

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 27 WRZEŚNIA 1934 R.

Nr. 36

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z fizjologii i patologii przysadki mózgowej¹⁾.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

(Wpłynęło do Redakcji d. 14.IV.1934 r.).

Odczyt swój o klinice przysadki mózgowej w roku 1931 (Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 30, 31, 1931 r.) zakończyłem w następujący sposób: „Zdaję sobie zupełnie sprawę z tego, że na tym małym odcinku jest jeszcze wiele niedomówień i nierozwiązanych zagadnień. W każdym razie sędzę, że o detronizacji przysadki, którą natura w trakcie rozwoju otoczyła podwójną kostną ochroną (czaszka i siodło) i wyposażyla w bogatą sieć naczyniową (*rete mirabile*!), nie może być mowy. Jest ona nie tylko niezbędnym dla życia narządem, lecz normuje rozwój i wygląd jednostki (fenotyp) a także wpływa na jej zdolności kontynuowania całego rodu (genotyp)“.

Od tego czasu zainteresowanie przysadką nie tylko nie osłabło, ale stale prawie z dnia na dzień się wzmaga. W przeciągu tego krótkiego czasu nagromadzony został nowy olbrzymi arsenał poszczególnych doświadczeń i spostrzeżeń, który coraz więcej uwypukla doniosłą rolę biologiczną przysadki, wydobywając coraz nowe czynności, które przysadka ma do spełnienia. I nieraz ma się wprost wrażenie, że przybliżamy się do poszukiwanego przez Kartezjusza i wielu innych filozofów „siedliska duszy“. Pomimo to, że współczesna nauka o przysadce bynajmniej nie jest jeszcze ustabilizowana, pozwoliliśmy sobie dzisiejszego wieczoru, poświęconego pamięci istotnie zasłużonego i bez przesady sławnego lekarza i uczonego, — nakreślić w ogólnych zarysach obecny stan naszych wiadomości na tym pozornie tak małym odcinku i wskazać te drogi metodologiczne, które obecnie biologja się posługuje, a które otwie-

rają nam niezwykle pełne niby fatamorganistycznych obrazów — widnokregi.

Na wstępie muszę jednakże jeszcze raz poruszyć sprawę autonomicznej samodzielności przysadki. Chodzi, jak wiadomo, o przeniesienie przez niektórych poważnych autorów, zwłaszcza francuzkich (Camus, Roussy i inni), całego punktu ciężkości — czynności — a więc i zaburzeń przysadki na sąsiadujące z nią ośrodki mózgowe, jak *tub. cinereum*, *regio sub* — i *hypothalamica* i t. d.

Spostrzegane tak zwane objawy przysadkowe mają być, według tych autorów, tylko wynikiem ucisku, względnie zniszczenia tylko co wymienionych narządów nerwowych, a nie bezpośredniej działalności w tym lub owym kierunku samej przysadki. We wspomnianym powyżej odczycie niesłuszność tego poglądu uzasadniłem szczegółowo na zasadzie i podstawie spostrzeżeń klinicznych. Obecnie chciałbym tylko dodać, że ostatnie liczne i przekonujące badania doświadczalne — zwłaszcza wybitnie zasłużonego na tem polu amerykańskiego Philippa Smitha i jego współpracowników, sprawę tę, t. j., jak mówią w Ameryce, spór między pituitaristami a hipotalamistami, ostatecznie rozstrzygnęły²⁾.

Przysadka zachowała cały swój aurytet i samodzielność. Nie tu miejsce na przytoczenie wszystkich *pro* i *contra*. Wymagałoby to oddzielnego odczytu. Ograniczę się tylko do kilku uwag.

Doświadczenia Smitha i jego współpracowników z zastrzykiwaniem wyciągów, względnie przeszczepianiem w obojętne miejsce samej przysadki, wykazały, że można otrzymać najrozmaitsze zmiany czynności przysadki — zupełnie, że tak powiem, nie dotykając się mózgu i inkryminowanych wyżej narządów.

Pozwolę sobie przytoczyć jeden tylko przykład. Pierwszemu Putmanowi, a następnie i innym udało się otrzymać kliniczne obrazy akro-

¹⁾ Odczyt wygłoszony 27.II.34 r. w Zrzeszeniu lekarzy Rzeczypospolitej polskiej na wieczorze poświęconym pamięci Dra S. Goldflama.

²⁾ Disorders induced by injury to the Pituitary and the Hypothalamus. Jour. of nervous and mental Disease, 1931, July.

megaliczne u psów, którym w przeciągu kilkunastu miesięcy zastrzykiwano wyciągi z przedniego zrazu przysadki mózgowej. Badania pośmiertne tych psów wykazały także typowe dla tego cierpienia powiększenie wielu narządów z wyjątkiem — brzmi to napozór paradoksalnie — właśnie przysadki, która nie tylko nie była powiększona, jak to bywa u ludzi, dotkniętych akromegalią, ale nawet nieco zmniejszona. Więc nie ucisk powiększonej przysadki na sąsiednie narządy wywołuje akromegalię, lecz jakiś produkt samej przysadki, niezależnie od tego, jaką drogą do organizmu się dostaje.

Więc u psów Putmana nie ich własna przysadka wywoływała akromegalię, lecz zastrzykiwanie i przeszczepianie zewnątrz, podczas których własna ich przysadka jako chwilowo zbędna w pewnym stopniu, odpoczywała, zmniejszyła się. Toteż Smith z całą stanowczością, na podstawie swoich skombinowanych i przemyślanych doświadczeń, ustalił istotnie zupełną niezależność przysadki od sąsiadujących z nią narządów nerwowych — którym, zresztą, nie odmawia pewnej pośredniej roli w niektórych tylko czynnościach i zaburzeniach o charakterze metabolicznym. Smith powiada, iż dosłownie udało mu się ściśle wyodrębnić poszczególną rolę przysadki i narządów nerwowych „and that the influence of one upon the other may not be greater than in the cases of the nervous centres and the other endocrine glands”, (wzajemny wpływ przysadki i nerwowych narządów nie jest większy, niż wpływ ośrodków nerwowych na inne narządy dokrewne).

W dyskusji, która miała miejsce w Tow. neurologicznym w New-Yorku z powodu odczytu i pokazów Smitha, podkreślono (między innymi) znany współpracownik Cushinga Dawidoff, że badania Smitha raz na zawsze sprawę rozstrzygnęły.³⁾

Kilka słów o cytologii przysadki, ściślej mówiąc, przedniego jej zrazu, który jest wyłącznie przedmiotem niniejszej pracy. Rozróżniamy tu, jak wiadomo, komórki barwnikowo-chłonne (chromophile), które dzielimy na kwaso- i zasadochłonne — (acido-vel eosinophile i basophile) i komórki barwnikowo-odporne (chromofoby), które też noszą nazwę głównych komórek (Hauptzellen).

Najwięcej znajdujemy w normalnej dorosłej przysadce eozynofilów, drugie miejsce pod względem liczby zajmują bazofile, a ostatnie chromofoby. Nowe badania amerykańskiego autora Ramsena dowodzą, że chromofobów jest tyle, co acedofilów. Poza tem Kraus, któremu zawdzięczamy cały szereg cennych prac nad przysadką, opisuje jeszcze komórki przejściowe. Podczas ciąży przysadka, t. j. przedni jej zraz znacznie się powiększa i zjawiają się t. z. komórki ciąży, pochodzące od chromofobów, których liczba coraz więcej narasta, tak, że w ósmym miesiącu ciąży wyrugowują nawet eozynofile i zajmują cały przedni

³⁾ Zatrzymałem się nad tą sprawą nieco dłużej z tego względu, że wymiana zdań, która się niedawno odbyła w Zrzeszeniu lekarzy (20.II) z powodu pokazu przezemnie dwóch chorych z zaburzeniami przysadki, przekonała mnie, że koncepcja Camusa i Roussy o czysto mechanicznej, uciskowej roli przysadki mózgowej dotychczas jeszcze poku-
tuje wśród wielu neurologów.

płat. Oddzielną odmianę stanowią komórki, występujące po trzebieniu (komórki trzebieniowe — Kastrationszellen), pochodzące prawdopodobnie od eozynofilów (o ile jednakże wkrótce po trzebieniu zastrzykiwać hormon gonadowy, komórki te znikają). I po usunięciu tarczycy występują w przednim zrazie przysadki swoiste komórki, wyprowadzające swój rodowód od eozynofilów.

Przysadkę można stwierdzić już u bardzo młodych płodów. Pierwsze komórki, które występują, są typu chromofobów. U płodów długości 22—27 cm. znajdowano już eozynofile. Tymczasem bazofile dopiero występują u noworodków. U starych osobników jest podobno zupełny brak chromofobów, a wogóle następuje zubożenie liczby wszystkich komórek.

Wszystkie te pozornie drobiazgowo szczegóły są, jak zobaczymy, ciekawe z punktu widzenia ogólnobiologicznego. Należy jeszcze dodać, że komórki nie są chaotycznie rozproszone po całym zrazie, lecz mają swoją mniej więcej stałą topografię. Największe skupienie eozynofilów znajduje się na bocznych i tylnych powierzchniach przedniego zrazu, bazofile zaś na przednim odcinku, rozprzestrzeniają się jednakże nieraz aż do tylnego zrazu. Jedynie chromofoby rozsiane są po całym przednim zrazie.

Naszkicowana złożona budowa przysadki oraz te przeistoczenia, które w niej zachodzą przy zmianach w innych, anatomicznie z nią nie związanych narządach — wszystko to już *a priori* przemawia za tem, że czynności przysadki są wielorakie i ważne.

Dodam jeszcze, że dotychczas nieznaną jest ani jeden przypadek normalnego noworodka z brakiem przysadki, która, jak widzieliśmy, występuje już w pierwszym okresie życia embrjonalnego⁴⁾. Zupełne usunięcie przysadki, zwłaszcza u dojrzewającego osobnika, nie odbiera mu możliwości dalszego bytowania. Atoli występuje szereg wybitnych zmian w różnych narządach dokrewnych — hamowanie, względnie nawet zboczenie dalszego rozwoju. To samo spostrzegamy w rozmaitych stanach patologicznych przysadki. Stąd wniosek, że przysadka jest wytwórnia różnych produktów — hormonów — bezpośrednio lub pośrednio wpływających na czynności innych narządów dokrewnych oraz normujących byt i rozwój jednostki. Z wielkim prawdopodobieństwem można nawet, jak zobaczymy, twierdzić, że każdy poszczególny rodzaj komórek przysadki ma tu swoją specyficzną rolę.

Hormony przysadki podzieliłbym na trzy grupy. Do pierwszej grupy zaliczam hormony, które, sędzę, należałoby nazwać zasadniczymi. Są to: hormon wzrostu, więc hormon fenotypu i hormon gonadotropowy — hormon genotypu.

Drugą grupę stanowią hormony, przeznaczone dla tego lub owego, a prawdopodobnie dla wszystkich poszczególnych narządów dokrewnych.

⁴⁾ Niedawno opisał Rutishauser z instytutu anatomopatologicznego Askana z yego w Genewie przypadek choroby Cushinga (p. d.) z agenesją tylnego płata przysadki przy zachowanym przednim (Osteoprotische Fettsucht. Deutsch, Archiv. f. klinische Medizin. T. 175).

Nazwałbym je „organotropowymi“. Poza tym istnieje trzecia grupa ciał, wyrabianych przez przysadkę, (hormony?), które w większym lub mniejszym stopniu normują różne postacie przemiany.

Przyzwyczajaliśmy się do procesu wzrostu i rzadko nad nim się zastanawiamy. A jednakże jest on owiany tajemniczością nie do przeniknięcia. Dlaczego płód i noworodek rośnie? dlaczego u każdego kręgowca wzrost dochodzi do innych rozmiarów? Dlaczego wzrost zostaje zwykle w pewnym okresie nazawsze wstrzymany, jakkolwiek niektóre gady rosną do końca b. długiego życia (żółwie)? Dlaczego niektóre drzewa rosną setki lat? Dlaczego wymarły na zawsze te olbrzymy paleontologiczne, które podziwiamy w muzeach? Dlaczego nawet *homo sapiens* ma odmiany wysokie t. z. rasa nordyska, i wyjątkowo niskie (pigmejczycy *Czekanowskiego*). Takich pytań możnaby zadać jeszcze dużo, a mają one nie tylko teoretyczne, ale nieraz i wysoce doniosłe praktyczne znaczenie (sprawy hodowlane i t. p.)

Spostrzeżenia kliniczne dawno wskazywały na to, że przysadka odgrywa wielką rolę w akcie wzrostu. *Evanowski* i jego współpracownikom udało się wyodrębnić z przedniego zrazu swoisty hormon wzrostu. Właściwości innych hormonów przysadki nie posiada, jest więc istotnie swoisty. Zwierzęta, którym poprzednio usunięto przysadkę, i wskutek tego wzrost ich został wstrzymany, zaczynają znowu rosnąć po zastrzykaniu hormonu *Evanosa*. Zasadnicze to doświadczenie było w najrozmaitszych kombinacjach i na różnych zwierzętach przez licznych amerykańskich badaczy przeprowadzone zawsze z tym samym dodatnim wynikiem. Wszystko przemawia za tem, że hormon ten jest produktem wyłącznie komórek eozynofilowych.

W pracowni *Smitha* hodowany jest szczep myszy — karłów, który się mendluje recesjnie, i którego przysadka, wogóle słabo rozwinięta, nie zawiera, jak *Smith* kilkakrotnie podkreśla, ani jednej komórki eozynofilowej.

I klinika pochodzenie hormonu wzrostu od eozynofilów zupełnie niedwuznacznie potwierdza. Od czasu *Bendy* wiemy, że w akromegalii, w której są powiększone nie tylko zakończenia ciała (*akra*), ale i inne narządy, jak serce, trzustka i t. d. mamy do czynienia z nowotworami (gruczolaki) wyłącznie komórek eozynofilowych. Nieraz bywają bardzo małe — mikroadenomy — tak, że nie dają żadnych objawów uciskowych, ani rentgenowskich zmian siodełka, ale już są wystarczające do zapoczątkowania nowego aktu wzrostu. Zmiany w gigantyzmie i karłowatości przemawiają w tym samym kierunku. Wobec tego przytoczony wyżej szczegół, że u płodów i nawet noworodków cały aparat barwnikowo-chłonny składa się wyłącznie z eozynofilów, i że t. z. komórki ciąży też pochodzą prawdopodobnie od eozynofilów, niby szczególna biologicznej wagi. W tym bowiem okresie sprawa wzrostu jest najważniejsza i wymaga szczególnej pracy ze strony producentów hormonu wzrostu.

Oczywiście, w istocie sprawa ta nie jest prawdopodobnie tak prosta. Wzrost jest niezawodnie wypadkową wielu czynników natury hormonalnej.

Rola tarczycy i grasicy jest tu bezwątpienia bardzo wybitna. Świadczą o tem m. innemi znane doświadczenia *Gundernatscha* i *Romeisa* nad hodowlą kijanek wyciągami z tych narządów dokrewnych. Pomimo wielu zastrzeżeń i omówień doświadczenia te, które w swoim czasie przeprowadzał też i referent, niezbiecie dowodzą czysto hormonalnego wpływu tarczycy i grasicy na morfogenezę jednostki. I myszki *Smitha* bez eozynofilów w przysadce też do pewnego czasu rosną. Tu prawdopodobnie wchodzi w grę hormony komórek ciąży, dostające się przez łożysko do płodu. Jak wogóle w endokrynologii, mamy tu do czynienia z zawiłym, długim łańcuchem czynników. Z całą stanowczością można jednak stwierdzić, że głównym hormonem w procesie wzrostu jest hormon *Evanosa* — produkt eozynofilów. Brak tego hormonu hamuje wzrost, a nadmiar hormonu go przyspiesza. Drugi hormon zasadniczy — to hormon gonadotropowy, stymulujący czynności płciowe i rozrodcze.

O hormonie tym, ze względu na niektóre bardzo ciekawe jego praktyczne zastosowanie, ostatnio tyle pisano i mówiono, że mogą się ograniczyć do kilku tylko ogólnych uwag. W chemicznym czystym stanie nie został jeszcze wyodrębniony. Nie jest, jak na początku sądzono, identyczny z otrzymywanym z moczu ciężarnych prolanem (który inżynier *Lejwa* otrzymał w krystalicznej formie). Jakkolwiek prolan nie jest zupełnie obojętnym dla gonadów ciałem, jednakże dla zupełnego rozwoju jego działalności niezbędna jest przysadka, która zawiera specyficzny hormon gonadotropowy. Sprawę tę rozstrzyga następujące doświadczenie. Przy wprowadzeniu do organizmu hormonu — odnośny narząd dokrewny zwykle się zmniejsza. Teleologicznie tłumaczy się to w ten sposób, że od chwili, jak organizm dostaje dany hormon skądinąd, pierwotne jego źródła — dany narząd dokrewny — dla utrzymania równowagi i uniknięcia nadmiaru hormonu w pewnym stopniu odpoczywa i produkcję swoją zmniejsza.

Tymczasem po wprowadzeniu prolanu przysadka nie tylko się nie zmniejsza, ale nawet jeszcze się powiększa, prawdopodobnie wskutek zachodzącej potrzeby „pokrycia“ zzewnątrz wprowadzonego prolanu. Pomijam tu wszelkie bardzo ciekawe szczegóły, zawarte w olbrzymim piśmiennictwie. Pod kątem obecnego referatu ważnem jest, że źródłem tego hormonu gonadotropowego są komórki bazofilowe, — „under debate“ — poza wszelką dyskusją, jak się wyraża *Cushing*. Wspomniane wyżej komórki trzebieniowe pochodzą od komórek bazofilowych (*Addison*), które, mówiąc znowu teleologicznie⁵⁾, straciły swoją rację bytu. Są nawet niektóre bezpośrednie doświadczenia nad swoistym gonadotropowym charakterem bazofilów. Przypomnijmy sobie, że badania histolo-

⁵⁾ Kilkadziesiąt lat temu w okresie panowania *Haeckela* teleologiczne ujmowanie zjawisk biologicznych uważane było za zdradę darwinizmu i całej ówczesnej teorii rozwoju. Tymczasem współczesna biologja coraz częściej wprowadza swego rodzaju teleologiczny punkt widzenia w sferę swoich teoretycznych rozważań (przez *Drischa* wskrzeszona arystotelesowska entelechia). Uciekają się do niej nawet bakterjologia i serologia (*Hirschfeld*).

giczne umiejscowiły bazofile przeważnie w przednim odcinku przedniego zrazu.

Smith właśnie zaszczepiał myszom ten, przy pomocy swoich miar i metod odpreparowany odcinek przysadki i otrzymywał a greater sex maturing potency (większy efekt w kierunku płciowego dojrzewania), niż od innych odcinków przysadki. Kraus poszedł dalej, bo zaszczepił części typowego gruczolaka bazofilowego i otrzymał mocne (starke) odczyny płciowe. Ponieważ sprawa ta u nas mało jest znana, dodam, że Cushing analogicznie do akromegalii zależnej, jak wiemy, od gruczolaków eozynofilowych, wyodrębnił przed kilkoma laty swoistą postać nozologiczną na tle gruczolaków bazofilowych. Zdarza się przeważnie to cierpienie u młodych kobiet (dotychczas ogłoszono kilkanaście przypadków) i polega na narastającej potwornej otyłości tułowia z oszczędzaniem kończyn, osteoporotycznych zmianach w kościach, wzmożonym często ciśnieniu, sinicy kończyn, u kobiet, u których najczęściej się zdarza,

męskim uwłosieniu twarzy, charakterystycznych pręgach na skórze, brzuchu i t. d.

W wielu przypadkach, gdzie było dokonane pośmiertne badanie, stwierdzono bazofilowe gruczolaki albo w każdym razie nadmiar bazofilów. Teoretycznie należałoby się spodziewać wzmożenia czynności płciowych. Tymczasem u kobiet bywa przeważnie wstrzymanie miesiączki, a u mężczyzn osłabienie potencji. Widoczna ta sprzeczność daje, oczywiście, dużo do myślenia, nie godzi jednakże zupełnie w stwierdzony doświadczalnie gonadotropowy charakter bazofilów⁶⁾.

⁶⁾ Szczegółowo nad tą sprawą zastanawia się Ruttishauser w wspomnianej wyżej pracy. Przypomina, że wskutek początkowego nadmiernego nagromadzenia w organizmie gonadotropowego hormonu i wzmożonej czynności gonadowej, następuje wkrótce zupełne ich wyczerpanie. Jest to wprawdzie b. dowcipne przypuszczenie, mające pewne analogie w fizjologii, które jednakże wymagałoby b. dokładnych wywiadów. (Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z przychodni Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Kierownik: E. Herman).

Choroba Pringlea z rozrostem połowicznym twarzy (policzka, warg, spojówki oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych.

Podali

E. HERMAN i J. MERENLENDER (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 35).

W bogatym dość piśmiennictwie, dotyczącym zmian histopatologicznych w chor. Pringlea, autorzy zwracają uwagę na rozmaite zachowanie się zarówno gruczolów łojowych, jak i naczyń krwionośnych oraz elementów łącznotkankowych. Zależy to przedewszystkiem od danego typu histologicznego.

Jeżeli chodzi o gruczół łojowe, to są one najczęściej przerosłe oraz licznie zwiększone (poza to o budowie i wydzielaniu prawidłowym; wyjątkowo tylko zauważono objawy zwyrodnienia); autorzy nie raz stwierdzali masowe skupienia gruczolów, sięgających nawet do głębokich warstw skóry.

Zmiany naczyniowe, na które zwrócił uwagę Krzyształowicz, są zjawiskiem nierzadkiem i polegają na rozszerzeniu, zwiększeniu liczby (włosowatych) i nowotworzeniu naczyń. Pautrier-Roederer i Levy spozstrzegali poza rozszerzonymi naczyniami na podściółce bliznowaciejającej miejscami bujanie komórek przydanki (*adventitia*). Niektóry zmiany naczyniowe były tak wybitne, że można było je uważać jako główne podłoże guzków, a w łączności ze zwiększeniem nieraz tkanki łącznej (istniało niekiedy podobieństwo do włókniaków) przedstawiało się jako prawdziwe naczyniaki włókniste (*Haemangiofibroma*). Np. w przypadku Dariera, obok przerostu włóknistego warstwy brodawkowej naczynia były wybitnie rozszerzone. Podobne obrazy opisali Kopp, Winkler, Csillag (przyczerpni u Langa).

Niektórzy autorzy zwrócili uwagę na częste zwiększenie się barwnika,

Krzyształowicz i inni stwierdzili nagromadzenie barwnika w brodawkach oraz skupienia znamionowe w postaci gniazd. Pautrier-Roederer i Levy spozstrzegali dużo drzewkowatych melanoblastów, którym towarzyszyło znaczne zwiększenie chromatoforów.

Przyczerpni zmiany histologiczne nie są jednak typowe dla choroby Pringlea, to znaczy nie są one tak znamienne, aby jedynie na ich podstawie można było opierać rozpoznanie histologiczne.

Licznie ogłoszone wyniki badań drobnowidzowych, dotyczących choroby znamionowej Pringlea, wskazują na najrozmaitsze zmiany tkankowe mogące morfologicznie uwarunkować owe schorzenie.

Wielu autorów podkreśliło dostatecznie, że nie zawsze mamy tu do czynienia ze zmianami gruczolów łojowych, jako istotą schorzenia. Przeciwnie, często brak jest zwiększenia liczby gruczolów łojowych (Fuh s) lub niema ich wcale (cytow. u Langa).

Również i Darier podkreśla, że badanie histologiczne często nie wykrywa przerostu gruczolów łojowych, a pochodzenie gruczolowe jest wogóle wątpliwe. Pautrier-Roederer i Levy nie stwierdzili histologicznie ani gruczolaków (adenomes sébacés) ani torbieli naskórkowych, lecz jedynie zmiany naczyniowe i barwnikowe. Lang stwierdził w swoim przypadku rozrost mieszków włosowych w połączeniu z fibromiomasem, niedokształceniem gruczolów łojowych, wrodzonym brakiem gruczolów kłębkowych, włókien sprężystych i mięśni przywłosnych. Podobne przypadki są opisane przez Boselliniego i Carola (cytow. u Langa).

W guzku ze śluzówki wargi dolnej opisuje Kotthe tylko pojedyncze gruczół łojowe o budowie prawidłowej i obecność licznych naczyń włosowatych.

W spostrzeżeniu, niedawno ogłoszonym przez Gaté i jego współpracowników, guzek składał się

wyłącznie z rozszerzonych i rozrosłych mieszków łojowych, natomiast same gruczoły łojowe były prawidłowe.

W przypadku *Lortat-Jacob i Gastinela* (przypominającym częściowo — pod względem morfologicznym wykwitów skóry — klinicznie i histologicznie nasz przypadek) istniały guzki teleangiektatyczne na twarzy oraz liczne miękkie znamiona na tułowi; badanie histologiczne guzka wykazało — obok miernego przerostu gruczołów łojowych — istnienie naczyniaka i nacieku, składającego się z komórek znamionowych.

Wszystkie wyliczone zmiany, spotykane w chor. *Pringlea*, mogą, zresztą, się kojarzyć nawet w jednym i tym samym guzku; rzadko natomiast zdarza się, aby guzek składał się wyłącznie ze zwiększonej liczby gruczołów łojowych (*typus sebaceus*), bądź z tkanki łącznej (*typus fibrosus*), bądź też z aparatu łącznotkankowonaczyniowego (*typus fibroangiomasus*) (*Langa*).

Pragnęlibyśmy jeszcze pokrótce omówić stan obecny klasyfikacji (która ostatnio jest już do pewnego stopnia ustalona) a i mianownictwa, dotyczących chor. *Pringlea*.

Nazwa „*adenoma sebaceum*” (niestety, dotychczas jeszcze stosowana przez niektórych autorów) — wobec wyżej wyłuszczonych danych histopatologicznych — jest zupełnie nierealna. Nazwa ta ma tylko jeszcze znaczenie historyczne, gdyż w pierwszych odnośnych przypadkach (samego *Pringlea* w 1890 r., a wcześniej jeszcze w 1885 r. w przyp. *Balzer* a i *Menetrier* a) podłożem histologicznym guzków były zwiększone gruczoły łojowe.

Przyjęty obecnie podział *Dariera*, wzgl. *Winklera* opiera się li tylko na obrazie drobnowidzowym schorzenia.

W zależności od wyniku badania histologicznego autorzy stosują rozmaite nazwy (u *Langa* wyliczonych jest 11 synonimów).

Podział *Dariera*: 1) odmiana biała (*Balzer* a) dotyczy przypadków z rozrastającymi się typowo torebkami włosowymi (należy zaznaczyć, że według niektórych autorów postać ta nie ma nic wspólnego z chorobą *Pringlea*; chodzi tu raczej o „*Epithelioma adenoides cysticum*”); 2) odmiana czerwona i miękka *Pringlea* z przerostem gruczołów łojowych i naczynekami; 3) odmiana twarda (typ *Hallopeau-Leredde-Darier*) — z tkanką włóknistą, jako cechą znamionną.

Podział *Winklera* jest zbliżony do poprzedniego: 1) typus *Caspari* — guzki składają się z prawidłowo zbudowanych gruczołów łojowych; 2) typus *Pringle* — prócz gruczołów łojowych stwierdza się zwiększenie tkanki łącznej i naczyń; 3) typus *Darier* — zwiększenie tkanki łącznej i naczyń (*Fibroangioma* z prawidłowymi gruczołami łojowymi); 4) typus *Perry* — rozrost i przerost gruczołów łojowych.

Darier słusznie podkreśla, że różnorodność budowy, spotykana w chorobie *Pr.* nie powinna dziwić, jeśli zważyć, iż mamy tu do czynienia ze znamionami, wychodzącymi z rozmaitych części naskórka, wzgl. jego przydatków.

To też badacze nowocześni, a zwłaszcza francuscy (*Darier*, *Lortat-Jacob-Gastinel*, *Gaté*) podnoszą znamionowy charakter schorzenia, a *Paulrier* wprost używa określenia „choroby znamionowej” („*maladie naevique*”).

W przypadku naszym, histologicznie zbliżony do „*Naevi vasculaires verruqueux de la face*” *Dariera*, charakter znamionowy jest między innymi wyrażony współistnieniem miękkich i twardych włókniaków znamionowatych na tułowi.

—o—

Poza interesującym obrazem histologicznym możemy w przypadku naszym odnotować szereg osobliwości, które czynią spostrzeżenie to zasługującym na szczególną uwagę.

Więc przedewszystkiem początek schorzenia.

W opisach większości autorów początek schorzenia przypadał na wczesne (drugi okres) dzieciństwo, niekiedy na okres pokwitania (wyjątkowo w nielicznych tylko przypadkach między 35 — 56 r. ż.).

W przypadku naszym schorzenie jest wrodzone.

Nienotowany dotąd w piśmiennictwie jest spostrzegany przez nas rozrost połowiczny części twarzy w chorobie *Pringlea*; rozrost, istniejący od urodzenia, a więc przedstawiający objaw zaburzenia rozwojowego.

Pewna analogia zachodzi jedynie w spostrzeżeniu *Reitmana*, tyżącym się 8-letniej dziewczynki, u której poza charakterystycznymi zmianami w skórze twarzy współistniał rozrost skóry rąk i przedramion (interpretowany zresztą przez autora jako słoniowatość).

Zaburzenia rozwojowe stanowią, jak wiadomo, jedną ze znamienych cech choroby *Pringlea* i występować mogą pod najrozmaitszą postacią. Spostrzegano więc guzy siatkówki, (*Herrenschwand*, *Horniker* i *Salom*, *Bau-Prussakowa*), guzy nerek i serca (*lipoma*, *rhabdomyoma*, guzy mieszanne), zmiany w gruczołach dokrewnych, już nie mówiąc o charakterystycznych zmianach skórnych.

Nadto opisywano z kategorii zaburzeń rozwojowych par excellence zmiany takie, jak odwrotne położenie trzew, wargi zajęcza, szczeliny w tęczówce, siekacze szczątkowe, wady rozwojowe serca lub niedorozwój narządów płciowych (jak to miało miejsce w przypadku *Bau-Prussakowej*).

Do zaburzeń rozwojowych zaliczyć należy również i zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym u takich chorych, wyrażające się najczęściej w napadach padaczkowych, rozmaitych stanach porażennych, oraz zmiany w psychice, od lekkich postaci niedorozwoju aż do ciężkiego idjotyzmu. Te ostatnie niekoniecznie muszą występować w chorobie *Pringlea*, jak to ma miejsce właśnie w przypadku naszym, i na co zwraca uwagę w swej pracy *Z. Bychowski*.

Jako wykładnik anatomiczny tych zaburzeń rozwojowych, doprowadzających bądź do nadmiernego tworzenia się tkanki, bądź do pewnych zahamowań, służyć może stwardnienie guzowate (*sclerosis tuberosa* *Bournevillea*), sprawa tak znamionna, że niektórzy autorzy przyjmują w każdym przypadku objawów skórnych *Pringlea* istnienie postaci poronnej stwardnienia guzowatego.

Niezależnie od tych guzowatości, uważany — słusznie za *hamartomy* (do których zaliczyć wypada również i guzy w komorach), niektórzy autorzy sp-

strzegali nowotwory *sensu strictiori*, jak np. *glioblastoma* w spostrzeżeniu Baronea.

I tutaj mimochodem wspomnieć musimy o często omawianym związku włókniakości nerwów (*neurofibromatosis*) Recklinghausena z chorobą Pringlea, który na podstawie danych histopatologicznych został wykazany przez Orzechowskiego i Nowickiego.

Za taką łącznością, być może, przemawiają, zresztą, spostrzegane włókniaki skórne u naszej chorej.

Współistnienie znamion guzków i stwardnienia guzowatego w przypadku Bychowskiego nasuwa autorowi myśl o przynależności do choroby Recklinghausena; autor sądzi, że niewątpliwie zachodzi „daleko sięgające embriogenetyczne powinowactwo” między Pringleem i Recklinghausenem.

Według Nobla w chorobach Pringlea i Recklinghausena ujawniają się morfologicznie rozbieżne, a genetyczne jednakowo przynależne anomalje rozwojowe; to samo zboczenie objawia się albo w postaci choroby Pringlea, albo Recklinghausena; różnica polega na tem, że choroba Recklinghausena usadawia się głównie w obrębie układu nerwow. obwodowego, a choroba Pringlea jest wyrazem (nieznacznym objawem pobocznym) glejakowatego zwyrodnienia ośrodkowego (*Tuberosis sclerosis*). Orzechowski i Nowicki oraz Bielszowski opowiadają się za identycznością zmian w obu chorobach.

Carol (i niektórzy inni badacze) przeciwstawia się wiązaniu obu spraw, które są według niego zupełnie odrębnymi schorzeniami; autor ten twierdzi, że dotychczas nie spostrzegano niewątpliwych skojarzeń lub przejść obu schorzeń.

Tak jednak nie jest, gdyż szereg autorów oprócz wymienionych (Payenville, Urbach i inni) takie współistnienie zanotowali. W przypadku Urbacha skojarzenie to było nawet histologicznie udowodnione (*neurinoma*). Payenville sądzi, że chor. Pringlea jest pod względem klinicznym uzupełnieniem chor. Recklinghausena.

Urbach nadto podkreśla, że współistnienie w chorobie Pringlea uszypułowanych włókniaków, blaszek barwy alabastrowej, miękkich znamion i plam bielactwa (*vittiligo*) należy do obrazu klinicznego choroby Pringlea, nie powinno więc być oceniane, jako postać porożna choroby Recklinghausena.

Urbach określa wreszcie chor. Pringlea i Recklinghausena, jako schorzenia układowe ekto-i mezodermi /naskutek zaburzenia rozwojowego we wczesnym okresie rozwojowym; według U. istnieje, co prawda, powinowactwo między obiema chorobami, nie są one atoli identyczne.

Zagadnienie tożsamości obu chorób nie zostało narazie definitywnie rozstrzygnięte. Lang również sądzi, że pod względem klinicznym oraz etjologicznym jest tyle podobień-

stwa, że pokrewieństwo obu spraw (P. i R.) nasuwa się samo przez się.

Faktem jest, że niektórzy autorzy, jak np. Horniker i Salom tego rodzaju schorzenia, jak *sclerosis tuberosa*, choroby Recklinghausena, Lindaua, v. Hippela, *dystrophia pigmentosa*, Leschke Biedla i van der Bergha uważają za rozmaite odmiany jednego schorzenia.

Uważaliśmy za wskazane sprawę tę pokrótce poruszyć ze względu na jej aktualność, powtóre wobec różnorodnego charakteru zmian skórnych (włókniaki i twory brodawkowato znamionowe na plecach oraz przewagi wykwitów naczyńniakowatych na twarzy).

W przypadku naszym nie mieliśmy danych, wskazujących na zaburzenia w układzie dokrewno-roślinnym. Było jedynie nieznaczne wzmożenie przemiany podstawowej (+ 13,2%). Pod tym względem mogliśmy odnotować w piśmiennictwie jedynie spostrzeżenie Kreyenberga, Gerharda i Haacka, którzy stwierdzili wzmożenie metabolizmu do 40%.

Kończąc nasze rozważania, pragnęlibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na względnie rzadko spotykane umiejscowienie guzków, charakterystycznych dla choroby Pringlea, na śluzówce jamy ustnej, mianowicie na dziąśle oraz podniebieniu twarde. Podobne guzki, wzgl. naczyńniaki spostrzegano na błonie śluzowej policzków, na języku, podniebieniu (Kothé, Urbach) na dziąsłach Felländer, Kothé, Fuchs). Guzki pojedyncze lub gęsto rozsiane bywają zazwyczaj barwy śluzówki prawidłowej, a przy istnieniu licznych rozszerzeń naczyń włosowatych barwy ciemno- wzgl. niebiesko-czerwonej. Kren zwraca uwagę, że przy gęstym ułożeniu guzków może być naśladowany obraz tocznia (*lupus vulgaris*); jaśniejsza barwa i spoistość twarda guzów obok innych zmian typu Pringlea pozwalają odrzucić rozpoznanie grzylicy.

Niezmierznie rzadko bywają zaatakowane śluzówki nosa i spojówek. Na podkreślenie również zasługują u naszej chorej znaczna przewaga naczyńniaków obok skąpej liczby guzków w skórze.

PIŚMIENNICTWO.

Z. Bychowski. Warsz. Czasop. Lek. 1931; — Darier. Précis de dermatologie; — Gaté - Michel - Chapuis. Bull. d. l. Soc. Derm. Franç. 1933, 1227; — Fuhs. Archiv. f. Derm. 148; — Herrenschwand. Klin. med. Augenheilk. 83 (1933); — Horniker - Salom. Zbl. f. Nerv. kr. 65, 388 (1933); — Kreyen-Gerhard - Haack. — Ztschr. f. Neurol. 128 (1930. — Lang. Jadassohn Handbuch XII, 3 (1933); — Lortat - Jacob et Gastinel. Bull. d. l. Soc. Fr. Derm. 1930, 373; — Orzechowski - Nowicki. Neurologja Polska T. II; — Z. Neurol. 11 (1912); — Pautrier - Roederer - Lévy. Bull. Derm. Fr. 1927, 253; — Payenville. Bull. 1925, 92; — Prussak - Bau. Neurologja Polska XV, 1932; — Reitman. Archiv. f. Derm. 83, 177 (1907); — Urbach - Wiedmann. Archiv. f. Derm. 158, 334 (1929).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Choroba zatorowa.

Podał:

A. GRABER (Warszawa).

Zatory pooperacyjne, coraz częściej ostatnio spostrzegane, niekiedy z zejściem śmiertelnym, a w ła-

godniejszych przypadkach — przykre i długotrwałe, połączone z grozą wtórnego zatoru, sprawiły, że czynione są wciąż nowe usiłowania, aby zagadnienie to bliżej rozpoznać i genezę jego ustalić.

W pracach odnośnych znamienne są dwa kierun-

ki: z jednej strony fizjolog usiłuje metodami doświadczalnymi poznać istotę zakrzepu i okoliczności jego powstawania, z drugiej — chirurg z badań klinicznych i doświadczenia u łóża chorego stara się ustalić warunki dla pomyślnego przebiegu choroby zakrzepowej. Najważniejszym jest uchronić chorego od powikłań zatorowych niekiedy z tragicznym zejściem śmiertelnym, spostrzeganiem po gładko przebyłym zabiegu w czasie pooperacyjnym lub w ostatnim okresie zdrowienia. Skonstatuje tu czasem prawie nagle, niekiedy znów widzi przytomnego chorego, który każdym ruchem zdradza śmiertelny głód powietrza. Stajemy często bezsilni wobec nieubłaganej grozy śmierci w oczekiwaniu wyniku walki ustroju z ciężką chorobą; pomyślny obrót zależy od miejsca zatoru, od możliwości wyrównania przez ustrój przerwanej nagle normalnej czynności.

To nieoczekiwane, niczem niedające się opanować powikłanie pooperacyjne stało się po wojnie światowej znacznie częstsze, przyczem liczby odnośnych spostrzeżeń wahają się okresowo. Niekiedy przez czas dłuższy nie notuje się tych powikłań, aż nagle, niczem niewytłumaczony wzrost liczby przypadków zatorowych zakłóca znowu spokój chirurga.

Gdy zważywszy, że w przebiegu chorób wewnętrznych częstotliwość zatorów jest znacznie większa (1:4), stwierdzić musimy, że wrażliwość chirurga na chorobę zatorową jest specjalnie wielka. Powody tego są jasne. Również częste zatory spostrzega się podczas porodu i w położu. Martens zwraca uwagę na niedoceniającą tej sprawy przez położników. W zestawieniu jego z liczby 304 przyp. sekcyjnych u nieoperowanych rodzących w 294 śmierć nastąpiła z tej przyczyny.

Liczba spostrzeganych zatorów jest wogóle niewątpliwie duża, lecz przeważnie kończą się one pomyślnie.

Na VIII kongresie międzynarodowym chirurgów sprawa choroby zatorowej była głównym przedmiotem obrad. Liczne referaty, bardzo ożywiona dyskusja nie wpłynęły jednak na wyjaśnienie zagadnienia. Sprawa pozostaje nadal otwartą, prace doświadczalne są wciąż w toku, czynione są badania zbiorowe, podaje się opisy przypadków według ustalonych wzorów (Payr), robi się wszystko celem rozstrzygnięcia etjologii i zmniejszenia, jeżeli nie zapobieżenia przykreemu powikłaniu. Dane statystyczne też jeszcze przedmiotu nie wyjaśniły. Wahania pomiędzy poszczególnymi zestawieniami liczbowymi są znaczne; różnią się też zestawienia z różnych lat, a z tego samego źródła. Przeciętnie liczba powikłań waha się od 0,25 do 2,5 na 1000 operacji. Uspienie i znieczulenie lędźwiowe powodują zbliżoną liczbę zatorów. Niektórzy uważają, że u znieczulonych tworzą się one częściej. Śmiertelność jest duża — 22 — 33%. Poniżej przytaczam niektóre zestawienia.

Kirschner	16.000 oper.	0 05% zatorów
Burnham	11.000 oper.	0.84% zakrzepów
Garrè	10.000 oper.	0.17% zakrzepów
Rupp	22.000 oper.	0.25% zatorów śmierć.
Wertheim	około 6 000 oper. ginek.	0.26% zatorów
Döderlein	4.000 oper. ginek.	33% zakrzepów
Körte	11.000 oper.	0.15% zatorów
Ranzi	około 7.000 oper.	0.34% zatorów
Magnus	20.000 oper.	0.12% zatorów
Brysz	4.000 oper.	0.6% zatorów śmierć.
H. Schmidt	10.000 oper.	0.86% zatorów
Borelius	około 2.000 oper.	0.4% zatorów

Olshausen	około 600 oper. na macicy	1.2% zatorów
	na 2.500 oper. innych	0 3% zatorów
Albanus	1 000 oper.	4.6% zakrzepów
		2% zatorów
Friedemann	13.000 oper.	3.6% zatorów

Martini podaje 24 przypadki na przeszło 22.000 zabiegów operac. W okresie ubiegłych 10 lat pracy operacyjnej na oddziale chirurgicznym D-ra Słowiejczyka stwierdzono 8 przypadków śmierci z zatoru na przeszło 10.000 zabiegów.

Zmienna liczba zatorów jest zależna i od miejsca zabiegu. Większość klinik 86% wszystkich przypadków odnosi do zabiegów poniżej przepony, a tylko 14% do innych. Co powoduje tę tak wielką różnicę, nie udało się dotąd napewno ustalić. Przypisuje się to wielu czynnikom, przede wszystkim unieruchomieniu ściany brzusznej po rozległych cięciach, które sprowadza gorsze warunki dla krążenia krwi żyłnej, a stąd zastój w żyłach miednicy małej i kończyn dolnych; następnie — różnicy ciśnienia między temi żyłami a żyłami podbrzusza, która ujawnia się w leżącej pozycji chorego; dalej — rozdęciu okrężnicy, spowodowanemu niedowładem jelit; osłabieniu ruchów przepony i akcji serca; zmniejszeniu fali oddechowej i in.

Zatory spostrzega się i w przebiegu leczenia zachowawczego, są tu jednak znacznie rzadsze. Martini np. podaje, że liczba ich jest 2½ razy mniejsza niż po zabiegach. Wielu autorów uważa, że przyczyną choroby zatorowej w leczeniu zachowawczym są obficie stosowane obecnie zastrzyki podskórne i dożylnie. Poglądy skrajne wyrażają zapewnienie, że inaczejby zatorów nie notowano wcale. Niewątpliwie jednak takie poglądy nie mają uzasadnienia, gdyż w spostrzegającym liczny materiał leczenia zachowawczego i szerokiego stosowania zastrzyków dożylnych nigdy nie stwierdzono zatoru. Widzieliśmy zatory wyłącznie u chorych operowanych: w 5 przypadkach u chodzących po operacji (zator wystąpił przy ruchach nagłych i zmianie pozycji nachylonej), w 3-ch innych również w okresie pozornie dobrego stanu zdrowia.

Chorzy byli w wieku od 50 do 56 lat. U dzieci, jak wiadomo, choroba zatorowa nie istnieje; od 15 do 45 roku życia należy do rzadkości; 45 — 60 to wiek zatorowych (Kirschner). Występowanie zatorów przeważnie u ludzi w wieku lat 45 — 60, a więc z mniej lub więcej rozwiniętą miażdżycą tętnic oraz zmianami w płucach sprawiło, że osłabienie mięśnia sercowego, stan naczyń krwionośnych i zaburzenia przemiany gazowej w płucach uważano zawsze za czynnik uspasabiający, a nawet za przyczynę zatoru. Znalazłoby to potwierdzenie w spostrzeżeniach zakładów leczniczych, że u wyniszczonych spostrzega się zatorów więcej.

Kobiety częściej ulegają chorobie, a tłumaczy się to większą krzepliwością ich krwi (próba melaninowa Killjana).

Wszystkie spostrzeżenia nasze dotyczyły zabiegów na tułowiu (1 na kiszce grubej). Z operacji na kończynach dolnych (mimo pokaźnej liczby) zatorów poważnych nie ujawniono. Być może powstają tu drobne zatory, ale o przebiegu łagodnym.

W latach powojennych stwierdza się niezbitcie duży wzrost liczby przypadków zatoru. Zjawisko to wiąże chętnie z wpływem wojny i warunkami ówczesnego odżywiania. Nawet tam, gdzie brak widomych zmian chorobowych w organizmie, ślad szkodliwy, długotrwały

pozostał nadal, a jednym z jego znamion zdaje się być właśnie większa skłonność do choroby zatorowej.

Dotyczy to zwłaszcza państw środkowej Europy, które wykazują większą liczbę odnośnych chorych niż kraje, zdala od miejsc wojny położone. *Sellheim* uważa, że przyczyną jest tu wyłącznie brak odżywiania. Utrata tłuszczu naturalna, czy sztuczna sprzyja, jak wiadomo, powstawaniu zatorów. Niektórzy mają specjalną skłonność do choroby zatorowej (*Rehn*). Są to typy o krótkim, przysadzystym tułowi, tęgich nogach, szerokiej i niskiej szyi, nalanej twarzy i beczkowatym brzuchu (*habitus embolicus*). Zdaje się jednak, że słuszniejszym byłoby mówić tu tylko o większym niebezpieczeństwie zatoru, w budowie bowiem zewnętrznej ciała trudno znaleźć tłumaczenie przyczyny. Znaczenie zasadnicze mieć tu może wpływ nadmiaru podściółki tłuszczowej, jak to bowiem wykazały badania *Vogela* (z kliniki *Payra*), we krwi i moczu chorych po operacji stwierdza się zwiększenie ilości tłuszczu w zależności od tuszy badanego. Otyłość nie jest jednak w żadnym przypadku przyczyną zatoru. Najprawdopodobniej wchodzi tu w grę czynnik inny, jeszcze nieznan. Być może, przyczyny szukać należy niezależnie od metod leczenia klinicznego i t. p., a wskazywałyby na to znaczna liczba zatorów w przebiegu cierpień wewnętrznych. Toteż zaczęto jej szukać i w warunkach swoistych życia codziennego. *Payr* zwrócił uwagę na zanieczyszczenie powietrza gazami spalinowymi, produktami chemicznymi i pyłem węglowym w ośrodkach przemysłowych, co uspasabiać ma do skłonności zatorowej. Przyczynę tej skłonności przypisuje się też i wpływowi chorób nagminnych. Badania *Kuhna*, *Martini* i *Oberndorfera*, *Payra* i innych dowiodły, że nie grają one jednak tej roli. Poszukiwania swoistego zarazka pozostały również bez wyniku.

Wysunięto też przypuszczenie tworzenia się zatorów w związku ze stosowaniem bardzo poszerzonej obecnie metodyki klinicznego badania chorych. Częste pobieranie krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, badania promieniami X, wypełnianie jam ciała płynami kontrastowymi, próby chemizmu tkanek, próby biologiczne, serologiczne oraz szczepienia odczynowe miałyby tu pewien wpływ na powstawanie zatoru. Bardzo ciekawe tłumaczenie podaje *Rosta*, gdy uważa, że sprawa zatorowa związana jest ze spożywaniem znacznych ilości soli potasowych, zawartych w jarzynach jadalnych. Stwierdzono to doświadczalnie, ustalono też, że w krajach o wysokiej kulturze rolniczej zatorów żylnych spostrzega się znacznie więcej. Zdaniem *Rosta*, zjawisko to tłumaczyć należy stosowaniem w gospodarce rolnej nawozów sztucznych. Zdaje się jednak, że różnic liczby zatorów w krajach mniej i więcej kulturalnych nie należy wiązać tylko ze stanem kultury rolnej lecz, być może, przedewszystkiem z poziomem wykształcenia pomocy lekarskiej w danym kraju.

Wielu uważa, że właściwą przyczyną, względnie warunkiem uspasabiającym, jest stały lub przypadkowy czynnik mechaniczny, zmiany hydrostatyczne we krwi lub też ucisk na odnośny odcinek naczyniowy (*Kümmel*, *Ranzi*, *Kleinschmidt*). Jak wiadomo, lewa strona ciała jest częściej miejscem zatorów, co *Riedel* tłumaczy warunkami anatomicznymi, *Clark*, *Kausch* i inni — uciskiem żyły biodrowej przez tętnicę i więzy, *Kelling* — rozdęciem esicy, co podziela też *Lennander* i *Hochene* i *Krönig*, przeciwnie, uważa, że warunki

miejscowe nie mają tu wpływu, gdyż zator powstaje jako skutek nagłych, ogólnych zmian w krążeniu, związanych z zabiegami i upustem krwi. *Aschoff* i *Ferge* skłaniają się raczej do uznania przyczyn natury mechanicznej, a zdanie to podziela i *Fritsch*.

Co do jednego prawie wszyscy są zgodni, że choroby z rozległymi żyłakami bardziej są skłonni do choroby zatorowej. Istotnie, często w żyłakach powstaje pierwsza skrzeplina, której cząstka dostaje się do krwioobiegu i tworzy zator. *Albanus* sądzi, że można stwierdzić słuszność tego w 72% odnośnych spostrzeżeń.

Oczywiście, trudno jest odpowiedzieć na pytanie, jaki jest istotny udział wyżej wymienionych czynników w etiologii choroby zatorowej. Prawdopodobnie wszystkie mają znaczenie, a w poszczególnych przypadkach jeden z nich staje się istotny. Co się zaś tyczy liczby zatorów, to należy zwrócić uwagę, że w czasach ostatnich wskazania operacyjne stały się znacznie szersze, chirurg wykonywa więcej trudnych zabiegów, a liczba przypadków śmiertelnych jest mniejsza. Stąd, gdyby nawet liczba zatorów nie uległa zmianie, to i wówczas w stosunku do ogólnej, zmniejszonej śmiertelności zdawałaby się wyższa.

Morawitz, *Hegler*, *Reye*, *Oppitz*, *Nieden* i inni sądzą, że technika chirurgiczna, rodzaj znieczulenia, metoda leczenia ran, wlewania do żylnych i podskórnych nie mogą stanowić istotnej przyczyny zatorów. Przebieg gojenia się ran jest też bez znaczenia. Aczkolwiek *Lubarsch* i *Horing* uważają, że zakażenie sprzyja powstawaniu zatorów, przyczyną temu powszechnie znana okoliczność, że w miarę postępu techniki operacyjnej liczba zakażeń jest coraz mniejsza, a mimo to zatory są częstsze.

Tempsky podaje, że liczba ich po operacjach czystych jest większa niż po ropnych. *Benda* posuwa się jeszcze dalej, uważając, że zator jest wyrazem zbyt aseptycznego przebiegu operacji. Wpływ samego zabiegu tłumaczą też możliwością szkodliwego oddziaływania na krew, a zwłaszcza na jej krzepliwość pod wpływem środków, usmierzających ból, uspakajających i nasennych. Po operacji mogłyby tu mieć wpływ środki, przeciwdziałające wzdęciu jelit (atropina, hipofizyna, morfina i t. p.), środki nasercowe, znaczna ilość wlewań soli fizjologicznej, cukru i t. p., które to, być może, są często niedość ogłędnie stosowane.

Ponieważ usiłowania wytłumaczenia przyczyny zatorów czynnikami zewnętrznymi zawiodły, zwrócono baczniejszą uwagę na sam organizm i jego odporność. Rozpoczęto badania roli konstytucji. *Schnitzler* podkreśla usposobienie dziedziczne, rodzinne, przyczem nazywa je trombopatją. Istotnie, są chorzy, którzy wielokrotnie przechodzili sprawy zatorowe (zwłaszcza z rodzin obarczonych żyłakami). Jednakże i u tych chorych, niekiedy z konieczności operowanych, nie spostrzegano powikłań zatorowych.

Tak więc o przyczynę zatoru przeważnie wie się wciąż jeszcze mało, a rozmaite wyżej wskazane czynniki należy uważać za moment sprzyjający.

Punktem wyjścia bezpośrednim zatoru jest zawsze skrzeplina w układzie żylnym, w miejscu zabiegu lub w okolicy mniej lub więcej oddalonej, najczęściej w żyłach kończyn dolnych.

Spostrzega się 2 zasadnicze typy zakrzepów: 1° zakrzep w obrębie żyły odpiszczelowej, 2° zakrzep żył głębokich. Drugi typ jest znacznie mniej niebezpieczny, cechuje go bowiem charakter zstępujący, a towarzyszy

mu prawie natychmiastowe zamknięcie żyły udowej. W zakrzepach żyły odpiszczelowej, przeciwnie, przeważa sprawa wstępująca, a co zatem idzie, możliwość tworzenia zatorów. Sprawa chorobowa zaczyna się w obrębie sieci żyłnej stopy, gdzie w pozycji leżącej najłatwiej dochodzi do zastojów. Czy występuje on pierwotnie, czy też poprzedzany bywa przez zmiany chorobowe w żyłach i w naczyńkach stopy, dotąd — napewno nie stwierdzono. T a y r uważa, że zastój jest czynnikiem decydującym, lecz właściwej przyczyny jego powstawania nie podaje, a o istnieniu zmian wnioskuje z objawów klinicznych. D e n e k e spostrzegał stale w odnośnych przypadkach zakrzepy w żyłach stopy nawet tam, gdzie objawów klinicznych nie stwierdzano. K l i n g e uważa zmiany w żyłach stopy za swoiste. Powołuje się na przypadki zakrzepu w stopie przy zupełnej drożności wyżej położonych żył. Wszelkie schorzenia żyłne pourazowe, czy żyłakowate, stanowią *locus minoris resistentiae*, w którym skrzeplina powstaje. Sprzyjają tu warunki mechaniczne.

Pierwszym objawem zakrzepu jest przeważnie ból. Wczesny — występuje w stopie i winien być zawsze znakiem ostrzegawczym. Inne objawy są zależne od tego lub innego miejsca. Niekiedy cech przedmiotowych nie stwierdza się wcale. Ból ze stopy posuwa się wzdłuż kości piszczelowej, wzdłuż łyki, a szczególnie dokuczliwy staje się przy głębszym dotyku. Zakrzep w żyłach powierzchni ciała znamionuje wyraźny guzek bolesny na przebiegu naczyń. Niekiedy towarzyszy mu obrzęk tkanek obocznych. Żyły uwydatniają się i w miarę wzrastania skrzepliny wyczuwa się je podczas badania, jak twarde powrózki. Skóra w tym miejscu staje się brudno-siną. Skrzeplina w żyłach głębokich ujawnia się w obrazie klinicznym różnie. Niekiedy ból w okolicy talerza biodrowego oraz nadwrażliwość, a nawet bolesność кишки prostej, przypadkowo podczas ławatyw stwierdza się, budzi przypuszczenie skrzepliny żyłnej; niekiedy znów nagle zatrzymanie moczu, występujące w parę dni po operacji, lub rozlane stwardnienie, wyczuwane przez pochwę, mogą być objawami zakrzepu. Skrzeplina w żyłach głębokich podudzia powoduje ból i obrzęk, przy czym w głębi dotykem wyczuwa się opór, niezawsze jednak kształtem odpowiadający nacyniu. Wymienione cechy stanowią I okres choroby zakrzepowej, który trwa od 3 do 6 dni. W następstwie może nastąpić zator.

W ewolucji sprawy zakrzepowej dużych naczyń rozróżniać należy 2 okresy (V a q u e z). W pierwszym, preobliteracyjnym skrzeplina rozpoczyna się na błonie wewnętrznej naczyń, stopniowo powiększa się do rozmiarów znacznych, nawarstwia się w kierunku podłużnym, nie powodując jednak narazie zamknięcia światła, ani zahamowania obiegu krwi. Na tem sprawa może się zakończyć, poczem stopniowo ustępować, nie pozostawiając żadnych zmian.

Miejscem pierwotnym powstania skrzepliny jest zawsze nierówność na błonie wewnętrznej, najczęściej w zastawkach (L a n c e r a u x); nie jest to jednak prawidłem, gdyż zakrzepy spostrzega się w każdym innym miejscu naczyń (V a q u e z - S u c h a r d). Skrzeplina w większości przypadków rozwija się w kierunku wstępującym, w innych — w odwrotnym, jak to ma miejsce w zapaleniach żył po porodzie.

Drugi okres skrzepliny — okres obliteracji — znamionuje wzrost jej w kierunku światła naczyń. Coraz nowe nawarstwienia zwiększają objętość skrzepliny, aż wreszcie zatyka ona światło naczyń, a prąd krwi ulega nagłemu zahamowaniu. Nad skrzepliną pierwotną wy-

tworzą się wtórne, wydłużone, która może ciągnąć się bardzo daleko w świetle naczyń, w kierunku do- i odśrodkowym. Na przecięciu żyły znajdujemy twór o niejednorodnym wyglądzie i niejednakowym stosunku do ściany naczyń. Niekiedy skrzeplina przylega do niej tylko w miejscu powstania. Odróżnić ją łatwo, gdyż jest tu ona koloru żółtego lub szarego, a na ścianie stwierdza się większe lub mniejsze uszkodzenie w postaci wyraźnego zgrubienia. Obok skrzepliny pierwotnej utworzyły się wtórne, wydłużone, barwy czerwonej, zakończone zazwyczaj stożkowato. Nie przylegają one do ściany naczyń, łatwo więc mogą być odłączone. Ewolucja morfologiczna skrzepliny została dokładnie opracowana przez Z a h n a, E b e r t h a, v o n R e c k l i n g h a u s e n a, A s c h o f f a, S c h i m m e l b u s c h a, F e r g e, B e n e k e g o i innych. Przyczyna powstania skrzepliny jest wciąż niewyświeślona. Zdaniem R o s t a, rozpoznanie jej nawet na zwłokach nie jest łatwe, zważywszy, że skrzepy pośmiertne posiadają częstokroć budowę i wygląd zewnętrzny znamieny dla skrzepliny. Z a h n tłumaczy tę okoliczność biernym ruchem krwi, co nie zawsze jednak daje się stwierdzić sekcyjnie (A s c h o f f, R i b b e r t, M a r c h a n d, T e n d e l o o). Należy pamiętać, że twory, które uważamy za pośmiertne, można wywołać doświadczalnie, jak tego dowiódł R o s t za pomocą kolargolu, szybko wprowadzonego do żył. Wnioski tedy należy wyciągać bardzo ogólnie.

Tworzenie się skrzepliny ma dużo wspólnego z procesem krzepnięcia krwi; warunki sprzyjające są tu częstokroć analogiczne. Przedewszystkiem podkreślić należy zmianę szybkości prądu krwi — zwolnienie jego jest często czynnikiem decydującym o wyniku w pracy doświadczalnej. Prowadzi ono do zmian stosunku normalnego ciałek krwi w prądzie osiowym do plazmatycznej strefy przyściennej; prąd osiowy słabnie, płytki krwi i leukocyty w mniejszej lub większej liczbie skupiają się wzdłuż ściany naczyń. Zjawisko to w miejscu uszkodzenia ściany powoduje proces zlepek. Zwolnienie prądu krwi wzmacnia też wpływ szkodliwy składników nienormalnych dzięki dłuższemu ich zetknięciu ze ścianą naczyń. Zwolnienie prądu krwi sprzyja zakrzepowi, nie jest jednak jego istotną przyczyną, lecz wyłącznie czynnikiem pomocniczym.

To samo można powiedzieć o zaburzeniu równowagi we wzorze elementów normalnych krwi, składników nienormalnych, jak również zmian, spowodowanych zabiegami chirurgicznymi i znieczuleniem. Długotrwała narkoza sprzyja jakoby zakrzepowi (R a n z i, L o t h e i s e n). Girard i L ö b k e r są odmiennego zdania.

Niewątpliwą jest jednak tu rola hipoproteinoemji, t. j. zmniejszenia poziomu białkowego w surowicy krwi; tu bowiem lepkość krwi jest większa, plazma staje się bardziej delikatna, zmienna, stwierdza się też wzmożenie wydzieliny. I te zmiany jednak nie mają znaczenia decydującego, lecz tylko sprzyjające wobec uszkodzenia ściany naczyń. Stan ściany naczyń w procesie krzepnięcia ma znaczenie bodaj najważniejsze. Z doświadczeń fizjologicznych oraz tak licznych w dobie obecnej przetaczania krwi wiemy, że zachowanie gładkiej powierzchni hamuje tworzenie się skrzepliny.

W nacyniu podwiązaniem krwi w odcinku badanym pozostaje płynna, dopóki nie ma uszkodzenia ściany (badania B a r d e l e b e n a, B r ü c k e g o, ostatnio potwierdzone przez B a u m g a r t e n a).

W warunkach aseptycznych krew pozostaje w stanie płynnym w ciągu tygodni, a nawet i dłużej. Dopiero z chwilą uszkodzenia ściany krew w danym miejscu skupia się i krzepnie na mniejszej lub większej przestrzeni, zależnie od szybkości biegu. O. d e l a C a m p e uważa, że krzepnięcie krwi w naczyniu podwiązaniem a sprawa zakrzepowa nie mogą być uważane za zjawiska analogiczne. Krzepnięcie występuje przez zlep płytek (M o r a w i t z. L o e b), poczem, jak pod wpływem obcego ciała zaczyna się wzmożone wydzielanie trombokinazy. Sole wapnia aktywują trombogen—powstaje trombina, pod której wpływem fibrynogen ulega zmianie na fibrynę (F u l d. S p i e r o. M o r a w i t z). Jednak V i r c h o w, Z u r h e l l e i inni wywoływali sztucznie zakrzep w naczyniu, wprowadzając doń nitkę jedwabną, która stawała się ośrodkiem krzepnięcia (bardzo subtelne zjawisko to można obserwować przez mikroskop na pletwach żab). Spostreżano też, że nawet względnie prężne naczynia już po ucisku lub zadziałaniu środkami chemicznymi stają się miejscem powstawania zakrzepów (Z a r t). W naczyniach sieci H ü t t e r wywoływał zakrzepy uciskiem gazika, zmoczonego w eterze*), Z a h n—płynem L u g o l a, wprowadzonym do naczynia, L i n s e r — sublimatem i wielu innymi środkami używanymi obecnie w leczeniu żylaków i guzów krwawniczych (T a w e l, G r z y w a, N o b l, G e n e w r i e r i inni). Zakrzepy wywoływano też działaniem niskiej lub wysokiej temperatury (K l e b s, W e l t, E b e r t h, S c h i m m e l b u s c h, Z a h n — badania na zwierzętach).

W powstawaniu zakrzepu uszkodzenie ściany naczynia nie jest czynnikiem czysto mechanicznym. Dowodzą tego w znacznej mierze operacje plastyczne na naczyniach. E n d e r l e n i B o r s t w przypadkach autoplastyki stwierdzali tylko w miejscu zespolenia drobne płytki zakrzepowe. Heteroplastyka naczyniowa natomiast powoduje zawsze zakrzep w odcinku przeniesionym, który przeważnie ulega zgorzeli. Obronna rola normalnej ściany naczynia wobec zakrzepu musi więc polegać na odrębnej własności swoistej odnośnych komórek, która hamuje procesy zaczynowe i strątowe, decydujące o przemianie stanu krwi. Konieczna jest zmiana samego jej składu, a spowodować ją mogą różne środki chemiczne, obca krew i surowice (L ö b, L a n d o i s, C o c a, B i e d l, K r a u s i inni).

Zakrzepy powstają też częstokroć w przypadkach wstrząsu anafilaktycznego w związku ze zmianami w składzie zaczynowym krwi, wzgl. z rozpadem płytek, który, według F r e u n d a, jest powodem wstrząsu. Przeważnie w odnośnych przypadkach wiążą się te zmiany z działaniem białka obcego, wprowadzonego po zatrzewiowo, następnie za strątem fibrynfermentu, toteż usiłowano drogą zastrzyków włókniaka do krwi, soków tkankowych, względnie krwi obcej wywoływać doświadczalnie zakrzepy u zwierząt (A n g e r e r, A d e l b e r g, V ö l c k e r i inni). Punktem wyjścia dla przytoczonych prac było rozumowanie, że po operacji zatorty powstają w organizmie z zakrzepów, wywołanych wśródtkankowym wynaczynieniem krwi. D ü r i n g badał dokładnie te sprawy i doszedł do wniosku, że w miejscu wylewu krwawego wydziela się osocze z dużą zawartością fibrynfermentu, które po adsorbcji do żyły

sprzyja właśnie powstawaniu skrzepliny. Należy jednak zwrócić tu uwagę, że miejscem zakrzepów pooperacyjnych staje się nie *locus operationis*, lecz przeważnie żyły kończyny dolnych, zwłaszcza w zaburzeniach krążenia. Sprawa udziału zaburzeń w krążeniu w tem zjawisku nabrała większego znaczenia od czasu, gdy W r i g h t eksperymentalnie dowiódł, że zakrzepy powstają znacznie łatwiej we krwi z nadmiarem bezwodnika kwasu węglowego.

Oslabienie organizmu i wykrwawienie nie są momentami sprzyjającymi (V a q u e z). Bakterje wprowadzone do krwiobiegu, nie mają również większego znaczenia, dopiero znaczna ich ilość jest w stanie skrzeplinę spowodować; *bacterium coli* samo nie powoduje zakrzepu (H e l l e r, T a l k e, B a r d e l e b e n, J a k o w s k i, L u b a r s c h, L o b i inni). Inaczej rzecz się ma po wprowadzeniu jądów bakteryjnych. Umieszczenie kłazków koloñi paciorkowców u naczynia (T a l k e) powoduje zakrzep; zdaje się, że przyczyną tego staje się nie bezpośrednie działanie bakteryj lecz wtórny proces zapalny.

Tak więc proces tworzenia się zakrzepu jest b. złożony. Wchodzą tu w grę rozmaite czynniki. Krew płynna ulega krzepnięciu pod wpływem trombiny, wzgl. fibrynfermentu, a ten pochodzi z plazmy krwi, białych ciałek i przeistacza rozpuszczony w osoczu fibrynogen na nierozpuszczalną fibrynę. Czynność tę powoduje nagłe zwiększenie ilości zaczynu, pochodzące albo z adsorbcji krwi wynaczynionej, lub też ze zmian składu krwi samej. Te występują pod wpływem działania środków chemicznych i innych szkodliwych, spowodowanych zabiegami operacyjnymi lub chorobą. Czynnikiem decydującym pozostaje zawsze uszkodzenie ściany naczynia; polega ono przeważnie na zmianach w *endovenium*. Śródbłonek i warstwa pod nim zajęte bywają najwcześniej. Stwierdza się tu wyraźne bujanie o charakterze zarodkowym, obficie występującym zwłaszcza w tkance pod śródbłonkiem. Na śródbłonku tworzą się nierówności, a powodują je mniej, lub więcej rozległe ubytki tkanki.

Cały układ endoteljalny naczyń żylnych, nie wyłączając dużych żył, posiada te same właściwości śródbłonna, co inne układy o budowie analogicznej. Różnice są tu zawsze niewielkie, i to tylko w stopniowaniu odczynu. Śródbłonek bardzo żywo reaguje na wszelkie bodźce zarówno chemiczne, jak i fizyczne oraz zakaźne, gdy tylko fizjologiczna granica tolerancji odnośnego drażnienia zostanie przekroczona. Bodźce wymienione mogą pochodzić zarówno z zewnątrz, jak i z wewnątrz, to jest z łożyska krwi, przyczem obojętne jest, czy krew sama ulega jakiegokolwiek zmianie, czy też nie.

Przyczyny, wywołujące drażnienie śródbłonna, są liczne. Na pierwszym miejscu wymienić należy drobno-ustroje, ich jady, białko obce i produkty jego rozpadu, najczęściej z ran zakażonych lub nawet jałowych; następnie—guzy, wylewy krwawe, ogniska ropne i martwicze, wiele chemicznych środków trujących, sole organiczne i ciężkie metale. Wymienić też wypada produkty przemiany wewnętrznej organizmu, które wchodzić tu w grę mogą narówni z innymi. Połączenie kilku przyczyn drażniących naraz wzmacnia synergetycznie działanie poszczególnych składników. Czynniki, złożone na sumę podnieity, działają zosobna uczulająco na komórki śródbłonna lub też aktywująco na poprzednie, przez co działanie ich ulega zwiększeniu.

Przekroczenie granicy tolerancji, niezależnie od

*) Eter u człowieka nie wywołuje, zdaje się, podobnych zmian, dowodem czego doświadczenie w zastosowaniu jego w chirurgji jamy brzusznej.

przyczyny i czasu trwania jej działania, powoduje w śródbłonku żylnym, a niekiedy i we krwi zaburzenia fizyczne, wzgl. biochemiczne. Wzmaga się jonizacja białkowa, różnica potencjału krwi a śródbłonka znacznie odbiega od normy — wzrasta; występują zaburzenia w składzie koloidalnym krwi, zmienia się napięcie powierzchniowe, a towarzyszy mu również i zmiana lepkości. Skolei zwiększa się tarcie przyścienne, zaczyna się strąć włókniaka i skupianie białych ciałek krwi na obwodzie od prądu osiowego. Utlenianie komórkowe tkanki śródbłonkowej ulega też mniejszemu lub większemu zaburzeniu: oksydaz śródbłonkowych, ciał bardzo delikatnych, stwierdza się zrazu mniej, poczem znikają one zupełnie. Śródbłonek brzęknie, w jądrach komórek ujawniają się wyraźne zmiany, plazma ulega przemianie wodniczkowej (objaw czynności fagocytarnej). Tworzą się nowe otoczki ściennie. Jonizacja białkowa wzmacnia się, a do zmian wymienionych przylacza się sprawa proliferacyjna lub martwicza. Proces toczy się zarówno we krwi samej, jak i u ściany naczyń. Zmiany już wytworzone mogą się cofnąć tylko do pewnej granicy albo też umiejscowić, nie powodując większych zaburzeń. Gdy jednak przyczyna drażniąca trwa, uszkodzenie naczyń postępuje, a wślad za niem wytwarza się siateczka z wypadniętego włókniaka, zawierająca w swych oczkach czerwone i białe ciała krwi. Jest to skrzeplina początkowa, mocno przylegająca do ściany, co jest jej cechą charakterystyczną. Coraz częściej podkreślany jest udział w tym procesie płytek B i z o z e r o. Skrzeplina powiększa się i wreszcie zamyka światło naczyń. Dalsze jej losy są różne. Z reguły następuje organizacja, stałe, stopniowe przenikanie elementów łączno-tkankowych z nowotworzeniem włósniczek, poczynające się od ściany naczyń macierzystego. W miarę postępowania sprawy cała skrzeplina przemienia się w powróżek łącznotkankowy, zamykający całkowicie światło naczyń i przeobrażający je na odnośnym odcinku w powróżek włóknisty. W innych przypadkach proliferacja naczyń jest słaba i skrzeplina ulega rozpadowi. Proces ten nie jest jednak wyrazem zakażenia, stwierdzamy tu torbielowaty rozkład zdenaturowanej fibryny, która staje się ziarnista, obok dużej liczby leukocytów. Histologicznie stwierdza się w skrzeplinie organizowaną jądro, przeważnie we wgłębieniu śródbłonka (C o r n i l l, R e n v i e r). Ewolucja przedstawia się następująco: już od drugiego dnia komórki śródbłonka obrzmiewają, uwypuklają się łukowato, przyczem jeden brzeg skierowany jest do światła naczyń; komórki zmieniają kształt na wrzecionowaty, mnożą się, przyczem nowopowstałe pozostają w połączeniu z macierzystymi przez wydłużenia. W ten sposób tworzy się z komórek wianuszek u ściany naczyń. Na 4 i 5 dzień zjawiają się nowe naczyń, zrazu w warstwie przylegającej do ściany, a następnie przenikające w głąb skrzepliny. Składają się one na początku z komórek spleczonych w kierunku równoległym i tworzą w ten sposób rząd zespolonych szczelin włosowatych. Wkrótce kapilary te łączą się przez pączkowanie ściany. W zakrzepie ujawnia się krążenie krwi, wzrasta bujanie komórek, a równolegle postępuje rezorpcja białych i czerwonych ciałek krwi i włókniaka. Po pewnym, zmiennym czasie skrzeplina ulega przemianie w blok tkanki łącznej młodej, unaczynionej, która ma tendencję do zwapnienia. Pozornie proces ten przebiega zupełnie jałowo, badanie bakteriologiczne skrzepliny pierwotnej wykrywa jednak zazwyczaj jakąś florę bakteryjną, właściwy powód sprawy chorobowej.

Drobnoustroje znajdują się przeważnie na powierzchni skrzepliny lub też w przylegającej części endowenium. Rzadziej znajduje się je w warstwach powierzchownych żył, w *vasa vasorum*, co wskazywać może na drogę zakażenia. Spostrzega się tu łańcuszki (D o l e r i s, W i d a l), gronkowce, pneumokoki (C l a u d e), prątek E b e r t h a, prątek okrężnicy zawsze w połączeniu z paciorkowcami, prątek K o c h a (L e s n e, R a w a n t). Bakterie w skrzeplinach szybko giną, toteż w przypadkach starych badanie bakteriologiczne zawodzi.

Drobnoustroje w żyłach powodują swoiste zmiany, gdy siła ich złośliwości jest wielka. Na plan pierwszy wysuwają się wtedy zmiany zapalne o charakterystycznym obrazie klinicznym, zwanym zakrzepowem zapaleniem żył. Sprawa ma przebieg niezawsze typowy. Być może, powoduje to fakt, że pod nazwą zapalenia zakrzepowego żył właściwie łączymy różne postacie chorobowe, których klasyfikacja nastęrcza niekiedy wiele trudności.

Z jednej strony naczyń żylnych biorą udział w procesach zapalnych wszystkich tkanek, z drugiej — w niektórych przypadkach chorobowych wtórnie, wskutek zastoju, dochodzi do zmiany w ścianach samej żyły. Tem też tłumaczyć należy, że wielokrotnie różne schorzenia żył, a w pewnej mierze żyłaki i zakrzepy, uważane są jako sprawy zapalne tkanki podskórnej lub naczyń limfatycznych. Zapalenie żył należy uważać za skutek, względnie przerzut procesu z otoczenia, uznając zakrzepy żyłne i ich ewolucje jako oddzielną postać chorobową.

Skolei uznać wypada samoistne zapalenie żyły za proces swoisty, choć przebiega ono pod postacią zapalenia zakrzepowego. Istnienie współrzędne ognisk zapalnych mykotycznych obok zakrzepowych, pozornie jałowych, dowodzi, że zarówno jedno, jak i drugie są spowodowane przez drobnoustroje; różnice objawów i zmian chorobowych tłumaczą się tylko różnym nasileniem sprawy, względnie zjadliwością zarazków. Przemawiają za tem spostrzeżenia L i e b e r m e i s t e r a, który w przypadkach zakrzepów marantycznych stwierdził laseczniki grzlicy. Oczywiście, nie należy uważać, że wszystkie podobne zakrzepy są skutkiem infekcji grzliczej, natomiast rozumieć należy ten fakt tak, że nawet zakrzepy marantyczne są też pochodzenia zakaźnego, a co zatem idzie wyrazem zapalenia żył.

Związek zakrzepów ze stanami zapalnymi usiłowano tłumaczyć licznymi hipotezami i wyjaśniać pracami doświadczalnymi. Przypuszczenie, że zakrzep powstaje w wyniku procesu zapalnego w ścianie naczyń, nie zostało potwierdzone. Wiadomo, że z jednej strony w zupełnie zdrowym naczyń powstaje zakrzep w miejscu przewiązanem ligaturą, a więc w miejscu uszkodzenia ściany, bez objawów zapalnych, z drugiej — w ostrym zapaleniu żyły zakrzepu może nie być. B r e s c h e t uważa, że *phlebitis* — zapalenie żyły — jest zupełnie odmienną postacią chorobową niż *thrombophlebitis* — zakrzepowe zapalenie żyły. Już w końcu XVIII w. H u n t e r wyodrębnił je, a występujące niekiedy krwawienia uważał za powikłania. C r u w e i l l h i e r w 1834 r. pierwszy stwierdził wzajemną zależność zapalenia żył i zakrzepu, przyczem uważał zapalenie za sprawę pierwotną. V i r c h o w w 1856 r., przeciwnie, uważał je za wtórną. Autorytet jego przeważał, i dopiero prace R e n a u d a, W i d a l a, V a q u e z a i W e i g e r t a wykazały niesłuszność tego twier-

dzienia. Teoria Cruveilhiera znalazła więc swe potwierdzenie.

Obecnie uważamy za rzecz pewną, że zakrzep wyprzedzają zmiany zapalne, często nawet niedostrzegalne. Badania współczesne ustaliły też, że zapalenie żyły jest pochodzenia zakaźnego, bakteryjnego lub też z drażnienia chemicznego, względnie toksycznego.

Jak stwierdził Friedemann, przeważa tu pochodzenie zakaźne (95,9%). Bum, Frohme, Schauta i Latzko nie uznają innego pochodzenia. Zarazki mogą zakażać ścianę naczyń w różnych warunkach: z inokulacji miejscowej w czasie urazu, z krwawienia podczas operacji lub okaleczenia podczas pracy. Dzięki aseptyce operacyjnej zakażenia złośliwe są teraz naogół rzadkie. W warunkach zakażeń nieurazowych sprawa zapalna szerzy się bezpośrednio z otoczenia, bakterie z drobnych naczyń żylnych dostają się do większych i tu powodują proces zapalny (czyraki pojedyncze i mnogie, ropowice mniej lub więcej ograniczone, zapalenie zatok w ropnem schorzeniu ucha środkowego, zapalenia żył kończyn dolnych w następstwie zakażeń przymaciczych).

Oddzielną kategorię stanowią zapalenia przerzutowe. Sprawa zapalna uszkadza ścianę naczyń, powoduje w niej drobne ubytki, które stają się miejscem wypadania włókniaka. Obrzęk ściany w miejscu ubytku zapalnego wywołuje zwężenie światła naczyń, a co zatem idzie zwiększone tarcie podczas obiegu krwi. Zwężenie to jednak może być spowodowane niezależnie od schorzenia ściany, a mianowicie przez sprawę zapalną w tkankach sąsiednich, powodującą ucisk na naczynie, skąd zastój i zakrzepy żyłne.

Objawy zakrzepowego zapalenia żył zależne są od miejsca schorzenia i nasilenia sprawy chorobowej. Gdy zaatakowane zostaje naczynie duże i drożność jego przerwana, mogą nastąpić znaczne zaburzenia w krążeniu, obrzęki kończyn, bardzo silny ból i bezruch. Objawy stałe — to podniesiona ciepłota i twarde nacieki. Miejscem największych zmian anatomicznych są otoczka zewnętrzna i okalająca tkanka łączna; sprawa zachodzi więc właściwie w tkance okołonaczyniowej. Zastawki żyłne ulegają wtórnie zgrubieniu, a skrzeplina w przypadkach ostrych — zmięknieniu; włókniak rozpada się, tworzy się żółta lub brunatna zawiesina z większą lub mniejszą domieszką czerwonych ciałek krwi. Rozpad postępuje, a otoczka wewnętrzna żyły marszczy się, grubieje. Zakrzep staje się wkrótce ropniem z dużą domieszką rozpadłego włókniaka. Niekiedy w ścianie naczyń tworzą się drobne ropnie. Cała sprawa może też mieć charakter gnilny.

Trudno orzec, co wpływa na zakażenie wewnątrz żyły. Nie można tu mówić o bezpośrednim przenikaniu zakażenia z tkanek otaczających do światła uszkodzonego naczyń, gdyż zakrzep z reguły zamyka to miejsce. Gdyby przypuścić, że w pewnej chwili skrzeplina ulega oderwaniu, niezrozumiałem się staje, dlaczego w takim razie niema naprzód krwawienia, które trwałoby przypuszczalnie tak długo, aż nie wytworzyłaby się inna skrzeplina, któraby skolei zatkała znów światło naczyń. Taki przebieg schorzenia obserwuje się wprawdzie, ale nader rzadko.

Virchow uważał za niemożliwe zropienie zakrzepu. Billroth był odmiennego zdania. W warunkach omawianych ropa zewnątrz do światła naczyń nie może się przedostać, tworzy się więc w samym naczyniu. Sprawa rozwija się tak, jak w tkankach otaczają-

cych. Jeżeli zmiany zapalne mają charakter wytwórczy, skrzeplina ulega organizacji, gdy jest przeciwnie, np. w bardzo silnych zapaleniach o większej zjadliwości drobnoustrojów, to i w żyłach toczy się proces niszczący. Ściana naczyń jest w całości uszkodzona, stwierdza się w niej liczne nacieki leukocytarne i prosówkę ropną. Światło żyły wypełnia ropa, względnie masa rozpadłego włókniaka, a w drobnych skrzeplinach stwierdza się liczne ogniska ropne. Zjadliwe zakażenia wywołują owrzodzenie ściany naczyń i rozległe ropnie okołonaczyniowe.

Sprawa może się też zacząć zewnątrz żyły naskutek zapalenia naczyń chłonnych; *periphlebitis* poprzedza zapalenie naczyń większych. Podczas zabiegów stwierdza się więcej lub mniej zniszczoną żyłę w ropiastej masie lub w bardzo obrzęklej tkance przepojonej cuchnącą wydzieliną. Mimo rozległego uszkodzenia ściany naczyń nie dochodzi i tu do krwawienia, albowiem stale towarzyszącym objawem tych ciężkich schorzeń jest zakrzepowe zapalenie pobliskich odcinków żył. Skrzeplina występuje tu pod wpływem zarazków, a raczej toksyn (Talak) oraz powstającego w *vasa vasorum* wysięku zapalnego.

Gdy taka skrzeplina ma ulec rozpadowi, tworzy się dalej zakrzepowe zapalenie. Organizm broni się przez wyłączenie ze wszystkich stron groźnego dlań ogniska ropnego.

Każdy rozpad zakrzepu kryje w sobie niebezpieczeństwo wytworzenia luki, przez którą ropa i zawarte w niej drobnoustroje przesuną się dalej w drożnym naczyniu. Gdy organizm nie zdoła z zakrzepu wczas wytworzyć bariery ochronnej, zakażenie przenika do krwiobiegu, a stąd ropnica i posocznica.

Ostra posocznica najczęściej kończy się zejściem śmiertelnym, ropnica — powstawaniem ropni przerzutowych.

Ta postać chorobowa jest obecnie niezmiernie rzadkiem powikłaniem, a zdarza się to prawie wyłącznie w przypadkach poporodowych.

W wyżej opisanym wielopostaciowym obrazie chorobowym zastanawia, dlaczego zakażenie, które w jednym miejscu prowadzi do zropienia zakrzepu, w innym zostaje zahamowane przez zakrzep. Jedyne słuszne tłumaczenie — to przypuszczenie, że, zanim zakrzep zdoła oprzeć się zakażeniu, sprawa przechodzi przez szereg zakrzepów, a przez ten czas z jednej strony zjadliwość bakterij pod wpływem ciał ochronnych krwi ulega osłabieniu, z drugiej — organizm nabiera zdolności do skutecznego oporu, w przeciwnym bądź razie następuje zakażenie ogólne.

Stopień zniszczenia ściany naczyń zależny jest zawsze od siły zakażenia. Słabe — powodują tylko obrzęk bolesny ściany i zaczerwienienie skóry, i są wtedy bardzo podobne do zapalenia naczyń chłonnych zwłaszcza, że szerzą się na sąsiednie żyły, a zastój w nich i obrzęk skolei uspasabiają do dalszych zmian. W silniejszych — tworzy się ropień, który rzadko ulega rezorpcji, przeważnie zaś pęka samoistnie (o ile nie było wcześniej interwencji chirurgicznej).

Rzecz jasna, że nawet tam, gdzie nie dochodzi do ogólnego zakażenia drogą krwi, sprawa zakaźna w żyłę, a więc w samym krwiobieg jest z natury rzeczy bardzo niebezpieczną. W zależności od miejsca szerzy się ona bardzo szybko (głowa i twarz), niekiedy przebiega pod postacią ropowicy okołonaczyniowej (*phlebophlegmone*, Schwartz) z bardzo burzliwymi

ogólnymi objawami klinicznymi (dreszcze, szybkie tętno, zamroczenia i uporczywe zawroty głowy, wysoka ciepłota, silne podniecenie), to znów jest ograniczona z przewagą objawów miejscowych, przyczem pod skórą ujawnia się wyraźna sieć naczyń krążenia obocznego. W zapaleniu ropnem żyły udowej zjawia się często wysięk w stawie kołanowym niekiedy tak obfity, że powstaje wodniak, zaś w trójkącie S k a r p y — zgrubienie naczyń limfatycznych, a obok stwardniały powróżek (żyła udowa zaczipowana), którego nie należy zbyt dokładnie badać, ani obmacywać z obawy wywołania zatoru. Ciepłota kończyny jest o kilka kresków wyższa.

Dopóki skrzeplina przylega mocno do ściany i jest trwała, jak to ma miejsce w pierwszym okresie cierpienia (patrz wyżej), oderwanie się jej należy do rzadkości. Niebezpieczeństwo zaczyna się z chwilą rozpadu zakrzepu w przypadkach zropienia i zgorzeli oraz w okresie drugim, gdy na pierwotnej skrzeplinie nawarstwiła się wtórna, zazwyczaj zakończona stożkowato u wylotu najbliższej gałązki bocznej naczynia. Skrzeplina wtórna nie przylega już do ściany naczynia, toteż prąd krwi może porwać jej cząstki, a te stają się jądrem zatoru.

Przyczyny oderwania się zatoru mogą być fizjologiczne i mechaniczne (wzmoczone ciśnienie krwi w żyłach, działanie tłoczni brzusznej, kaszel, uraz). R e h n, S c h n i t z l e r i C l a i r m o n t uważają, że ma tu też znaczenie i konstytucja.

Cząsteczka oderwanej skrzepliny stanowi jądro zatoru, który powiększa się przez nawarstwienie, drogą coraz to większych żył dostaje się do prawego serca, a stąd do tętnicy płucnej, gdzie ulega zatrzymaniu w naczyniu o odpowiednim wymiarze. Naczynie ulega zatkanu, powodując bezpośrednio zawał w odpowiednim odcinku. Tu w pierwszej chwili występuje anemja, którą wkrótce usuwa krążenie oboczne.

Jeżeli wyrównanie jest zupełne, zator nie pozostawia skutków chorobowych, niekiedy zaś przechodzi niezauważony (*embolia insensibilis*). Zdarzyć się to może tylko w dobrze unaczynionych częściach organizmu, gdzie obok zatoru powstaje proces zapalny, jak wokół ciała obcego. Zator sam staje się skolei ośrodkiem nowego zakrzepu, tworzy się wtórne nawarstwienie, dalsza zaś ewolucja jest analogiczna jak w pierwotnej skrzeplinie, a więc organizacja albo rozmiękczenie, wzgl. zropienie, zależnie od stopnia zakażenia lub jałowości. Rzecz jasna, że mogą tu skolei powstać nowe zatory. Mechanizm taki dotyczy zatorów płuc. Niewątpliwie zdarzają się przypadki, gdy z naczyń włosowatych płuc zator przechodzi do lewego serca, a stąd drogą tętnicy głównej do dużego krwioobiegu (zatory w śledzionie, wątrobie, nerkach i inn. narządach). B o s c h tłumaczy zatory w wątrobie wstecznym ruchem krwi z prawego serca ku żyłom puste.

Następstwo zatoru mniej lub więcej groźne w narządach wymienionych zależne jest od miejsca powstania. Najgorsze są zatory naczyń końcowych, gdzie zawsze powodują bardzo poważne zaburzenia.

Zatory przeważnie są drobne, małe bowiem skrzepliny przechodzą przez większe żyły bez wpływu na ogólne krążenie, a więc bez objawów.

Zator płuca ma przebieg charakterystyczny: gwałtowny ból w klatce piersiowej, stan lękowy, sinica, poty, brak powietrza—oto objawy wstępne. Oddech jest krótki, przyspieszony, powierzchowny, a tętno drobne. Niebawem objawy wstępne słabną, gdy chory

wypluwa krwawą płwocinę, znamieną w tej sprawie chorobowej.

Zawały płuc przebiegają aseptycznie, toteż zejście ich stanowi ognisko bronchopneumoniczne jałowe. Może ono z wtórnego zakażenia stać się ropne, wzgl. zgorzelowe. Zator tętnicy płucnej pochodzi bezpośrednio z prawej komory, tu dostaje się z prądem krwi, najczęściej z żyły wrotnej. Przypuszczalnie nie pochodzi z miejsca operacji; według L o c k h a r d a i M u m m e r y e g o tłoczony jest z żył biodrowych przez żyłę pusta donaję.

K i r s c h n e r odróżnia zatory drobne w rozgałęzieniach tętnicy płucnej od zatorów pnia głównego. M a u c l a i r e odróżnia przytem 3 postacie zatorów tętnicy płucnej: piorunującą, dusznicową i łagodną. W razie zupełnego zamknięcia tętnicy chory ginie natychmiast z bezdechu wewnętrznego. Zator stanowi przeszkodę mechaniczną, pociągającą za sobą zaburzenia w krążeniu, oraz wtórne w mięśniu sercowym z powodu wyczerpania w pracy, zmierzającej do ich usunięcia. Uratować chorego może natychmiast wykonana operacja T r e n d e l e n b u r g a, ale, jak dotąd, udała się ona tylko w pojedynczych przypadkach. Tłumaczy się to ciężkimi warunkami operacyjnymi i koniecznością odpowiedniego przystosowania technicznego. Czasu do rozpoczęcia zabiegu jest tu zazwyczaj bardzo mało, choć niemniej niż 15 minut. Zabieg polega na nacięciu tętnicy płucnej i usunięciu zakrzepu. Przypadki T r e n d e l e n b u r g a, S i e w e r s a, L ö w e n a, R a n z i e g o, S a u e r b r u c h a, S c h u m a c h e r a i inn. skończyły się śmiertelnie. Chory K r ü g e r a żył 5 dni. Pierwszy przypadek uratowania życia podał K i r s c h n e r (1924 r. — dotyczy kobiety lat 38). Zabieg wykonano ściśle według opisu T r e n d e l e n b u r g a. Cięcie w kształcie litery „T” przez skórę i mięśnie od pierwszego do trzeciego żebra z lewej strony, wycięcie 10 cm. z drugiego żebra, przecięcie chrząstki trzeciego żebra. Po podwiązaniu A. *mammariointernae* otwiera się opłucne, wprowadza pasek gazy, poczem przecina się osierdzie. Tętnice główną i płucną chwytą się na dużym, krzywym hak, doprowadza pod nie dren gumowy, abv asystent przez pociąganie mógł naczynia zupełnie zacisnąć.

Cięciem podłużnym otwiera się tętnicę płucną i usuwa zakrzepy, których oprócz dużego znajduje się zazwyczaj kilka. Otwór w naczyniu zamyka się krzywym klampem, poczem dren zwalnia, co przwraca krążenie. Podczas zaciskania tętnic serce zupełnie bić przestaje (badania na zwierzętach L ö w e n a i S i e w e r s a).

W przypadku K i r s c h n e r a operacja taka trwała 4 minuty. Szew naczynia, osierdzia, opłucny, mięśni i skóry kończy operację. Chora K i r s c h n e r a w 5 tygodni po zabiegu była demonstrowana na Zjeździe Chirurgów. Największy, usunięty tu zakrzep był długości 17 cm. (największy, usunięty przez T r e n d e l e n b u r g a, miał 34 cm. długości).

Przypadki przetrwania ciężkiej postaci zatoru bez zabiegu budzą wątpliwości (C a p e l l e, B u s c h, A d a m, G o r s e l i n, H e l f e r i c h, R e h n, T i l l a u x i n.). K i r s c h n e r zwraca uwagę, że najprawdopodobniej pomieszano je z miażdżycą tętnic wieńcowych serca. Nagła śmierć przebiega tu bardzo podobnie, jak z zatoru, toteż niejednokrotnie były stąd mylne rozpoznania (G e r h a r d t, S c h u m a c h e r, K i r s c h n e r). W śmierci sercowej zrazu brak tętna, które później wraca, jest sinica, a granica serca w prawo nie

jest przesunięta. W zatorze występuje gwałtowny ból klatki piersiowej i brak oddechu przy zachowanym tętnie, wzmożenie drugiego tonu nad tętnicą płucną i rozstrzeń prawego serca.

Czas występowania zatorów, jako powikłania w przebiegu zapalenia zakrzepowego żył, zbiega się z okresem obliteracyjnym zakrzepu, rozpadem skrzepliny, wzgl. z jej ropieniem. Zator może wystąpić w okresie przedobliteracyjnym, zdarza się to jednak rzadko. Czas trwania ewolucji zakrzepowej wynosi przeciętnie 3 — 4 tygodni, toteż po tym czasie niebezpieczeństwo zatoru mija. Nadmienić jednak wypada, że spostrzegano zatory późne, kiedy zdawało się, że sprawa uległa zupełnemu wyleczeniu (M e r k l e n).

Z wyżej podanego jasne jest, że zakrzep, zator i zapalenie żył pozostają w ścisłym związku przyczynowym. Z badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych wynika, że zapalenie żył jest pochodzenia drobnoustrojowego skutkiem przerzutu drogi krwi samych bakterij, wzgl. ich jadów. T a d d e y uznaje też pochodzenie urazowe, co potwierdzają F i s c h e r, W a s s e l l s i T h i e n w przypadkach żyłaków. R o s e n s t e i n opisał przypadek zakrzepu żyły puste po upadku z wysokości.

Z punktu widzenia chirurgicznego zakrzep jest sprawą zapalną. V o e l k e r i inni twierdzą, że rozkład aseptyczny krwiaka sprzyjać może sprawie zakrzepowej, jest to jednak kwestja sporna.

Bez podstawy jest twierdzenie, że ucisk na żyły nóg (w wysokim ułożeniu miednicy) może powodować zakrzepy.

Jak już wyżej powiedziano, wiele różnych czynników wchodzi tu w grę, mają one jednak znaczenie wyłącznie pomocnicze. Przyczyną jest zawsze i nieodzownie uszkodzenie ściany naczynia, szczególnie *endovenum*—śródbłónka. Te więc czynniki, które uszkodzenie takie spowodują, stają się właściwą przyczyną zakrzepu, a co zatem idzie i choroby zatorowej. Bodźcami zewnątrz są tu drobnoustroje, ich jady, różne środki chemiczne, sole metali, produkty przemiany materji, wydzielania wewnętrznego i t. d. Bodźcami z krwi są zaburzenia koloidalne, którym właśnie przypisuje się tworzenie zakrzepów i zapaleń żylnych nawet w miejscach odległych od zadziałania czynnika chorobowego na śródbłónek naczynia. Sprawa ta w dużej mierze jest zależna od procesów utleniania. Przypisywanie komórkom śródbłónki czynności wydzielniczej z wpływem na krzepliwość krwi jest błędem. Czynniki, niszczący śródbłónek naczynia, ujawnia swój wpływ destrukcyjny po przekroczeniu granicy tolerancji bardzo zmiennej, zależnie od przypadku. Wpływ tu mają: wiek chorego, przebyte zabiegi operacyjne, choroby zakaźne oraz ustrojowe, przewlekłe zatrucia zawodowe, niekiedy szczególne warunki przypadkowe. Stwierdza się tu bezwzględnie wyraźny wpływ cech osobniczych i dziedziczności.

Rozpoznanie zakrzepowego zapalenia żył i choroby zakrzepowej w większości przypadków nie następuje wielkiej trudności. Obraz kliniczny jest swoisty. Zwiastunem choroby jest ból. Objawy miejscowe występują wzgl. wcześniej, a przebieg jest typowy. Wyłączyć trzeba zapalenie dróg limfatycznych, dla którego znamienne są czerwona smuga na powierzchni kończyny i obrzęk gruczołów. W przypadkach ostrych z silnym zaczerwienieniem skóry i dużym obrzękiem rozpoznanie niekiedy może być trudne lub wręcz niemożliwe (M ü l l e r).

W różnicowaniu w grę wchodzi: ropnie przy kości, zapalenia okostny, zapalenia głębokich naczyń limfatycznych i szpiku kostnego. Zakrzep w odróżnieniu od wymienionych schorzeń jest sprawą bardziej ograniczoną. Kształt ogniska jest podłużny; towarzyszą mu wyczuwalne zgrubienia oraz znamieny objaw potęgowania się bólu podczas ucisku.

W przypadkach bardzo łagodnych objawów zapalenia nie stwierdza się wcale i dopiero nagły wybuch choroby zatorowej rzecz wyjaśnia, to też bardzo ważny staje się objaw M a h l e r a — schodkowate wznoszenie się krzywej wykresu tętna przy niezmienionej, wzgl. mało zmienionej krzywej ciepłoty, która może być nawet normalna. Objaw ten jest różnie oceniany. S i n g e r i W i t z e l uważają go za nader ważny, K i r s c h n e r zaś i W a s y l j e w nie przypisują mu żadnego znaczenia. M i c h a e l i s wskazuje inny objaw: stałe występowanie stanu podgorączkowego na kilka dni przed ujawnieniem się zakrzepu; tłumaczy to reakcją organizmu na drobne zakrzepy, które przechodzą bezobjawowo. Potwierdza to K a p p e l l e r.

W leczeniu sprawy zakrzepowej ustaliły się od dawna dwa kierunki: konserwatywny i chirurgiczny.

Wybór postępowania nie zawsze jest zależny od poglądu chirurga, częściej wpływa na to przebieg choroby. W przypadkach ropnia lub ropowicy okołonaczyniowej jedynie słuszne jest jaknajszybsze otwarcie tychże i możliwie dokładne zabezpieczenie odolnywu wydzieliny nazewnątrż. W przypadkach łagodniejszych postępowanie może być odmienne. Gdy sprawa toczy się pod postacią zakrzepu z tendencją do organizacji, z reguły stosuje się leczenie konserwatywne: wysokie ułożenie kończyn, spokój, unieruchomienie w szynie lub bez niej, okłady lekko rozgrzewające.

Używanie wody B u r o w a do okładów jest bezcelowe. Skuteczne są okłady spirytusowe, z mąki gorczycowej (ostrożnie!) i ciepły piasek. Obecnie stosuje się częściej kąpiel elektryczną, naświetlania lampą Sollux oraz powietrze ogrzane.

Zwyczaj wysokiego układania kończyny jest dowodem głębokiego konserwatyzmu w niektórych dziedzinach lecznictwa chirurgicznego. Zdawałoby się słusznie, że taka pozycja łatwiej tylko sprzyjać może oderwaniu się skrzepliny i wędrowce zatoru. M a g n u s pierwszy zdobył się na herezję i zaczął, wprost przeciwnie, stosować opuszczenie kończyny dolnej. Logicznie rzecz biorąc, herezja ta jest nawet bardziej słuszna niż dotychczasowe dogmaty. Podkreślam jeszcze, że przez zbliżone do pozycji stojącej ułożenie ciała zyskuje się i ten ważny czynnik zabezpieczający, że pompa ssąca w obrębie żyły udowej przestaje działać (B r a u n). Powstawanie zatorów przy siadaniu i podczas czynności tłoczni brzusznej dzieje się właśnie za sprawą tej siły ssącej.

Łącznie z okładami używa się też różnych leków, jak: ichtioł, kamforę, związki siarkowe i rtęciowe w rozczynach lub w maści.

Unieruchomienie kończyny nie jest przez wszystkich stosowane w całej rozciągłości. Jedni zachowują je aż do zupełnego wyleczenia (2 — 3 miesięcy po ustąpieniu gorączki), inni starają się jaknajprędzej przerwać bezruch (8-go, 9-go dnia po spadku ciepłoty do normy). D e s f o s s e s, na przykład, poleca już w tym czasie lekką masaż, ćwiczenia gimnastyczne w łóżku w pozycji leżącej, następnie siedzącej, wreszcie ćwiczenia w chodzeniu. Inni au-

torzy, aczkolwiek uznają wielką szkodliwość długotrwałego unieruchomienia kończyny, zalecają ostrożność — rozpoczynanie ruchu nie wcześniej, niż w 4 tygodnie od spadku temperatury (S c h w a r t z).

Czas trwania okresu bezobjawowego, po którym dopiero zezwala się na rozpoczęcie ruchu, u różnych autorów jest różny, zgodnie jednak większość wyraża się stanowczo przeciwko stosowaniu masażu nawet w tym okresie, gdy już rozpoczęto terapię ruchową. Jako czynnik pomocniczy, dla przyspieszenia przywrócenia sprawności kończyny, stosuje się kąpiele ciepłe (słone, siarczane), kąpiel wodno-elektryczną oraz faradyzację.

Postępowanie chirurgiczne ma na celu zabezpieczenie chorego przed zatorami, tem najniebezpieczniejszem powikłaniem choroby zakrzepowej. Pierwsze zabiegi operacyjne wykonane były w przypadkach zakrzepu zapalnego. Rozpoczął je L e e w 1865 roku przez podwiązanie żyły, K r a u s o l l d w 1877 roku i G l u c k w 1881 roku poszli za jego przykładem. W 1888 roku M ü l l e r wyciął częściowo żyłę odpiszczelową. T r e n d e l e n b u r g podwazywał *v. v. hystogastricae et spermaticae dextrae* w przebiegu ciężkiego zakażenia zakrzepowego, połogowego z objawami ogólnymi. Odtąd podwiązanie żył stosuje się bardzo szeroko, zwł. na żyłach podskórnych (L e e W., M ü l l e r, Z a u f e l, B a r d e l e b e n, H o f f m a n n) i żył udowej (K r a u s o l l d), najczęściej jednak *vena jugularis interna* w przypadkach zakrzepu w zatokach żylnych czaszki i żył twarzowej. Znacznie później zaczęto atakować chirurgicznie zakrzep w żyłę, stosując bądź samo podwiązanie naczynia, bądź też w połączeniu z następczem cięciem żyły i usunięciem zakrzepu. Pierwszy M ü l l e r wprowadził podwiązanie żyły w przypadkach „aseptycznych”. Za nim poszedł A n s c h ü t z, a następnie już wielu innych.

Zaproponowano wreszcie ligaturę prewencyjną w przypadkach żyłaków podudzia. P a y r w tym celu wykonywał ją obustronnie na *vena saphena*. R o s e n s t e i n i M a r t e n s wkraczają tylko po stwierdzeniu zakrzepu, wycinając przytem odcinek żyły wraz z zakrzepem w granicach tkanki zdrowej. M ü l l e r podwazyuje *venae saphenae* możliwie wysoko, a w przypadkach daleko posuniętego zakrzepu wgórę przechodzi na żyłę udową. D r e y f u s s i R o s e n s t e i n podkreślają, że bezwzględnie należy operować w miejscu zdrowym, niezależnie od wysokości podwiązania i w razie potrzeby przejść na żyłę biodrową, a nawet podbrzuszną. Jak się okazuje jednak, dotąd bardzo mało wykonano odnośnych zabiegów. Wielu autorów powstrzymuje okoliczność nowstawania zakrzepu w miejscu podwiązania, co więc ostatecznie daje różnice niewielkie, gdyż zakrzep powstaje, zmienia się tylko jego miejsce. Drugą obawą jest przypuszczalne zaburzenie odżywiania odnośnej okolicy, tu jednak lęk jest stanowczo wyolbrzymiony. Wreszcie liczyć się należy i z tem, że niezawsze uda się z pewnością operować w granicach zdrowych. Zabieg dotyczy przeważnie naczyń dużych, niebezpieczeństwo wtórnych powikłań zatorowych jest więc znaczne. Przypadków odnośnych opisano sporo, przytoczę tu jeden L e m e l a n d a i D i d i e r:

Zator płucny, zgorzel płuca, zejście śmiertelne w dwa miesiące po dokonanej z powodu zakrzepowego zapalenia żył operacji usunięcia macicy wraz z przylegającą siecią żylną.

Postępowanie chirurgiczne ma wielu przeciwni-

ków. Bezsprzecznie niektóre ich przesłanki są słuszne, niejednokrotnie jednak są przesadzone. John H o m a n s, na przykład, podaje, że wyniki operacyjnego leczenia są dobre, a zaburzenia w krążeniu, jeżeli powstają, przemijające. Zasinienie skóry występuje w zależności od mniej lub więcej szybkiego powstawania krążenia obocznego. Obrzęk spowodowany jest nietylko zamknięciem żył, część udziału przypada tu też i na naczynia limfatyczne.

Słuszności tego przypuszczenia dowodzą badania doświadczalne na psach, gdy po obnażeniu żyły udowej, wywołano tu zakrzep przez zastrzyk soku mięśniowego. Po 4-ch dniach występował bardzo duży obrzęk po następnych 10-ciu dniach — znikał całkowicie.

U innych zwierząt H o m a n s wycinał część żyły łącznie z naczyniami limfatycznymi. I tu występował przemijający duży obrzęk, ale czas jego trwania wydłużał się znacznie (kilka do kilkunastu tygodni). To też H o m a n s nie obawia się podwiązania wielkich naczyń, stosuje je rozlegle i poleca wczesne wykonanie zabiegu, zwłaszcza w przypadkach podejrzanego zakażenia. W obrzękach przewlekłych, po zapaleniach zakrzepowych żył, celem zmniejszenia ucisku wycina okienka w powięzi. Zabieg ten dawał autorowi wyniki zadawalające.

D r e y f u s s podał 26 przypadków operacyjnego leczenia zakrzepowego zapalenia żył. Poleca on bezwarunkowo wycięcie żyły w granicach zdrowych, a w procesach postępujących — z konieczności w odcinku chorym. Jeżeli niema objawów zakażenia ogólnego, w przypadkach, dotyczących żył powierzchownych, zaleca podwiązanie je, zanim sprawa dojdzie do głównego naczynia. Jeżeli toczy się w żyłach głębokich albo blisko ujścia żylnego, podwiązanie należy pień bez względu na to, czy jest dotknięty, czy nie, i przeciąć go między ligaturami. Przejściowy okres zastoju i obrzęk występują tu stale, nie mają one jednak większego znaczenia, zwłaszcza wobec istotnej pomocy, jaką się przez zabieg osiąga. Aby zabezpieczyć się przed zakrzepami w miejscu podwiązania, K r ü g e r proponuje zwięźnienie sztuczne żyły ponad miejscem ligatury.

Liczba stronników radykalnego postępowania jest wciąż jednak niewielka, chociaż w przeważnej liczbie przypadków wchodzi tu w grę zabiegi małe. Znacznie szerzej stosowane jest postępowanie konserwatywne.

W dążeniu do usunięcia niebezpieczeństwa zatoru, wprowadzono najrozmaitsze metody. Wchodzi tu w grę zabiegi mechaniczne, fizykalne, stosowanie różnych leków, a więc działanie chemiczne, specjalna opieka w przebiegu choroby, oparta na doświadczeniu i spostrzeżeniach z zakresu biologii patologicznej. Wczesne wstawanie chorych, zalecanie ruchów kończyn w łóżku, ciepło w nogach, środki, lekko drażniące skórę, gimnastyka bierna kończyn, gimnastyka oddechowa, zabezpieczenie dobrego odchodzenia wiatrów, możliwie łagodne wypróżnienie, podawanie leków nasercowych i staranie o dostateczną ilość płynu w organizmie — to najważniejsze środki z tego arsenału.

Ćwiczenia ruchowe w łóżku oraz wczesne wstawanie po operacji wymagają bliższego zastanowienia się. Zalecił je R i e s s z Chicogo, po nim B o l d t i M a y o, w Europie K r ö n i g i K ü m m e l, którzy już na drugi, trzeci dzień, a czasem nawet w dniu operacji pozwalali chorym wstawać. H a r t o g ograniczył się tylko do przeniesienia chorych w tym czasie na ruchome fotele, w czwartym dniu pozwalał im wstać.

W 150 takich przypadkach K ü m m e l nie spostrzegł zatoru. Rzeczą ważną jest zwalczyć wymioty pooperacyjne, zapewnić bezpieczny przebieg gojenia się rany, a podczas zabiegu samego oszczędzać naczynia żyłne i dokładnie tamować krwawienie.

Wczesne opuszczanie łóżka po operacji nie zostało jednak przez większość lekarzy przyjęte i po laparatomji chory przeważnie leży od 8—12 dni. A b e l sądzi, że wstawanie chorych nie zabezpiecza od zatorów, co potwierdzają też odnośne spostrzeżenia. Zdanie to podziela H e n l e. Chorym swoim pozwalał wstać dopiero po 14 dniach, zalecając do tego czasu czynne ruchy kończynami, tak zwany przez niego „spacer w łóżku”. Podobnie postępuje E i s e l s b e r g.

Aczkolwiek zestawienia K o t z e n b e r g a i S t o e c k l a wykazują zmniejszenie liczby zatorów w przypadkach wczesnego wstawania, to wielu jeszcze, a między nimi B a r d e n h ä u e r, K o c h e r, S c h l o f f e r, R e h n i K a u s c h są zwolennikami dłuższego leżenia pooperacyjnego. K i r s c h n e r nie może się zgodzić z tem, aby dla osłabionego przez zabieg, utratę krwi, bezsenność i wyczerpanie organizmu wstawanie mogło być korzystne. K ö r t e, K e l l i n g, B i e r i P a y r stwierdzają zgodnie, że osłabieni i starsi giną łatwiej, niezależnie od wcześniejszego lub późniejszego uruchomienia. Rzeczą ważną czuwać nad motorem krwi krążenia — akcją serca. Najlepiej jest używać kamfory, kofeiny, naparstnicy; niektórzy radzą efetonine i adrenalinę.

Aby ulżyć pracy serca, zalecają niewielkie upusty krwi, a dla pobudzenia akcji oddechowej — oddychanie kilkuminutowe kwasem węglowym. Trudna jest jednak ocena znaczenia tych zabiegów. Należy zwracać uwagę przed zabiegiem na przypadkowe zaburzenia w krążeniu zarówno tętniczym, jak i żylnym, a zwłaszcza na żyłaki. U chorych z zakrzepami zabiegów wykonywać nie należy. Drugą troską jest utrzymanie na odpowiednim poziomie ilości płynu w organizmie przez wlewanie cukru gronowego oraz soli fizjologicznej pod skórę. Mają one wpływ na fizjologiczny stan masy krwi i zmniejszają znacznie skutki wstrząsu operacyjnego.

V ö l c k e r i B u d d e podnoszą dodatni wpływ analogiczny uprzednio dokonywanych zabiegów. Aseptyczne wylewy krwawe i zastrzyki własnej krwi mają działać w podobny sposób. Zdaje się jednak, że jest to mało prawdopodobne.

Zapobiegać zakrzepom próbowano środkami organoterapeutycznymi, w pierwszym rzędzie tyrodyną, wzgl. tyroksyną. Stosowali ją na rozległym materiale amerykańscy chirurdzy, między innymi F r ö n d z kliniki M a y o. Stwierdził on w przebiegu jej podawania objawy zatrucia, co potwierdził S e e m e n, przyczem celem zabezpieczenia radzi bardzo obfite żywienie.

Rzecz prosta, że w dążeniu do usunięcia choroby zatorowej zwrócono uwagę na samą krew, szczególnie w kierunku zmniejszenia jej krzepliwości. Stąd próby stosowania antytrombiny. W tym dążeniu należy też zwrócić uwagę i na inne tkanki, które w równej mierze, co krew, posiadają znaczne ilości substancji uczulających normalny bieg krążenia krwi. Przedewszystkiem dotyczy to tkanki mięśniowej (użycie świeżego kawałka mięśnia, celem zatamowania krwawienia). Działanie zazwyczaj, zmniejszającego krzepliwość, wzgl. hamującego swoisty proces fizjologiczny, winno więc dotyczyć zarówno krwi, jak i tkanek. Prace z antytrombiną są do-

tyd jedynie przedmiotem badań laboratoryjnych. Drugi środek z tej kategorii — chemicznie otrzymana hirudyna jest w skutkach niepewna, niekiedy zaś ma i zaniecie zgoła iluzoryczne, aczkolwiek ze stosowaniem pijawek rzecz się ma zupełnie inaczej.

Leczenie zakrzepowego zapalenia żył pijawkami, znano już w starożytności, przez długie jednak lata nie było ono przez lekarzy stosowane, w niektórych zaś krajach starano się bardzo usilnie, by usunąć je i z lecznictwa ludowego. Naprawdę jednak, wiara w promi lecznictwa pijawek wśród ludu trwa, są też one bardzo szeroko stosowane. Rzecz zupełnie zrozumiała, że częściej przedstawiano je w zapaleniach miejscowych, widocznych, niż tam, gdzie z zewnętrznego wyglądu trudno było sprawę zakrzepową przypuszczać. Powrót do leczenia pijawkami rozpoczął T e r m i e r w 1923 r., a spostrzeżenia jego zachęciły innych. C l a i r m o n t, K l e i n s c h m i d t, A d a m mieli też dobre wyniki, lecz nie wszystkich to przekonało, zwłaszcza, że podawano odmienne spostrzeżenia. Działanie pijawek tłumaczą tak zwaną hirudynizacją, t. zn. przejściowem zwolnieniem krzepnięcia krwi, którego czas wydłuża się od 8—20 prawie minut. Dzieje się to za sprawą wydzieliny, którą ssąca pijawka wprowadza do krwi chorego. Próbowano ją chemicznie wwodrebnąć i syntetycznie odtworzyć, lecz, jak dotąd, uzyskane preparaty nie są pewne w działaniu. W zakrzepach wydzielina pijawki działać ma na świeżo strącany włóknik w ten sposób, że ulega on rozpuczeniu, a zakrzep pierwotny znika bez śladu. Odnośne spostrzeżenia są jednak bardzo różnolite. D ü r i n g przypisuje stosowaniu pijawek znacznie czysto lokalne. Wartości ogólnej, zdaniem jego, to nie ma. H e n s c h e n i P i e r r i mieli wyniki dobre. W i d a l i B a l l opisali ciężki przypadek z bezwzględnie korzystnym wpływem po stosowaniu pijawek. S u l g e r, i B o s h i n na podstawie badań porównawczych nie przypisują tej metodzie większego znaczenia.

Leczenie pijawkami stosuje się w sposób następujący (T e r m i e r): 3—6 pijawek co drugi dzień przystawia się do obwodowego końca chorego odcinka kończyn, w czasie od 6—12 dni. Stosuje się więc od 3—6 zabiegów ssących z pijawkami. W miarę potrzeby można leczenie przedłużyć.

Wielu autorów obawia się stosowania pijawek w przypuszczeniu, że przez rozkład skrzepliny stwarza się warunki, sprzyjające odrywaniu się cząsteczek, a w przypadkach zakaźnych łatwiej dochodzić może do zawleczenia zakażenia drogą krwi.

Zwolennicy stosowania pijawek nie podzielają tych obaw, podkreślając szczególnie dodatni wpływ na przebieg sprawy zapalnej i szybkie jej zejście bez pozostawienia widomych śladów.

Odmienne spostrzeżenie chciałbym tu przytoczyć. U chorej T. N., lat 32, gdy inne środki zawiodły, zastosowano hirudynizację. Stwierdzono rychło znaczną poprawę. Sprawa zapalna cofnęła się zupełnie, wtedy jednak spostrzeżono, że miejsca, gdzie pijawki się przysysały, były wyraźnie owrzodzone, pokryte szaro-zieloną, cuchnącą wydzieliną z dużą skłonnością do rozszerzania się. Dalszy przebieg był tu analogiczny, jak w owrzodzeniach żyłakowatych. Być może, jest to spostrzeżenie przypadkowe, zasługuje jednak na podkreślenie; gdyby bowiem częściej po pijawkach tworzyły się owrzodzenia, lek okazałby się gorszy niż choroba.

Odrywanie się cząstek skrzepliny i ich wędrówka drogą żylną z miejsca chorego do krwiobiegu, nasuwały

zawsze myśl, że przerywanie tej drogi zabezpieczyć winno od zatoru. Było to logicznym uzasadnieniem dla postępowania operacyjnego, a ostatnio usiłowano zbliżyć się do tegoż celu przez zabieg bezkrwawy, przez ucisk żyły wyżej miejsca chorego. Czynił to już John Hunter. Na większym materiale wprowadził to leczenie Fischer, zwłaszcza po stwierdzeniu leczniczego działania ucisku i na sam przebieg zakrzepowego zapalenia żył. Postępowanie Fischera jest wynikiem zapatrywania, że zakrzepowe zapalenie żył szerzyć się tylko może w przypadkach niedomykalności zastawek. Stan ten może być stały, jak to ma miejsce w rozstrzeni i żyłakach kończyn, lub też czasowy z zastoju krwi, co, jak wyżej zaznaczono, jest *conditio sine qua non* dla zakrzepu żylnego. Jeśli więc niedomykalność stanowi przyczynę szerzenia się procesu, to jej usunięcie spowodować winno przerwanie sprawy chorobowej. Niedomykalność, spowodowana rozstrzenią, zniknie, gdy rozstrzeń naczynia uda się zmniejszyć, a światło jego sprowadzić do wymiaru normalnego. Osiągnięcie tego celu wydało się Fischerowi możliwe przez ucisk zzewnątrz na naczynia wałeczkiem z waty lub tamponem. Miejsce ucisku winno być zdala od schorzałego odcinka, inaczej chory nie zniosłby opatrunku. Fischer zbliża do siebie dwie podłużne fałdy skóry i w uzyskanym wgłębieniu unieruchamia tampon za pomocą przylepca. Ten moment opatrunku zmierza do przerywania łączności żyły schorzałej ze zdrowym odcinkiem. Další ciąg — to opaska uciskowa z przylepca wzdłuż kończyny dolnej od palców poprzez miejsce chore z górną granicą o 10 cm. wyżej miejsca schorzenia. Ucisk opaski winien być umiarkowany, a miejsce chore należy pokryć, jak część zdrową. Krążenie tętnicze musi być wolne. Rzecz jasna, że opisane postępowanie jest bardzo wygodne i nieuciążliwe, zwłaszcza w porównaniu z leczeniem okładami i t. p. Najważniejszą jednak zaletą jest, że leczenie opaską uciskową nie wymaga trzymania chorego w ułożeniu poziomem, a co zatem idzie zamienia przykre, długotrwałe leżenie na leczenie ambulatoryjne.

Metoda Fischera długo jednak nie mogła zdobyć większej liczby zwolenników; obawa uruchomienia chorego z zakrzepem żylnym, uważanego za równoznaczne ze sprzyjaniem chorobie zatorowej, była, być może, główną tego przyczyną. Jaeger, który specjalnie zajmuje się sprawą zakrzepowego zapalenia żył i jej leczeniem, użył metody Fischera w bardzo ciężkim przypadku, sądząc, że nic tu niema do stracenia. Wynik przeszedł wszelkie jego oczekiwania i odtąd metoda Fischera znalazła w nim gorącego zwolennika. Stosował ją w różnych okresach, w bardzo różnorodnych warunkach, przeważnie po bezskutecznym leczeniu konserwatywnym.

Stosowanie opatrunku uciskowego pewnie i szybko sprowadzało wynik pomyślny. Czas trwania leczenia nie przekraczał 3 tygodni, przyczem, jeżeli nie było przeciwwskazań z powodu choroby zasadniczej, leczenie tylko w pierwszych dniach połączone było z leżeniem, a następnie kontynuowano je w przychodni.

Technika Jaegera różni się tem od pierwszorzutu, że tampon uciskający zastępuje okrężne pasmo uciskowe z przylepca. Miarowy ucisk miejsca chorego sprowadza zamknięcie naczyń żylnych i chłonnych, to hamuje postęp zapalenia zarówno w samej żyłę, jak i w otaczającej tkance, czem tłumaczy się wpływ dodatni na przebieg choroby zakrzepowej. Świadczy o tem

wyraźnie przebieg kliniczny: ból ustępuje szybko, dreszcze i wysoka ciepłota znikają w ciągu jednego, dwóch dni; uczucie drętwienia mija, a ogólny stan chorego wyraźnie się polepsza. Im wcześniej postępowanie rozpoczęto, tem działanie dodatnie jest wyraźniejsze. Inni autorzy wprowadzili niebawem ten sposób leczenia, stwierdzając zgodność jego znaczne korzyści (Els, Kapis).

Na jedną jeszcze okoliczność pragnę tu zwrócić uwagę. Opatrunek uciskowy stosuje się i w zapaleniu zakrzepowym żył podskórnych, gdzie sprawa ma charakter wstępujący, a niebezpieczeństwo zatoru jest wielkie. Dobrze wyniki w tych przypadkach osiągane zwiększają w dużej mierze wartość metody Fischera.

Pomimo wielu jej zalet większość chirurgów wciąż jeszcze nie może pogodzić się ze słusnością ambulatoryjnego leczenia zakrzepów żylnych, a najpoważniejsza bodaj jest obawa zatoru. Częściowo pogląd przeciwników uruchamiania chorego jest słuszny, szczególnie w tem, że ucisk na żyłę schorzałą odzewnątrz nie może dokładnie zamknąć światła naczynia; najmniejsza luka wystarczy, by drobna cząsteczka skrzepliny dostała się do krwioobiegu, gdzie stanowić już może groźbę poważnego niebezpieczeństwa.

W rozumowaniu tem jednak stwierdza się wiele niedokładności. Dotyczy to przeważnie rozstrzeni naczynia, którą powoduje długotrwały zastój żylny. Ogólna masa krwi w żyłach staje się większa. Siaba ściana żylna ustępuje, zastawki nie mogą sprostać czynności fizjologicznej i krew ciężarem swym spada w kierunku pochylenia, co sprowadza zaburzenia w krążeniu żylnym aż do wręcz odmiennego kierunku prądu krwi. W ten sposób powstaje zupełna analogja do warunków istniejących normalnie w żyłakach podudzia. Tu, jak wiadomo, odwrócony bieg krwi jest cechą znamioną.

Pozornie proces zakrzepowy w żyłakach przy kierunku wstępującym toczy się więc przeciw prądowi krwi, w rzeczywistości jednak jest inaczej. Zasadniczą zmianę warunków sprowadza tu leżenie chorego — prąd krwi dotychczasowy ulega zmianie. W wyprostnem ułożeniu wracają normalne dla tych chorych warunki patologiczne, w których przebieg zakrzepu jest już zgoła odmienny. Jak wiadomo, zakrzepy są codziennym zjawiskiem w przebiegu żyłaków podudzia, jednak przechodzą one przeważnie niespostrzeżenie, a powikłań zatorowych nie stwierdza się tu prawie wcale. Tłumaczyć to należy właśnie, podkreśloną już kilkakrotnie, okolicznością odwróconego kierunku biegu krwi, która stale opada tu ku dołowi. Gdy więc nawet zatory powstają, tłoczone są do coraz drobniejszych naczyń żylnych tam, gdzie długotrwałe cierpienie spowodowało już, jako znak obrony organizmu, rozległe zespolenia boczne. Zaczopowanie jednego z tych naczyń nie może sprowadzić większych zmian w krążeniu, przechodzi więc bez oznak chorobowych.

Jakkolwiek zatory w przebiegu cierpienia żył podudzia są zjawiskiem niezmiernie rzadkiem, są one jednak notowane. Powstają przeważnie wskutek stosowanego w leczeniu uniesienia kończyn. Przypadki nagłego zatoru podczas chodzenia tłumaczyć należy istnieniem stwierdzonej przez Kapis'a żyły bocznej, która jedyna w splocie żyłaków zachowuje normalną budowę anatomiczną i bieg krwi dośrodkowy.

Najważniejszym zarzutem, na jaki zdaniem wielu autorów, zasługuje opatrunek uciskowy według Fischera, jest brak zabezpieczenia przed zatorami. Doświadczenia z ewolucją

zakrzepu sztucznego spowodowały, że brak ten zamierzylem usunąć drogą stosowania zastrzyków sklerozujących.

Postępuję w sposób następujący: miejsce zakrzepu zapalnego pokrywam szerokim pasmem przylepca elastycznego tak, aby brzeg opatrunkowy kończył się w częściach zdrowych, przynajmniej o 5—10 cm. przekraczając granice obrzęku; o 10 cm. wyżej od tego miejsca zastrzykuję lek, czopujący światło naczynia, a w razie potrzeby stosuję następnie wlewania zależnie od kierunku posuwania się sprawy zapalnej. (Dokładne omówienie tego postępowania i odnośny materiał kliniczny podałem w innej pracy). Zastrzyki uniedrażniające czynią zbędnym owijanie całej nogi opatrunkiem z przylepca. Wyjątek stanowią przypadki szczególnie wielkiej rozstrzeni i żyłaków.

Wyniki, dotąd osiągnięte (50 przypadków), mimo wielu nasuwających się wątpliwości okazały się bardzo pomyślne.

W wyniku wyżej przytoczonego opisu całokształtu zagadnienia nasuwają się wnioski następujące:

Choroba zatorowa stanowi jedno z najbardziej przykrych powikłań w przebiegu chorób chirurgicznych; liczba odnośnych przypadków ostatnio znacznie wzrosła.

Rzeczywista przyczyna cierpienia jest dotąd nieznana; warunków, sprzyjających jej, jest wiele.

Punktem wyjścia dla sprawy jest zakrzep żylny. Odróżniać należy zakrzepy żył głębokich od powierzchownych zarówno co do przebiegu, jak i stosunku do zatorów.

Warunków, sprzyjających powstawaniu skrzepliny, ustalono wiele. Wchodzą tu w grę: zwolnienie szybkości biegu krwi, zmiany w składzie krwi, drobnoustroje ich toksyny i t. d. Bezpośrednio skrzeplina powstaje wskutek uszkodzenia ściany naczynia.

Choroba zakrzepowa jest ściśle związana z zapaleniem żył. Jest ono pochodzenia zakaźnego i przebiega ze zmiennym nasileniem w zależności od rodzaju zakażenia. Przyczyna powstawania sprawy zapalnej w żyłach nie jest dotąd dokładnie znana.

Zapalenie żył bywa wytwórcze i ropne. Ropne leczy się, jak inną sprawę ropną, wytwórcze — konserwatywnie lub operacyjnie.

Leczenie operacyjne nie znalazło powszechnego uznania. Częściej znacznie uciekano się do podwiązania naczynia, jako środka zabezpieczającego przed zatorami. Zwoleńnicy postępowania zachowawczego obok troskliwej opieki stosują w tym celu środki nasercowe, podawanie fizjologicznego roztworu soli i cukru pod skórę, zabiegi fizykalne, ciepłe, drażnienie skóry środkami chemicznymi i t. p. W leczeniu zakrzepowego zapalenia żył w ostatnich latach wrócono do stosowania pijawek. Bardzo znaczne zalety posiada tu też opatrunek uciskowy F i s c h e r a. Jak dotąd, jest on mało jeszcze używany, budzi bowiem wątpliwości, czy przedstawia dostateczne zabezpieczenie przed zatorami. Niepewność w tym kierunku — to najważniejszy zarzut, jaki tej metodzie się stawia. Wydaje się, że brak ten usunąć można przez zastrzyki uniedrażniające ponad opaskę uciskową. Wyniki z takiego postępowania są, jak dotąd, zachęcające.

PISMIENNICTWO

Abderhalden. Lehrbuch d. Physiologischen Chemie 1923. — Aschott. Pathologische Anatomie 1923. — Bardenhauer. Medizinische Klinik 1912. N. 37—42 B. — Beck. Thrombose u. Embolie. — Billroth. Pathologie chirurgicale 1874. — Bumm. Ges. t. Geburt. u. Gynäkologie. Berlin. November. 1904. — Capelle. v. Brun's Beiträge 1920. Bd. 119. — O de la Camp. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1911. — Cybulski. Fizjologia 1915. — P. Desostes. Presse médicale. 1923. — Dreyfuss. Zentr. für Chirurgie. 1930. — Ducuing. Gazette des hopitaux 1928. — Eberth-Schimmelbusch. Virchow's Archiv Bd. 103. 108. — Fischer. Ars medica 1925. — Fischer. Medizinische Klinik Hft. 30. 1930. — Fromme. Exper. zur Entstehung der Thrombose. Verh. der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte 1908. Garré-Küttner - Lexer. Handbuch der Chirurgie. 1923. — Gebele. Postoperative Thrombose u. Embolie 1927. — Graber. Żyłaki i owrzodzenia podudzia. 1932. — Graber. Leczenie zakrzepowego zapalenia żył zastrzykami uniedrażniającymi. Kw. Klin. Szp. Star. T. XLII. 1934 — Gross. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 3. 1928. — Hartog. Das Frühaufstehen nach Laparatomen. Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 11. 1909. Hochenegg — Payr. Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1927. — John Homans. Annals of Surgery 87—5. — Jeambrau-Lecène-Proust-Fixier. Précis de Pathologie chirurgicale 1924. — Kapis. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 3. 1928. — Kelling. Studien über die Thromboembolie. Archiv. für klinische Chirurgie 1910. Bd. 91. — Kirschner. Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der Arteria pulmonalis, Archiv für Klinische Chirurgie 1924. Bd. 133. — Kolle u. Hetsch. Experimentelle Bakteriologie 1922. — Kraus u. Brugsch. Spezielle Pathologie u. Therapie 1928. — Kuemmel. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1908. — Kuemmel. Bettruhe, Lagerung, Frühaufstehen. Archiv für Klinische Chirurgie 1908, Bd. 86. Hft. 2. — Lange. Lehrbuch der Orthopädie. 2 Auflage. — Laewen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1913. — Lee. Medical Times 1865. Lemeland et Didier. Bulletin de la société d'Obstétrique 1928. — Lexer. Allgemeine Chirurgie 1920. — Lockhardt - Mummery. Discussion postoper. pulmonary embolism. British med. Journal 1924. Mahler. Lungenembolie, Dresden 1895. — Martens. Über die Venenunterbindung bei thrombophlebitischer Pyämie. Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1921. — Martens. 53 Tagung der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1929. — Mauclair. Embolies pulmonaires postoperatoires. Progrès médical 1913. 41. — Michaelis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1910. — Morawitz. Ergebnisse der Physiologie 1905. — Mueller. 53 Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1929. — Payr. Zentralblatt für Chirurgie, 1930. — G. Pierri. Policlinico sez. prat. 1928. — Pomper. Kwartalnik kliniczny szpitala starozakonnych w Warszawie, tom. IX. 1930. Leczenie poronne zakrzep. zapal. żył za pomocą pijawek. — Ranzi. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1908. — Rehn E. Chirurgie und Organfunktion. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1926. — Ribbert. Pathologische Anatomie. 1920. — Rost. Pathologische Biologie, 1921. — Schnitzler. Konstitutionelle Mitbeding. postoperativer Vorkommnisse, Wiener Klinische Wochenschrift, 1929 Nr. 1. — Schwartz. Ref. Riw. osp. 1924. — Taddey. Policlinico Sez. prat. 1928. — Talke. Brun's Beiträge Bd. 36. Heft. 2. — Termier M. Tribune medicale, 1923. — Tillmans. Lehrbuch der Chirurgie 1911. — Trendelenburg. Münchener medizinische Wochenschrift 1902. — Trendelenburg. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908. — Trendelenburg. Deutsche medizinische Wochenschrift 1908. — Trendelenburg.

Zentralblatt für Chirurgie, 1908. — de Quervain. Chirurgische Diagnostik 1922. — Wasiljew. Frommes Jahrbücher, Basel, 1905. — Witzel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1908, Bd. 85. — Wullstein - Willms. Lehrbuch der Chirurgie 1919. — Wharton-Pierson. The m. form of pulmonary embolism. Journal of the americ. med. association. 1922, N. 79. — Virchow. Patholo-

gie 1854. — Voelcker. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1925. — Vidal. Bulletin de la société d'obstétrique et de Gynecologie 1928. — Zahn. Virchow's Archiv Bd. 82. — Zur-Helle. Exper. Untersuchung zur Thrombenbildung. Medizinische Klinik 1909. — Zur-Helle. Exper. Untersuchung zur Thrombenbildung. Ziegler's Beiträge Bd. 47.

Oceny książek.

Stanisław HIGIER. **Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn.** Wydawnictwo lekarskie Eskulap 1934.

Nasze wyjątkowo ubogie piśmiennictwo seksuologiczne wzbogaciło się o poważną pozycję. Jest rzeczą istotnie zastanawiającą, iż dziedzina medycyny praktycznie tak ważna pozostaje w stanie takiego zaniedbania teoretycznego. Wiąże się to niewątpliwie ze sprawą trudnego niezmiernie rozgraniczenia kompetencji. Wciąż jeszcze, mimo postępów wiedzy w tej dziedzinie, koledzy wenerolodzy uważają siebie za najbardziej powołanych do traktowania spraw, związanych z zaburzeniami potencji. A tymczasem czynniki hormonalne, neurologiczne i psychologiczne wysuwają się tutaj na czoło, czynniki, należące przecież ponad wszelką wątpliwość do innych gałęzi wiedzy i sztuki lekarskiej. Na sprawę tę wskazywałem już zresztą w pracy mojej „O zaburzeniach czynnościowych potencji”, drukowanej przed kilku laty w Warszawskim Czasopiśmie (wspominam o niej tutaj, gdyż kol. H i g i e r pominął ją milczeniem, a piśmiennictwo nasze w tej dziedzinie jest, jak już zaznaczyłem, niezmiernie ubogie). Do pracy swojej przystąpił kol. H i g i e r z dużym aparatem studiów przygotowawczych. Owocem ich była — omówiona już w Czasopiśmie — praca w języku francuskim, poświęcona fizjologii czynności seksualnych. Obecnie omawia H i g i e r patologię z nie mniejszą skrupulatnością i sumiennością. Opiera się przytem zarówno na danych piśmiennictwa, jak i na własnym bogatym materiale kazuistycznym. Szczególną uwagę zwraca na podłoże organiczne cierpienia, omawia zarówno schorzenia ogólne, jak i sprawy neurologiczne lub hormonalne, które wchodzą tutaj w rachubę. Wiele miejsca poświęca zaburzeniom w zakresie układu roślinnego, którego dysfunkcji przypisuje wielkie znaczenie. Uwzględniając w szerokim zakresie czynniki somatyczne, autor zdaje sobie dobrze sprawę również z częstości i znaczenia momentów psychorodnych. Psychogenezę ujmując on tutaj w sensie ustalenia się w przypadkach chorobowych t. zw. nerwicy inkoherencyjnej drogą błędnych odruchów warunkowych P a w ł o w a. Odpowiednio do tej koncepcji psychoterapia, zalecana przez autora, ma charakter przede wszystkim reedukacyjny. Niemniej wszędziestronne są rozważania i wskazówki terapeutyczne autora. Przyklasnąć należy potępieniu, z jakim wyraża się o „schematycznym, bezkrytycznym leczeniu niemocy jedną jedyną metodą, zwłaszcza zaś t. zw. procedurami lokalnymi”. Indywidualizacja jest — w tej dziedzinie przede wszystkim — pierwszą podstawą terapii. Metody farmakologiczne, fizykalne znajdują szerokie uwzględnienie. Metody psychoterapeutyczne wynikają, jak już wspomniałem, z poglądów teoretycznych autora. I tu natrafiamy na moment, który budzi największe zastrzeżenia ze strony recenzenta. Nie negując bynajmniej znaczenia błędnych odruchów warunkowych, nie mogę zgodzić się z autorem, który przypisuje im główne znaczenie, bagatelizując jednocześnie rolę czynników ustalonych przez badania psychoanalityczne. (Obie te koncepcje bynajmniej się zresztą nie wyłączają). Zemściło się tutaj pełne niechęci nastawienie autora w stosunku do psychoanalizy, które znajduje swój wyraz w uwagach ironicznych lub w niewłaściwym przedstawieniu koncepcyj psychoanalitycznych, a nawet w obciążaniu stosujących

tę metodę terapeutów niesłusznymi zarzutami. Nastawienie takie musi zamknąć autorowi oczy na właściwą istotę czyli na nieświadome podłoże dużej części zaburzeń, które omawia, między innymi ma znaczenie tak doniosłego momentu, jakim są utajone tendencje perwersyjne. Na pochwałę zasługuje natomiast wybitnie życiowe, praktyczne ujęcie zaburzeń seksualnych, jakie widać w traktowaniu poszczególnych przypadków. Należy spodziewać się, że dzięki tej prawdziwie cennej pracy podniesie się wydatnie poziom naszej seksuologii — z pożytkiem dla chorych.

G. B y c h o w s k i.

Prof. Dr. med. Jan LAUBER, Dyr. Kliniki Okulistycznej Uniw. Warsz. **Diagnostyka i terapia chorób oczu.** Podręcznik dla lekarzy i studentów z 49 rysunkami w tekście. Nakładem Warsz. Agencji Wydawniczej „Delta”. 1934.

Na 232-ch stronicach swej książki daje prof. L a u b e r w nader treściwej, powiedziałbym konspektowej, postaci nie tylko przegląd najważniejszych chorób oczu, lecz bodaj całokształt okulistyki w miniatursze. Jeśli się zważy, jak olbrzymie postępy zrobiła ta gałąź wiedzy lekarskiej w ostatnich kilkunastu czy kilkudziesięciu latach, jak rozległe są jej pogranicza, ocenić dopiero można wyjątkowy talent prof. L a u b e r a, jako wykładowcy, który swym słuchaczom (przypuszczam, że autor przede wszystkim dla nich swój podręcznik przeznaczył) w tak krótkim zarysie przedstawia stan obecny wiedzy lekarskiej o chorobach oczu. W tak ważnym dziale, jak choroby oczu w ogólnych schorzeniach ustroju, który mieści się zaledwie na 10-ciu stronicach, znajduje czytelnik wzmiankę i o zmianach ocznych w policytemji, i o zespole F o s t e r - K e n n e d y, o objawie G r a d e n i g o, o *dysostosis cranio-facialis*, o chorobie S c h i l l e r - C h r i s t i a n a. Prawdziwie, pracy prof. L. nie można ani słowa ująć. Rozpatrując kolejno cierpienia poszczególnych części oka, autor poprzedza każdy dział króciutkim zarysem anatomji i fizjologii omawianego narządu, w których to dziedzinach prof. L. jest uznaną powagą europejską. W opisach jednostek chorobowych nie pominięto żadnego objawu klinicznego i wysunięto najbardziej znamienne. Niektóre cierpienia, mające większe znaczenie praktyczne, potraktowane zostały przez autora obszerniej. Tak np. podkreślić należy rozdział o jąglicy i stanowisko, jakie zajmuje prof. L. względem tej, dotąd jeszcze wywołującej tak sprzeczne poglądy, choroby. Jest on dualistą, to znaczy, że nie uważa powstania grudek wyłącznie za cechę jąglicy i uznaje zapalenie grudekowe spojówki za samoistne zachorzenie, a tem samem te dwa stany chorobowe za odmienne od siebie. Zdaniem mojem, będzie to miało wpływ na młode pokolenie lekarzy, którzy będą mniej pochopnie, niż dotąd, rozpoznawali jąglicę w tych przypadkach, gdzie jej niema, lub conajmniej, gdzie tylko ją podejrzuwać należy. W dziale o chorobach oczu w ogólnych schorzeniach, o którym już wspomniałem, dalej w ustępach, poświęconych żrenicy i objawom żrenicznym, w opisie objawów przy zajęciu szlaków wzrokowych i ośrodków widzenia mózgowego, znajdzie internista i neurolog wiele wytycznych, które mu będą pomocą przy stawianiu rozpoznania, w rubryce zaś: urazy oczu i schorzenia zawodowe — znajdzie je lekarz-

praktyk, do którego przedewszystkiem przypadki te trafiają. Obok tych niezaprzeczonych zalet podręcznika prof. L a u b e r a zwrócić należy uwagę na pewne braki, niedociągnięcia, zwłaszcza zaś na zewnętrzny układ i stronę wydawniczą książki tej, które w dość znacznym stopniu pomniejszają jej wartość. Przy dokładniejszym przejrzaniu tego podręcznika ma się wrażenie nieodparte, że komuś (autorowi lub wydawcy) zależało na jaknajszyszym umieszczeniu go na półkach księgarskich i na porobieniu jaknajwiększych oszczędności przy jego wydaniu. Oszczędzano przedewszystkiem na papierze: nietylko jeden dział następuje bezpośrednio po drugim, podzielony od poprzedniego wysokością zaledwie jednego wiersza, lecz niekiedy i tej odległości brak, i dwie sprawy chorobowe zupełnie odrębne idą w jednym wierszu jedna po drugiej (str. 137): *refinitis punctata albescens* i choroba T a y - S a c h s a, albo na str. 230, gdzie mroczek migoący i ślepotą na barwy figurują pod wspólnym nagłówkiem z „zatruciami”. Są to niewątpliwie skutki zbyt pośpiesznie robionej korekty i błędów w „lamaniu” materiału drukarskiego. Razi też mnóstwo błędów językowych, których przytoczenie zajęłoby zbyt wiele miejsca; wystarczy, jeśli wymienimy takie, które wprost wypaczają sens całego zdania, jak „tarczycę” zamiast „tarczyca”, „podspojówkowy” zamiast „podsiatkówkowy”, „swoiste odwarstwienie siatkówki” zam. „samoistne”. Znacznie gorzej odbiła się na wartości tego dzieła bardzo skromna liczba rysunków (zaledwie 47). Jak na podręcznik, obejmujący wszystkie działy okulistyki, jest to stanowczo za mało, a obniża wydatnie jego wartość dydaktyczną. Za wielką również wadę poczytuję wszędzie w całym podręczniku druk jednakowy, przez co rzeczy drugo- a nawet trzeciorzędnego znaczenia upadają się do spraw podstawowych, zasadniczych, co dla studenta, lub nawet lekarza nie-specjalisty ma pewne znaczenie. Uwagi powyższe nasuwają się co do strony zewnętrznej książki prof. L a u b e r a, lecz i treść sama daje powód do pewnej krytyki. W „Diagnostyce i Terapii chorób oczu”, zdaniem mojem, musi być nieodzownie miejsce dla choćby najogólniejszych wskazówek co do sposobów badania przedmiotowego i podmiotowego oka, jakoteż dla omówienia najwzięjszego techniki leczenia ocznego (nieoperacyjnego). W podręczniku prof. L a u b e r a znaj-

dujemy bardzo obszernie opracowane badanie obrazów zdwojonych w porażeniach mięśni ocznych, co, zdaniem mojem, dla lekarza-praktyka nie ma tak wielkiego znaczenia, natomiast napróżno szukalibyśmy jakiegokolwiek wzmianki o metodyce wziernikowania dna ocznego, o badaniu widzenia naosnego, pola widzenia, co obecnie wkracza w dziedzinę zainteresowań i wykonawstwa nietylko okulisty, lecz neurologa i internisty. Nie znajdzie również w podręczniku prof. L a u b e r a lekarz-praktyk wskazówki, jak należy przyżęgać spojówkę azotanem srebra, jak usunąć obce ciało z rogówki, jak *lege artis* nałożyć opaskę na oko. Wszystkie te braki, rzecz oczywista, dadzą się łatwo w następnym wydaniu usunąć, i powyższe moje uwagi mają jedynie na celu ujrzenie w czasie najbliższym tak potrzebnej książki, jak podręcznik prof. L a u b e r a, w nowej szacie i z uzupełnieniami, o jakich tu była mowa.

Leon E n d e l m a n.

Prof. Dr. Alfred TRAWIŃSKI. **Nauka o badaniu mięsa i przetworów mięsnych.** Podręcznik do użytku lekarzy weterynaryjnych i studentów. Lwów 1934 r. Str. XVI i 712. 188 rycin w tekście.

Autor, wybitny znawca przedmiotu i długoletni profesor Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, zebrał w swym obszernym dziele wszystko, co lekarz weterynaryjny musi wiedzieć, a więc zarówno ustawodawstwo i warunki produkcji mięsa i przetworów mięsnych, badanie zwierząt rzeźnych, technikę uboju i normalne znamiona mięsa i przetworów mięsnych, jakoteż szczegółową technikę badania, patologię tkanki mięsnej, bakterjologję, pasorzyty i wreszcie metody konserwacji i badanie zafalszowań. Medycyna ludzka znajdzie w tym podręczniku cenne źródło dokładnych informacji, odpowiadających ostatniemu słowu nauki. W codziennej praktyce lekarza sanitarnego książka ta jest wartościowym doradcą. Dokładny spis alfabetyczny rzeczy i autorów ułatwia posługiwanie się dziełem. Autor dobrze się zasłużył sprawie higieny ogólnej, nie szczędząc trudu na przygotowanie swej książki. Mam nadzieję, że odważna inicjatywa autora, który zarazem jest wydawcą książki, spotka się z należytem uznaniem kół fachowych.

Z. S z y m a n o w s k i.

Wskazówki praktyczne

H e i d l e r podaje następujące postępowanie w *nieustających wymiotach ciężarnych (hyperemesis gravidarum)*, stosowane w II wiedeńskiej klinice ginekologicznej: zaczyna się od kuracji insulino-cukrowej obok jednoczesnego stosowania luminalu domięśniowo. Jeżeli to nie pomaga, to daje się wlewanie 200 — 300 ctm.³ płynu R i n g e r a. Podczas całego leczenia niezbędne jest stosowanie sugestji. Jeżeli pomimo tych wszystkich zabiegów stwierdza się stan zapaści, to wskazane jest przerwanie ciąży. (W. m. W. 1934, N. 30/31).

—o—

O. W e i n s t o c k poleca *czopki z belladonna* (Belladonna - Excludzpfchen) do *przyspieszenia aktu porodowego*. Czopki te działają przeciwbólowo i pobudzająco na bóle porodowe. Wprowadza się je wtenczas, kiedy usta maciczne nrzepuszczają 2 — 3 palce. (Ztbl. Gyn. 1934, N. 30).

—o—

Coraminę w położnictwie i chorobach kobiet poleca W. S e h l ö r. Stosowana była 1) jako środek budzący po-

uśpieniach w ilości 5 — 10 ctm.³ dożylnie, 2) w asfiksji noworodków w ilości 1 ctm.³ domięśniowo; 3) w obfitych krwotokach porodowych w ilości 10 ctm.³ dożylnie; 4) po ciężkich zabiegach operacyjnych usiłowano za pomocą kilkakrotnych zastrzykiwań domięśniowych pogłębić oddech, pobudzić krążenie krwi i zapobiec niebezpieczeństwu zatoru. (Ztbl. Gyn. 1934, N. 28).

—o—

W e i l leczy z dobrym wynikiem *gorączkę sienną* za pomocą przyżęgań *kwadem tróchloroctowym*. Zboczenia przegrody nosa i przerosty muszeli powinny być przedtem usunięte. (W. m. W. 1934, N. 27).

—o—

W *schorzeniach gośćcowych*, według E n g e l m a n n a, działają *kąpiele solankowe* równie skutecznie, jak siarka, borowina, rad i wszelkiego rodzaju cieplice. (W. m. W. 1934, N. 28).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 15 marca 1934.

Obecnych 37.

Przewodniczył S r e b r n y.

Odczyt:

Inż. T. L e w i c k i. *Walka o należyty chleb* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Dr. H. L a n d a u porusza sprawę zaparcia nawykowego, o którym dużo mówił prelegent, powołując się na opinie lekarzy. Nie rozumie pojęcia „zatyczki”, której powstawanie w końcowym odcinku jelit ma być przyczyną zaparcia nawykowego. Zaparcie nawykowe stolca bywa najczęściej spowodowane przez zaburzenia w odruchu defekacyjnym, przez świadome hamowanie stolca wskutek fałszywego wstydu. Cierpi na nie przeważnie ludność miejska, a zwłaszcza pracownicy biurowi, nauczyciele, uczniowie i t. d. Za taką patogenezą zaparcia nawykowego przemawia również fakt, że z pośród zwierząt cierpią na zaparcie stolca jedynie odpowiednio wychowywane zwierzęta domowe, psy i koty. Działanie przeciwozstypacyjne ciemnych gatunków pieczywa tłumaczy się tem, że zawierają one węglowodany w otocze z błonnika. Błonnik nie podlega działaniu zaczynów trawiennych człowieka, przechodzi wobec tego niestrawiony do kiszek grubych, tutaj ulega działaniu bakterij, które go rozkładają, w wyniku czego powstaje metan; po zniszczeniu otoczki błonnikowej uwalnia się zawarte w niej węglowodany, które ulegają pod wpływem drobnoustrojów fermentacyjnych fermentacji, której produkty, kwasy organiczne (mlekowy, masłowy i t. p.) posiadają własność pobudzania ruchów robaczkowych kiszek. Podobnie, jak ciemne gatunki pieczywa działają również słodkie owoce (figi, daktyle, śliwki suszone, winogrona i t. p.), zawierające węglowodany (cukier gronowy i owocowy) w otocze z błonnika, dzięki czemu węglowodany te docierają niestrawione do kiszek grubych, gdzie ulegają działaniu bakterij fermentacyjnych. Przy stosowaniu ciemnych gatunków pieczywa nie chodzi więc tylko o błonnik, lecz o zawarte w jego otocze węglowodany. Co się dotyczy dodatniego wpływu chleba razowego na przebieg choroby wrzodowej, trudno do tego przywiązywać większą wagę. Ostatnio wygłosił wyniki stosowania przezeń w ciągu ostatnich trzech lat (1930 — 1933) pełnej diety w krwawiących wrzodach żołądka. Wyniki te, jeżeli chodzi o szybkość ustępowania krwawienia i dolegliwości podmiotowych, nie tylko nie były gorsze, lecz nawet znacznie lepsze, niż wyniki z przed roku 1930, kiedy stosowano surową dietę.

Dr. S z w a r c uważa, że lekarze zbyt mało zastanawiają się nad sprawą żywienia, która posiada tak doniosłe znaczenie dla ludzkości. Konieczna jest w tej dziedzinie współpraca lekarzy z chemikami. Sprawy wapnia, cukru i t. p. są bardzo ważne dla ludności. Sposób żywienia wywiera zapewne wpływ na właściwości rasowe i związane z tem zagadnienia. Przyszłość należy do tego narodu, którego pożywienie zawiera wszystkie niezbędne dla życia składniki przy najniższym jego koszcie. Dzięki temu towary japońskie wypierają inne towary i zabijają swą taniością produkcję innych krajów.

W odpowiedzi przytacza inż. L e w i c k i doświadczenia na zwierzętach, żywionych papierem. Zwraca uwagę na zaczyn cytazą, czyniącą błonnik miększym. Kalotwórcza czynność błonnika jest bardzo ważna. U m b e r stwierdza, że wielu cukrzycowców chorych umiera wskutek śpiączki, która może powstać pod wpływem biegunk. Autor ten uważa chleb G r a h a m a za najodpowiedniejszy dla cukrzycowców chorych. Chleb G r a h a m a zaś ulega bardzo szybko zmianom dzięki obecności *bac. mesentericus*, który jest bardzo oporny na działanie ciepłoty. Współpraca lekarzy z chemikami jest bardzo ważna, zwłaszcza z chleboznawcami, gdyż chleb jest przecież najważniejszym środkiem pożywczym. Piekarze są bardzo konserwatywni, lecz jeszcze konserwatywniejsze od nich są kuchnie domowe. Chleb ziemniaczany, produkowany przez Niemców podczas wojny z suszonki ziemniaczanej, pozbawionej soku ziemniaczanego, zawierającego sole mineralne i ciała białkowe, był bez wartości.

Na przewodniczącego Walnego Zebrania, odbytego w drugim terminie, wybrano dr. M. B o r n s z t a j n a, na sekretarza — dr. H. J. L a n d a u a.

Uczczono przez powstanie pamięć zmarłych członków Towarzystwa.

Dr. K n a p p e odczytał protokół poprzedniego Walnego Zebrania oraz sprawozdanie z rocznej działalności Zarządu.

Dr. S z w a r c odczytał sprawozdanie kasowe oraz protokół Komisji Rewizyjnej.

Ustępującemu Zarządowi udzielono jednogłośnie abso-lutorjum.

Do Zarządu wybrano jednogłośnie dra Z. S r e b r n e-g o (ponownie), dra S z w a r c a (ponownie) i dra M. B o r n s z t a j n a. Komisję Rewizyjną wybrano jednogłośnie w dotychczasowym składzie: Dra A. K o r a l a, prof. M. K o m o p a c k i e g o i dra P. R u d z k i e g o.

Posiedzenie plenarne z dnia 19 kwietnia 1934.

Przewodniczył S r e b r n y.

Obecnych 54.

Odczyt:

Dr. L i p i e c - S z w a r c o w a. *Rasizm w świetle antropologii i genetyki*. (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Dr. Z. S r e b r n y zapytuje, czy rasa, pozostawiona sobie, zachowuje swoje cechy następcy, czy też je z biegiem czasu zatracą.

Dr. S z w a r c o w a odpowiada, że rasa rozwija się, dochodzi do szczytu i zanika.

Dr. St. H i g i e r stwierdza, że podział ras nie jest zakończony. Zapytuje, czy istotnie wszelkie krzyżowania dają cechy dodatnie. Zdrowie, silną muskulaturę wysuwa się w walce o byt na pierwsze miejsce. Cechy psychiczne odpowiadają poprzednim. Genjuszów należy uważać pod względem antropologicznym za ujemnych. Wiemy, co to jest gen pod względem somatycznym, nie wiemy zaś, co jest genem psychicznym. Wartościowanie ras jest rzeczą niesłuszną (Niemcy, Szwedzi, Anglicy).

W odpowiedzi stwierdza Dr. S z w a r c o w a, że podział ras podlega wahaniom, nie zmienia to jednak istoty rzeczy. Podział ras jest w nauce ustalony. W poglądach na cechy ras można się bardzo różnić. Ważny jest dorobek kulturalny, który stwarza dana rasa. Genów dla cech psychicznych nie znamy, ale przypuszczalnie istnieją one, są tylko trudniejsze do zbadania. Nie można się rozwodzić o niższości ras. Badania młodzieży wykazują, że typ nordyczny nie jest specjalnie uzdolniony. Co do wartości krzyżówek, to nie wszystkie krzyżówki są celowe i pożyteczne. Krzyżówki zależą od cech rodziców. Rasa nordyczna nie stoi wyżej od innych.

Posiedzenie plenarne z dnia 17 maja 1934.

Przewodniczył S r e b r n y.

Obecnych 19.

Odczyt:

Prof. W. S z e n a j c h. *Ideologia Szpitala*.

Prelegent podaje z początku historię szpitalnictwa w Polsce. Pierwszym szpitalem był szpital Św. Michała w Poznaniu, założony przez Mieszka Starego w r. 1170. Początkowo szpitale, których ideą pierwiastkową była *caritas*, nosiły raczej charakter przytułków dla ubogich i kalek, a obok tego zajmowały się leczeniem chorych. Dopiero w 1775 r. Konstytucja Szpitalna nadaje szpitalnictwu jego właściwy i współczesny charakter, nakazując szpitalom nie tylko leczenie chorych, lecz również zajmowanie się higieną społeczną oraz opieką społeczną. W r. 1791 (już po pierwszym rozbiórce Polski) istniało na obszarze Rzeczypospolitej 497 szpitali. Od chwili wydania Konstytucji Szpitalnej przestają być szpitale wyłącznie zakładami dobroczynnymi, lecz stają się instytucjami użyteczności publicznej. Ustawy szpitalne z r. 1832 i 1842 nadają szpitalom charakter zakładów leczniczych, lecz odsuwają miasto i powiaty od zarządu szpitalami i opierają byt szpitali na ofiarności publicznej, własnych funduszach szpitalnych i zasiłkach skarbowych. Dopiero w końcu wieku XIX i początkach XX ugruntowała się idea opieki społecznej i zasada, że największym bogactwem Państwa jest zdrowy obywatel. Zasady te zostały wcielone w życie w naszej ustawie szpitalnej z r. 1928, w myśl której powinnością samorządnego społeczeń-

stwa jest zakładanie szpitali publicznych, które są obowiązane „przyjmować na leczenie i pielęgnowanie lub obserwację lekarską każdą osobę zgłaszającą się lub skierowaną przez urząd czy też instytucje publiczne bez względu na przynależność państwową lub gminną, wyznanie, stan majątkowy i zawód”. Trzema głównymi ideami, które przyczyniły się do powstania i rozwoju szpitalnictwa, są więc: *caritas*, opieka społeczna i ocena wartości zdrowia i życia jednostki. Lecz, rzecz oczywista, rozwój szpitali byłby niemożliwy bez idącego w parze rozwoju wiedzy lekarskiej. Na rozwój medycyny i szpitalnictwa wywarły decydujący wpływ cztery momenty: 1) odkrycie środków znieczulających i usypiających, 2) odkrycie bakterij, jako źródeł chorób zakaźnych i wprowadzenie antyseptyki i aseptyki w leczeniu ran, w prowadzeniu porodów i połogów. 3) rozwój pielęgniarstwa i zasadnicze postępy higieny mieszkaniowej i osiedli ludzkich — udostępnienie zdrowej wody, czystego powietrza, światła, ciepła i wprowadzenie izolacji w budownictwie szpitali, 4) wreszcie odkrycie promieniotwórczości — rentgenodjagnostyka i rentgnoterapia, curieterapia. Dzięki temu szpitale stały się wzorowymi instytucjami sanitarnymi, zakładami leczniczymi i badawczymi, miejscem kształcenia lekarzy i pielęgniarów. Są to poniekąd zakłady przemysłowe, wymagające racjonalizacji prowadzenia. Wreszcie szpitale są terenem pracy dla polityki gospodarczej państwa i samorządu specjalnego, prawodawstwa szpitalnego oraz specjalnej ochrony pracy. Tworzy się nowa gałąź medycyny — *n o s c k o m j o l o g j a*, nauka o budowie, urządzeniu, prowadzeniu i organizacji szpitali; powstają specjalne czasopisma, *o i e j* poświęcone, tworzą się odrębne narodowe towarzystwa z Międzynarodowym Towarzystwem Szpitalnictwa na czele, specjalne zjazdy krajowe i międzynarodowe. Istnieje jednak na tem tle jedna ciemna plama: jest nią zmaterializowanie szpitalnictwa. Podczas gdy w myśl instrukcji Rady Głównej Opiekuńczej z r. 1832 *p i e r w s z e n s t w o w d o s t ę p i e d o s z p i t a l i* powinni mieć *z a w s z e u b o d z y* (podkreślone w Instrukcji), obecnie w myśl art. 32 Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych wyjątkowo tylko można przyjmować do szpitala osoby, nie mogące uiścić zgóry zapłaty na okres conajmniej dwutygodniowy. Wprawdzie ubogimi zajmują się dzisiaj specjalne organizacje i instytucje społeczne i samorządowe, które są obowiązane płacić szpitalowi za swych ubogich, nie zmienia to jednak faktu, że szpital musi za każdego chorego otrzymać zapłatę; nosi więc on cechy zakładu przemysłowego, prowadzonego zresztą bez celu osiągnięcia zysków. Ze taka organizacja nie odpowiada potrzebom chwili, świadczy fakt, iż pomimo zbyt małej liczby łóżek szpitalnych z jednej strony, zaś ubóstwa materialnego, bezrobocia, głodu mieszkaniowego z drugiej w licznych szpitalach jest wiele łóżek niezajętych. Drugą ciemną stronę szpitalnictwa stanowi ustosunkowanie się personelu lekarskiego i pielęgniarstwa do chorego. Zapomina się częstokroć, że człowiek to nie maszyna, lecz złożona całość psychofizyczna, pozostająca stale pod wpływem niezliczonych sił dziedziczności, indywidualnej konstytucji i otoczenia. Nie wystarczy tutaj znajomość świata bakterij, anatomii, fizjologii i patologii poszczególnych narządów. Wiele objawów zależy od momentów psychicznych, od osobistego nastawienia chorego do życia, do choroby, do zdrowienia, do jego samopoczucia. Niestety, w szpitalach zbyt często zapomina się o tych rzeczach. Chory staje się przypadkiem, materialem naukowym, ale nie gościem, jak wskazuje sama nazwa — *hospitium*, gościem, którego należy otoczyć całkowitą opieką, opartą na wycuciu jego potrzeb zarówno cielesnych, jak i psychicznych i społecznych i zmierzającą do okazania mu pomocy w usunięciu tego wszystkiego, co go gnębi i trapi. Żeby spełnić swe zadania społeczne, lecznicze, zapobiegawcze i higieniczno-wychowawcze, musi wyjść szpital ze swej izolacji, rozszerzyć ramy swej działalności i stworzyć prócz istniejących trzech służb: lekarskiej, pielęgniarstwa i administracyjno-gospodarczej jeszcze czwartą służbę opiekuńczo-społeczną; musi też zdobyć dla siebie duszę chorego. To uduchowienie szpitala powstanie wtedy, gdy zapanuje w nim nie duch łzawiącej litości lub cikiwej dobroczynności, lecz duch czynnej miłości. Lekarze i pielęgniarki w ciągłej walce z samymi sobą powinni zdobywać codziennie taką dozę miłości i współczucia, zainteresowania i ukochania człowieka, aby móc mu służyć i otoczyć go całkowitą opieką. Od dobroczynności poprzez opiekę społeczną i ocenę wartości zdrowia i życia ludzkiego do uduchowienia — oto droga ideowa rozwoju szpitalnictwa. Nie powrót do ponurego średniowiecza, ale również nie czołobitność przed mechanizacją i indus-

lizacją. Nie ocena człowieka jako liczby, jako siły roboczej, jako maszyny, lecz uznanie człowieczeństwa w człowieku bez rasy i klasy, ujęcie go jako najcenniejsze dobro, wymagające planowej i organizacyjnej opieki, zrozumienie, że szczytem idei państwowej i narodowej jest pielęgnowanie człowieka, celowa ochrona każdego obywatela — od dzieciństwa do starości — przed zachorowaniem, a gdy jest chorobą zagrożony, dążenie do zachowania jego sił życiowych i do uzdrowienia go, o ile wiedza lekarska na to pozwala. Przy takim ujęciu szpital nie będzie *seminarium mortis*, jak to było przed stu latami, fachowym warsztatem lub fabryką naprawy zdrowia z przed ćwierćwiecza, lecz stanie *alma mater aegrotorum*.

D y s k u s j a.

Dr. A b r a m o w i c z przypomina, że zjazd szpitalnictwa wyraził zdanie odmienne od tego, wygłaszanego przez prelegenta. Szpitale miałyby być podzielone na klasy; ordynatorzy wyższych klas byłoby lepiej uposażeni, lepiejby się też obchodzili z chorymi. Oszczędności, przeprowadzane obecnie w szpitalach, dowodzą, że są one błędnie pojmowane. Personel pielęgniarstwa jest niedostateczny i nie wystarcza do roztoczenia należytej opieki nad chorymi. Niewłaściwe jest również komasowanie oddziałów, wskutek czego na jednego ordynatora przypada 100 chorych, co stanowczo należy uważać za zbyt dużą liczbę. Szpitalnictwo nie może obecnie należycie spełniać swych obowiązków, jeżeli zajmuje się ono tylko chorymi, leżącymi w szpitalu. Zasadniczo każdy obywatel powinien być ubezpieczony na wypadek choroby, gdyż wymaga tego idea społeczna. Każdy musi mieć prawo do szpitala.

Dr. P ł o Ń s k i e r omawia personel szpitalny. Pielęgniarstwo jest na dobrej drodze do organizacji, aczkolwiek nie wszystkie osoby, zgłaszające się do pracy pielęgniarstwa, nadają się do niej. To samo dotyczy również lekarzy. Lekarz szpitalny musi posiadać odpowiednie cechy. W Ameryce podaje się kandydatów na wydział lekarski badaniu zapomocą odpowiednich testów, to samo jest projektowane w Italii. Niemcy są pod tym względem ostrożniejsi, gdyż psychotechniczne badania lekarzy wobec mało uchwytliwych cech, kwalifikujących do tego zawodu (cierpliwość, opanowanie, nastawienie społeczno-etyczne) może zawieść. Istnieją koncepcje nowego systemu egzaminów, lecz cała sprawa jest dość skomplikowana. Są ludzie nadający się i nienadający się do pracy szpitalnej; zresztą analogiczne cechy są niezbędne dla każdego lekarza.

Dr. S z w a r c uważa, że w sprawie szpitalnictwa należy odróżniać dwa momenty: ideał i jak się zbliżyć do tego ideału. Za to, co się dzieje w szpitalach, ponoszą odpowiedzialność lekarze. Kierownicy prowadzą szpitalnictwo po niewłaściwej drodze. Poza Polskim Towarzystwem Medycyny Społecznej powinny się zająć zagadnieniem szpitalnictwa Izby Lekarskiej.

Dr. L u b e l s k i stwierdza, że ciężko chorych zawsze się przyjmuje do szpitala.

Dr. K n a p p e zaprzecza, żeby ciężko chorzy byli przyjmowani do szpitali bez ograniczeń.

W każdym szpitalu znane są przypadki śmierci w poczekalni lub na ulicy chorych, którym odmówiono przyjęcia do szpitala. Szpitale odmawiają przyjmowania na rozmaitej podstawie: albo z powodu braku miejsca, albo z powodu braku gwarancji otrzymania zapłaty za pobyt w szpitalu. Ustrój jest zły, ale i ludzie są źli. Człowiek z natury swej jest zły, dla bliźniego nieprzychylny. *Homo homini lupus est*. Natury ludzkiej się nie zmieni. Nawet idealny zarząd szpitala nie może odpowiadać za cały personel. Tu trzeba jakiejś nowej religii, która tchnęłaby w ludzką duszę miłosierdzia. Powszechny podatek szpitalny sprawy nie rozwiąże. Ludność już więcej podatków płacić nie może. Nawet najmniejszy podatek nie będzie mógł być ściągany ze wszystkich. Są ludzie, a tych jest ogromny odsetek, że nic nie zarabiają i grosza nie mają. Ci podatków wogóle nie zapłacą, a reszta nie utrzyma szpitali. Zresztą opodatkowani i stale opłacający Kasę Chorych mają prawo do szpitala, a błądzą no kilka tygodni od szpitala do szpitala i są stale odsyłani. My lekarze na to patrzymy, na nas spada odpowiedzialność za ośchłość w stosunkach szpitala do chorych, a nic na to poradzić nie możemy. Nigdy nie będzie tyle szpitali na świecie, żeby wszyscy mogli być przyjmowani bez ograniczeń (autoreferat).

Dr. Z. S r e b r n y zwraca uwagę, że prelegent nie uwzględnił kształcącej roli szpitali. Kształcić lekarzy winny nie tylko kliniki uniwersyteckie; szpitale są powołane do kształcenia lekarzy.

W odpowiedzi zaznacza prof. S z e n a j c h, że od-

czyt jest tylko wstępem do obszerniejszej pracy. Człowiek nie jest z natury zły, tylko warunki robią go złym. Cały ustrój współczesny dąży do tego, żeby wzmocnić egoizm ludzki. Jeżeli zmieni się ustrój społeczny, to i nastawienie człowieka ulegnie zmianie. Od czasów *Pliniusza* nic się nie zmieniło w stosunku do lekarzy (lekarz może zabić bezkarnie człowieka). Odpowiednią selekcję należałoby przeprowadzić w czasie studiów lekarskich. Studenta należy nie tylko uczyć, lecz również wychowywać. 40% pielęgniarek odpada po 4—5 miesiącach pracy; a lekarze? Tak samo należy postępować w medycynie. Medycyna zmierza do upaństwowienia. Każdy lekarz powinien odpowiadać za siebie, należy budzić sumienia lekarskie.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Laryngologicznego w Paryżu z dnia 14 maja 1934 r. (*Presse méd.* N. 57, 1934) *P.-L. Huet* pokazywał przypadek *gromadzenia się płynu w komorach*. Wedogłowie zjawilo się w następstwie trepanacji wyrostka sutkowego z powodu ostrego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego i przebiegało w dwóch fazach. Pierwsza faza była czystym gromadzeniem się płynu w komorach, przyczem płyn mózgoworodzeniowy nie wykazywał żadnych zmian, istniały napady sennosci i przemijających zaburzeń okoruchowych, będących objawami cierpienia komorowego płyn szybko się zbierał ponownie tak, że ciężkie objawy opuszkowe zmuszały do powtarzania nakłuć komory lewej

(strona operowana); objawy te ustępowały na pewien czas tylko po nakłuciu komory przeciwległej. Drugą fazą była faza surowiczego zapalenia opon mózgowych z odczynem limfocytarnym, brakiem zaburzeń okoruchowych i opuszkowych, natomiast z tarczą zastoinową i obniżeniem się ostrości wzroku, które się obecnie cofa.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistyczno-Chirurgicznego w Lille z dnia 16 kwietnia 1934 r. (*Presse méd.* N. 57, 1934) *E. Delanno*y pokazywał przypadek *przykurczu mięśni brzucha wskutek pęknięcia pozaotrzewnowego tętniaka tętnicy głównej*. Przypadek dotyczył 63-letniego mężczyzny, u którego wystąpiły bóle brzucha, promieniujące do prawego talerza biodrowego, oraz wymioty. Przy badaniu przedmiotowym stwierdzano się bolesność w punkcie *MacBurneya* i przykurcz mięśni brzucha. Otwarcie jamy brzusznej wykazało zbiornik krwi, znajdujący się w prawej przestrzeni pozaotrzewnowej, a powstały wskutek pęknięcia tętniaka brzusznej tętnicy głównej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistyczno - Chirurgicznego w Lille z dnia 16 kwietnia 1934 r. (*Presse méd.* N. 57, 1934) *Lemaître i Duthoit* pokazywali przypadek *hirsutyzmu i guza nadnerczy*. Dotyczył on 27-letniej kobiety, która od 20 roku życia przestała zupełnie miesiączkować i wykazywała wybitnie wyrażone zewnętrzne cechy męskie. Obmacywanie okolicy lewego podżebrza wykazało obecność guza, dochodzącego do okolicy łędźwiowej. Badanie rentgenowskie umiejscowiło go powyżej nerki, która się okazała przesuniętą ku dołowi, moczowód zaś przegiętym.

Przegląd terapeutyczny

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala 8-go Ducha w Warszawie. (Kierownik Oddziału: Prof. Bronowski-Szczęśny).

Zagadnienie leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony.

Podał:

Dr. Med. W. FALENCIK, (Warszawa).

Il est bien difficile de se faire une opinion exacte sur la valeur d'une methode therapeutique, surtout lorsque'on a entandu plaider sur elle, le pour et le contre, par ceux, qui la connaissent le mieux.

G. Lemoine.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 35).

Grupa II i III. W. Aniela, służąca, 1.29 — pracowała b. ciężko do 12 godzin na dobę. Od 13.8 1929 leczyła się u Dr. B. z powodu *Infiltratio Lob. Sup. Pulm. Sinistr.*

Badanie płwociny wykazało obecność prątków *Koch*a (10—12 prątków w polu widzenia).

16.9 wyjechała na wieś do rodziny, jednak już 28.10 zmuszona była powrócić do pracy. Czuje się znacznie gorzej, aniżeli przed wyjazdem, kaszle, obficie odpluwa, poci się, nie może spać po nocach z powodu ataków kaszlu. Straciła apetyt, chudnie.

Z powyższymi skargami chora zgłosiła się do mnie.

Dnia 30.10 stan ogólny chorej przedstawiał się następująco: Chora wyniszczona, blada, o typie astenicznym — gruźliczym, o skórze zanikowej i suchej, pomarszczonej, miejscami łuszczącej się; gruczoły chłonne powiększone, klatka piersiowa paralityczna, dolki nad i pod obojczykami zapadnięte.

Płuca: po str. lewej stłumienie zupełne, nad szczytem i górnym płatem na reszcie płuca wypuk jawny z odcieniem bębnowym: Oddech nieokreślony z odc. oskrzelowym pokryty obficie różno bańkowymi rżeniami wilgotnemi, częściowo dźwięcznymi, tożsamo i w okolicy międzyłopatkowej, na reszcie płuca wybitnie zaostrzony.

Po str. prawej płuca stłum. zupełne nad szczytem; oddech nieokreślony, osłabiony.

Serce małe, akcja prawidłowa, nieco przyspieszona, nad wszystkimi ujściami 2 tony czyste.

Brzuch wiotki, zwisający — wątroba — obniżona, macalna, gładka, miękka niebolesna. Śledziona niemacalna.

Chora natychmiast została potraktowana opoterapią ze śladziony. Waga — 48,15.

6.11 tożsamo. *Wassermann* ujemny.

14.11. *Badanie płuc*: Zasadniczo bez zmian, jak podano wyżej, tylko rżenń mniej.

3.1. — badanie płwociny wykazuje mniej prątków *Koch*a (8—10 w polu widzenia). Waga 49,40.

13.2. Badanie krwi: C. czerw. krwi — 4.560.000; c. białych — 7800; Hb. — 65%; Indeks — 0,7; wzór leukocytny — Eozynofile — 1%. Myelocyty — 0%. Młode — 0%. Pętłowate — 7%. Segmentowane — 58%. Limfocyty — 28%.

Waga — 50,70 dkg.

28.2 — na wadze nie ubywa.

11.3. — Badanie krwi: c. czerw. — 4.600.000, c. białych — 7.600, Hb. — 73%. Indeks — 0,76.

Wzór leukocytny — Eozynofile — 1%. Myelocyty — 0%. Młode — 0%. Pętłowate — 8%. Segmentowane — 55%. Limfocyty — 25%.

Waga — 52 kg.

18.3. — Badanie krwi: c. czerw. — 4.380.000, c. białych — 7.400, Hb. — 63%. Indeks — 0,7.

Wzór leukocytny — Eozynofile — 3%. Myelocyty — 0%. Młode — 0%. Pętłowate — 4%. Segmentowane — 60%. Limfocyty — 25%.

Waga — 52,50 dkg.

26.3. — Badanie krwi. — C. czerw. — 4.240.000. C. białych — 7.200. Hb. — 65%. Indeks — 0,77.

Wzór leukocytny — Eozynofile — 1%. Myelocyty — 0%. Młode — 0%. Pętłowate — 8%. Segmentowane — 54%. Limfocyty — 31%.

Waga — 52,70%.

30.3. — Badanie płwociny — prątków *Koch*a nie znaleziono.

B a d a n i e p ł u c f i z y k a l n e — po stronie lewej stłumienie zupełne nad szczytem i górnym płatem, na reszcie płuca wypuk jawny, — oddech nieokreślony, wydech z podmuchem, w okolicy międzyłopatkowej nieokreślony szorstki, pozatem pęcherzykowy zaostrowany. Po stronie prawej: nad szczytem przytłumienie i osłabienie oddechu, nieokreślony.

Temperatura wykazuje najwyższe wychylenie — do 37,1 — 37,2. Przybytek na wadze — 4,55 kg. Chorej zalecono natychmiastowy wyjazd na wieś i po pobycie — 8 tyg. następną kurację śledzioną.

R o z a l j a T., lat 33, wyzn. Rz. - Kat., służąca: Przybyła do szpitala 12 marca 1930 r. Warunki mieszkaniowe fatalne (jeden pokój na parterze, w tem 5 osób i chora), odżywia się miernie. Pracowała w firmie Philippsa jako służąca. I-szy perjod w 15 roku życia, ostatni w początkach marca, niezbyt obfity. Rodziła 3 razy siłami natury, nie roniła. Z chorób zakaźnych przechodziła tylko odrę, chorób wenerycznych nie przechodziła. Obecna choroba datuje się od połowy grudnia 1929 r., bóle w klatce piersiowej, stale podwyższona temperatura, poty w nocy obecnie ustąpiły, silny i dość męczący kaszel z domieszką flegmy ciemno żółtej, ciągnącej się. Od 5 tygodni nie opuszcza łóżka; prócz kaszlu ma bicie serca, bóle głowy, pocila się w nocy dość obficie, straciła apetyt, stolce zaparte.

Objektywnie: blada, rumieńce na twarzy, chrypka, głos mocno zmatowany, skóra blada cienka, nieco połyskująca, wilgotna, bez obrzęku i wybroczyn, tk. podskórna tłuszcz. w zaniku. Tk. mięsna wiotka. Gruczoły chłonne niemacalne.

Dolki nad- i podobojczykowe zapadnięte. Klatka piersiowa długa, płaska. Kąt żebrowy ostry.

Ruchomość obu połów klatki piersiowej prawie jednakowa, po stronie lewej gorsza. Przestrzenie międzyżebrowe szerokie. Kręgosłup bez zmian. Kończyny długie, cienkie. Paznokcie zegarkowe.

P ł u c a: górna granica obustronnie ustawiona poniżej VII kręgu szyjnego, od przodu na 1½ palca nad obojczykiem. Pola **K r o e n i g a** zwężone. Dolna granica płuc obniżona XII, XI, i X od tyłu. Drżenia głosowe wzmożone nad lewym szczytem.

O p u k i w a n i e p ł u c p o r ó w n a w c z e: od tyłu po stronie lewej: stłumienie zupełne nad szczytem, sięgające aż do ½ łopatki — poniżej wyjaśnienie z odcieniem bębnowym, — poniżej kąta łopatki przytłumienie odgłosu jawnego aż do podstawy. Dolna granica po str. lewej prawie wcale nieprzesuwalna.

O d p r z o d u: stłumienie nad szczytem i częściowo nad górnym płatem — pod obojczykiem wyjaśnienie z odcieniem bębnowym poniżej 4 żebra, przytłumienie aż do podstawy płuca lewego.

P o s t r o n i e p r a w e j. od tyłu stłumienie odgłosu opukowego nad szczytem i przytłumienie od grzebienia łopatki, od kąta łopatki odgłos jawny z odcieniem bębnowym. Dolna granica nieco więcej przesuwalna, niż po str. lewej, lecz również nieznacznie.

O s ł u c h o w o — po str. lewej w szczycie oddech oskrzelowy, dość liczne rżenia średnio i drobno-bańkowe wilgotne, częściowo dźwięczne.

W okolicy wnętrza oddech oskrzelowy z wydechem chuchającym. Pozatem oddech nieokreślony, ku podstawie całkowicie pokryty rżeniami grubo- i drobno-bańkowymi wilgotnymi, częściowo dźwięcznymi.

O d p r z o d u p o s t r. l e w e j: w szczycie

i górnym płacie oddech oskrzelowy, również rżenia średnio - drobno-bańkowe, pod obojczykiem w 2-gim międzyżebrowym słyszalny z głębi oddech jamny; craquement, na pozostałej przestrzeni płuc — oddech nieokreślony, idąc ku podstawie, całkowicie pokryty średnio i drobno - bańkowymi rżeniami wilgotnymi.

P o s t r o n i e p r a w e j: w szczycie oddech z oddechem oskrzelowym, który stopniowo przechodzi w oddech nieznaczony, chrapawy od przodu, jak i od tyłu — rżenia nie wysłuchuje się.

R o e n t g e n: Ruchy oddechowe po str. prawej przepony minimalne, po str. lewej nie występują. **L e w e p o l e p ł u c n e:** drobno-plamisto, zlewając się, zacienione. W polu podobojczykowem wyjaśnienie wielkości **m a n d a r y n k i**.

Prawe pole płucne o charakterze smugowatym.

S e r c e: granice norm., uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrowym, akcja miarowa, nieco przyspieszona, rytm zbliżony do wahadłowego, tony czyste, lecz nieco głuchawe. Tętno równe, przyspieszone, słabo napięte i wypełnione.

W a t r o b a: granica górna VI — VIII, IX — X, — dolna wystaje z pod łuku żebrowego na 1 palec, gładka, miękka niebolesna. Śledzioną gr. 9 — 11 żebr. nie macalna.

B a d a n i e m o c z u: kwaśny, mętny, ciemno żółty C. gt. 1,026. Białko — 0,0015%o. Cukier —; Aceton — Urobilina +, Urobilinogen: —; Diazo reakcja: —; Indykan — chlorki — 8,6 gr. na litr. Osad: pojedyncze nabłonki płaskie z dolnych dróg moczowych, pojedyncze leukocyty, krwinek ani wałeczków nie stwierdzono. Liczne oksalaty: Flora bakteryjna obfita.

B a d a n i e p l w o c i n y: 30 cm³ śluzowo - ropna, szara ciągliwa. Krew +. Białko — 2,4%.

W ł ó k n a s p r e ż y s t e p o j e d y n c z e w preparacie.

P r a t k ó w K o c h a d o 40 w p o l u w i d z e n i a.

Odczyn Biernackiego i w/g. Linzmayera = 1 godz. (N = 46 godz.).

W a s s e r m a n n — ujemny. **B a d a n i e k r t a n i:** — w gardzieli i krtani zmian nie stwierdza się

(—) Dr. L e w e n f i s z.

Badanie krwi: w preparacie świeżym, ciała czerwone okrągłe, chętnie układają się w rulony, anizo i poikilocytozy nie stwierdza się.

Liczba cz. ciałek krwi — 3.770.000, białych c. krwi — 3.350, hmg. — 50%. Indeks — 0,71.

Wzór leukocytny — Bazofile — 0%, eozynofile — 1%, młode 4%, pałeczki — 9%, segmentowane — 67%, limfocyty — 18%, myelocyty — 1%.

25.3. Opoterapia śledzioną.

2.4. — c. czerw. — 4.290.000, c. białych — 6.850, Hmg. — 57%, bazofile — 0%, eozynofile — 1%, młode 10%, pałeczki — 6%, segmentowane — 62%, limfocyty — 20%. Monocyty — 1%.

Na wadze przybywa: 48,8 — 49,200.

17.4. **P ł u c a:** zmiany opukowe te same. Osluchowo ilość rżeń się zmniejszała.

W tak ciężkim przypadku, jak powyżej przytoczony — jednakże osiągnięto niższą temperaturę, a następnie po 4-ch tygodniach leczenia stan podgorączkowy, liczba tętna początkowo około 120 na minutę, spadła do 80—84 na minutę. Ilość płwociny wykrztuszanej 60 — 75 cm³ na dobę zmniejszała się

do 15—20 cm.³ i na tym poziomie utrzymała się bez zwiększenia. Prątki K o c h a zaledwie do kilku w polu widzenia.

Waga 22.3. 48 kg. — 3.5. waga 49.8 kg.

Streszczenie.

15.V. W płucach: zmiany opukowe utrzymują się na tej samej wysokości: o s ł u c h o w o, w dolnym płacie tak obfite rżenia średnio i drobno bańkowe zupełnie ustąpiły—

pozostaje tylko nacieczenie w górnym lewym płacie i szczyt lewym.

We krwi stwierdzamy powiększenie liczby ciałek czerwonych z 3.770.000 — 4.800.000; c. białych 3.350 — 6.700; hemoglobiny — 50 — 59%; limfocyty 18—29%; neutrofile zmniejszają się w tym samym stopniu.

(Dok. nast.).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Szczepienia przeciwbłonicze zwykle i jednocześnie ze szczepieniami przeciwko ospie (ze szczególnem uwzględnieniem doświadczeń łódzkich).

Podał:

Dr. H. MAKOWER (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 35).

III.

W Polsce zachorowalność i umieralność na błonicę jest duża, zwłaszcza, jeśli się weźmie pod uwagę, że urzędowe statystyki podają liczby zbyt małe, gdyż przy niedostatecznej opiece lekarskiej, jaka istnieje przede wszystkim u naszej ludności wiejskiej, duża liczba zachorowań na błonicę nie dostaje się do rejestracji chorobowej. Z drugiej strony figuruje w statystyce jako błonica szereg przypadków anginy zwykłych lub P l a u t - V i n c e n t a, ewent. u nosicieli. Wobec tego do liczb statystycznych odnosić się należy z dużą ostrożnością, przedstawiają one jednakże jedyną możliwość poznania rozległości zachorowań i zgonów, zwłaszcza, jeżeli chodzi o różne ich rozmieszczenie w przestrzeni i czasie. Poniżej podaję ujęte w tabelki dane statystyczne, dotyczące się zachorowalności i umieralności na błonicę w kraju, w miastach powyżej 100000 mieszkańców oraz w Łodzi (p. tabl. I — III).

Tablica 1. *)

R o k	Zarejestrowano chorych na błonicę		zgonów na błonicę	
	w Polsce	w Łodzi	w Polsce	w Łodzi
1928	10460	735	863	105
1929	11977	1001	733	101
1930	17074	1343	963	101
1931	14517	1334	858	75
R o k	Zarejestrowano chorych na błonicę na 1000000 ludności		zgonów na błonicę na 100 tys. ludn.	
	w Polsce	w Łodzi	w Polsce	w Łodzi
1928	34,8	124,8	0,28	1,8
1929	39,4	166,4	0,24	1,7
1930	55,5	222,3	0,31	1,7
1931	46,4	221,9	0,27	1,25

*) Zebrane według materiałów z Roczników Statystyki Rzeczypospolitej Polskiej i Roczników Statystycznych miasta Łodzi.

Tablica 2. **)

Zgony na błonicę w miastach ponad 100000 mieszkańców (na 100000 mieszkańców)

Lwów	0,4	Katowice	1,3
Częstochowa	0,5	Kraków	1,3
Warszawa	0,7	Bydgoszcz	1,3
Sosnowiec	0,8	Poznań	1,5
Lublin	0,9	Łódź	1,5
Wilno	0,9		

**) Z Rocznika Statystyki Rzeczypospolitej Polskiej, 1930, VIII.

Tablica 3 ***)

Zgony na błonicę w Łodzi wg. wieku

R o k	Liczba zgonów		
	do 5 lat	5—10 lat	10—15 lat
1928	87	16	2
1929	78	20	3
1930	77	21	3
1931	52	22	1

***) Według Roczników Statystycznych miasta Łodzi.

IV.

Zachorowalność i śmiertelność na błonicę w Łodzi jest specjalnie duża. Dlatego kwestja wprowadzenia i rozszerzenia szczepień przeciwbłoniczych w Łodzi — jak, zresztą, w całym kraju — jest rzeczą bardzo ważną. Dotychczas przeprowadzano w sprawie tej akcję na większą skalę prawie wyłącznie wśród diatwy szkolnej w Warszawie, Łodzi i w Wilnie. W całym kraju zaszczepiono anatoksynę błoniczą w r. 1930 109000 osób, w r. 1931 — 11800. W Łodzi w ciągu 3 lat zaszczepiono 26000 dzieci, szczepiono dwukrotnie po 0,5 i 1,0 cm.³ anatoksyny z przerwą trzytygodniową między pierwszym a drugim szczepieniem; anatoksyna zawierała 10 do 15 jedn. ant. w 1 cm.³, była więc — jak na okres jej używania — stosunkowo wysokowartościowa. Na początku tej akcji szczepiennej wykonano próbę S c h i c k a u przeszło 10000 dzieci celem zorientowania się w stosunkach odpornościowych. Wypadły one zgodnie z wynikami amerykańskimi i warszawskimi. Poza tem prób S c h i c k a u przed i po szczepieniu — zgodnie z rezolucją Konferencji Międzynarodowej, zwo-

łanej przez Ligę Narodów w Londynie w r. 1931 — nie wykonywano. Z 26000 dzieci, zaszczepionych w Łodzi, zachorowało na błonicę 120, zmarło 2; wobec tego zachorowalność zmniejszyła się wśród szczepionych 10 krotnie, umieralność 36 krotnie, śmiertelność zaś blisko 4 krotnie. Za t ę s k i (14). Widzimy więc, że wyniki u dzieci starszych (szczepienia te przeprowadzane były prawie wyłącznie w szkołach) były bardzo dobre. Jednakże — z przyczyn, omówionych wyżej — nie odbiły się one znacznie na zachorowalności i umieralności ogólnej (por. tabl. I). Stało się więc rzeczą jasną, że bez przeszczepienia dzieci młodszych dalsze postępy w tej dziedzinie będą nieosiągalne. Niestety, nasze stosunki ekonomiczne i kulturalne uniemożliwiały zastosowanie tych metod, które z takim dobrym skutkiem wypróbowane zostały w Ameryce. Trzeba więc było uciec się do takiej metody, któraby w naszych warunkach dała się przeprowadzić, ujęła możliwie największą liczbę dzieci najmłodszych i była możliwa do przeprowadzenia ze względów finansowych.

Metodę taką zaproponował członek Łódzkiego Komitetu do Walki z Błonicą, Inspektor Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, Dr. Ł a d y Ń s k i (15).

Corocznie tysiące dzieci przyprowadza się na punkty szczepienia ospy, znajdujące się w Miejskich Dozorach Sanitarnych. Dzieci te mają przeważnie od kilku miesięcy do dwu lat, znajdują się więc w wieku najbardziej odpowiednim dla szczepień przeciwbłoniczych. Dr. Ł a d y Ń s k i zaproponował połączenie szczepień przeciwko ospie i przeciwko błonicy; pierwsze zastrzyknięcie anatoksyny miało otrzymać dziecko jednocześnie ze szczepieniem ospy, matka należało odpowiednio zaagیتować do przyprowadzenia dziecka do dalszych zastrzykiwań oraz do przyprowadzenia dzieci starszych w wieku przedszkolnym. Komitet do Walki z Błonicą zaakceptował tę myśl i poprosił o przeprowadzenie pierwszych prób wstępnych Dr. K n i c h o w i e c k i e g o (16) i Dr. R. L e w i ó w n ę. Wyniki, uzyskane w I Żłobku Miejskim, wzgl. w Żłobku T. O. Z.-u, wykazały, że te szczepienia jednoczesne znoszone są przez dzieci małe zupełnie dobrze; że ospa przyjmuje się tak samo, jak u dzieci nieszczepionych anatoksyną; że odporność względem błonicy, badana za pomocą próby S c h i c k a, powstaje po trzech szczepieniach w wysokim odsetku przypadków (96%). Zachęcony temi dobrymi wynikami, postanowił Komitet do Walki z Błonicą zastosować te szczepienia jednoczesne na szerszym terenie.

W kwietniu r. 1932 zwołano do Warszawy konferencję pedjatrów, bakterjologów i lekarzy sanitarnych łódzkich i warszawskich, na której zdecydowano szczepienia jednoczesne zastosować już podczas szczepienia ospy na wiosnę r. 1932 — w Łodzi w (ówczesnym) VIII-ym Dozorze Sanitarnym, obejmującym najbardziej przez błonicę zagrożoną dzielnicę Bałuty, w Warszawie w 2 Ośrodkach Zdrowia. Miała to być próba, w razie powodzenia której szczepienia te miałyby być dalej rozszerzone. Próba ta powiodła się, wobec czego w r. 1933 zastosowano szczepienia te we wszystkich punktach szczepienia ospy w Łodzi. Poniżej podajemy zestawienia szczepień jednoczesnych w roku 1932 i 1933.

V.

Nasze doświadczenia z r. 1932 (17) dadzą się po krótko ująć w sposób następujący:

1) O g ó l n e z a c h o w a n i e s i ę: ażeby

szczepień nie dyskredytować — jaknajdalej idąca ostrożność w ich przeprowadzeniu (dawkowanie, wiek i wybór dzieci, i t. d.).

2) L i c z b a s z c z e p i e ń: projektowano 3 zastrzyknięcia anatoksyny w odstępach trzytygodniowych. Na przeszkodzie do większego powodzenia drugiego, a zwłaszcza trzeciego szczepienia stanęła przerwa letnia w szczepieniach, którą postanowiono zrobić ze względu na biegunki letnie. Mało kulturalna publiczność mogłaby biegunki i zgony, z ich powodu powstające, przypisać szczepieniom.

3) D a w k o w a n i e: 1-a dawka 0,5 cm.³ anatoksyny, 2-a — 1,0 cm.³, 3-a — 1,5. W wielu przypadkach stosowano mniejsze dawki dla drugiego, wzgl. trzeciego zastrzyknięcia: po odczynach, u dzieci słabowitych. Anatoksyna zawierała około 15 jedn. ant. w 1 cm.³.

4) W i e k d z i e c i: szczepiono od 10 mies. wzwyż; młodszym wstrzykiwano anatoksynę tylko wyjątkowo, o ile były b. dobrze rozwinięte. Najniższy wiek, w którym dzieci posiadają już dostateczną zdolność uodparniania się, jest 6 miesięcy (R a m o n, B l u m (18), przeto młodszych dzieci nie szczepiono.

5) W y b ó r d z i e c i: odrzucano wszystkie dzieci chore, a zwłaszcza gorączkujące, kaszlące, krzywicze (o ile krzywica była większego stopnia), jak również dzieci źle wyglądające, mizerne, słabowite.

6) L i c z b a d z i e c i z a s z c z e p i o n y c h: ogółem zaszczepiono 1014 dzieci, z tego 848 jednocześnie z ospą (84%), 166 przyprowadzono specjalnie do szczepień przeciwbłoniczych (16%). Ospą zaszczepiono 2586 dzieci, a więc anatoksyną udało się zaszczepić 33%. Tylko 1 zastrzyknięcie otrzymało 454 dzieci (45%), 2 — 332 (33%), 3 — 228 (22%). Przynajmniej 2 zastrzyknięcia otrzymało 560 dzieci (55%).

7) O d c z y n y: były dość liczne, jednakże w większości przypadków bardzo łagodne. Lekkie obrzmienie i zaczerwienienie nóżki, niekiedy krótkotrwała gorączka (najwyżej do 38° i kilku kresek). Odczyny po ospie nie różniły się od tego, co się widziało u dzieci, nieszczepionych anatoksyną.

8) S t o s u n e k r o d z i c ó w d o s z c z e p i e ń: różny; publiczność na Bałutach jest bardzo mało kulturalna, wiele matek opornych dało się jednak przekonać przez prowadzącego szczepienia i propagandę lekarza. Żydówki chętniej zezwalały na szczepienia od chrześcijanek.

9) Z a c h o r o w a l n o ść i ś m i e r t e l n o ść s z c z e p i o n y c h: do I.I.1933 zachorowało 8 dzieci szczepionych, z nich 4 otrzymało tylko 1 dawkę 0,5 cm.³, 1 — 2 dawki po 0,5; 1 dziecko zachorowało kilka dni po otrzymaniu 2-go zastrzyknięcia (1,0 cm.³). Tylko 2 dzieci zachorowało kilka miesięcy po otrzymaniu 0,5 i 1,0 cm.³ anatoksyny. Z dzieci, zaszczepionych trzykrotnie nie zachorowało żadne. Z dzieci chorych żadne nie zmarło. Liczby te są jeszcze zbyt małe do ujęcia statystycznego.

VI.

Doświadczenia zeszlenczone były następujące:

1) O g ó l n e z a c h o w a n i e s i ę: w dalszym ciągu postępowanie ostrożne, nie posunięte jednakże do takich granic, jak w roku ubiegłym (p. niżej).

2) L i c z b a s z c z e p i e ń: postanowiono ograniczyć do 2.

3) **D a w k o w a n i e:** 1 cm.³ na 1-sze zastrzyknięcie, 2 — na 2-gie (tylko na początku w celu wypróbowania nowej serii anatoksyny używano jako pierwszej dawki 0,5 cm.³) z przerwą 3 — 4 tygodni. Stosowano anatoksynę o sile 29 — 32 jedn. ant. w 1 cm.³ i o sile 15 jedn. Niestety, otrzymaliśmy zbyt mało anatoksyny mocnej, by można nią było wszystkie dzieci zaszczepić.

4) **W i e k d z i e c i:** szczepiono od 6 miesięcy do 6 lat. Dzieci w wieku szkolnym nie szczepiono.

5) **W y b ó r d z i e c i:** dzieci chorych, mocno krzywkich, słabo rozwiniętych naogół nie szczepiono, jednakże nie stosowało się w odrzucaniu dzieci takiego rygoru, jak w roku ubiegłym. M. inn. w kilku przypadkach zaszczepiono dzieci z mocną krzywicą — bez szkody dla nich.

6) **L i c z b a d z i e c i s z c z e p i o n y c h:** ogółem zaszczepiono 5208 dzieci, z tego jednocześnie z ospą 4912 (94%), 293 sprowadzono specjalnie do szczepień przeciwbłoniczych (6%). Ospą zaszczepiono 8454 dzieci, a więc anatoksyną udało się zaszczepić już 58% dzieci. Tylko 1 zastrzyknięcie otrzymało 2941 dzieci (56%), 2 zastrzyknięcia — 2267 (44%). Mniejszy % dzieci, szczepionych dwukrotnie, w porównaniu z rokiem ubiegłym tłumaczy się tem, że obecnie nie dokonano doszczepienia po przerwie letniej.

7) **O d c z y n y:** w r. b. były jeszcze mniejsze, niż w r. ub. Zwłaszcza dobra pod tym względem okazała się anatoksyna o zawartości 29 — 32 jedn. antyg. w 1 cm.³. W tym roku mieliśmy lepszą kontrolę nad odczynami, gdyż higienistki odwiedzały codziennie pewną liczbę dzieci.

8) **S t o s u n e k r o d z i c ó w d o s z c z e p i e ń:** w różnych dzielnicach miasta różny. Na Bałutach w ciągu roku widzimy już duży postęp: % zaszczepionych anatoksyną w stosunku do szczepionych krowianką — 56,6.

VII.

Pozostaje jeszcze do omówienia kilka kwestyj, tyjących się pewnych szczegółów poruszanego tutaj problemu.

Nie wszystkie dzieci przyprowadzane są na punkty szczepienia ospy, gdyż dzieci rodziców bogatszych zwykle są szczepione krowianką przez lekarzy prywatnych. Jest więc rzeczą ważną, ażeby pedjatrzy stosowali szcze-

pienia przeciwbłonicze w takim stopniu i w taki sposób, żeby dzieci bogatsze nie były pokrzywdzone w stosunku do dzieci uboższych. Pedjatrzy na naszym gruncie coraz przychylniej zaczynają się do sprawy tej odnosić. Współpraca z lekarzami prywatnymi, między inn. w kwestji propagandy, jest rzeczą konieczną.

To samo da się powiedzieć i o lekarzach kasowych, którzy mają dostęp do b. dużej liczby dzieci w wieku przedszkolnym. Kasa Chorych w Łodzi manifestuje swoje zainteresowanie profilaktyką przeciwbłoniczą jedynie nieznacznym subsydjum dla Komitetu do Walki z Błonicą — gdy np. w roku 1932-ym wydała na samą surowicę przeciwbłoniczą 52000 zł.!

Konieczna jest dokładna i ścisła koordynacja między szczepieniami przeciwko ospie i przeciwko błonicy. Chodzi tu przede wszystkim o wyznaczenie terminu do kontroli ospy po 3 tygodniach, a nie po 1-ym, jak to się działo dotychczas, oraz o sprawę świadectw przeciw ospie i błonicy (utrudnienia w wydawaniu świadectw o szczepieniu ospy dzieciom, które nie otrzymały zastrzyknięcia anatoksyny; utrudnienia w przyjmowaniu dzieci, nieszczepionych przeciwko błonicy, do szkół, na kolonje letnie, do sanatorjów i t. d.). Być może, niezadługo należałoby przedyskutować sprawę przymusowego wprowadzenia szczepień przeciwbłoniczych, jak uczyniono to z dobrym wynikiem w niektórych miejscowościach na Węgrzech (T o m c s i k) oraz w Egipcie.

PISMIENICTWO.

- 1) Godfrey. Amer. Journ. Publ. Health 1932, 22, 237. —
- 2) Debré. La Vaccination contre la Diphterie, Paryż, Masson, 1932. — 3) Ramon i Nélis. Ann. Inst. Pasteur 1933, 50, 66. —
- 4) R. Zajdlówna. Warsz. Czas. Lek. 1934, NN. 9 i 10. —
- 5) Jensen. C. r. Soc. Biol. 1931, 108, 528 i 532; 120, 1124. —
- 6) Spasowicz i Porębski, tamże 1933, 113, 1267; Spasowicz. Medycyna 1934, N. 4. — 7) R. Zajdlówna. C. r. Soc. Biol. 1932, 112, 1029. — 8) Sparrow i Mayzner, tamże 1031. —
- 9) Park i Schroder, Amer. Journ. Publ. Health 1932, 22, 1. —
- 10) Wells i Havens, tamże 648. — 11) Melnik, Palant i Mitelman. Wracz. Dielo, 1934, N. 1. — 12) Ramon i Zoeller. C. r. Soc. Biol. 1926, 94, 106. — 13) Dopfer. Bull. Acad. Méd. 1931, 105, 794. — 14) Załęski. Polska Gaz. Lek. 1933, N. 48. —
- 15) Ładyński. Zdrowie 1932, 47, 720. — 16) Knichowiecki. Ped. Polska 1932, 12, 338; C. r. Soc. Biol. 1932, 111, 103. —
- 17) Makower. Zdrowie Publ. 1934, 49, 105. — 18) Blum. Journ. Amer. Med. Assoc. 1932, 98, 1627.

Wiadomości bieżące

— **K o m i t e t w y k o n a w c z y M i ę d z y n a r o d o w e j O r g a n i z a c j i d o w a l k i z j a g l i c ą** odbył w Paryżu d. 14.5.1934 r. posiedzenie, w którym z pomiędzy członków Komitetu uczestniczyli p.p.: Emil de G r ó s z, prezes, F. W i b a u t, sekretarz generalny, A. F. M a c C a l l a n, M. M a r q u e z, M o r a x, P a r k L e w i s, S z y m a ń s k i — wiceprezesi, B r a n d   s, d e L a p e r s o n n e, v a n d e r H o e v e, M. W a g e n m a n n, M a z i n y b e y, T r a n t a s, M a r i n A m a t, C a r r i s i C h u r c h i l l. Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne, poświecone prof. A n g e l u c c i e m u. Sekretarz generalny odczyta sprawozdanie, z którego wynika, że sytuacja finansowa Organizacji wyraża się skromną liczbę około 1500 flo-

nów holenderskich. G wne  r d o wpływów stanowi subwencja amerykańska. Komitet wykonawczy udzieli stypendjum uczoneму, k t rby zechciał si  zaja  zagadnieniem etjologii jaglicy w pracowni kraju, dotknietego t  chorob . Do sprawy tej zostala delegowana komisja, zlo zona z pp.: M o r a x a, M a c C a l l a n a i W i b a u t. Na posiedzeniu, k t re odbędzie się w Budapeszcie na wiosn  r. 1935 omawiana będzie szczeg lowo sprawa zapobiegania jaglicy; na referentów wybrani zostali p.p.: M y a s h i t a (Japonja), M a c C a l l a n (Anglja), Z a c h e r t (Polska), T e w f i k (Egipt) i I i t t a (Holandja). Organizacja do walki z jaglic  odbyla również d. 14.5.1934 r., wspólnie ze Stowarzyszeniem Międzynarodowem Zapobiegania S pocie, posiedzenie, k temu przewodniczyli pp.: d e L a p e r s o n n e

(Paryż) i Emil de G r ó s z (Budapeszt). Tematem głównym była jaglica w kolonjach i krajach południowych Europy. Referentami byli: M a z i n y bey (Kair), M a g g i e r e (Genua), L a s n e t (Algier), T r a n t a s (Ateny), W i b a u t (Amsterdam) i C u e n o d (Tunis). Poza tem p. M o r a x wygłosił odczyt o roli gonokoka w strefie podzwrotnikowej.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	12/VIII— 18/VIII	19/VIII— 25/VIII	26/VIII— 1/IX	2/IX— 8/IX
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	508 (26)*	576 (36)	658 (21)	665 (37)
Dur rzekomy	3 (0)	0	0	3 (0)
Dur osutkowy	25 (1)	12 (4)	10 (0)	13 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	1057 (94)	1140 (86)	1402 (112)	961 (93)
Plonica	351 (7)	396 (4)	442 (13)	497 (7)
Błonica	279 (11)	376 (13)	404 (18)	408 (15)
Zapal. op. mózg.	9 (1)	3 (1)	6 (0)	4 (3)
Odra	139 (6)	136 (1)	129 (5)	214 (4)
Róża	79 (3)	98 (7)	84 (6)	87 (3)
Krztusiec	116 (2)	339 (7)	560 (4)	407 (4)
Malaria	11 (0)	9 (0)	3 (0)	4 (0)
Posoczn. polog.	34 (3)	29 (10)	14 (5)	18 (8)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	207 (0)	237 (0)	348 (0)	439 (0)
Wąglik	1 (0)	2 (0)	2 (0)	2 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	1 (0)
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	3 (0)	5 (0)	8 (6)	4 (6)
Chor. Heine-Medina	3 (0)	0 (1)	2 (0)	1 (0)
Twardziel	0	0	0	1 (0)
Inne choroby zakaźne	18 (4)	34 (0)	30 (2)	31 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— O k ó l n i k M i n i s t e r s t w a O p i e k i S p o ł e c z n e j do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. W związku z wątpliwościami, jakie nasunęły się przy stosowaniu postanowień rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej z dnia 24 maja 1934 r. o b a r w i e n i u l o d u s z t u c z n e g o (Dz. U. R. P. Nr. 54, poz. 491), wyjaśnia się co następuje: Wymienione wyżej rozporządzenie ma na celu zapobieganie szerzeniu się cho-

rób zakaźnych drogą używania do celów spożywczych lodu naturalnego, bardzo często zawierającego zarazki chorobotwórcze. W celu więc łatwiejszego rozpoznania przez organy sanitarne, jak również konsumentów, jakiego lodu w danym przypadku użyto, wymienione rozporządzenie zaprowadziło przymus barwienia lodu sztucznego, wytwarzanego z wody, odpowiadającej przepisom rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej z dnia 27 sierpnia 1933 r. (Dz. U. R. P. Nr. 79, poz. 562). W związku z powyższą zasadą niema istotnych przeszkód do wyrabiania lodu sztucznego niebarwionego, przeznaczanego do konserwowania lub chłodzenia artykułów żywności, które nie mogą być spożywane w stanie surowym (np. ryby). «Przepisy powołanego rozporządzenia nie omawiają stosunków z zagranicą wobec tego należy uznać, że niema przeszkód do używania lodu sztucznego niebarwionego do konserwowania i chłodzenia artykułów żywności, wywożonych zagranicę. Podsekretarz Stanu: (—) Dr. E. P i e s t r z y ń s k i.

— V Z j a z d P e d j a t r ó w P o l s k i c h. V Zjazd Polskiego Tow. Pedjatrycznego odbędzie się 1 i 2 listopada 1935 r. w Łodzi (jednocześnie ze Zjazdem Mikrobiologów). A: Tematy programowe: 1. Encephalitis — zapalenie mózgu (wspólnie z mikrobiologami); a) Encephalitis w świetle badań doświadczalnych — prof. Z. Szymanowski; b) Anatomja patologiczna zapalenia mózgu — Dr. A. Opalski; c) Klinika zapalenia mózgu u dzieci — Doc. Wł. Sterling. 2) Gościec stawowy i schorzenia pokrewne (wspólnie z mikrobiologami). a) Etjologia i patogeniza gościa stawowego — doc. F. Przesmycki; b) Anatomja patologiczna gościa stawowego — Dr. K. Ściesiński; c) Klinika gościa stawowego u dzieci — Dr. R. Stankiewicz. 3) Przemiana wodno-mineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt — Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Garleć. 4) Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne — prof. Dr. F. Groër). B. Referaty na tematy dowolne (pożądany związek z referatami głównymi). Zgłoszenia referatów wraz ze streszczeniem uprasza się kierować do 1 maja 1935 r. pod adr., Sekretariatu Zarz. Głównego P. T. P. Łódź, Szpital Anny-Marji, Rokicińska 15.

SPROSTOWANIE.

— W N. 35 w tytule artykułu Hermana i Merenlendera powinno być: nerwowo-psychicznych.

TRĘŚĆ: Z. BYCHOWSKI. Z fizjologii i patologji przysadki mózgowej. — E. HERMAN i J. MERENLENDER. Choroba Pringle'a z rozrostem połowiczym twarzy (podiczka, warg, spojówki oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych. (Dok.) — A. GRABER. Choroba zatorowa. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. FALENCIK. Zagadnienie leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony. (C. d.) — H. MAKOWER. Szczepienia przeciwbłonicze zwykłe i jednocześnie ze szczepieniami przeciwko ospie (ze szczególnem uwzględnieniem doświadczeń łódzkich). (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. BYCHOWSKI. Au sujet de physiologie et pathologie de l'hypophyse cérébrale. — E. HERMAN et J. MERENLENDER. Maladie de Pringle avec hémihypertrophie de la face sans symptômes névropsycho- (fin). — A. GRABER. L'embolie. (Rev. gén.). — W. FALENCIK. Le problème du traitement de la tuberculose pulmonaire par les extraits de rate (suite). — H. MAKOWER. Vaccinations antidiphthériques ordinaires et simultanément avec les vaccinations contre la variole (fin).



WARUNKI PRENUMERATY:

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

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.