internista, interesujący się szczególnie kardiologją, zgodzi się bez zastrzeżeń w każdym punkcie z autorem dzieła. Byłoby to sprzeczne z wysoką wartością dzieła i z intencjami autora, jak sądzę. Jego podręcznik wnosi zbyt wiele nowych poglądów, a często i osobistych poglądów autora (co wyżej podnosiłem jako wartość dzieła), by nie budził chęci do dyskusji. Gdyby tych nowych poglądów omawiany podręcznik nie zawierał, byłby już w chwili swego „urodzenia” przestarzały. Harmonijne zestawienie nowych poglądów, które składają się na budowę gmachu tego działu medycyny, wystawionego przez Prof. O. — świadcząc o jednolitości, każe uznać i liczyć się z ogromem pracy i doświadczenia wytrawnego lekarza i nauczyciela. Nie tu jest zatem miejsce na tego rodzaju dyskusje, ale w pracach, opartych na własnych, naukowo przeprowadzonych doświadczeniach. Chociaż dla lekarzy interesującą będzie rzeczą dowiedzieć się o doświadczeniach autora nad rozmaitemi specyfikami, będącemi obecnie w użyciu, o czem jest często mowa w podręczniku, to jednak sądzę, że studenci powinni przede wszystkim zapoznać się dobrze ze stosowaniem leków, oddawanych skutecznie używanych i *magistraliter* zapisywanych. Podkreślić jednak muszę, że autor starał się wyraźnie wydobyć na jaw przede wszystkim wartościową produkcję rodzimego przemysłu. Przytoczyć raz jeszcze muszę słowa autora z przedmowy: „Książka ma charakter dydaktyczny... To też starałem się nie przytaczać nazwisk autorów. Wyjątek zrobiłem tylko co do autorów polskich, a to w tym celu, by czytelnicy przekonali się, jak wybitnie badacze polscy przyczyniają się do powiększenia wiedzy lekarskiej. Zresztą, wychodziłem z założenia, że jako naród wielki, posiadający własne warsztaty

pracy naukowej, musimy nie tylko wzbogacać wiedzę w ogóle, lecz także opierać się przede wszystkim na własnych zdobyczach naukowych". Dewizy tej autor trzymał się wiernie, dlatego stworzył podręcznik nie tylko oryginalny, ale — nawskroś polski! Jakże odbija on od niektórych prac i książek, które robią wrażenie, jakby były tylko z niemieckiego tłumaczone na język polski. Styl dzieła prosty i jasny, wyrazownictwo staranne. Nie zgodziłbym się tylko z powiedzeniem „chory na serce” (str. 19) zamiast „chory na chorobę serca”, a na str. 306: „wybroczyna śródsierdzia”, choć gramatycznie wyraz ten jest poprawnie utworzony i znajduje się w słowniku lekarskim.

Zewnętrzny wygląd książki piękny, druk i papier bardzo dobry. Korekta tak staranna, że za ledwo parę przestawień liter znalazłem. Nie ulega zatem wątpliwości, że „Choroby serca i naczyń krwionośnych” Prof. Orłowskiego wypełniły w naszym piśmiennictwie lukę, nie tylko ważną, ale i dla naszej ambicji narodowej bolesną. Prof. Orłowski zasłużył się wybitnie polskiej nauce lekarskiej, zasłużył na prawdziwą wdzięczność i nas lekarzy i młodzieży akademickiej! Z wielką też niecierpliwością oczekujemy ukazania się dalszych tomów „Patologii i terapii szczegółowej chorób wewnętrznych”.

Zdzisław Gorecki.

## Wskazówki praktyczne

W. H a n n e s jest przeciwnikiem ściągnięcia przepłukania pochwy w leczeniu upławów, poleca natomiast w przypadkach obfitszej wydzieliny obmywanie zewnętrznych narządów płciowych słabym roztworem octanu glinu lub innym płynem zakwaszonym z następczem zasypianiem pudrem niedrażniącym. Lepiej jeszcze działa leczenie suche: zapudrowanie środkami wysysającymi i ściągającymi, jak: Lenicet-Bolus, Tannargetan Bolus, Desitin-Bolus i t. p. przy pomocy przyrządu do zasypywania, z początku codziennie, później co 2—3 dni i rzadziej. Do mechanicznego oczyszczenia wystarcza przepłukanie słabym roztworem rumianku raz na tydzień. (Fortsch. Ther. 1933, N. 3).

Przeciwno dolegliwościom klimakterycznym po operacjach ginekologicznych poleca R. G l a s upust krwi i przede wszystkim naświetlanie przysadki. (Mtsch. Geburtsh. T. 92, Z. 5/6).

—o—

W skłonności do poronień, które nie mogą być spowodowane do jakiejś konkretnej przyczyny, mieli J o h n s t o n e i M a r s c h a l l doskonale wyniki od przetworów jajnikowych, głównie hormonów ciała żółtego. W razie grożącego poronienia stosować tego leczenia niewolno. (Lancet. 1932, N. 5688).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 10 stycznia 1933 r.

Początek o godz. 20-tej punktualnie.

Obecnych członków Tow. 127, wprowadzonych gości — 18.

1. Protokół posiedzenia z dnia 13.XII. r. ub. przyjęto.  
2. Kol. P r e z e s zawiadamia o odznaczeniach członka Tow. K r y Ń s k i e g o Leona, który został wybrany członkiem Tow. Chirurgów włoskich w Turynie oraz został obdarzony przez króla Jugosławii orderem jugosłowiańskim św. Sawy (II klasy).

3. Kol. Z a w o d z i Ń s k i T. wygłasza odczyt p. t.: „O żeńskich hormonach płciowych” (Streszczenia nie nadano).

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 minut 15.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. K r u s z ó w n a.

Prezes: Witold O r ł o w s k i

Posiedzenie z dnia 17 stycznia 1933 r.

Początek o godzinie 20 min. 10.

Obecnych członków Tow. 58, wprowadzonych gości 27.

1. Protokół zebrania naukowo - wyborczego z dnia 10 stycznia 1933 r. przyjęto.

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

3. Kol. P r e z e s powitał i wręczył dyplomy nowo-przyjętym członkom czynnym.

4. Kol. P e l c z a r K. wygłosił odczyt „O roli niektórych fosfatydów w ustroju”. Autor omawia prace, wykonane wraz z uczniami nad rolą kefaliny i lecytyny w ustroju, w związku z procesami krwiotwórczymi i sprawami odpornościowymi.

W r o z p r a w a c h zabierali głos koledzy: O r ł o w s k i W., P e l c z a r K., M o d r a k ó w s k i J., S ł o Ń i m s k i P., V e n u l e t Fr.

5. Kol. G r o t t J. W., członek T-wa, przy współudziale Kolegów K o w a l s k i e g o Fr. i W i n d y g i St.

omówił „Rolę czynników „centralnych” i „obwodowych” w regulacji cukru we krwi u zdrowych i u chorych na cukrzycę” (streszczenie własne).

Na podstawie jednoczesnego badania krzywych cukru we krwi z palca i z żyły po obciążeniu ustroju 50 g. glukozy u 14 osób z wydolną przemianą węglowodanową (w tym u 9 zdrowych) oraz u 13 chorych na cukrzycę, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Jednoczesne badanie krzywych cukru z palca i z żyły po obciążeniu ustroju glukozą, umożliwia lepsze poznanie mechanizmu regulującego poziom cukru we krwi;

2) Wątroba odgrywa dominującą rolę w magazynowaniu i utrzymywaniu stałego poziomu cukru we krwi;

3) Tkanki obwodowe biorą czynny udział w magazynowaniu cukru.

4) Po obciążeniu ustroju cukrem gronowym, oba czynniki, oddziaływujące w kierunku antagonistycznym na regulację cukru we krwi, przez cały czas badania t. zw. pokarmowego przecukrzenia krwi wywierają swój wpływ zarówno na wątrobę, jak i na tkanki obwodowe.

W pewnych okolicznościach wpływ ten może być różny na obwodzie lub w wątrobie, w następstwie czego można mieć np. w okresie hipoglikemicznym wzmoczone magazynowanie cukru przez wątrobę i zwalnianie jego na obwódzie — świadczy o tym spadek obu krzywych, lecz krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca.

5) Różnica pomiędzy krzywą cukru we krwi z palca i żyły tylko do pewnego stopnia może świadczyć o natężeniu magazynowania cukru przez tkanki obwodowe.

6) Naczczo zarówno u zdrowych, jak i u chorych na cukrzycę, zwykle krew z palca zawiera więcej cukru niż krew żylna. U zdrowych różnica waha się przeważnie od 0 do 20 mg., zaś u cukrzycowych — od 10 do 30 mg. Dość często naczczo krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca, zdarza się to zarówno u zdrowych jak i u chorych na cukrzycę.

7) Po obciążeniu ustroju 50 g. glukozy:

a) u zdrowych krzywa żylna cukru we krwi zwykle jest znacznie niższa od krzywej cukru z palca;

b) u zdrowych z b. sprawną przemianą węglowodanową.

wą t. j. z niewysoką krzywą cukru we krwi z palca — krzywa żylna bywa b. niska, zwłaszcza w okresie hipoglikemicznym;

c) u chorych na cukrzycę krzywa żylna bywa zwykle niższa od krzywej cukru krwi z palca, jednak różnice są przeważnie mniejsze, niż u zdrowych;

d) u chorych na cukrzycę dość często na szczycie krzywej krwi zawiera więcej cukru, niż krew z palca, a w przypadkach przypadkach krzywa żylna może być wyższa od krzywej krwi z palca.

W rozprawach brali udział: kol. Fejgin, Roguski i Grott.

Zebranie zakończono o godz. 20 min. 30.

Sekretarz Doroczny: Karol Chodkowski.

Wice-Prezes: Zdz. Sławiński

#### Posiedzenie z dnia 24 stycznia 1933 r.

Początek o godzinie 20 minut 10.

Obecnych członków I-wa — 62, wprowadzonych gości — 43.

1. Protokół zebrania naukowego z dnia 17 stycznia b. r. przyjęto.

2. Kol. Wice-Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Wice-Prezes odczytał pismo kol. Prezesa W. Orłowskiego w sprawie ustapienia z zajmowanego urzędu.

4. Kol. Karwacki L. (członek T-wa) i Kol. Engert przedstawili „Przypadek zapalenia opon mózgowych pochodzenia gonokokowego” (streszczenie własne).

Przebieg trwał 9 dni; ból głowy, wymioty, objaw Kerniga, bolesność uciskowa i samoistna kręgosłupa, najwyższa ciepota 39,3. U chorego dokonano 5 nakłóć leżniowych jako zabiegu leczniczego i stosowano ciepłe kąpiele. Po uzyskaniu hodowli gonokoków z płynu mózgowo-rdzeniowego (dopiero po czwartym nakłuciu), leczono go zastrzykami własnych gonokoków. Wyzdrowienie całkowite i co do rzeźączki i co do sprawy oponowej.

5. Kol. Sterling W. (członek T-wa), o noweli „Patologii charakteru i temperamentu ze stanowiska nauki o wydzielaniu wewnętrznym” (streszczenie własne).

Po przeprowadzeniu analizy najważniejszych odchyśleń od rozwoju charakteru i temperamentu w związku z dysfunkcją poszczególnych gruczołów dokrewnych, wypowiada mówca przypuszczenie, że w organizmie ludzkim istnieją dwie grupy narządów inkrecyjnych, z których jedna oddziałuje na procesy metaboliczne i psychologiczne w sposób pobudzający, druga natomiast w sposób hamujący. Obie te grupy inkrecyjne pozostają w warunkach normalnych w stanie pewnej równowagi, gwarantując odpowiedniość procesów metabolicznych i psychobiologicznych i stwarzając zrównoważony normalny temperament ludzki. Stan równowagi takiej polegający na harmonijnej współpracy wszystkich narządów gruczołowych może ulec zakłóceniu w 2 kierunkach. Przedewszystkiem w kierunku ilościowym, może tu bowiem osiągnąć przewagę albo grupa inkrecyjna pobudzająca, powodując przemieszczenie równowagi w kierunku pozytywnym i stwarzając temperament sangwiniczny, albo też grupa inkrecyjna hamująca, stwarzając naprzeciwnie ukształtowanie temperamentu. Obie te grupy narządów pozostają pod niewątpliwym wpływem ośrodków wegetatywnych, powodujących bezpośrednią przewagę grupy pobudzającej lub hamującej, zarządzających stabilizacją temperamentu ludzkiego. Ta właśnie idealna równowaga aparatu mózgowo-rdzeniowego gwarantująca rozwój normalnego temperamentu — prowadzi równocześnie przy normalnej budowie gruczołów dokrewnych i prawidłowej ich funkcji do rozwoju normalnego i harmonijnie zrównoważonego charakteru. Otóż o ile ilość i siła przesunięcie równowagi czynności pobudzających i hamujących grup inkrecyjnych staje się powodem odchylenia w strukturze temperamentu — o tyle zmiany jakościowe w czynności poszczególnych gruczołów w obrębie każdej z obu grup inkrecyjnych odbijają się muszą nie tylko na konstytucji fizycznej, ale i na jego strukturze charakterologicznej. Mówca zalicza do grupy narządów gruczołowych pobudzających: tarczycę, przysadkę mózgową, gruczoły płciowe i grasicę, zaś do grupy gruczołów hamujących: gruczoły przytarczycowe, układ chromochłonny, wątrobę i trzustkę, stwierdzając wszakże, że pomimo niezaprzecznego znaczenia wpływów hormonalnych — zarówno charakter jak i temperament zależny jest w pierwszym rzędzie od konstytucji parcjtalnej centralnego układu nerwowego, głównie zaś od budowy konstytucjonalnej

między mózgiem, pniem mózgowym oraz ośrodków wegetatywnych.

6. Kol. Marzecki J. omówił rolę „Lekarza w obliczu wojny chemicznej” (streszczenie własne).

W odczycie swym prelegent podniósł kwestię konieczności należytego przygotowania lekarza do obrony przeciwgazowej i leczenia zatrutych gazami podczas wojny.

W przyszłej wojnie lekarz niezawodnie będzie miał do czynienia z truciznami nieznanymi lub bardzo mało znanymi; może to stworzyć wiele trudności w ustaleniu metod ratowania zatrutych temi substancjami. W celu uniknięcia wynikających z tego strat, należy aby lekarze byli odpowiednio przygotowani do obrony przeciwgazowej. Drogi, którymi, według zdania prelegenta, trzeba kroczyć ku należytemu zaznajomieniu się z racjonalną obroną przeciwgazową i lecznictwem, prowadzą przez dokładne przestudjowanie doświadczenia lekarskiego osiągniętego podczas wojny światowej i dotychczasowych pojętych studiów nad chemizmem i patogenetą gazów bojowych. Niezmiernie ważnym naukowym czynnikiem rozpoznawczym, koniecznym dla określenia wartości chorobotwórczej nieznanych gazów z którymi lekarz może się pierwszy raz zetknąć na polu walki, według zdania prelegenta, może służyć obliczenia energetyzmu wewnątrzdrobinowego danego gazu, wypływające z teorii atomistycznej, za pomocą której można ustalić zacznowanie się danego gazu w ustroju i sposób rozkładu drobin gazu pod wpływem zadziałania sił ustrojowych.

W końcu odczytu prelegent zwrócił się z apelem do Uniwersytetów, aby pod egidą wyższych uczelni lekarskich zostały zorganizowane kursy przeciwgazowe dla lekarzy, jak również, aby do programu Uniwersyteckiego został wprowadzony kurs obrony przeciwgazowej.

Zebranie zakończono o godz. 21 minut 45.

Sekretarz Doroczny: Karol Chodkowski.

Wice-Prezes: Zdz. Sławiński

#### Posiedzenie z dnia 31 stycznia 1933 r.

Początek o godz. 20-tej min. 15.

Obecnych członków I-wa 38, wprowadzonych gości 31.

1. Protokół z dnia 24 stycznia 1933 r. przyjęto.

2. Kol. Wice-Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Gelbardówna A. przedstawia „Przypadek zespołu lejka i guza szarego na tle kirowym” (streszczenie własne); przypadek meningitis luetica u 37-letniej kobiety, alkoholiczki, z pieocytozą, wzmocnieniem ilości białka, dodatkami odczynami globulinowymi, z dodatkiem odczynu Wassermana w płynie mózgowo-rdzeniowym i wątpliwym we krwi. Objawy kliniczne składają się na zespół lejkowo-guzowy (syndrome infundibulo-tuberien) w postaci nadmiernej sennosci, wielomoczu, nadmiernego pragnienia, przejściowego cukromoczu i otyłości.

W rozprawach przemawiał: Kol. Orzechowski K.

4. Kol. Sobieszczański L., członek T-wa, omówił znaczenie „Dfety wodnej (głodowej) w leczeniu kamicy i zapalen dróg żółciowych (z przezrociami).

Wnioski: powtarzana dieta wodna (głodowa) w czasie furacji szczędzącej wątrobę prowadzi do polepszenia spraw zapalnych dróg żółciowych, w kamicy żółciowej może uść wydalenie niedużych kamyczek pęcherzyka przy dłuższym (do 2 lat) jej stosowaniu. Długotrwale bez przerwy głodówki (powyżej 3 dni) prowadzą do przepelnienia pęcherza żółciowego i są szkodliwe.

W rozprawach przemawiali: Kol. Fejgin, Kol. Debicki K. i Kol. Sobieszczański L.

5. Kol. Węgierko J. R., członek T-wa, omówił „Badania nad wpływem wód krynickich „Zubera” i „Jana”, wód szczawnickich: „Magdaleny”, „Stefana”, wody morszyńskiej ze źródła „Bonifacego”, wody Vichy ze źródła „Grande-Grille” i Karlsbadzkiej ze źródła „Mühlbrunnen” na wydzielanie żółci wątrobowej” (streszczenie własne).

Na zasadzie badań autor dochodzi do wniosków następujących:

1) woda przekroplona, t° pokojowej nie wywiera działania żółciopędnego, raczej może być mowa o hamowaniu przez nią tego wydzielania;

2) woda przekroplona ogrzana do 40° C, wywiera krótkotrwale działanie żółciopędne, występujące tylko w pierwszą godzinę po jej wprowadzeniu, poczem następuje zmniejszone wydzielanie żółci w porównaniu z ilością, wydzielaną przed wprowadzeniem wody („faza negatywna”);

3) wody mineralne krynickie „Zuber“ i „Jan“, morszyńska, szczawnickie: „Magdalena“ i „Stefan“, karlsbadzka „Mühlbrunnen“, oraz Vichy „Grande - Grille“, podane jednorazowo w stanie nieogrzanym, nie wykazują działania żółciopędnego, natomiast, być może, hamują nawet poniekąd wydzielanie żółci;

4) wody te ogrzane do 40° C, wywierają działanie żółciopędne, przyczem działanie to jest krótkie, trwa zaledwie 1 godzinę po wprowadzeniu wszystkich przezczemnie badanych wód mineralnych, prócz wody morszyńskiej i karlsbadzkiej, których działanie trwa 3 — 4 godziny; po działaniu żółciopędem następuje drugi okres, w którym spostrzega się zmniejszone wydzielanie żółci w porównaniu do ilości wydzielanej przed wprowadzeniem wód;

5) trzytygodniowe wprowadzanie wody przekroplonej, wody „Zubera“ i morszyńskiej, ogrzanych do 40° C, zwiększa wydzielanie żółci wątrobowej. Trzytygodniowe wprowadzanie wód, wody przekroplonej i „Zubera“ t° pokojowej również zwiększa wydzielanie żółci wątrobowej mniej więcej w tym samym stopniu. Im dłużej wprowadza się wspomniane wody, tem bardziej zaznacza się zwiększone wydzielanie żółci. Po upływie tygodnia po przerwaniu przewlekłego wprowadzania wód, ilość wydzielanej żółci wyraźnie się zmniejsza i powraca do tej mniej więcej ilości, jaką spostrzegano przed rozpoczęciem przewlekłego wprowadzania wód;

6) trzytygodniowe wprowadzanie wód: przekroplonej, morszyńskiej i „Zubera“ prowadzi do rozwodnienia krwi (obniżenia %wego pozostałości suchej we krwi całkowitej i wskaźnika załamania światła w surowicy krwi);

7) trzytygodniowe wprowadzanie wspomnianych wód nie ma wpływu na zasób zasad w osoczu krwi psów, ani nie zmienia poziomu cukru i cholesteryny w ich krwi;

8) przewlekłe wprowadzanie wód obniża wyraźnie wagę psów (utrata podściółki tłuszczowej);

9) zwiększone wydzielanie żółci, podczas przewlekłego wprowadzania wód, występuje wskutek rozwodnienia krwi, co ma również wpływ na rozwodnienie żółci.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. D y d y Ń s k i L., Kol. B u k o w s k a J., Kol. S o b i e s z c z a ń s k i L. i Kol. W ę g i e r k o J. R.

Zebrańie zakończone o godz. 23.

Wice-Prezes: Zdz. S ł a w i ń s k i

Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i.

#### Posiedzenie z dnia 7 lutego 1933 r.

Obecnych członków T-wa 43, wprowadzonych gości 21, Początek o godz. 20 m. 10.

1. Protokół z dnia 31 stycznia przyjęto.

2. Kol. Z a o r s k i J. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: „Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci“ (drukowane w „Sprawozdaniu Oddziału Chirurgicznego Warszawskiego Szpitala dla dzieci“).

W r o z p r a w a c h przemawiali: kol. K r y ń s k i, kol. E r l i c h ó w n a, kol. M i k u ł o w s k i, kol. S ł a w i ń s k i Zdz. i kol. Z a o r s k i J.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 minut 15.

Wice-Prezes: Zdz. S ł a w i ń s k i

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. K r u s z ó w n a.

#### Posiedzenia z dnia 14 lutego 1933 r.

1. Protokół posiedzenia z dnia 7 lutego 1933 r. przyjęto.

2. Kol. S ł o n i m s k i P i o t r (członek T-wa) wygłasza odczyt p. t.: „Zagadnienie genezy krwinek czerwonych w świetle badań porównawczo - doświadczalnych“ (streszczenie własne).

Sprawa genezy krwi u człowieka i kręgowców, należy niewątpliwie do najbardziej złożonych zagadnień biologicznych. Na ogrom trudności wskazują żywo toczzone od wielu lat spory, zbliżające się dopiero do decydującego rozstrzygnięcia.

Po omówieniu ważniejszych metod oraz podkreśleniu najważniejszych prac, prelegent szerzej omówił wyniki swych badań histochemicznych i doświadczalnych, przeprowadzonych nad zarodkami płazów i ptaków.

Materiał, z którego powstają pierwsze czerwone ciała krwi kręgowców, zaliczyć należy do „lokalizacji zarodkowych“. U zarodków płazów istnienie zawiązka krwi czerwonej wykazać można doświadczalnie już w stadium.

Od tego stadium począwszy, pierwotny zawiązek krwi posiada zdolność samoróżnicowania się i poza obrębem ustroju. Czerwone ciała krwi u płazów pochodzą przystem, zgodnie z badaniami M. i B. K o n o p a c k i c h, z listka zarodkowego (entodermi).

W konsekwencji przyjąć należy, iż mimo swego roproszenia w ustroju, wszystkie czerwone ciała krwi pochodzą wyłącznie z swoistego zawiązka (wysepka krwiotwórcza wg. wysepki Pander - Wolffa) podobnie np. jak i wszystkie plemniki powstają tylko w obrębie odnośnej gonady. W t. zw. gruczolach krwiotwórczych i szpiku kostnym nie rodzą się, lecz tylko znajdują korzystne warunki rozwoju młode erythroblasty, przenikające tam stosunkowo wcześnie.

Inne składniki komórkowe krwi, pozbawione hemoglobiny: limfocyty, granulocyty etc., powstają najprawdopodobniej z komórek różniczkujących się poza obrębem pierwotnej wysepki — twórczej, (mesenchyma). Przyjęcie więc istnienia komórki macierzystej dla wszystkich ciałek krwi, stanowiące założenie teorii unitarystycznej (M a x i m o w) nie jest zupełnie, według autora, udowodnione.

W r o z p r a w a c h braли udział: kol. K o m o c k i W., i kol. S ł o n i m s k i P.

Posiedzenie zamknięto o godz. 21-szej.

Wice-Prezes: Zdz. S ł a w i ń s k i

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. K r u s z ó w n a.

#### Posiedzenie z dnia 21 lutego 1933 r.

Początek o godzinie 20.

Obecnych członków T-wa 38, wprowadzonych gości 21. 1. Kol. Prezes otwiera posiedzenie dziękując członkom Towarzystwa za wybór.

2. Protokół posiedzenia z dnia 14 II. r. b. przyjęto.

3. Kol. Prezes przedstawia wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

4. Kol. S k ł o d o w s k i J. (członek T-wa) i T r o j a n o w s k i A. omawiają *przypadek tętniaka aorty z zanikiem tętna*. (Streszczenie własne).

Przypadek tętniaka aorty z zanikiem tętna w górnej połowie ciała, zależnym jest od zarośnięcia ujść trzech głównych pni naczyniowych, wychodzących z łuku aorty. (Opis przypadku i pokaz preparatów).

Mężczyzna 36-letni, z wywiadów prawdopodobnie syfility, ale nigdy nieleczony, ze słabo dodatnim odczynem B. W., cierpiący od lat 3 na chrypkę wskutek porażenia lewej struny głosowej, lecz pozatem uważający się aż do niedawna za zdrowego, przybył do szpitala z powodu silnych napadów duszności, które wystąpiły dopiero od 2 dni. Stwierdzono zupełny zanik tętna we wszystkich dostępnych tętnicach górnej połowy ciała, podczas, gdy w kończynach dolnych tętno jest zupełnie wyraźne, podobnie jak i oscylacje. Przyczyną tego zjawiska okazał się tętniak łuku aorty, wypełniony grubymi skrzepinami w znacznej części zorganizowanymi, które zamknęły wszystkie 3 ujścia głównych pni naczyniowych, wychodzących z łuku aorty, mianowicie tętnicy bezimiennej, szyjnej, wspólnej lewej i podobojczykowej lewej, oraz całkowite zarośnięcie dolnej części światła tych tętnic na przestrzeni około 2 cm. Stwierdzono daleki ucisk lewego oskrzela głównego oraz zmiany zapalne w płucach, w części dawniejsze, w części świeżej daty. Przypadki podobne są rzadkie, ale znane.

W piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jeden przypadek całkowitego zarośnięcia wszystkich tętnic, odchodzących od łuku aorty, opisany w roku 1901 przez T ü r k'a. Prócz tego opisano kilkanaście przypadków zamknięcia lub też znacznego zwężenia jednego lub więcej pni naczyniowych łuku; wśród tych znajdują się przypadki autorów polskich:

1) Brodowskiego (1876), 2) Borzymowskiego (1904), 3) Winiarskiego (1906), 4) Starkiewicza (1906), 5) tegoż (1908), 6) Mroza (1925), 7) Kampioni (1931).

W roku 1930 na posiedzeniu T-wa Lek. Warsz. z dnia 18 listopada F i l i ń s k i i M o c z a r s k i podali opis bardzo podobnego przypadku, lecz niesekcyjnego, drukowany następnie w Pol. Arch. Med. Wewn. (Tom 9-ty, Nr. 1), i wygłosili przy tej sposobności nową hipotezę powstania zanku tętna w niektórych tętniakach łuku aorty. Powołując się na doświadczenie z rozpylaczem o podwójnym balonie gumowym, sądzą wspomniani autorzy, że worek tętniaka może tłumić fale tętna, podobnie jak czyni to balon ośrodkowy rozpylacza, zamieniając ruch rytmiczny wpływu cieczy z pierwszego balonu na ruch jednostajny.

Wobec wyniku sekcji w naszym przypadku i w innych, do niego podobnych, hipoteza powyższa okazuje się zupełnie zbyteczna. Pozatem nie zgadza się ona z faktami klinicznymi. Gdyby bowiem była słuszną, spostrzegalibyśmy zanik tętna obwodowego w tętniakach łuku aorty bardzo często, a tymczasem występuje on w tych warunkach tylko wyjątkowo.

W r o z p r a w a c h przemawiali: kol. K r y ń s k i

ski L., kol. Jurkowski J. i kol. Trojanowski A.

5. Kol. Freyd A. wygłosił odczyt „*Gorączka maltańska*” (streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali: kol. Wagner K., kol. Sławiński Zd., i kol. Freyd A.

6. Kol. Szokalski K. (członek T-wa) wygłasza odczyt p. t.: „*Anaemia secundaria c. achlorhydria*” (streszczenie własne).

Prelegent omówił obraz kliniczny zespołu objawów anemii, podobnie jak i anemja złośliwa niewiadomego pochodzenia, cechującą się poza niedokrwistością, mikrocytozą, niedobarliwością, brakiem kwasu solnego w treści żołądkowej. Rokowanie w tej chorobie jest zwykle pomyślne. Fermenty żołądkowe zazwyczaj są ilościowo zmniejszone. Na obraz kliniczny tej sprawy składają się: bicie serca, wyczerpanie, zaburzenia w trawieniu i miesiączkowaniu.

Najczęściej zapadają na nią kobiety w wieku od 30 do 50 lat. Choroba jest przewlekła i daje remisje. Najlepsze wyniki lecznicze dają duże dawki *ferrum carbonicum* lub *reductum* podawane w dużych dawkach i w ciągu dłuższego czasu. Krew wykazuje typową mikrocytozę i niedobarliwość, ze zmniejszoną ilością krwinek czerwonych, obniżonym wskaźnikiem barwnikowym. Przw biopsji uwydatnia się obraz normoblastycznego sznuku kostnego. Prelegent przedstawił dwa przypadki anemii niedobarwliwej.

W rozprawach przemawiali: kol. Handelsman J., kol. Wagner K. i kol. Szokalski K.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22-ej.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. Kruszcówna.

#### Posiedzenie z dnia 28 lutego 1933 r.

Początek o godz. 20-ej.

Obecnich członków T-wa 39, wprowadzonych gości 58.

1. Protokół z dnia 21 lutego r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes przedstawia wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Prof. H. J. Gatty-Kostval M. wygłosił odczyt p. t.: „*Współpraca medycyny i farmacji*”.

Wnioski:

Przedstawiciele Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego i Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego, zebrani na posiedzeniu w dniu 28 lutego uchwalają:

1. nowołać komisję, złożoną z przedstawicieli obu wymienionych zrzeszeń, przeznaczoną do rozpatrywania i rozwiązywania wspólnych zadań medycyny i farmacji,

2. zwrócić się do odnośnych władz z prośbą o:

a) uskutecznienie zamierzonej nowelizacji rozporządzenia o wyrobie i obrocie specyfików farmaceutycznych w ścisłym porozumieniu z zrzeszeniami lekarskimi i farmaceutycznymi;

b) jaknajszersze podjęcie przerwanych prac Komisji Farmakopei Polskiej;

3. wybrać stałą komisję dla spraw farmakopealnych, której zadaniem byłoby dalsze opracowywanie materiałów, przeznaczonych do następnych wydań farmakopei polskiej.

W rozprawach brali udział: kol. Modrakowski J., kol. Orłowski W., p. Müller, p. Podbielski, kol. Opolski i Prof. Gatty-Kostval M.

4. Kol. Tokarski S. wygłasza odczyt p. t.: „*Leczenie promienicy jontoforezą miedzi*” (streszczenie własne).

Jontoforeza polega na wprowadzeniu jonów do ustroju poprzez skórę za pomocą prądu stałego. Metodą tą rozpoczęto leczyć promienicę zewnętrzną i otrzymano zupełnie dobre wyniki; dla przyspieszenia leczenia i pominięcia ewentualnego oporu skóry zmieniono o tyle metodę, że zaczęto wprowadzać uprzednio do przetoku roztworu elektrolitu (2% siarczanu miedzi), względnie samą elektrodę, zmaczaną w roztworze elektrolitu i potem przeprowadzano prąd stały, wychodząc z założenia, że w roztworach wodnych już przed działaniem sił elektrycznych znajdują się wolne jony.

Jeżeli więc wprowadzimy pod skórę te jony, to prąd elektryczny wprowadzi je w ruch i wywoła dalszą elektrolizę roztworu; na tej drodze otrzymano najlepsze wyniki.

Wydaje się, że metodą z wyboru leczenia promienicy będzie metoda następująca: uprzednie wprowadzenie elektro-

litu do ogniska i zadziałanie prądem stałym. Prawdopodobnie w ten sposób będzie można przeprowadzać także terapię promienic narządów wewnętrznych.

Leczenie promienicy promieniami Rentgena, ze względu na ujemny wpływ na aparat chłonny i ze względu na możliwość powstawania przerzutów do płuc, byłoby przeciwwskazane.

W rozprawach przemawiali: kol. Zawadowski, Szokalski, Sławiński, Leśniowski A., i Tokarski.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 m. 30.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. Kruszcówna.

Prezes: L. Paszkiewicz.

#### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 9 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 34, 1933) D. Scherf i H. Goldhahnier poruszali sprawę *wczesnego rozpoznawania dusznicy bolesnej*. Prelegenci wskazują na trudności w rozpoznawaniu *anginae pectoris ambulatoariae*. Rozpoznanie stawia się prawie wyłącznie na podstawie wywiadów. Scherf komunikował już na posiedzeniu z dnia 2.VI.1932 r., że chorzy z dusznicą bolesną wykazują po pracy przelotnie wyraźne zmiany elektrokardiograficzne, które nie występują w innych stanach po pracy. Dalsze badania, przeprowadzone na dużym materiale chorych z dusznicą bolesną, z innymi chorobami serca najrozmaitszego rodzaju oraz pacjentów ze zdrowym sercem, potwierdziły swoistość opisanych zmian. Znalezione je również w zwężeniach ujścia żyłnego lewego i zwężeniach ujścia tętniczego lewego z dolegliwościami dusznicowymi. Rozbiór przypadków wykazał, że zmiany te nie są wywołane przez bezpośrednie działanie nerwów przyspieszających serca, lecz że są one następstwem anoksemii mięśnia sercowego, względnie wywołanego przez nią nagromadzenia się nieprawidłowych produktów przemiany materii. Prelegenci wykazali, jak cenna jest ta metoda dla wczesnego rozpoznawania dusznicy bolesnej, i jak jest ona pomocna w stawianiu rozpoznania niezależnie od wywiadów. Umożliwia ona również kontrolę leczenia i badania nad skutecznością leków, stosowanych w dusznicy bolesnej. Ponieważ prelegenci nie kierowali się już tem, co nodają chorzy, lecz wyraźnymi zmianami elektrokardiograficznymi, leczenie przenoszono energiczniej i przez czas dłuższy. Wynikiem była niewątpliwie duża liczba daleko idących popraw.

Na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmologicznego w Wiedniu z dnia 16 stycznia 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 35, 1933) pokazywał A. Pillat przypadek *współudziału rogówki w liszaju rumieniowatym (lunus erythematoses)*. Makroskopowo rogówka 66-letniej pacjentki wydaje się najzupełniej normalna, przy badaniu w świetle rozszczepionem można jednak wykazać zmiany, które należy ująć jako rumień rogówki.

Na posiedzeniu Wolnego Zrzeszenia Chirurgów w Wiedniu z dnia 9 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 35, 1933) mówił C. Ewald o tem, *kiedy można i kiedy należy usuwać wyrostek robaczkowy*. Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego należy operować, skoro tylko zostało postawione rozpoznanie niezależnie od tego, jak długo trwa choroba. Operacji prewencyjnych nie należy, lecz można je wykonywać w pewnych okolicznościach, np. jeżeli pacjent wyjeżdża na lato w okolice, gdzie nie znajdzie pomocy chirurgicznej, jeżeli jest on szczególnie narażony na zapalenie wyrostka robaczkowego, gdyż jest on wystawiony na nieżyty jelit lub jest obciążony dziedzicznie. Przy każdym otwarciu jamy brzusznej należy, jeżeli to przychodzi z łatwością, obnażyć wyrostek robaczkowy i usunąć go nawet wtedy, gdy wydaje się on nazewnatr zdrowy. Nawet jeżeli operowany nie udzielił na to swego specjalnego pozwolenia, można dokonać wycięcia wyrostka robaczkowego, za wzięciem przypadków, kiedy chorzy kategorycznie się na to nie zgodzili. Chorych, którzy się stale uskarżają na dolegliwości i kładą je na karb schorzenia wyrostka robaczkowego, jeżeli się domagają oni operacji, można operować, chociażby się nie miało przeświadczenia co do tego, że wyrostek robaczkowy jest chory. Należy jednak oświadczyć choremu, że operacja będzie nosiła charakter próbnego laparatomii. Wyrostek robaczkowy usuwa się, jame brzuszna zaś bada się wprowadzona do niej dłoń. Odnowiednio do tego prowadzi się ciecica albo w linii białej, albo na wysokości pępka przez prawy mięsień prosty brzucha. Jeżeli operowanemu usunięto wyrostek robaczkowy, należy go o tem wyraźnie zawiadomić.

# Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

## Zwalczanie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach Śl.

Podał

Dr. H. KOŁODZIEJ (Roździeń-Szopenice).

Wśród chorób zawodowych zatrucie ołowiem zajmuje jedno z pierwszych miejsc. Największa liczba chorych na ołowicę pochodzi z tych zakładów, w których ołów dostaje się do ustroju przez drogi oddechowe w postaci pyłu lub pary. Do tych zakładów należy zaliczyć zakład tlenku cynku w Brzezinach Śl. (G i e s c h e Sp. Ak.). Stworzono tu specjalną organizację celem ochrony robotników. Osiągnięte wyniki, mogące zainteresować choćby z uwagi na brak podobnych prac w piśmiennictwie naszym, przedstawiam w niniejszej pracy. Dla lepszego zrozumienia następujących wywodów pozwalam sobie dać krótki obraz fabrykacji tlenku cynkowego.

Jako surowiec używana jest ruda cynkowa, zawierająca cynk i ołów w stosunku 6 : 1. Przed nadawaniem rudy na piece obrotowe miesza się ją z materiałem redukcyjnym w postaci drobnego koksu lub miału węglowego. Nadawanie mieszanek rudy i materiału redukcyjnego na piece obrotowe następuje za pomocą taśmy transportowej. Podczas mieszania i nadawania ładunku kurz nie wytwarza się, ponieważ materiał zwilżony jest wystarczająco. W piecach obrotowych, przedstawiających poziomo położone kotły żelazne z wymurowaniem szamotowym, o długości około 30 m. i średnicy około 3 m., następuje przetwarzanie rudy na tlenek cynku i ołowiu przy temperaturze około 1300° C. Wydobytą parą metalów porywa ze sobą część ładunku jako pył, który częściowo osiada w komorach, położonych za piecami, częściowo w rurach chłodniczych. Zależnie od zawartości cynku, pył ten przechodzi do dalszej przeróbki, albo też zmieszany z mokrą rudą błotną, wraca do pieców obrotowych. Tlenek cynkowy zbiera się w tak zwanych workowniach — komorach, zaopatrzonych w worki wełniane.

Celem stwierdzenia poszczególnych niebezpiecznych miejsc pracy przystąpiłem do szczegółowego zbadania wszystkich robotników odnośnych oddziałów fabryki. Założyłem dla każdego robotnika osobną kartę zdrowia (tabl. I), w której zanotowano wyniki periodycz-

Tablica I.

GIESCHE SPÓŁKA AKCYJNA  
SMELTING DIVISION  
HUTA.....

Nr. marki:.....

nazwisko imię

|                             | Był zatrudniony |    |               |
|-----------------------------|-----------------|----|---------------|
|                             | od              | do | dnia          |
| Dzień urodzenia: .....      |                 |    | miejsce pracy |
| Miejsce urodzenia: .....    |                 |    |               |
| Miejsce zamieszkania: ..... |                 |    |               |
| Stan rodzinny: .....        |                 |    |               |
| Liczba dzieci: .....        |                 |    |               |
| Dzień przyjęcia: .....      |                 |    |               |
| Dzień zwolnienia: .....     |                 |    |               |

| Dzień | Dolegliwości | Waga kg | Cera | Hemoglobina % | Zabarw. dziąsła | Dynamometr ręka | UWAGI |
|-------|--------------|---------|------|---------------|-----------------|-----------------|-------|
|       |              |         |      |               |                 | prawa lewa      |       |

nych badań. Jako ambulatorium kierownictwo fabryki oddało do dyspozycji obszerne pomieszczenie obok łazienki położone, i wyszkolony personel pomocniczy. Badania załogi odbywały się 2 — 3 razy tygodniowo w grupach po 20 — 30 bezpośrednio po kąpeli. Zasadniczo badałem robotników zupełnie rozebranych. Karta zdrowia zawiera personalia i miejsce zatrudnienia danego robotnika oraz 7 rubryk i daje wyczerpujący obraz stanu zdrowia zapisanego. Pierwszej rubryce — podmiotowe dolegliwości — należy przypisać najmniej-  
cze znaczenie, gdyż robotnik, zatrudniony na niebezpiecznym, ale zato lepiej płatnym stanowisku, bardzo często zataja lepsze objawy zatrucia z obawy przed utratą posady. Większą wartość rozpoznawczą posiada typowy koloryt z brakiem napięcia mięśni twarzy o żółtaczkowym zabarwieniu spojówek. Obecność rąbka ołowiczego wskazuje bez wątpienia na to, że robotnik ten znajdował się pod działaniem ołowiu. Trzeba jednak zaznaczyć, że rąbek może brakować w razie zdrowego i dobrze pielęgnowanego dziąsła. Bądź co bądź, istnienie jego jest sygnałem ostrzegawczym. Stałą kontrolę wagi uważałem za niezbędną, chociaż utrata wagi może nastąpić nie tylko wskutek zatrucia ołowiem, lecz i wskutek innych zachorowań, które zresztą osłabiając równowagę odporności, mogą wywołać ostre objawy ołowicy. Uwzględniając nowsze piśmiennictwo angielskie, belgijskie i niemieckie, badałem regularnie osłabienie prostowników rąk dynamometrem. W ciągu dalszego badania kontrolowałem hemoglobinę aparatem „Migos”. Za dolną granicę normy przyjąłem 65% według S a h l i e g o. Spadek barwnika krwi poniżej 65% wraz z innymi objawami chorobowymi wskazuje na anemię ołowiczą. Bardzo dobre usługi oddało mi badanie na zasadach chłonięcia zabarwionej czerwonej cieczy krwi. Barwiłem je według metody M a n s o n a, przeliczając 50 pól widzenia. Przy znanej optyce i równomiernie rozmażanym preparacie znajduje się w jednym polu widzenia 200 erytrocytów, tak, że w ten sposób przeglądam 10.000 erytrocytów. Przeliczenie na milion dla celów praktycznych zupełnie wystarcza. Jeżeli np. osoba badana wykazuje 4 ziarniste erytrocyty, to zaznaczam w rubryce formułę 400 : 1.000.000. W ocenie tego objawu przyjąłem, że wynik jest dodatni powyżej 300 : 1.000.000, liczby ponad 500 na 1 milion wymagają bezwzględnie usunięcia od pracy i leczenia.

Okazało się, że robotnicy, zatrudnieni pod komorami, workownią i w prażalni, wykazali największą liczbę objawów ołowicznych lub wyraźnych zachorowań. Tłumaczy się to tem, że w tych miejscach pracy ołów znajduje się w pyłach lub parze w postaci koloidalnej. Dostaje się on do płuc, gdzie rozlega powierzchnia absorpcyjna, koloidalna postać ołowiu i brak odtruwającego działania wątroby tworzą doskonałe warunki zatrucia. Zwalczanie niebezpieczeństwa, grożącego ze strony pyłu, a co zatem idzie, poprawa higieny zakładowej i osobistej było więc zagadnieniem nagłym. Zbudowano pneumatyczne urządzenie odkurzające, przez co przewóz pyłu

o wielkiej zawartości ołowiu wozami z komór odpadł. Oznaczało to wielki krok naprzód ku uzdrowieniu stosunków, gdyż właśnie komory były najbardziej zagrożonym miejscem pracy z powodu wysokiego stężenia ołowiu w powietrzu. W prażalni wbudowano silne wentylatory. Gorzej przedstawiała się praca z odkurzaniem miejsca pod workownią, gdzie z pionowo zawieszonych worków o długości 15 metrów i szerokości jednego metra tlenek cynku bogaty w ołów wpadał do wozów. Zwilżenie materiału było niemożliwe ze względów technicznych, albowiem w stanie mokrym nie nadaje się on do dalszej przeróbki. Zawieszanie zasłon (4 metry wysokich i 30 metrów długich), przesuwanych odpowiednio do kierunku wiatru, umożliwiło dostateczne usunięcie kurzu. Wydano szczegółowe przepisy, dotyczące sposobu otwierania zastawki worka, ustawienie się z wiatrem, aby chronić robotnika przed działaniem kurzu. Zdawałem sobie sprawę, że te zarządzenia nie wystarczyłyby, jeżeli nie są uzupełnione przez osobistą higienę robotnika. Kierownictwo zakładu zaopatrzyło załogę w maski ochronne. Wypróbowano maski różnych systemów, które jednak zawiodły, bądź to, że przepuszczały pył, bądź, że utrudniały oddech. Najlepiej jeszcze chroniły gąbki gumowe, które, szczelnie przylegając, są przywiązywane tasiemką na karku i największą część pyłu zatrzymują. Każdy robotnik nosi ubranie ochronne ze specjalnej impregnowanej tkaniny w postaci kombinacji, szczególnie u stóp i szyi przylegającej. Noszenie maski oraz ubrania ochronnego jest obowiązkowe. Każdy robotnik odpowiada za czystość maski i ubrania. W ustalonych okresach poddawane są dezynfekcji, reparacji i odnowieniu. Palenie podczas pracy jest surowo wzbronione. Przyjmowanie pokarmów jest dozwolone tylko w jadalni, zaopatrzonej w bieżącą wodę, mydło i ręcznik. Niestety, załoga z początku nie wykazała wiele zrozumienia dla spraw higieny osobistej i uważała organizację sanitarną za niepotrzebne szykany. Świadczy o tym fakt, że w pierwszych miesiącach wielka część robotników uchylała się od badań periodycznych, chociaż były one przeprowadzane bezpośrednio po kąpieli codziennej bez wielkiej straty czasu. Regulamin pracy przewiduje w takich wypadkach kary pieniężne i dyscyplinarne, a nawet nie pozwala na dalsze zatrudnienie robotnika. Uważałem jednak, że uświadomienie i uzyskanie zaufania robotnika prowadzi prędzej do celu, aniżeli kary, które pogłębiają nieufność. Urządziłem więc wykłady popularne, w których szczególnie niższy perso-

nel nadzorujący zaznajomiłem z istotą ołowicy i środkami zapobiegawczymi. Omawiałem zasady racjonalnego odżywiania i szkodliwości wysokości i nikotyny. Doświadczenie uczy, że słowo i przykład niższego urzędnika, pochodzącego ze stanu robotniczego, najpewniej przekonywa robotnika. Rozdawano każdemu robotnikowi ulotkę o objawach ołowicy i przepisach zapobiegawczych. W krótkim czasie wytworzyła się atmosfera wzajemnego zaufania. Załoga rozumiała wartość organizacji ochronnej, stworzonej w interesie zagrożonego robotnika. Mimo tych zarządzeń ochronnych zaszły jednak wypadki, bądź to nadmiernego wchłonięcia ołowiu, bądź nawet zdeklarowanego zatrucia. W takich przypadkach za porozumieniem się z kierownikiem ruchu przeniesiono zagrożone osoby do innych miejsc pracy, jak np. na haldę, podwórze i t. p., t. zn. miejsca wolne od niebezpieczeństwa. Wątpliwe przypadki skierowałem do obserwacji lub leczenia do szpitala. Periodyczne badania, które u zagrożonej części załogi przeprowadzałem dwa razy i częściej w miesiącu, umożliwiły rozpoznawanie ołowicy we wczesnym okresie i zapobieganie dalszemu rozwinięciu się choroby. Później zaprowadzono w miejscach szczególnie niebezpiecznych system turnusowy, tak, że robotnicy stale zmieniali swoje zajęcia co dwa tygodnie. Co do oceny poszczególnych objawów chorobowych, doszedłem do następujących wniosków.

Najmniejsze znaczenie rozpoznawcze przypisywać należy dolegliwościom podmiotowym; natomiast koloryt typowy jest wskaźnikiem ważniejszym. Ubytek wagi, obniżenie hemoglobiny i obecność ziarnistych erytrocytów trzeba uważać za ważne objawy. Objawem wyraźnie patologicznym jest liczba 300 ziarnistych erytrocytów na milion. Wzmoczenie się liczby ponad 500 wymaga wyłączenia zagrożonego robotnika i ew. przyjęcia do leczenia.

Chemiczne analizy ilościowe ołowiu w moczu, krwi i kale nie nadają się narazie z powodu technicznych trudności do badań masowych. Prawdopodobnie ulepszenie metody badania poziomu ołowiu w krwi będzie miało większe znaczenie i dla rozpoznania i patogenезы ołowicy. W sprawie osłabienia prostowników przychyliam się do zdania Vigdorczyka, Schwarza i Albrechta, którzy odrzucają wartość rozpoznawczą tego objawu w przeciwieństwie do autorów belgijskich i Telekyego.

(Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące

— IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego odbędzie się we Lwowie dn. 6 i 7 listopada b. r. pod protektorem Pana Ministra Opieki Społecznej gen. dr. Stefana Hubickiego. Pierwszy temat główny: Opieka nad kalekami w Polsce. Referenci: Dr. Mieczysław Kosciński (Kraków) i dr. Henryk Cetkowski (Poznań). Koreferent: Przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej dr. Witold Reklewski. Drugi temat główny: Operacje wytwórcze stawów. Referent: doc. dr. Adam Grucy (Lwów). Koreferenci: dr. Julian Zaremba (Kraków) i doc. dr. Adolf Wojciechowski (Warszawa). Termin zgłaszania poszczególnych odczytów przesunięto do dnia 7 października b. r. Podczas Zjazdu odbędzie się Wystawa narzędzi, przyborów ortopedycznych, aparatów, leków i t. p. Wszelką korespondencję

w sprawie Zjazdu kierować należy do Sekretarza Zarządu P. T. O. dra Henryka Levittoux, Warszawa, Nowowiejska 35, w sprawie Wystawy — do doc. dra Adama Grucy, Lwów, Rułowskiego 10. Zarząd czyni starania o uzyskanie daleko idących ulg kolejowych.

— Tydzień Książki Polskiej. Z inicjatywy Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, a pod wysokim protektorem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej prof. Ignacego Mościckiego, Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego i Pana Prezesa Rady Ministrów Janusza Jędrzejewicza powstał w Warszawie Komitet Główny Tygodnia Książki Polskiej. Do Komitetu Wykonawczego wchodzi: p. Wacław Sieroszewski jako przewodniczący, pp. Juljusz Kaden Bandrowski, Stanisław Arct, Stefan Krzywoszewski i prof. Antoni Ferdynand Ossendowski jako wi-

ce-przewodniczący, kierownicy wszystkich 15 Sekcyj Komitetu, pp. Kozikowski i Rusinek jako sekretarze, wreszcie delegaci Ministerstw: W. R. i O. P. p. Naczelnik Władysław Zawistowski i Spraw Wewnętrznych Radca Marcei Poznański. Kierownikami poszczególnych Sekcyj są: 1) finansowej p. Ossendowski, 2) odczytowej p. Irzykowski, 3) prasowej p. Czosnowski, 4) wydawniczej p. Pomirowski, 5) graficzno-plastycznej p. Skoczylas, 6) czytelnictwa publicznych p. Muszkowski, 7) wystawowej p. Szelażek, 8) teatralnej p. Breiter, 9) radiowej p. Kisielewski, 10) filmowej p. Ordyński, 11) propagandy ulicznej p. Warnecki, 12) szkolnej p. Galecki, 13) akademii p. Jan Adolf Hertz, 14) wystawy objazdowej p. kpt. Poraj Koźmiński, 15) wojskowej mjr. Krzewski. Biuro Komitetu pod dyrekcją dr. Edwarda Woronieckiego mieści się w lokalu Zjednoczenia Organizacji Księgarskich, ul. Świętokrzyska 28, tel. 222-47. Celem Komitetu jest spotęgowanie czytelnictwa, wzmoczenie zainteresowania współczesną książką polską i zwiększenie jej pokupności. Na program tygodnia, który odbędzie się od dn. 26 listopada do 3 grudnia b. r., i pomyślany jest jako szczytowy punkt akcji propagandowej, złożą się liczne imprezy, jak film ilustrujący powstanie książki od narodzenia się pomysłu poprzez wszystkie fazy przetwarzania i rozpowszechniania, wystawa współczesnej książki w stolicy i głównych miastach, oprócz tego wystawa objazdowa, specjalne audycje radiowe, odczyty, pogadanki, osobne numery pism, wydanie książki o książce, broszur, pocztówek, afiszów, nalepek, urządzenie groteskowo ujętego pochodu w dniu Święta Książki t. j. 3 grudnia i t. d. Komitet stawia sobie za zadanie propagandę na wszystkich odcinkach życia i dotarcie do najszerzych warstw czytelnictwa, nie tylko wśród kół pracowników umysłowych, w szkole i w wojsku, ale i wśród mas ludowych i robotniczych. Na tak szeroką skalę zakrojona akcja nie może oczywiście ograniczać się wyłącznie do stolicy, ale, jeśli ma być skuteczna, musi być prowadzona na terenie całego państwa, w miastach, miasteczkach i wsiach. Dlatego też w pracy zastosowano zasadę daleko posuniętej decentralizacji, powołując do życia w całej Polsce komitety lokalne, wojewódzkie, powiatowe, miejskie, a nawet gminne. Akcja ta natrafia wszędzie na zrozumienie i lokalne komitety powstają we wszystkich ośrodkach, przy chętnym współdziałaniu zainteresowanych instytucji i osób.

ZMARLI.

Prof. H a y e m, znany z prac nad patologią krwi — w Paryżu.

TREŚĆ: St. KRAMSZTYK. Ś p. Adam Karwowski. — M. BURAK. Znaczenie kliniczne elektrokardjografji. (Dok.) — E. SALMAN. Przyczynki do klinicznego obrazu nietypowych postaci ostrej białaczki limfatycznej.—L. ZAKS. Wpływ odry na ustrój zakażony gruźlicą (w związku z większą lub mniejszą odpornością ustroju) (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. KOŁODZIEJ. Zwalczanie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach Śl. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: St. KRAMSZTYK. Feu Adam Karwowski. — M. BURAK. La valeur clinique de l'électrocardiographie (fin). — E. SALMAN. Contribution au tableau clinique des formes atypiques de leucémie lymphatique aiguë.—L. ZAKS. L'influence de la rougeole sur l'organisme tuberculeux (Rev. gén.)—H. KOŁODZIEJ. La lutte contre le saturnisme dans l'établissement de l'oxyde de zinc à Brzeziny.

### Choroby zakaźne w Polsce.

| RODZAJ CHOROBY          | 13/VIII—<br>19/VIII | 20/VIII—<br>26/VIII | 27/VIII—<br>2/IX | 3 IX —<br>5 IX |
|-------------------------|---------------------|---------------------|------------------|----------------|
| Dżuma . . . . .         | 0                   | 0                   | 0                | 0              |
| Ospa . . . . .          | 0                   | 0                   | 0                | 0              |
| Cholera . . . . .       | 0                   | 0                   | 0                | 0              |
| Dur brzuszny . . . .    | 226 (13)*           | 344 (10)            | 446 (21)         | 440 (22)       |
| Dur rzekomy . . . . .   | 0                   | 0                   | 8 (0)            | 0              |
| Dur osutkowy . . . .    | 3 (1)               | 7 (1)               | 6 (0)            | 8 (0)          |
| Dur powrotny . . . .    | 0                   | 0                   | 0                | 0              |
| Czerwonka . . . . .     | 54 (4)              | 56 (0)              | 58 (4)           | 48 (5)         |
| Płonica . . . . .       | 285 (6)             | 447 (16)            | 411 (11)         | 447 (9)        |
| Błonica . . . . .       | 223 (12)            | 269 (17)            | 292 (13)         | 340 (16)       |
| Zapal. op. mózg. . . .  | 7 (3)               | 9 (4)               | 8 (0)            | 6 (2)          |
| Odra . . . . .          | 134 (0)             | 105 (3)             | 121 (0)          | 328 (0)        |
| Róża . . . . .          | 62 (0)              | 70 (4)              | 75 (3)           | 88 (4)         |
| Krzusiec . . . . .      | 167 (2)             | 189 (2)             | 215 (5)          | 229 (3)        |
| Malarja . . . . .       | 8 (0)               | 2 (0)               | 4 (0)            | 7 (0)          |
| Posoczn. polog. . . .   | 22 (4)              | 29 (8)              | 33 (6)           | 27 (7)         |
| Trąd . . . . .          | 0                   | 0                   | 0                | 0              |
| Jaglica . . . . .       | 501 (0)             | 215 (0)             | 306 (0)          | 260 (0)        |
| Wąglik . . . . .        | 1 (0)               | 1 (0)               | 1 (0)            | 0              |
| Nosaczna . . . . .      | 0                   | 0                   | 0                | 0              |
| Włośnica . . . . .      | 1 (0)               | 1 (0)               | 0                | 0              |
| Wścieklizna . . . . .   | 0                   | 0 (1)               | 0 (1)            | 0              |
| Zatr. jad. kielb. . . . | 0                   | 1 (1)               | 0                | 0              |
| Chor. Heine-Medina . .  | 1 (0)               | 1 (0)               | 4 (1)            | 3 (0)          |
| Twardziel . . . . .     | 0                   | 0                   | 0                | 2 (0)          |
| Inne choroby zakaźne    | 20 (3)              | 28 (2)              | 22 (3)           | 19 (2)         |

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 3.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Z a o r s k i J. Dzieje chorego po operacji W o r o n o w a. 2. L e ś n i o w s k i A. i T o k a r s k i St. O zastosowaniu krzywej ciśnienia krwi do celów rozpoznawczych. 3. T r o j a n o w s k i A. Przyczynki do etiologii krzywej szczytu pochodzenia mięśniowego.

#### 9.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

A. L a n d a u. O krwi krążącej.

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

### WARUNKI PRENUMERATY:

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