

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 XII

WARSZAWA, 12 GRUDNIA 1935 R.

Nr. 46

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziału I wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. A. Kobryner).

Accretio et concretio pericardii.

Podali

Dr. A. KOBRYNER i Dr. A. KUPFERSTEIN (Warszawa).

W ciągu ostatnich dwóch lat mieliśmy możliwość wyeliminowania z dużej grupy chorych, którzy przybywali na oddział z rozpoznaniem *myocarditis chronica*, szeregu przypadków, w których na zasadzie objawów klinicznych rozpoznawaliśmy *concretio* lub *accretio et concretio pericardii*. Wobec tego, że tę jednostkę chorobową naogół się rzadko rozpoznaje, pozwalamy sobie ogłosić niektóre z przypadków, przez nas rozpoznanych i obserwowanych, tembardziej, że Volhard w swoim artykule „Ueber Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Perikarditis” pisze: „Choroba ta, aczkolwiek nierzadka, jest w ogólnej praktyce rzadko rozpoznawana, nawet podręczniki uznają tę ddiagnozę za trudną”.

Zanim przejdziemy do opisu poszczególnych historyj chorób, omówimy patogenezę tego schorzenia i jego etiologię.

Cor villosum było dawniej stwierdzane tylko na sekcji i uważane było za *curiosum*, z biegiem czasu jednak po zwróceniu uwagi na pewne szczegóły tego schorzenia zaczęto je rozpoznawać i za życia. Że jednak i obecnie często rozpoznanie właściwe zostaje przeoczone, tłumaczy się tem, że chorzy przez długie lata nie mają żadnych dolegliwości, mogą wykonywać ciężką pracę, przyjmowani są nawet do wojska. Z drugiej zaś strony zdarzają się często omyłki dagnostyczne, gdyż spostrzegany w tej chorobie zespół objawów kładzie się na karb nieomogi serca lub też *polyserositis*. Volhard pierwszy zwrócił uwagę na niestosunek pomiędzy wybitnymi objawami zastoinowymi w dużym krążeniu a brakiem zmian w sercu, któreby tę zastoinę usprawiedliwiały. On to pierwszy podkreślił, że te objawy zastoinowe są wyrazem utrudnionego dopływu krwi do serca, i że nie są one zależne ani od choroby mięśnia sercowego, ani też od schorzenia aparatu zastawkowego, lecz że zależą od zrośnięcia obu listków osierdzia. W początko-

wych okresach powstawania *pericarditis fibrosa* zrosty są dostatecznie luźne, żeby nie krępować rozkurczu serca, a więc jego działania przysysającego, i krążenie odbywa się prawidłowo. Z biegiem jednak czasu stopniowo produkty zapalne pomiędzy osierdziem i nasierdziem ulegają organizacji. Serce zostaje ujęte jakby w klamry, nie może się swobodnie rozkurczyć, jego przysysające działanie na krew żylną stopniowo maleje, i występują pierwsze objawy zastoinowe w dużym krążeniu w postaci powiększonej wątroby i obrzmienia żył szyjnych. To powiększenie wątroby jeszcze dlatego występuje tak wcześniej, że żyły wątrobowe wpadają do żyły częściej niedaleko jej ujścia do prawego przedsionka, niekiedy nawet już w obrębie worka sercowego, dotkniętego schorzeniem.

A więc w wątrobie, jako najbliższej leżącej prawego przedsionka, najwcześniej objawia się zastoina. Pomijamy już tutaj, że w wątrobie istnieje podwójna sieć naczyń włosowatych, która również sprzyja zastoinie. Im dalej postępuje proces zarastania, im bardziej twardnieją zrosty, tem bardziej też występują objawy zastoinowe, zjawia się sinica twarzy, przepełniają się żyły kończyn górnych, jako ułożonych bliżej ujścia żyły częściej, nabrzmiewają żyły twarzy, coraz bardziej powiększa się wątroba. Dzięki małej ilości krwi, dostającej się do serca podczas rozkurczu, a więc i małej ilości krwi, wyrzucanej za każdym razem do tętnicy głównej, tętno na obwodzie staje się małe i częste, gdyż serce zastępczo częściej się kurczy. Z biegiem czasu stała zastoina w wątrobie stopniowo wywołuje jej marskość i w następstwie tego puchlinę brzuszna. Utrudniony odpływ krwi z żyły częściej dolnej, poparty przez ucisk puchliny brzusznej na żyły biodrowe, może wywołać obrzęk kończyn dolnych. Obrzęki te na pewien czas znikają, jeżeli chory kładzie się do łóżka, gdyż w ten sposób krążenie żyłne w kończynach dolnych doznaje pewnej ulgi. Póki proces bliznowacenia w osierdziu nie jest jeszcze daleko posunięty, radzą sobie żyły pomocnicze w klatce piersiowej *vv. azygos* i *hemiazygos*, odprowadzając krew z klatki piersiowej drogą obu żył częznych, górnej i dolnej. Aż wreszcie występuje moment, kiedy odpływ krwi do serca z żył, częznych jest tak dalece utrudniony, że i ten podział krwi pomiędzy górną i dolną żyłę częzłą okazuje się niedosta-

teczny. Wówczas występuje puchlina w klatce piersiowej. Jak wynika z powyższego, najistotniejszym w *concretio pericardii* jest to, że dla ogromnych objawów zastoinowych w dużym krążeniu nie znajdujemy dostatecznego wytłumaczenia w sercu. Ta niezgodność powinna nasunąć myśl o *concretio pericardii* po wyłączeniu guza śródpierśia i wola pozamostkowego, które, uciskając na żyłę czczą, mogą dać takie same objawy.

Concretio pericardii może być całkowite lub częściowe. W tym drugim przypadku objawy kliniczne będą zależały od umiejscowienia procesu zapalnego. Jak wynika z powyższego, objawy zastoinowe w dużym krążeniu uwidocznią się tylko wówczas, jeżeli proces zapalny będzie umiejscowiony w obrębie prawego przedsionka i żył czczych. Można sobie również wyobrazić, że proces zarośnięcia jamy osierdzia będzie się odbywał tylko w obrębie jednej żyły czczej, oczywiście, będziemy mieli objawy zastoiny tylko w jej zakresie.

Doświadczenie sekcyjne poucza, że zarośnięciu osierdzia zawsze towarzyszy zrost jego z otaczającymi je tkankami (*accretio pericardii*). Jednak nie zawsze te zrosty zewnętrzne dają objawy kliniczne. Zależy to od ich umiejscowienia. Szczególnie u gruźlików stwierdza się często na stole sekcyjnym *accretio*, która za życia nie dawała żadnych objawów. Tak samo przyścienne zapalenie opłucny, w przebiegu zapaleń płuc mogą nie dawać w następstwie widocznych klinicznych objawów. *Accretio pericardii* klinicznie rozpoznajemy tylko wówczas, kiedy dzięki swemu umiejscowieniu, daje pewne objawy. Głównym objawem jest narastająca niedomoga mięśnia sercowego. Wówczas, gdy *concretio* upośledza serce w rozkurczu, to *accretio* upośledza je w skurczu, szczególnie zaś wtedy, gdy powstały zrosty z takimi narządami, jak płuca i klatka piersiowa. Przy każdym skurczu serce musi ciągnąć za sobą narządy, z którymi jest zrośnięte. Wykonuje ono syzyfową pracę, szczególnie, gdy musi pokonać opór sztywnej klatki piersiowej. Dzięki takim warunkom serce wyczerpuje się, występują objawy niedomogi mięśnia sercowego i obok zastoiny w dużym krążeniu, która jest spowodowana przez *concretio pericardii*, zjawia się zastoina również w małym krążeniu, wywołana przez niedomogę mięśnia sercowego. Rzecz jasna, że mogą w *accretio pericardii* wystąpić znane objawy, jak systoliczne wciąganie okolicy koniuszka sercowego z dja-stolicznym odprężaniem. Mogą również wystąpić objawy *B r o a d b e n t a i W e n c k e b a c h a*. Objaw *B r o a d b e n t a* polega na systolicznym wciąganiu lewych dolnych żeber i przestrzeni międzyżebrowych obok kręgosłupa, objaw zaś *W e n c k e b a c h a* — na uwypuklaniu się górnej i wciąganiu dolnej części klatki piersiowej podczas wdechu. Mogą te objawy występować i wtedy upraszczają one rozpoznanie; nie muszą jednak być, gdyż zależne są od umiejscowienia zrostów i od siły skurczu serca, która nie zawsze jest wystarczająca dla pokonania oporu klatki piersiowej. A więc przy obrazie klinicznym *concretio pericardii* należy myśleć i o *accretio*, jeżeli szybko występują objawy zastoiny w małym krążeniu. Czysta *concretio* może całe lata nie dawać żadnych objawów niedomogi lewej komory.

Rzecz jasna, że *concretio pericardii cum corde* może się odbywać i w sercu z wadą zastawkową lub w sercu z uprzednio schorzałym mięśniem. W tych przypadkach ocena objawów klinicznych, zdążająca do rozpoznania *accretio et concretio pericardii* natrafi na duże trudności. Obok tych objawów duże znaczenie rozpoznawcze ma stwierdzenie stopnia przesuwalności granic płuc, przylegających do serca i przesuwalności stłumienia samego

serca przy ułożeniu na boku. W *accretio pericardii* jedno i drugie jest zredukowane do *minimum*.

Wyluszczone powyżej objawy kliniczne zwykle wystarczają do zorientowania się w istocie rzeczy. Należy je zawsze poprzeć badaniem rentgenowskim klatki piersiowej. Najistotniejszą cechą rentgenowską jest prawie zupełny brak tętnienia serca i zazębione kontury jego sylwetki w *concretio*. Zaś w *accretio* znajdziemy różny obraz rentgenowski zależny od tego, gdzie te zrosty są umiejscowione.

Jeżeli chodzi o elektrokardjogram, to nie wykazuje on żadnych charakterystycznych dla tego schorzenia zmian.

Co się tyczy etiologii tych spraw chorobowych, to za najczęstszą przyczynę uważana jest gruźlica (patrz przypadek Nr. 3). Następnie idzie infekcja reumatyczna i wreszcie *aortitis luetica*, skąd proces zapalny może przejść na śródpierście. Obserwowany przez nas przypadek Nr. 1, który się rozwinął w przebiegu grypowego zapalenia płuc, wskazuje, że również i infekcja grypowa może być przyczyną zarośnięcia osierdzia.

Jeżeli chodzi o czas, dzielący zapalenie osierdzia od wystąpienia pierwszych objawów zastoinowych, to waha się on od kilku tygodni do kilku lat. W naszym przypadku Nr. 1 wystąpiły pierwsze objawy po dwóch miesiącach, w przypadku Nr. 3 po dziesięciu tygodniach a w przypadku Nr. 2 po 6 miesiącach.

Zpośród 11 przypadków, obserwowanych przez nas w ciągu ostatnich 2 lat, podamy tylko niektóre*).

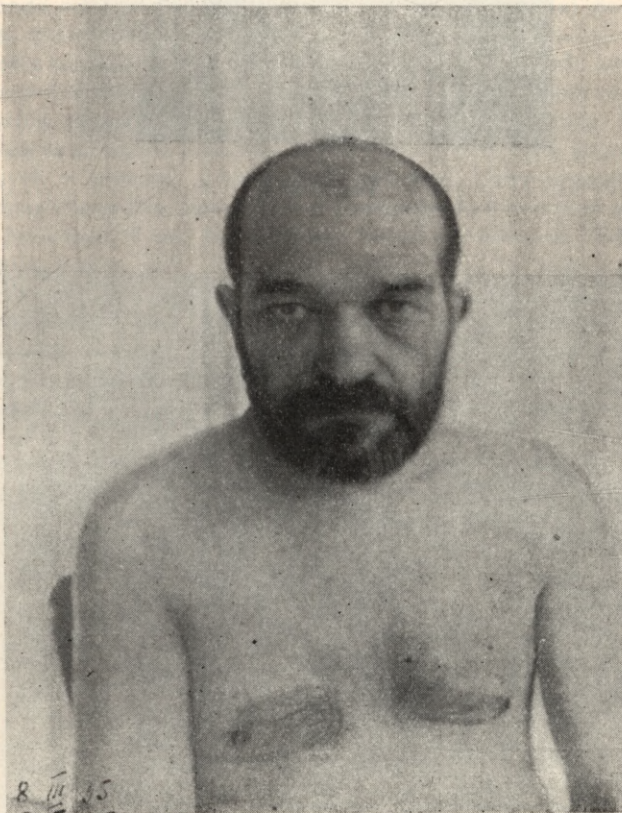
P r z y p a d e k i. Chory Ch. C. lat 56, z zawodu krawiec, zgłosił się do szpitala 30.9.1934 r. Skarżył się na osłabienie, gorączkę i bicie serca. Choroba rozpoczęła się dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala wysoką gorączką, bólami głowy, łamaniem w rękach i nogach. Po kilku dniach temperatura nieco spadła, natomiast wystąpił suchy kaszel i bicie serca, które utrzymywały się w chwili przybycia do szpitala. Poprzednio nigdy nie chorował. Żonaty, ma 4 zdrowych dzieci, żona nie ronila.

Stan chorego w chwili przybycia na oddział był następujący: temperatura 38, bledność skóry. Na wargach opryszczka język wilgotny, obłożony. Nad dolnym płatem prawego płuca przytłumienie, oddech zaostrozony, liczne rżenia drobno- i średniobańkowe. Nad płucem lewym stłumienie od 1/2 łopatki w dół, drżenie głosowe osłabione, przewodnictwo wzmożone, oddech osłabiony, liczne rżenia. Z przodu w IV międzyżebrowo lewym tarcie opłucny. Serce nieco rozszerzone wlewo, tony mało dźwięczne, tętno 120 na 1', miarowe, tarcie osierdzia na całej przestrzeni. Wątroba — dwa palce pod łukiem. Układ nerwowy bez zmian patologicznych.

Mieliśmy więc do czynienia z chorym, który przybył na oddział z powodu obostrzonego kataralnego zapalenia płuc z zajęciem opłucny lewej, skomplikowanym zapaleniem osierdzia prawdopodobnie pochodzenia grypowego. To ostatnie szybko zlikwidowało się. Podczas pobytu na oddziale pozostały tylko niewielkie zmiany kataralne w dole obu płuc, które następnie uległy przejściowemu obostrzeniu. Mocz, płwocina, krew morfologicznie i serologicznie odchyłały od normy nie wykazywały. Wkrótce potem, przy normalnej temperaturze, wśród pozornego zdrowia, które nasuwało myśl o wypisaniu chorego, stwierdziliśmy płyn przesiekowy w obu jamach opłucnowych. Wątroba coraz bardziej powiększała się, śledziona stała się macalna. Jednocześnie wydawało się, że chory bar-

*) Wszystkie przytoczone przypadki były demonstrowane na posiedzeniach klinicznych Szpitala na Czystem w roku bieżącym.

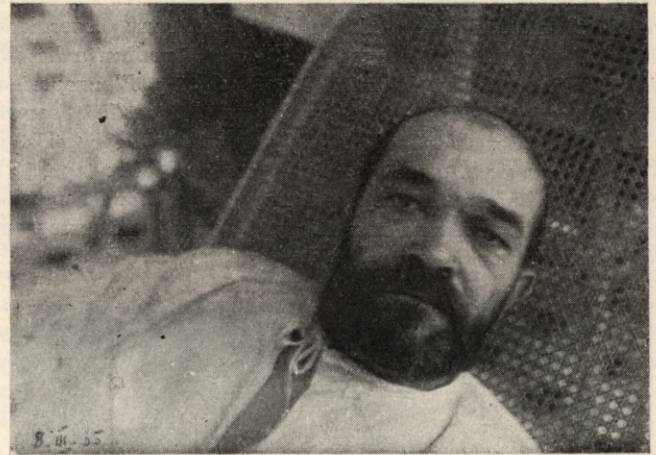
dzo poprawił się, bo twarz stała się pełniejsza. Wobec tego, że na bocznej powierzchni klatki piersiowej stwierdziliśmy, drobny gruczoł, myśleliśmy przez pewien czas o nowotworze w klatce piersiowej, który wywoływał ucisk na naczynia i w następstwie tego płyn przebiegłowy. Zdjęcie rentgenowskie nowotworu nie wykazało. Zresztą, i dalsza obserwacja tego gruczołu, który w ciągu szeregu miesięcy nie powiększał się, zmusiło nas do zrzeczenia się tego przypuszczenia, tembardziej, że chory nie mógł nam potwierdzić, że nie miał tego gruczołu przed obecnym schorzeniem. W miarę obserwacji nagromadził się szereg objawów, który pozwolił nam wyjaśnić istotę schorzenia. Mianowicie, wkrótce po stwierdzeniu płynu w jamach opłucnowych i powiększenia się twarzy stwierdziliśmy obecność płynu w jamie brzusznej, wątroba coraz bardziej powiększała się, tak samo i śledziona, a następnie zjawiał się obrzęk kończyn dolnych. Jednocześnie na tle nalanej twarzy stwierdziliśmy stopniowo coraz bardziej zarysowujące się żyły czaszki, czoła, u nasady nosa i pod oczami. Żyły te miały tę właściwość, że, gdy chory siedział wygodnie i spokojnie oddychał, zapadały się one tak dalece, że w miejscach ich przebiegu wytwarzał się rowek (fotografia Nr. 1), natomiast, gdy chory się kładł, występowały one bardzo wyraźnie, uwypuklając się do grubości 2 — 3 mm. Szczególnie wybitnie można było stwierdzić napelnienie tych żył, gdy chory, zmieniając pozycję leżącą na siedzącą, naskutek wysiłku zatrzymywał na krótki czas oddech (fot. Nr. 2).



Fot. Nr. 1.

Prawie że jednocześnie stwierdziliśmy bardzo nabrzmiałą żyłę szyjną o tych samych właściwościach, co i poprzednio wymienione żyły oraz nabrzmiałe żyły górnych kończyn w pozycji poziomej. Po pewnym czasie wytworzył się zakrzep żyły ramieniowej i jarzmowej prawej, które spowodowały obrzęk prawej kończyny górnej od górnej 1/3 ramienia aż do palców, i w tym mniej więcej miejscu wyczuwało się powrózkowate stwardnienia. Naskutek zaś zamknięcia żyły jarzmowej obrzęka cała okolica nad- i podobojczykowa. Z biegiem czasu obrzęk,

spowodowany zamknięciem żył ustępował, uwidaczniając na skórze tych okolic siatkę żylną. Ten epizod żylny absolutnie nie wpłynął po jego zlikwidowaniu na zasadnicze objawy, wyżej wymienione.



Fot. Nr. 2.

W dalszym przebiegu choroby chory czuł się coraz gorzej, obrzęk kończyn dolnych zwiększył się, objął również okolice krzyża. Jednocześnie coraz bardziej narastała duszność, tak, że chory mógł przebywać tylko w pozycji siedzącej, a mniej więcej w pięć miesięcy po przybyciu do szpitala zaczęło występować krwiopłucie, niekiedy bardzo obfite. Pod wpływem leczenia moczopędnego i bezwzględnie spokoju stan chorego uległ jednak pewnej poprawie, co pozwoliło mu wypisać się do domu. Musimy nadmienić, że środki nasercowe, stosowane w dawkach zwykłych (*p. f. digitalis* 0,3 dziennie) nie wywierały żadnego wpływu na tętno i diurezę.

Z czem więc mieliśmy tu do czynienia?

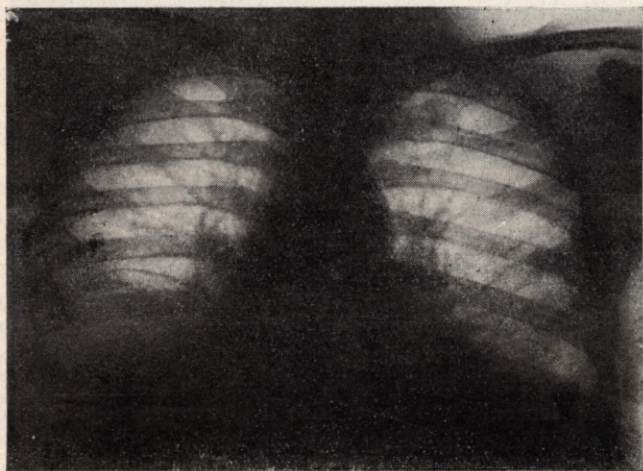
Prawidłowe wymiary serca, ciche, lecz czyste tony, brak objawów zastoinowych w płucach, bezskuteczność działania środków nasercowych na tętno i diurezę upoważniły nas do wyłączenia serca, jako przyczyny tych zjawisk.

Mieliśmy rozległą zastoinę, obejmującą zakres obu żył czecznych, istniała więc przeszkoda dla dopływu krwi do prawego przedsionka. Przeszkodą tą nie mógł być ani guz, gdyż nie stwierdzało się go ani klinicznie, ani rentgenologicznie, ani gruczoły śródpiersia; również nie mogło być mowy o zakrzepie obu żył czecznych. Pozostała więc jedna możliwość, mianowicie, zarośnięcie osierdzia w obrębie dużych żył. To zarośnięcie mogło być spowodowane zapaleniem opłucny śródpiersiowej i przejściem tej sprawy na osierdzie (tarcie opłucny i osierdzia). Dlatego też rozpoznaliśmy *concretio pericardii*.

Lecz obok tej dopływowej zastoiny, spowodowanej przez zarośnięcie osierdzia, obserwowaliśmy w przebiegu choroby szereg objawów, które przemawiały za narastającą niedomogą serca. Za tem przemawiały: przyspieszenie się tętna w spokoju do 120 na minutę, zwiększające się obrzęki kończyn dolnych, obejmujące również i okolice krzyżową, a przede wszystkim częste krwiopłucia i silna duszność, która zmuszała chorego do pozostawania w pozycji pionowej. Właśnie ta dość szybko narastająca niedomoga serca przy braku jakichkolwiek innych przyczyn, jak sprawy gorączkowe, schorzenie zastawkowe i t. d. upoważniły nas do rozpoznania u tego chorego również i *accretio pericardii*. Tylko przeszkody, spowodowane przez zrosty osierdzia z otaczającymi narządami klatki piersiowej, mogłyby tak dalece obarczyć mięsień sercowy, aby w tak krótkim czasie wywołać jego niewydolność. A więc u danego chorego musieliśmy rozpoznać *concretio et accretio pericardii*. Zdjęcie rentgenowskie (Dr. M e s z) potwierdziło tę koncepcję. Wynik rentgenogramu: w dolnej części pola płucnego

prawego widoczne są dwie okrągłe smugi cieniowe (smuga międzypłatowa dolnośrodkowa). Nad przeponą prawą i lewą zaciemnienie (płyn). W górnej połowie prawego śródpiersia szeroka smuga cieniowa o ostrych konturach (*pleuritis mediastinalis superior*). Kontury komór serca nieostre. Po stronie lewej kontur serca jest podwójny, zewnętrzny szerokości $1/4 - 1/3$ ctm, słabiej nasycony. *Pleuritis mediastinalis sup. et inf. dextra anterior. Pleuritis basalis dextra. Pleuropericarditis sinistra et pleuritis basalis sinistra. Pericarditis serosa?*

Najbardziej miarodajna byłaby rentgenokymografia, jeżeli chodzi o *concretio pericardii cum corde*. Wobec tego, iż ze względów technicznych nie mogliśmy jej wykonać, musimy pośrednio wnioskować na zasadzie powyższego rentgenogramu o zmianach w osierdziu.



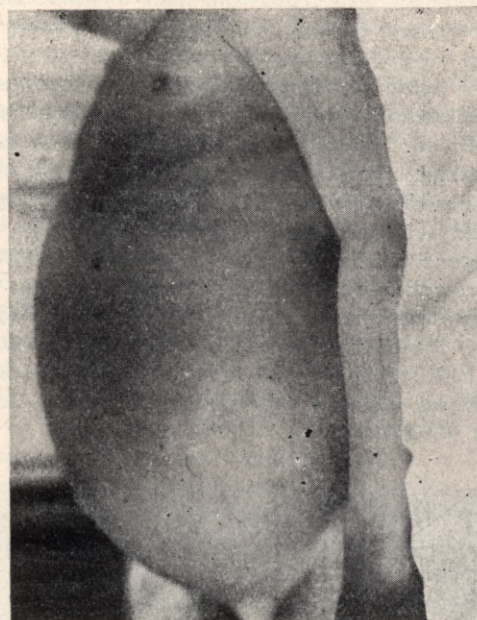
Fot. Nr. 3.

P r z y p a d e k II. Chory M. Z., lat 9, zgłosił się do szpitala 15.11.1934 r. ze skargami na znaczne powiększenie się brzucha oraz zmniejszenie się ilości oddawanego moczu. Rodzina chorego podała, że przed 5 miesiącami zachorował na jakąś sprawę gorączkową z kaszlem, którą to chorobę lekarze określili jako „zapalenie oskrzeli”, a która trwała 6 tygodni. Od tego czasu chory schudł, osłabł i stracił apetyt. Przed 3 miesiącami wystąpiły znowu podobne objawy z temperaturą do 39 stopni, utrzymujące się w ciągu tygodnia. Od miesiąca zauważono, że brzuch chorego z każdym dniem powiększa się, zaś ilość wydalanego moczu zmniejsza się. W chwili przybycia do szpitala chory podał, że ma apetyt, nie kaszle, mocz oddaje w niedużej ilości, stolec ma codziennie. W rodzinie niektórzy członkowie kaszlą. Jak podaje rodzina, chory w ciągu całego swego życia miał kilkakrotnie przechodzić zapalenie płuc i influencę.

Przy oglądaniu chorego, źle odżywionego, przedewszystkiem uderzała sinica policzków, końca nosa, warg, uszu oraz rąk. Na szyi po stronie prawej wyraźnie uwypuklała się żyła szyjna, która przy ucisku nie zapadała się w części poniżej ucisku, lecz stawała się mniej napięta. Na czole żyły wyraźnie zaznaczone, to samo wzdłuż obu kończyn górnych. Na skórze tułowia drobna siatka żylna, na skórze zaś bardzo dużego brzucha (fot. Nr. 4 i 5) wyraźna siatka żylna, przebiegająca od podbrzusza ku górze i przechodząca na klatkę piersiową, przyczem kierunek prądu krwi przy ucisku zawsze idący od dołu ku górze.

Skóra kończyn dolnych, szczególnie stóp, zasiniona oraz nieznacznie obrzmiała, również nieznacznie obrzmiała jest moszna. Obmacywaniem stwierdzało się gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe drobne, miękkie. Język lekko obłożony, migdałki i łuki lekko przekrwione. Zrenice szerokie, równe, reagowały dobrze na światło i akomodację. Odruchy ścięgno-

we zachowane. Klatka piersiowa o dolkach nad- i podobojczykowych zapadniętych. Płuca o granicach obustronnie jednakowych na VIII — IX żebrze, ruchomych. Wypuk nad szczytami skrócony, pozatem jawny. Oddech szorstki, o wydechu wydłużonym nad szczytami, pozatem o charakterze dziecięcym. Z przodu dolna granica V żebro, ruchoma, oddech dziecięcy. Serce ułożone poprzecznie, o granicach naogół prawidłowych. Tony serca ciche, tętno 96 na minutę, miarowe, słabo napięte, słabo wypełnione. Ciśnienie krwi 90/45.



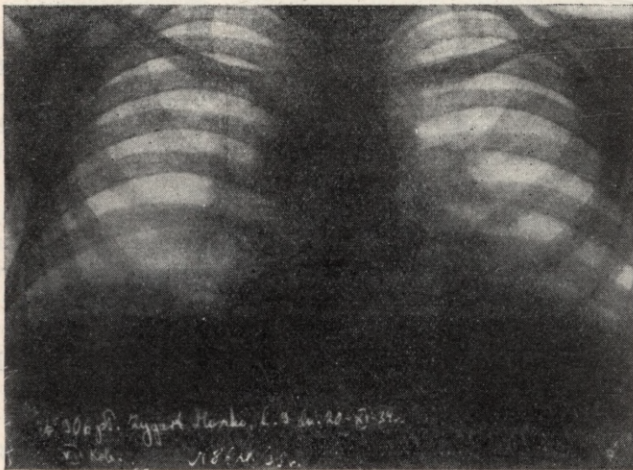
Fot. Nr. 4.



Fot. Nr. 5.

Brzuch duży, przy ucisku niebolesny, obwód 82 cm. Na silnie napiętych powłokach widoczna jest wyraźna siatka żylna. W jamie brzusznej stwierdza się obecność wolnego płynu. Na 4—5 palców poniżej łuku żebrowego poprzez płyn wyczuwa się twór o brzegu twardym, kształtem odpowiadający wątrobie. Śledziony i żadnych innych oporów nie można było stwierdzić. Temperatura 36,5. Z przeprowadzonych badań laboratoryjnych: w moczu poza nieznacznie zwiększonym urobilinogenem nie patologicznego. Kał — norma. Płyn z jamy brzusznej, wydobyty drogą nakłucia, kilkakrotnie badany, miał charakter płynu, stojącego na pograniczu przesiękowo-zapalnym o c. g. 1020 — 1025, o zawartości białka 33 — 49%, odczyn *Rivalt*y z początku ujemny, później stał się dodatni. W osadzie zawsze krwinki oraz leukocyty o wzorze 50 — 58% jednojądrzastych, 37 — 46% wielojądrzastych i 4 — 5% śródbłonków. Posiew jałowy. Odczyn *Wassermann*a i *Widala* we krwi i płynie z jamy brzusznej ujemny. Krew morfologicznie — norma. Odczyn *Pirquet*a — dodatni.

Mieliśmy więc objawy wybitnej zastoiny w obrębie żył cieżych bez objawów ze strony serca, które usprawiedliwiłyby ten stan. Najbardziej charakterystyczne były przepełnione żyły kończyn górnych, żyły szyjne i na czole, przy drobnym tętnie, cichych tonach serca, bez szmerów, wodobrzyszu i bardzo dużej wątrobie. Po wyłączeniu guza lub powiększonych pakietów gruczołów w śródpiersiu, zakrzepowego zapalenia żył, jak również schorzenia zastawkowego serca, musieliśmy przyjść do wniosku, że mamy do czynienia ze skutkami utrudnionego odpływu krwi z żyły cieżej górnej i dolnej do prawego przedsionka wskutek jakiejś przeszkody, istniejącej w obrębie ujścia obu żył, co w następstwie spowodowało zmiany w wątrobie. Przeszkodą, jak przypuszczaliśmy, są zrosty dookoła serca, przechodzące również na obie powyższe żyły. Przeszkoda ta powstała wskutek kilkakrotnie przebytych spraw zapalnych w płucach, a szczególnie ostatniej, które przeszły na opłucną i osierdzie, powodując w następstwie *concretio et accretio pericardii*, i tak też brzmiało nasze rozpoznanie. Zdjęcie rentgenowskie (Dr. M e s z) potwierdziło to rozpoznanie, mianowicie wykazało, iż dolny kontur prawego przedsionka jest niezaokrąglony, kąt przeponowo-sercowy prosty, zamiast normalnie ostrego; wskazuje to na sprawę w osierdziu, najprawdopodobniej na zrosty pomiędzy osierdziem a przeponą. Tętnienia serca podczas rentgenoskopji nie stwierdzono.



Fot. Nr. 6.

Stan chorego w ciągu jego ośmiomiesięcznego pobytu w szpitalu nie uległ żadnej zmianie. Moczu oddawał na dobę przeciętnie 300 — 400 ctm.³ Na wstrzykiwania środków moczopędnych reagował z początku wydalaniem do 3 litrów moczu, ostatnio do 1,5 litra, co zwykle powodowało zmniejszanie

się napięcia powłok brzusznych; siatka żylna na brzuchu i tułowiu stawała się mniej wyraźna. Kilkakrotnie choremu wypuszczano płyn z brzucha po 6 — 7 litrów każdorazowo. Zwykle po wypuszczeniu płynu sinica twarzy, warg, nosa i uszu zmniejszała się, żyły, szczególnie szyjna prawa, stawały się mniej napięte, lecz nadal były stale wypełnione i widoczne. Mniej widoczne stawały się również żyły na czole i kończynach górnych. Siatka żylna na brzuchu i klatce piersiowej prawie zupełnie znikała. Granice płuc obniżały się do X żebra. Serce pozostawało bez zmian. Wątroba stawała się wyraźnie macalna, duża, sięgająca od lewego podżebrza aż do prawego talerza biodrowego, twarda, przy obmacywaniu niebolesna. Śledzioną, poprzednio niemacalną, wymacywała się pod łukiem żebrowym. Samopoczucie chorego, który zwykle przed opróżnieniem brzucha był nieco przygnębiony, stawało się znacznie lepsze, nie odczuwał żadnych dolegliwości, ani też na nic nie skarżył się. Diureza nie ulegała zmianie. Płyn zwykle bardzo szybko zbierał się nanowo i już po trzech dniach wszystkie objawy wracały. Duszności jednakże chorego w ciągu całego czasu nie odczuwał.

Przypadek III. Chory H. G. lat 58, z zawodu szewc, przybył do szpitala 21.8.1935 r. z powodu duszności, zwłaszcza w pozycji leżącej, obrzęków kończyn dolnych i powiększenia się brzucha. Od 4 lat miewał bicie serca po wysiłkach fizycznych. 4 tygodnie przed przybyciem do szpitala poczuł się niedobrze, stracił przytomność na kilka chwil; lekarz zalecił mu leżenie w łóżku. Parę dni leżał, lecz musiał wrócić do pracy; wstał, lecz położył się z powrotem, gdyż nie mógł pracować. Po 2 tygodniach zauważył obrzęki nóg.

W chwili przybycia do szpitala stwierdziliśmy zasinienie twarzy, wybitnie na końcu nosa i uszach, zasinienie dolnych, nieco obrzękłych kończyn, żyły szyjne bardzo napięte. Brzuch duży, wysklepiony znacznie ponad poziom klatki piersiowej. W brzuchu i w obu jamach opłucnowych stwierdzał się wolny płyn, wątroba na dłoń pod łukiem, twarda, niebolesna. Granice serca nie dały się określić ze względu na płyn w jamach opłucnowych, tony serca czyste, ciche, akcja miarowa, tętno 90 na minutę, drobne, miarowe. Badanie płynu, wydobytego z jamy opłucnej, wykazało cechy płynu zastoinowego, białka 0,9%, odczyn *Rivalt*y ujemny, osad prawie bez elementów komórkowych. Mieliśmy więc zespół objawów zastoinowych, które nie znalazły wytłumaczenia w stanie serca, mianowicie: przepełnienie żył, duża wątroba, wodobrzysze, płyn w obu jamach opłucnowych przy miarowej, bez szmerów akcji serca. Ta rozbieżność pomiędzy stanem serca i ogromną zastoiną na obwodzie zmusiła nas do rozpoznania *concretio pericardii*, po wyłączeniu, oczywiście, innych możliwości, jak nowotwór i t. p. Zdjęcie rentgenowskie za pierwszym razem nie dało nam innej odpowiedzi prócz tej, że jest płyn w jamach opłucnowych. Dlatego wypuściliśmy płyn i przy dobrym samopoczuciu chorego wstrzyknęliśmy mu kamforę i kofeinę i posłaliśmy go do zrobienia zdjęcia. W pracowni rentgenowskiej po dokonanych zdjęciach chory zasnął, otrzymał pomoc i, przywieziony na oddział, zmarł przy objawach niedomogi serca.

Sekcja, dokonana przez Dra *Płóńskie*ra, wykazała *concretio pericardii*.

Podajemy tu wyciąg z protokołu sekcijnego:

Osierdzie zgrubiałe, worek całkowicie zarośnięty. Serce prawe: przedsionek rozszerzony, ściana tętnicy płucnej zgrubiała, komora rozszerzona.

Serce lewe: przedsionek zapadnięty. Na błonie wewnętrznej tętnicy głównej dość liczne, duże, blade wyniosłości, komora zapadnięta.

Badanie histologiczne osierdzia wykazało zmiany gruczłowe.

P r z y p a d e k IV. Chora Ch. R. lat 54, przybyła ze skargami na uczucie ściskania w dolku oraz powiększenie się brzucha, niekiedy mdłości. Skarży się pozatem na obrzęki kończyn dolnych, zwłaszcza podczas chodzenia. Stolce zaparte, moczu oddaje mało. Zachorowała 10 tygodni przed przybyciem do szpitala; w ciągu kilku dni gorączkowała, a w 2 tygodnie później zauważyła obrzęki na nogach. W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: twardz szczupła, brzuch wystaje ponad poziom klatki piersiowej, podudzia i stopy obrzękłe, żyły szyjne lekko nabrzmiące, żyły kończyn górnych również, wargi sine. W płucach ztyłu stłumienie obustronnie od VII żebra w dół, w miejscach stłumienia oddech zniesiony. Wydobyty z jamy opłucny płyn zawierał 2% białka, odczyn $Ri v a l t y \pm$, w osadzie komórki jednojądrzaste. Wymiary serca nie dają się dokładnie określić ze względu na obecność płynu w jamach opłucnowych. Tętno serca czyste, ciche. Tętno małe, około 100 na minutę. W jamie brzusznej stwierdza się wolny płyn oraz wątrobę twardą, niebolesną, 4 palce pod łukiem żebrowym. Śledziona nie daje się wyznaczyć.

Mieliśmy więc do czynienia ze schorzeniem, które się rozwinęło w krótkim czasie po jakiejś sprawie gorączkowej. Zespół objawów, stwierdzony u naszej chorej, musieliśmy określić jako zastoinę (lekko obrzękłe żyły szyjne, sinica warg, obrzęki, puchlina i płyn w jamach opłucnowych o charakterze zastoinowym). Wobec braku szmerów w sercu, cichych tonów, przyspieszonego, lecz małego tętna i wobec braku podwyższonej ciepłoty z jednej strony, a braku jakichkolwiek objawów guza śródpiersia tylnego lub powiększonej tarczycy, musieliśmy rozpoznać zarośnięcie worka sercowego. Zdjęcie rentgenowskie, dokonane po kilkakrotnych wstrzyknięciach środków moczopędnych i znacznym zmniejszeniu się płynu, wykazało normalną sylwetkę serca. Chorą tę obserwujemy już prawie rok; puchlina brzuszna i jam opłucnowych wciąż wraca, tętno zaś jest stale przyspieszone i nie reaguje na naparstnicę. Chora zajmuje się gospodarstwem domowym i od czasu do czasu utrzymuje wstrzykiwania środków moczopędnych, jak novuritu lub dehydritu.

Wszyscy ci chorzy, o których była mowa, byli kierowani do szpitala z rozpoznaniem *myocarditis* lub *endocarditis chronica*. Rzecz jasna, że żadne środki narskowe tym chorym nie pomagały, i dlatego też udawali się oni do szpitala. Przypadki te nie były rozpoznawane jedynie dlatego, że zazwyczaj najmniej się myśli o *concretio et accretio pericardii*. Gdyby zwracano uwagę na tę dysproporcję objawów zastoiny ze stanem serca, to wraz z *V o l l h a r d e m* i innymi autorami twierdzimy, że ta jednostka chorobowa byłaby niewątpliwie częściej rozpoznawana. Co się tyczy leczenia tych przypadków, to jedynie skuteczny jest zabieg chirurgiczny. Wszystkie inne środki, jak moczopędne, naparstnica (w przejściowo występującej niedomodze serca), są, oczywiście, tylko paljatywem. Na Zachodzie istnieje już bardzo duże wieloletnie doświadczenie na punkcie chirurgicznego leczenia tego schorzenia. Wielu ludziom, dzięki operacji kardjolizy i perikardiotomji przedłużono życie lub pozbawiono ich ciężkich cierpień, związanych z tem schorzeniem. My, niestety, nie mamy jeszcze doświadczenia w tej dziedzinie; warto jednak poświęcić uwagę temu zagadnieniu, gdyż jest to jedno z nielicznych schorzeń serca, w którym można skutecznie choremu pomóc.

PIŚMIENICTWO.

1. Vollhard u. Schmieden. Ueber Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige perikarditis (Klinische Wochenschrift 1/1923). — 2. H. Schlesinger. Das Panzerherz (Medizinische Klinik, 1926). — 3. de Quervain u. Schuepbach. Ueber schwielige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung (Schweizerische medizinische Wochenschrift 5/1934). — 4. Winkelbauer u. Schur. Zur chirurgischen Therapie der adhaesiven Perikarditis (Medizinische Klinik 38—39/1935). — 5. W. Orłowski. Patologja i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. Tom I. Choroby serca i naczyń krwionośnych. Warszawa 1933. — 6. M. Matthes. Podręcznik djaagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni rentgenologicznej Szpitala Wojskowego O. War.
Wilno

(Kierownik: Dr. K. Korolkiewicz)
oraz

z pracowni rentgenologicznej D-rów B. i J. K r y Ń s k i c h—
Warszawa

Mnogie wyrośłe chrzęstne.

Podał

Dr. Jerzy IWANTER junior (Wilno).

Chory A. H., żonaty, inżynier, wyzn. R.-K., został skierowany do Szpitala na obserwację. Badany podaje, iż w roku 1920-tym podczas katastrofy kolejowej doznał urazu czaszki i od tego czasu cierpi na uporczywe bóle i zawroty głowy, częściowy zanik pamięci, bezsenność oraz uczucie ogólnego osłabienia.

W dzieciństwie przechodził krzywicę. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Wzrostu b. niskiego — 140 cm. Zbudowany dysplastycznie (tułów nieproporcjonalnie długi w stosunku do kończyn dolnych). Czaszka duża, czworokanciasta. Kończyny górne i dolne łukowato wygięte, przyczem przedramię lewe skrócone i przyśrodkowo wygięte, z ręką szpotawą, mającą w stawie

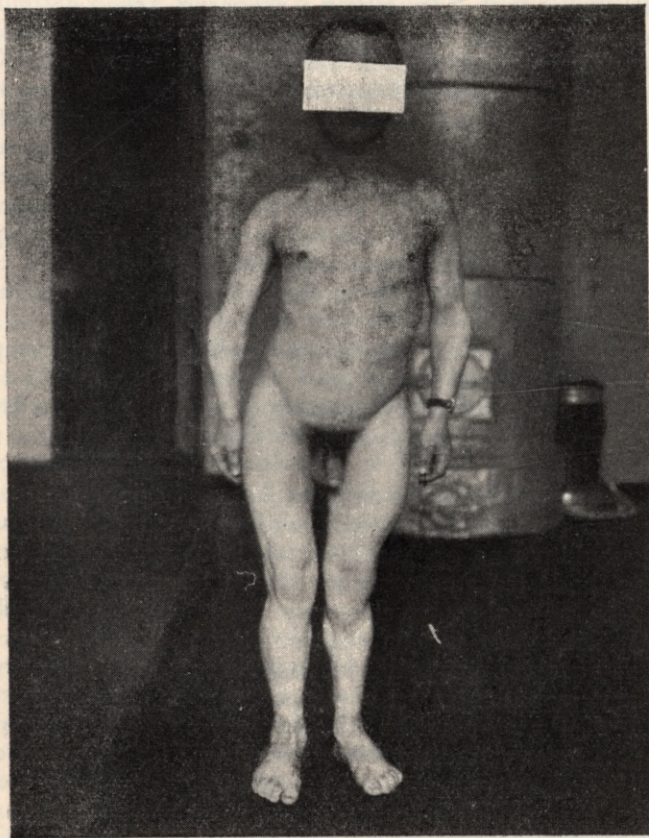
nadgarstkowym ruchy boczne nadmiernie wyrażone. Siła i napięcie kończyn górnych, zwłaszcza lewej, znacznie osłabione. W okolicy górnej nasady piszczeli prawej wypuklenie o dość ostrych granicach, niebolesne na ucisk, o konsystencji kości.

Badanie krwi na odczyn *Wassermann*a i cytochłowy z wynikiem ujemnym; zawartość wapnia we krwi (surowicy) — 11,5 mg %.

Badanie rentgenologiczne wykazało: obecność licznych wyrośli chrzęstnych w zakresie kości obu podudzi, kości udowych oraz niedorozwój dolnego odcinka kości łokciowej lewej.

Cierpienie rzadkie, etiologia jego nie jest dokładnie znana, dociekania autorów idą w kierunku teorii zapalnej, dziedzicznej - konstytucyjnej oraz hormonalnej (*Zayfert, Rittler, Ritti, Mollveiden*), niektórzy jednak autorzy, jak *Koeller, Meyer, Rejnberg i Schinz* związek pomiędzy zaburzeniami w gruczołach wewnętrznego wydzielania a powstawaniem mnogich wyrośli odrzucają. Spotyka się znacznie częściej u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Zazwyczaj wyrośłe zjawiają się w pierwszych latach życia, jednak szczyt rozwoju przypada na okres pokwitania. Z chwilą zakończenia okresu kostnienia kończy się jednocześnie rozrost wyrośli, niekiedy spostrzegano nawet ich zmniejszanie się. W taki sposób można stwierdzić

ściłą łączność pomiędzy rozwojem wyrośli a wśród-chrzęstkowym rozrostem kości. Zasadniczo wyrośle wychodzą z chrząstki nasadowej, niektórzy jednak autorzy (Ludwig) punkt ich wyjścia niekiedy upatrują w okostnie nasady, wychodząc z założenia, że okostna, w warunkach fizjologicznych tworząca istotę zbitą kości, w pewnych przypadkach patologicznych, jak naprz. w złamaniach, może tworzyć tkankę chrzęstkową. Jako pewnik, należy przyjąć, że wyrośle mnogie nie wychodzą ani z trzonu, ani z nasad kostnych, utworzone są z tkanki chrzęstkowej i ulegają skostnieniu podobnie, jak ta tkanka. Usadawiają się one w okolicy trzonowo-nasadowej na poziomie chrząstki przynasadowej w obrębie nasad najbardziej życiodajnych — blisko kolana i dalej od łokcia. Na zasadzie badań histologicznych można przypuszczać, że do rozwoju wyrośli przyczynia się w dużym stopniu przedwczesne kostnienie młodej chrząstki z jednoczesnem wypychaniem komórek chrzęstkowych wśród nowowytworzonego pasma kostnego, które, ulegając skostnieniu znacznie później, stają się wyroślami (Zayfert). Chrząstka nasadowa, tak w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych, tworzy istotę gąbczastą kości — toteż wyrośle posiadają prawidłową budowę istoty gąbczastej. Odzewnątrz pokryta jest ona cienką, lecz mocną skorupą z istoty zbitej kości, która z kolei otoczona jest płytką hialinową grubości kilku mm, ulegającą stopniowemu ścięczeniu w miarę zbliżania się ku okresowi pokwitania. Płytkę tę pokrywa kość niejednolicie, wskutek czego tkanka kostna wyrośli miejscami się obnaża.



Chory A. H., lat 42, inżynier.

Kolejność występowania wyrośli pod względem częstości przedstawia się następująco: dolne nasady piszczeli i strzałki, górna i dolna nasada kości udowej, dolna nasada kości ramieniowej, górna nasada kości przed-

ramienia, łopátka i obojczyk. Wyjątkowo wyrośle lokalizują się w kręgosłupie, czasce i mostku, przyczem zjawienie się ich w zakresie tych kości świadczy zazwyczaj o bardzo ciężkim klinicznie przypadku. Usadawiają się wyrośle zasadniczo symetrycznie, w początku rozwoju przylegając bezpośrednio do nasady, w miarę zaś wzrostu kości na długość odsuwając się coraz bardziej od nasady w kierunku trzonu. Z położenia więc wyrośli można wywnioskować o czasie trwania procesu chorobowego. Liczba i wielkość wyrośli waha się w szerokich granicach: od kilku, poprzez dziesiątki do setek, od wielkości ziarnka grochu do wielkości jabłka, lub główki noworodka. Kształtem przypominają stalaktyty, kule, brodawki, igły, wrzeciona i t. d. Łączność wyrośli z samą kością także bywa bardzo rozmaita: wyrośle, zbliżone kształtem swym do kuli, usadawiają się na powierzchni nasady na szypule lub na podstawie szerokiej i noszą nazwę wówczas tak zw. wyrośli płaszczyznowych. Powierzchnia ich jest gładka względnie grubofalista.

Badanie rentgenologiczne przy rozpoznawaniu mnogich wyrośli, przebiegających przeważnie bez żadnych widocznych objawów klinicznych, ma praktycznie olbrzymie znaczenie. Jedynie wyrośl, zlokalizowana w części przyśrodkowej górnej nasady piszczeli, zwraca na siebie uwagę klinicysty ze względu na bolesność, wynikającą z ucisku na *rami infrapatellares n. sapheni*. Większość wyrośli najczęściej niedostatecznie daje się wymacać przy badaniu klinicznym, toteż stopień rozpoznania się procesu, liczba wyrośli, ich lokalizacja i t. d. daje się należycie ocenić dopiero przez użycie promieni X. Istota gąbczasta wyrośli stanowi dalszy ciąg tejże istoty nasady kości. Korówka kości długiej, stopniowo stając się coraz cieńsza, przechodzi w postaci łuku na powierzchnię wyrośli, otaczając ją zewsząd więcej lub mniej grubą warstwą istoty zbitej. Budowa kostna wyrośli jest zupełnie prawidłowa, co właściwie pozostaje w pewnej sprzeczności z tak zwanem prawem Wolff'a, gdyż wyrośle nie posiadają żadnego znaczenia pod względem czynnościowym. Bardziej zbite blaszki istoty kostnej usadawiają się w postaci wąskiego pęczka w szypule wyrośli i promienisto się rozchodzą po jej powierzchni, w wyroślach płaszczyznowych te właśnie blaszki biegną wzdłuż długiej osi kości, to zn. równoległe do powierzchni wyrośli.

Do charakterystycznych zniekształceń układu kostnego w przebiegu tego cierpienia należą: zgrubienia nasad kostnych, szablowate skrzywienia trzonów, zwłaszcza w zakresie przedramienia i podudzia, wyjątkowo rzadko skrócenia kości łokciowych wskutek niedorozwoju dolnej nasady, przedstawiającej się w postaci stożka, względnie ostrza strzały. Anatomja porównawcza i rozwojowa nie tłumaczy tego zaburzenia. Kość łokciowa w rozwoju filo- i ontogenetycznym u człowieka rozwija się nieco wcześniej, niż promieniowa. Punkt kostnienia, który tworzy dolny odcinek, zjawia się koło 8-ego, 9-ego roku życia, lecz nie później, niż inne ogniska nasadowe. Dlaczego więc występuje to zaburzenie tylko na tej kości, nie wiemy (Zayfert). Bassel-Hagen, opierając się na zaburzeniach we wzroście i zniekształceniach kości, towarzyszących wyroślom, wypowiedział pogląd, że wyrośle tworzą się kosztem prawidłowego rozwoju kości. Energia chrząstki zużywa się na wytwarzanie wyrośli, i kość, obciążona wyroślami, ulega skróceniu, a najkrótsza będzie ta, która ma większe wyrośle. Ponadto należy zaznaczyć, że w dolnej części uda wyrośle umiejscawiają się w okolicy ponadkłykciowej, po stronie wewnętrznej, względnie zewnętrznej, tworząc klasyczny

obraz, przypominający „en porte-manteau”, będąc zwrócone pionowo ku górze, w odcinku zaś górnym pischceli lokalizują się poniżej kłycki o podobnym kształcie, tylko zwrócone ku dołowi — „en porte-manteau renversé”. Główna strzałka upodabnia się częstokroć do kalafioru. W górnej części ramienia występują zazwyczaj wyrośnięte płaszczyznowe na szerokiej podstawie, bez skłonności do wytwarzania ostrych zakończeń. Spostrzegano nieraz zrosty kości, położonych obok siebie (przedramię, podudzie), w postaci mostków kostnych, o zupełnie prawidłowej budowie kostnej. Stawy w przebiegu tego cierpienia są bez zmian, z wyjątkiem tych przypadków, kiedy wyrośnię mechanicznie hamują ich normalną ruchomość. Zewnętrzna skorupa chrzęstna na zdjęciu nie jest widoczna, toteż samo się przez się rozumie, że właściwa wielkość wyrośnię jest większa, niż się wydaje na zdjęciu. Śluzowa torebka nad wyrośnią (*exostosis bursata*), mająca znaczenie dla chirurga, na rentgenogramie rozpoznana być nie może.

Aczkolwiek mnogie wyrośnię chrzęstne uchodzą powszechnie za cierpienie o charakterze łagodnym, przypadek, obserwowany przez D-ra K r y Ń s k i e g o, stanowczo przeczy temu ogólnie przyjętemu pogładowi. Dotyczy on pacjenta, cierpiącego od dzieciństwa na mnogie wyrośnię chrzęstne bez żadnych objawów klinicznych, który doznał urazu kończyny dolnej w okolicy stawu biodrowego. Szereg wykonanych zdjęć wykazał złamanie szyi kości udowej, natury najprawdopodobniej patologicznej, za którą przemawiałyby daleko posunięte zmiany kostne w otoczeniu oraz mnogie wyrośnię chrzęstne w zakresie podudzia, uda i miednicy, przyczem wyrośnię, zlokalizowane w tej ostatniej, miały charakter bujania złośliwego. Dalsza, krótko zresztą trwająca, obserwacja pozwoliła stwierdzić szybkie posuwanie się sprawy naprzód z przerzutami do otaczających części miekkich. Przypadek zakończył się śmiertelnie w niespełna miesiąc.

Rozpoznanie różniczkowe mnogich wyrośnię właściwie nie istnieje, gdyż zbyt typowy jest obraz rentgenowski. Trudności rozpoznawcze zjawiają się w przypadkach wyodrębnionych, asymetrycznych pojedynczych wyrośnię, których morfologicznie nie można odróżnić od niektórych postaci kostniaków, względnie chrzęstniakokostniaków.

Chondromatosis kości ma dużo wspólnych cech z mnogimi wyrośnięmi chrzęstnymi. Jest to cierpienie wyjątkowo rzadkie i uchodzi za układowe schorzenie kości w okresie ich rozwoju. Chrzęstkowa warstwa rozrodcza i okostna wytwarzają kuliste masy chrzęstkowe, nie wchłaniające soli wapnia i nie ulegające kostnieniu, wrastające do kości i przekształcające się w tkankę. Ośrodkowo zajęte odcinki kości na zdjęciu zarysowują się w postaci mnóstwa przylegających do siebie ubytków cieniowych, przypominających torbiele, miejscami oddzielonych od siebie przegródką z niezmienną kości. Nasady powiększają się, linie nasadowe znikają. Zazwyczaj występuje wybitne skrócenie kończyny, ulegających różnorodnym zniekształceniom. Jednostronna *chondromatosis* kości, zajmująca tylko połowę ciała, nosi nazwę choroby O l l i e r a.

Z punktu widzenia anatomicznego, klinicznego i rentgenologicznego nie widzimy żadnej różnicy pomiędzy pojedynczą wyrośnią chrzęstną a kostniakiem, wzgl. chrzęstniako - kostniakiem. Niektórzy jednak autorzy (S c h i n z) traktują wyrośnię jako blastomy, kostniaki zaś jako typowe nowotwory. Nosicielami tego cierpienia są przeważnie osobnicy, którzy przeszli lub też przechodzą krzywicę. Niektórzy autorzy (K r ü g e r, P e r r i n) chcą to cierpienie włączyć do całokształtu obrazu cho-

robowego krzywicy, charakteryzującej się nieraz wyrośnięmi, szablowatymi skrzywieniami kończyn i t. d. Zdaniem M e y e r a, możnaby się pogodzić z podobnym poglądem tylko w przypadkach pojedynczych wyrośnię, w przypadkach zaś, kiedy występują jako obraz polosteiczny, zasługują bezwzględnie na wyodrębnienie w postaci oddzielnej jednostki chorobowej, noszącej miano mnogich wyrośnię chrzęstnych.

Przypadek ten pozwalam sobie ogłosić ze względu na wyjątkowo rzadkie połączenie tego cierpienia z towarzyszącym mu zaburzeniem w postaci niedorozwoju kości łokciowej oraz zwyrodnieniem złośliwym jednej z mnogich wyrośnię.

(Dok nast.)

Z III oddz. wewn. Szpitala na Czystem.

(Ordynator: Dr. B. J o c h w e d s).

Badania nad zachowaniem się retikulocytów w durze brzuszny*)

Podali

B. JOCHWEDS i A. SZTEJNBERG (Warszawa).

Celem dokładniejszego zorientowania się w stanie czynnościowym szpiku kostnego u chorych durowych przeprowadziliśmy podczas jesiennej epidemii 1934 r. szereg badań nad zachowaniem się retikulocytów we krwi obwodowej.

Retikulocyty, jako najbardziej czuły wskaźnik stopnia aktywności szpiku kostnego, są od szeregu lat przedmiotem licznych prac. Olbrzymia większość tych prac dotyczy jednak rozmaitych schorzeń krwi, natomiast bardzo skąpe są prace, poświęcone zachowaniu się retik. w ostrych chorobach zakaźnych. Mianowicie, K i r a l y (8) stwierdził zwiększenie liczby retikulocytów w sprawach septycznych, L a u r (6) — normalne liczby w zapaleniu krupowem płuc, T s o n o s (9) — normalne lub zwiększone w infekcjach wieku dziecięcego. S z o u r i B e r g e n b a u m (19) badali retik. w gruźlicy płuc. O ile chodzi o dur brzuszny, to pomimo skrupulatnego poszukiwania nie znaleźliśmy w literaturze polskiej, ani też obcej żadnej wzmianki, poświęconej temu tematowi.

M e t c d a. Retikulocyty obliczaliśmy w preparacie żywej kropli, barwionej metodą L e v a d i t i - E h r l i c h a. Ogółem zbadaliśmy w tym kierunku krew 61 chorych (33 mężczyzn i 28 kobiet) w wieku od 14 do 50 lat.

W 26 przypadkach bądź nastąpiły powikłania samoistne (krwotok, ropienie), wpływające mniej lub więcej wydatnie na czynność erytroblastyczną szpiku kostnego, bądź też stosowaliśmy środki lecznicze (surowica końska normalna, przetaczanie krwi, wyciągi wątrobowe), działające w tym samym kierunku. Poniżej omawiamy osobno przypadki niepowikłane i powikłane czynnikami, pobudzającymi erytropoezę.

I. P r z y p a d k i n i e p o w i k ł a n e (35 przyp.).

Liczba retikulocytów we krwi w 2 i 3 tygodniu duru² (badań z I tygodnia nie posiadamy) wahała się u naszych chorych od 0 do 90/00, przyczem w 73% przypadków była mniejsza od 30/00. Wynika z tego, że dur brzuszny powoduje w omawianym okresie w znacznej większości przypadków zmniejszenie liczby retikulocytów jednocześnie ze zmniejszeniem liczby białych ciałek i pły-

*) Praca zgłoszona na Zjazd Tow. Internistów Polskich w Łucku (26 — 28.IX.1935).

tek, w przeciwnieństwie do mało jeszcze w tym okresie zmienionej liczby ciałek czerwonych [p. również B. Jochweds, A. Szejnberg i J. Milebandowa (1)].

W 4 — 5 tygodniu duru liczba retikulocytów we krwi wzrastała nieznacznie, wahając się od $10/00$ do $110/00$, przyczem w 46% przypadków była wciąż jeszcze mniejsza od $30/00$, a tylko w 15% przyp. przekraczała $80/00$. [górną granicę normy u dorosłych wg. L. a u r a (6), N a e g e l i e g o (7), I t e l s o n a i K o c e n a (11, 12)].

Temu bardzo nieznaczniemu wzrostowi retikulocytów towarzyszy mniej lub więcej wyraźne zubożenie krwi w ciałka czerwone i hemoglobinę.

W dalszych tygodniach duru (V — X tydzień) wzrost retikulocytów był wybitniejszy — liczba ich wahała się od $70/00$ do $260/00$, przyczem nie mogliśmy stwierdzić żadnej stałej zależności pomiędzy wzrostem retik. a przebiegiem choroby oraz spadkiem, wzgl. dalszym trwaniem ciepłoty. Liczba czerwonych ciałek oraz Hb. pozostawała przeważnie jeszcze na niskim poziomie, liczba płytek oraz białych ciałek, przedewszystkiem obojętnochłonnych, wzrastała.

II. Przypadki powikłane (26 przyp.).

1. Krwotoki jelitowe.

Z 6 przypadków krwotoków jelitowych (przeważnie III tydzień duru) w dwóch przypadkach liczba retikulocytów wzrosła po krwotoku bardzo wydatnie z 1 wzgl. $70/00$ — do 43 wzgl. $220/00$. W pozostałych 4 przypadkach wzrost był mniejszy: z 1 — $30/00$ do 7— $90/00$.

2. Krwawienia jelitowe, przetaczanie krwi + normalna surowica końska.

U 2 chorych, u których podczas długotrwałego krwotoku jelitowego zastosowaliśmy na początku przetaczania krwi (dwa razy po 150 cm^3) a po kilku dniach — surowicę końską normalną ($2 \times 40\text{ cm}^3$), liczba retikulocytów wzrosła z $80/00$ do $310/00$ (III tydzień duru), względnie z $8,50/00$ do $650/00$ (IV tydzień duru).

3. Surowica końska.

Z 11 przypadków, leczonych tylko normalną surowicą końską **) (2×30 — 40 cm^3 w odstępie dwudniowym), wzrost liczby retikulocytów był dość znaczny w 9 przyp.: z 0— $60/00$ do 20— $300/00$ i prawie żaden w 2 przypadkach (z 2 do 4 i z 6 do $90/00$). Wzrost liczby retikulocytów występował między 7 a 12 dniem po pierwszym zastrzyknięciu surowicy i był jednakowo zaznaczony w przypadkach, w których występowała choroba posurowicza (5 przyp.) oraz w tych, w których choroba ta nie wystąpiła. Wzrost liczby retikulocytów był niezależny od zachowania się liczby czerwonych i białych ciałek krwi oraz od okresu duru (III—VI tydzień).

4. Wyciągi wątrobowe.

Na zlecenie jednego z nas (B. Jochweds) asystenci oddziału I. J a n o w s k i i I. S i e r a d z k a (2) zastrzykiwali codziennie przez 10 dni zrzędu 10 chorym durowym po 2 cm^3 hepatogenu. We wszystkich przypadkach (szczegóły — patrz oddzielną pracę) liczba retikulocytów wzrastała szybko — z kilku do 10 — $150/00$ po sześciu i do 11— $560/00$ po 10 zastrzykiwaniach.

**) Stosowaliśmy surowicę końską wyłącznie w przypadkach b. ciężkich, jako środek antytoksykacyjny — bliższe szczegóły w oddzielnej pracy B. Jochwedsa i A. Szejnberga, która ukaże się wkrótce w druku.

Zachowanie się retikulocytów w durze brzuszny u ludzi znajduje analogię w doświadczeniach U n o (13) na zwierzętach.

Autor ten badał wpływ toksyn durowych na retikulocytozę u królików. Gdy ilość toksyn, zastrzykiwanych królikom, była niewielka, liczba retikulocytów wzrastała, przy większych zaś dawkach — zmniejszała się. W tym ostatnim przypadku wyciągi tarczycze powodowały ponowny wzrost liczby retikulocytów.

We wszystkich naszych przypadkach, w których liczba retikulocytów wzrosła, czy to samoistnie, czy też pod wpływem czynników zewnętrznych, liczba ta pozostawała w dalszym przebiegu choroby na tym samym — mniej lub więcej wysokim poziomie. Ponowny wydatny spadek liczby retikulocytów następował jedynie w n a w r o t a c h d u r o w y c h, co mieliśmy możność zaobserwować w 5 przypadkach.

Spadek liczby retikulocytów obok ponownego zmniejszenia się liczby białych ciałek krwi i płytek, znikania komórek kwasochłonnych ze krwi i zwolnienia odczynu B i e r n a c k i e g o ***) może mieć znaczenie rozpoznawcze przy odróżnianiu nawrotów durowych od powikłań gorączkowych.

—————

Leukopenja, trombopenja i stwierdzona przez nas retikulopenja wskazują na hipofunkcję szpiku kostnego w pierwszych tygodniach duru. Hipofunkcję tę tłumaczono bądź bezpośrednio uszkodzeniem — F r a e n k e l (3), bądź też zahamowaniem szpiku — czy to na drodze toksycznej, czy też wewnątrzwydzielniczej [hiperfunkcja śledziony, hipofunkcja wątroby (F r a n k 14—15), E m i l e - W e i l (5), A u d i b e r t i R a y b a u d (16)]].

Stwierdzony przez nas prawie we wszystkich przypadkach duru brzuszny — nawet we wczesnych okresach choroby (II — III tydzień) — znaczny i trwały wzrost liczby retikulocytów pod wpływem rozmaitych bodźców, drażniących szpik kostny, przemawia, naszym zdaniem, raczej na korzyść teorii o z a h a m o w a n i u czynności szpiku.

Na przeprowadzenie porównań co do zachowania się retikulocytów w durze brzuszny i w innych ostrych chorobach zakaźnych jest jeszcze za wcześnie ze względu na brak dostatecznej liczby badań w tym kierunku (p. wyżej).

W n i o s k i.

W 2 i 3 tygodniu duru liczba retikulocytów w 73% przypadków była mniejsza od $30/00$, w pozostałych przypadkach wahała się od 3— $90/00$. W 4 i 5 tygodniu liczba ta wzrastała nieznacznie. Dopiero w następnych tygodniach stwierdzano znaczny wzrost retikulocytów — od 7 do $260/00$.

Czynniki, pobudzające szpik kostny (krwawienia, zastrzykiwania normalnej surowicy końskiej i wyciągów wątrobowych, przetaczanie krwi), powodowały szybki i trwały wzrost liczby retikulocytów, co przemawia raczej za zahamowaniem, a nie porażeniem szpiku. W nawrotach liczba retikulocytów wydatnie zmniejszała się.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1) Jochweds, Szejnberg i Milebandowa. Warsz. Czas. Lek. 1935 r. — 2) Janowski i Sieradzka. Wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzuszny.

**) Piśmiennictwo i badania własne, dotyczące O. B. w durze brzuszny w pracy A. Szejnberga w numerze 42 W. Czas. Lek. z r. 1935.

W. Cz. L. 1935, N. 45. — 3) Fraenkel, cyt. według Hirschfeld i Hittmair. Handbuch der allgemeinen Haematologie 1934, t. I. str. 815. — 4) P. Emile-Weil i Levy. La Presse Medicale 1927. — 5) P. Emile-Weil. Bull. et Mem. de Soc. Med. des Hop. 1930. — 6) Laur. Les reticulocytes et les reticulocytoses. Doin. 1932. — 7) Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1931. — 8) Kirały. Pres. Med. 1933. — 9) Szour i Bergenbaum. Warsz. Czas.

Lek. 1934. — 9) Tsonos. Klin. Woch. 1933. — 10) Szour i Bergenbaum. Warsz. Czas. Lek. 1934. — 11) Itelson i Kocen. Polska Gaz. Lek. 1932. — 12) Itelson i Kocen. Warsz. Czas. Lek. 1935. 13) Uno. Folia endocrinol. jap. 1933. Ref. w Kongress. Zentralblatt 1933. — 14) Frank. Berlin. klin. Woch. 1916. — 15) Frank. Deutsche med. Woch. 1916. — 16) Audibert i Raybaud. Le Sang 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Pracowni Anatomo-Patologicznej Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. Siedlecki).

Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Podał

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

C z ę ś ć II.

Bilirubinemia.

W pierwszej części *) niniejszej pracy przedstawiliśmy obecne poglądy na powstawanie w ustroju barwnika żółci. Z kolei zajmujemy się zmianami anatomicznymi w żółtaczce oraz bilirubinemią fizjologiczną i patologiczną.

A. Zmiany anatomiczne w żółtaczce.

Żółtaczka jest objawem wielu chorób, przebiegających z zaburzeniami wydzielania (a według dawnych poglądów — i wytwarzania) żółci lub jej barwnika — bilirubiny.

Żółtaczka polega na prześiąknięciu tkanek barwnikiem żółci, który dostaje się do tkanek z osocza krwi.

Zabarwieniu żółtemu ulegają przede wszystkim białkówki oka i skóra, następnie — osocze krwi, błona wewnętrzna naczyń oraz wsierdzie. Przy większym nasileniu żółtaczki zostają zabarwione żółtaczkowo również błony śluzowe i surowicze, wreszcie narządy mięsiste. Z wydzielin fizjologicznych barwnik żółci występuje w moczu i w pocie, z patologicznych — w płynach prześiękowych i wysiękowych. Inne wydzieliny fizjologiczne — łzy, ślina i śluz — pozostają niezabarwione. Zabarwieniu żółtaczkowemu nie ulegają również chrząstki, mięśnie, rogówka oka, tkanka nerwowa (z wyjątkiem żółtaczki fizjologicznej noworodków, w której występuje często zabarwienie pewnych części mózgu, zwłaszcza jąder szarych).

Zabarwienie żółte może posiadać rozmaite nasilenie. Niekiedy barwa przybiera odcień zielonawy (t. zw. *icterus viridis*) lub, w razie dłuższego trwania, zielonoszary (t. zw. *icterus melas*). W przypadkach żółtaczki długotrwałej spotyka się czasami we krwi i tkankach kryształki o charakterze kryształów bilirubiny. Stale zjawisko to występuje w żółtaczce noworodków. Należy podkreślić, że zwłoki osobników, dotkniętych żółtaczką, szybko gniją.

Co się tyczy przebiegu żółtaczki, pierwszym jej zwiastunem jest zwiększenie ilości bilirubiny w osoczu krwi; dopiero po osiągnięciu pewnego stopnia nasycenia krwi bilirubina przechodzi do tkanek. Ustępowanie żół-

taczki zaczyna się, w przeciwieństwie do powstawania, zmniejszeniem ilości bilirubiny w osoczu krwi aż do tego poziomu, przy którym tkanki oddają zpowrotem do krwi zawartą w nich bilirubinę.

Jednakże mechanizm ten nie przedstawia się bynajmniej tak prosto. Przedewszystkiem znamy przypadki dość znacznego nawet zwiększenia ilości bilirubiny we krwi — bez żółtaczki (t. zw. żółtaczka utajona); nie wystarcza więc samo zwiększenie ilości bilirubiny we krwi. Najwidoczniej w przechodzeniu barwnika z naczyń krwionośnych do tkanek odgrywają jeszcze rolę jakieś czynniki, dotąd nieznanne. Z drugiej strony, również w okresach, kiedy zabarwienie żółte jeszcze nie wystąpiło, tkanki są już niewątpliwie nasycone w znacznym niekiedy stopniu bilirubiną; być może nawet, że w warunkach fizjologicznych również zawierają one pewną ilość barwnika żółci, który jednak nie powoduje zabarwienia żółtego.

B. Zawartość bilirubiny we krwi.

H i j m a n s v a n d e r B e r g h, stosując odczyn dwuazowy E h r l i c h a do wykrywania barwnika żółci we krwi, stworzył metodę, pozwalającą nie tylko na wykrywanie drobnych nawet ilości bilirubiny we krwi (jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 1500000), lecz również na określanie jej ilości sposobem kolorymetrycznym. Za jednostkę miary przyjmuje H. v. d. B e r g h roztwór bilirubiny 1 : 200000, co odpowiada 5 mg⁰/₁₀₀. Odczyn v. d. B e r g h a nie jest wprawdzie swoisty dla bilirubiny, jednakże w osoczu krwi nie dają żadne inne ciała, z wyjątkiem, co najwyżej, produktu rozkładu bilirubiny, biliprazyny. Istnieją najrozmaitsze modyfikacje metody H. v. d. B e r g h a, zajmować się tu jednak nimi nie będziemy.

Badania za pomocą odczynu dwuazowego wykazały, że normalnie we krwi ludzkiej znajduje się pewna ilość bilirubiny, wynosząca przeciętnie 0,2 — 0,6 jednostki. Spotyka się jednak osobników zdrowych, u których ilość bilirubiny we krwi jest zwiększona i wynosi niekiedy nawet ponad 2 jednostki; stan taki nazywamy hiperbilirubinemią fizjologiczną lub konstytucjonalną. Szczególnie dużo barwnika żółci zawiera krew noworodków, nawet nieżółtaczkowych, ilość bilirubiny dochodzi u nich bowiem niekiedy nawet do 8 jednostek.

Należy zaznaczyć, że fizjologiczne ilości bilirubiny we krwi są rozmaite u różnych gatunków zwierząt. Koń np. posiada normalnie znacznie więcej bilirubiny od człowieka, u psa natomiast bilirubiny we krwi z pomocą odczynu dwuazowego wogóle wykazać nie można.

W stanach żółtaczkowych ilość bilirubiny we krwi jest zawsze w mniejszym lub większym stopniu wzmożona i wynosi przeciętnie od kilku do kilkunastu jednostek, osiągając, zresztą, niekiedy ilości bardzo wielkie.

*) p. N.N. 37, 38, 39 i 40 z r. b.

Streszczenia pojedyncze.

Biologia.

L. G. ROWNTREE, J. H. CLARK i A. M. HANSON, z pomocą techniczną Arthura STEINBERGA. **Biologiczne działanie wyciągu grasiczego (Hansona). Wzmagające się przyspieszenie wzrostu i rozwoju w 5 generacjach szczurów pod wpływem stałego stosowania wyciągu grasiczego.** (Arch. Intern. Med. 1935, t. 56, z. 1).

Praca autorów filadelfijskich stanowi rewelację w dziedzinie badań endokrynologicznych ze względu na niesłychanie interesujące wyniki, jakie otrzymali oni pod wpływem wyciągu grasiczego u młodych szczurów, oraz ze względu na stosowaną metodykę, która może mieć wielkie znaczenie dla badań również i nad innymi hormonami wzgl. wyciągami narządowymi. Używany wyciąg został wytworzony przez Hansona w 1930 roku z grasic 2—6 tygodniowych cieląt, za pomocą 0.5% roztworu kwasu solnego na gorąco. W ciągu tego czasu nie stracił na aktywności. Wyciąg wstrzykiwano domięśniowo w dawce 1 cm³ codziennie, kontynuując wstrzykiwania z pokolenia w pokolenie w ciągu 5 pokoleń; rozpoczynano wstrzykiwania nie zaraz po urodzeniu, a w okresie późniejszym, przed dojrzałością lub też po (stad 2 serie doświadczalne, naogół o podobnym przebiegu). Bardzo szeroko stosowano badania kontrolne nad szczurami, które albo wcale nie otrzymywały wyciągu, albo po przerwie jednego lub więcej pokoleń. Cały szereg cech morfologicznych, fizjologicznych i psychicznych rozwijał się u zwierząt doświadczalnych znacznie szybciej, niż u zwierząt kontrolnych, przyczem to przyspieszenie potęgowało się z pokolenia na pokolenie, a nawet poczęści od jednego pomiotu do następnego. W używanych dawkach wyciągu grasiczego nie jest trujący, po zastosowaniu 5 cm³ dootrzewnowo powstaje niemiarowość, przechodząca ewent. w rozszczepienie przedstonkowokomorowe i całkowity blok serca (jak wykazały badania elektrokardiograficzne). Przerwanie stosowania grasiczy przez jedno pokolenie w znacznej mierze niweczy skutki poprzednio stosowanych wstrzykiwań — nawet aplikowanych w ciągu kilku pokoleń. Praca Rowntreego i współpracowników, aczkolwiek nie rozstrzyga kwestji „hormonu grasiczego“, rzuca nowe światło na rolę grasiczy w ustroju. H. Makower (Łódź).

I. M. PAIC, P. HABER, J. VOET i A. ELIASZ. **Działanie biologiczne ultradźwięków.**

II. M. PAIC, V. DEUTSCH i J. BOREILA. **Działanie ultradźwięków na bakterje, pierwotniaki i wymoczki.** (C. R. Soc. de Biol. 1935, t. 119, z. 25)

I. Ultradźwięki, wytwarzane przez aparat E. i H. Biancanich i A. Dognona, nie miały żadnego działania na jad błonicy, dopełniacz świnki morskiej, hemolizynę króliczą przeciwbłoniową, foya okrężnicowego S i *virus* opryszczkowy. Jest to zapewne w związku z małymi wymiarami tych obiektów i dużą stosunkowo długością fali (5.4 mm). II. Również gronkowce, paciorkowce hemolizujące, prątki Friedländera, krętek Duttona nie wykazują żadnych różnic w stosunku do kontroli pod wpływem ultradźwięków. Natomiast *entamoeba dysenteriae* przestaje wysyłać w czasie doświadczenia nibynóżki, po bardzo długotrwałym napromieniowaniu część pelzaków ginie. Niezwykle intensywnie działają ultradźwięki na duże wymoczki. Pantofelki zostają zabite już po 5 minutach. Natomiast małe wymoczki, obecne w tej samej hodowli, nie ulegały żadnym zmianom. A więc chodzi tu jednak prawdopodobnie o wymiary tych istot jako o czynnik rozstrzygający. Jak właściwie działają ultradźwięki, tego nie wiemy. H. Makower (Łódź).

A. SÉZARY, L. CHWATT i LÉVY. **Nadczułość skórna świnki morskiej w stosunku do nowarsenobenzolu.** (C. R. Soc. de Biol. 1935, t. 119, z. 25).

U niektórych świnek morskich pod wpływem doskórnegu wstrzyknięcia małych dawek nowarsenobenzolu powstają po tygodniu niewielkie grudki, przy powtórnej wstrzykiwaniu wytwarzają się one już po 24 godz. Dosercowe wstrzykiwanie nowarsenobenzolu wywołuje odnowienie się grudek, co autorzy interpretują jako zjawisko Shwartzmana. Grudki są typowe dla odczynu alergicznego.

H. Makower (Łódź).

Patologia kliniczna i doświadczalna.

A. HUGHES BRYAN, William A. EVANS, J. MARSHALL, N. FULTON i E. A. STEAD. **Diureza po zastosowaniu salyrganu, jej wpływ na ciężar właściwy, azot całkowity i ciśnienie koloidalno-osmotyczne osocza u normalnych psów i psów z obrzękami.** (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 5).

Autorzy posługiwali się w swoich badaniach doświadczalnych psami normalnymi i psami, u których pod wpływem plasmaferazy (odciąganie krwi i wstrzykiwanie powrotne krwinek bez osocza), podawania soli i diety biednej w ciała białkowe powstawały obrzęki. Salyrgan u psów normalnych nie wywoływał znaczniejszej diurezy, ani też zmian ciśnienia koloidalno-osmotycznego i ciężaru właściwego osocza. Po podaniu zwierzętom doświadczalnym dużej ilości wody (jak to czynili inni autorzy celem uzyskania zwiększonej pod wpływem salyrganu diurezy) uzyskano spadek tych wartości, który po salyrganie — jednocześnie zastosowanym — ulegał tylko nieznacznym zmianom. Wybitny wpływ salyrganu stwierdzono natomiast u psów z obrzękami. Przed rozpoczęciem diurezy zmiany w ciężarze właściwym, ciśnieniu koloidalno-osmotycznym oraz zawartości azotu całkowitego osocza były minimalne. Natomiast jednocześnie z diurezą (wybitną u tych psów) wartości ich uległy wybitnemu zwiększeniu. Z badań tych wynika, że salyrgan działa moczopędnie nie przez wywoływanie ogólnych zmian w ustroju, prowadzących do rozcieńczenia krwi (działanie pozanerkowe), ale przez bezpośrednie zadziałanie na nerki, którego skutkiem jest zagęszczenie krwi. Autorzy przypuszczają, iż w czasie salyrganowej diurezy następuje szybsze wydzielanie wody z ustroju, niż dopełnianie krwi przez płyny tkankowe, stąd czasowe zagęszczenie krwi, przez nich zaobserwowane. H. Makower.

Henry F. HUNT, Carl E. ERVIN i Yohn NILES. **Zmiany hemocytologiczne po dożylnych wstrzykiwaniach zabitych prątków durowych, para — A i para — B.** (Amer. Journ. Med. Sciences 1935, t. 189, z. 1).

W godzinę po wstrzyknięciu występuje leukopenja, po 2 godz. powrót do poziomu przed wstrzyknięciem szczepionki, w ciągu 3-ej i 4-ej godziny powstaje wyraźna leukocytoza, po 24 godz. obraz przypomina stosunki wyjściowe. Granulocyty zmieniają się równolegle do zmian w ogólnej liczbie białych ciałek, natomiast liczba metamyelocytów od początku i stale wzrasta, po 24 godz. liczba ich jest prawidłowa; limfocyty wzrastają w ciągu 1-ej godz., później liczba ich maleje.

H. Makower.

Opal E. HEPLER. **Tolerowanie tłuszczów w nadczynności tarczycy.** (Am. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 6).

Autor postawił sobie za zadanie doświadczalne opracowanie wpływu nadczynności tarczycy na przemianę tłuszczową. Do doświadczeń użył 24 psów. Nadczynność tarczycy wywoływał przez podawanie codziennie 10 g. wysuszonej tarczycy w ciągu 2 — 3 miesięcy. Badanie tolerancji na tłuszcze

przeprowadza w sposób następujący: po 4-dniowej głodówce pobierano krew z żyły, potem dawano 2 cm.³ oliwy na kg. wagi, po 1, 5 i 7 godz. znów pobierano krew. Całkowitą zawartość kwasów tłuszczowych i zawartość cholesteroliny określano metodą B l o r a. Ogółem wykonano 2928 określeń. Szybsze narastanie tłuszczu we krwi w nadczynności tarczycy można byłoby wytłumaczyć albo przez przyjęcie bezpośredniego oddziaływania tyroksyny na komórki, które spowodowały uszkodzenia nie mogłyby zatrzymywać i metabolizować tłuszczu, albo też przez przystosowanie ustroju do zwiększonych potrzeb metabolizmu przez podniesienie poziomu cukru i tłuszczów we krwi. To drugie przypuszczenie wydaje się H e p l e r o w i bardziej prawdopodobne. Spadek poziomu tłuszczów, obserwowany przez niego jak i przez innych autorów byłby skutkiem niestosunku między ilością będącego we krwi do dyspozycji materiału odżywczego a znacznie zwiększonym zużyciem w tkankach. Po przerwaniu podawania tarczycy ustrój psa znajduje się w stanie hipotyroidyzmu, ponieważ jego własny gruczoł tarczycowy w międzyczasie ulega daleko idącemu zanikowi. Znika więc bardzo szybko nadmierne zużywanie tłuszczów, a że ustrój nie przystosowuje się od razu do nowych warunków, wtedy wychodzi na jaw jego potencjalna hiperlipemia: ilość tłuszczów we krwi bardzo wydatnie wzrasta. Po 6 — 8 tygodniach następuje znów spadek lipemii: albo przez przystosowanie ustroju do niższego poziomu przemiany materii, albo też przez powrót tarczycy do jej czynności prawidłowej. H. M a k o w e r (Łódź).

Prof. CARRIÈRE, Claude HURIEZ, LEPERRE i SENCE.
Własności fizyczno-chemiczne krwi hipertoniców na zasadzie badania 105 przypadków nadciśnienia stałego. (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. 1935, t. 51, z. 24).

Ciepota właściwa krwi hipertoniców wynosi 1030,5 — 1060, średnio 1044,6; gęstość wzrasta w miarę wzrostu ciśnienia. Lepkość krwi nigdy nie była mniejsza od 4,2, średnia wynosiła 5,44; lepkość surowicy — 1,76 średnio (norma 1,64 — 1,69). Ciśnienie osmotyczne surowic jest wyraźnie wzmożone, średnio 68,9 cm. wody (norma 35 — 52 cm.); zwłaszcza duże wartości stwierdza się w nadciśnieniu u djabetyków i przy istnieniu zmian naczyniowych. Bardzo duże zmiany stwierdza się w przemianie ciał tłuszczowych, przede wszystkim cholesterolu. Średnio wynosiła cholesterolinemia 2,42. Zwiększenie ilości kwasów tłuszczowych nie jest zbyt znaczne; lipidemia całkowita nie jest znacznie zwiększona. Glikemia jest zwiększona wyraźnie u 1/3 chorych bez komplikacji, średnio wynosi 1,16. Azotemia wynosi średnio 0,303, wyraźne powiększenie jej stwierdza się tylko u 10% chorych. Chloremia jest nieznacznie obniżona. We wszystkich przypadkach stwierdzono niezbyt znaczną hiperproteinemję, spowodowaną przez wzmożenie ilości albuminów przy normalnej albo nawet nieco zmniejszonej ilości globulinów. Współczynnik albuminowo globulinowy równa się średnio 1,9, jest więc wyraźnie zwiększony. H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

C. LIAN i A. ABAZA. **Wstrzykiwania dosercowe ouabainy.** (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. 1935, t. 51, z. 15).

Autorzy wstrzykiwali dosercowo adrenalinę i ouabainę 2 chorym, którzy znajdowali się już właściwie w stanie śmierci, ponieważ przez dłuższy czas nie oddychali ani nie mieli uderzeń serca. 1-y chory — 22-letni mężczyzna z typową wadą zastawki dwudzielnej pochodzenia gośćcowego — przybył do szpitala w stanie dużej nieświadomości krążenia, której nie udało się usunąć za pomocą stosowanego leczenia. Pewnego poranka wystąpiła nagle zapaść, brak tętna, oddechu i nawet tonów serca. Wykonano dosercowe wstrzyknięcie adrenalinę, bez efektu; po 2 minutach ponownie adrenalinę dosercowo; po dalszych 2 minutach zaczęto rejestrację elektrokardiograficz-

ną, poczem wykonano jeszcze 7 wstrzyknięć dosercowych. Po 2-gim zastrzyknięciu adrenalinę zaczęto kontrolować serce przy pomocy elektrokardiogramu. Wobec nikłego efektu adrenalinę wstrzyknięto ouabainę, z wynikiem minimalnym. Ponownie wstrzyknięto 2mg adrenalinę i pod wpływem ouabainy wywołała teraz adrenalinę zupełnie prawidłową akcję serca o rytmie 72 na min., co trwa prawie przez minutę, poczem przerwy między zespołami komorowymi przedłużają się, serce staje. Siódme i ostatnie wstrzyknięcie również dało b. krótkotrwały efekt, poczem zaprzestano dalszych prób. W 2-im przypadku, dotyczącym się 57-letniego mężczyzny również z gośćcową sprawą mitralną i ciężką nieświadomości krążenia, po zaprzestaniu krążenia i oddychania wykonano 3 wstrzyknięcia dosercowe ouabainy, które ożywiły pacjenta na przeciąg blisko 1/2 godziny, wywołując różnego rodzaju uderzenia komorowe. Są to pierwsze badania nad zastosowaniem dosercowej ouabainy. Wykazały one, że ouabaina może sama wywołać akcję nie bijącego już serca, że ma ona wpływ daleko silniejszy od adrenalinę, której działalność może w dużym stopniu potęgować. W razie braku wyniku po jednym z tych środków, należy natychmiast zastosować drugi. W przypadku śmierci pozornej, gdzie kontrola elektrokardiograficzna nie jest możliwa, radzą autorzy wprawdzie zastosować ouabainę dosercowo; później ewent. adrenalinę. W dyskusji A. C l e r c poddał pracę i wnioski L i a n a ostrej krytyce. Uważa, że w tak daleko posuniętych sprawach, jak te, na które zmarli obaj chorzy, nie już pomóc nie może. Natomiast w stanie pozornej lub w innych nagłych sprawach, wywołujących śmierć pozorną przy zdrowym mięśniu sercowym, przestrzega przed ouabainą ze względu na możliwość wywołania migotania komór. Poleca tylko adrenalinę — wprawdzie i ona może ewent. wywołać migotanie komór, ale działanie jej jest tak krótkotrwałe, że migotanie może przejść, ustępując miejsca akcji serca prawidłowej. Natomiast ouabaina działa dłużej na mięsień sercowy i jeżeli ona wywoła migotanie komór, to to będzie już sprawą nieodwracalną. W odpowiedzi L i a n a podkreśla nie tyle praktyczne ile teoretyczne znaczenie stwierdzonych przez niego faktów, jeżeli chodzi o samych chorych, którzy byli w takim stanie, że nie można było mieć nadziei uratowania ich. Jedynym ryzykiem wstrzykiwania ouabainy, jakiemu chorzy ci podlegali, było ożywienie serca, co się też na pewien okres czasu stało. Serce człowieka nie reaguje tak łatwo migotaniem komór, jak serce psa, na którym przeprowadzał badanie C l e r c. Ouabaina nie ma tak wielkiego działania na pobudliwość serca jak adrenalinę, dlatego uważa L i a n a za bardziej wskazane wstrzykiwać ouabainę w przypadkach z migotaniem komór, niż adrenalinę. Bardziej długotrwałe działanie ouabainy uważa za jej zaletę.

H. M a k o w e r (Łódź).

C. LIAN i A. ABAZA. **Wstrzykiwania dosercowe ouabainy (fakty kliniczne i badania doświadczalne).** (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. 1935, t. 51, z. 25).

Autorzy wstrzykiwali dosercowo psom adrenalinę i ouabainę w dawkach, odpowiadających na kg. wagi tym, które były stosowane u ludzi. Żaden z 8 psów nie zginął. Pod wpływem adrenalinę powstawało znacznie większe wzmożenie pobudliwości mięśnia sercowego, niż pod wpływem ouabainy. W 2 przypadkach (z 3) adrenalinę wywołała napadowy częstokurcz komorowy. Najsilniejsze oddziaływanie ouabainy w tym kierunku ograniczyło się do wywołania salwy ekstrakcyjnej. Poza tym żadnych zmian w zespołach komorowych ouabaina nie wywołała, natomiast pod wpływem adrenalinę powstać może znacznego stopnia atypia zespołów komorowych. Zaburzenia rytmu są częstsze i większe po adrenalinę. Przy sercach zdrowych należy znacznie mniej obawiać się migotania komór, niż przy sercach chorych. Autorzy przychodzą do wniosku, że wstrzyknięcie dosercowe ouabainy jest

mniej niebezpieczne, niż adrenaliny. Jest ono bardziej wskazane w przypadkach z migotaniem komór i w czasie uspiania chloroformowego (zapaść adrenalinowo-chloroformowa), natomiast adrenalina jest bardziej wskazana w zatrzymaniu się komór. Przy braku kontroli elektrokardiograficznej radzą autorzy stosować w zespole *Stokes-Adamsa* ouabainę ($\frac{1}{4}$ mg.), w zapaściach naczyniowych adrenalinę (1 mg.). Po stwierdzeniu braku wyniku dodatniego po jednym z tych preparatów należy spróbować drugi z nich.

H. Makower (Łódź).

H. FAURE-BEAULIEU i M. CORD. Pozostanie przy życiu przez 2 miesiące po wstrzyknięciu dosercowem ouabainy. (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. 1935, t. 51, z. 15).

Autorzy na zasadzie przypadku własnego potwierdzają wyniki i wnioski *Liama*. W czasie wizyty szpitalnej nastąpiła nagła zapaść ciężko chorej na serce 32-letniej kobiety, pod ręką była ouabaina, żyły nie można było znaleźć, więc wstrzyknięto ją do serca. Po kilku minutach chora zaczęła powracać do życia. Wargi, śluzówki, skóra zaczęły nabierać kolorów, zjawilo się słabutkie tętno. Chora zmarła dopiero po 2 miesiącach.

H. Makower (Łódź).

Jean PARAF. Wstrzyknięcie dosercowem ouabainy jako leczenie zapaści śmiertelnej. (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. 1935, t. 51, z. 16).

Chory 60-letni, przywieziony na salę szpitalną, miał wszystkie znamiona śmierci: brak tętna i oddechu, nieobecność tonów serca, zimne kończyny. 2 — 3 min. po wstrzyknięciu dosercowem ouabainy stwierdza się drżenie okolicy serca, później wyraźne jej wznoszenie się. Po 4 — 5 min. słyszy się tony serca, zjawia się tętno i oddech. 10 min. po wstrzyknięciu stwierdza się ciśnienie 80 — 70 mm. Hg. Po godzinie można się było z chorvm porozumieć. Chory zmarł po 18 dniach spowodu *arteriitis obliterans*, na któryw jednocześnie cierpiał.

H. Makower (Łódź).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

John S. LAWRENCE i Ralph E. KNUIT. Szpik w purpura thrombopenica idiopathica. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, Nr. 1).

W 4 przypadkach samoistnej plamicy trombopenicznej nie znaleziono zmian w szpiku w odniesieniu do megakariocytów, w 2 przypadkach zaś była zmniejszona ich liczba. Autorzy przypuszczają, iż istnieją 2 typy tej choroby — z zaburzeniami szpiku i bez. Przypadki tego ostatniego typu zapewne będą miały większą korzyść z wycięcia śledziony, niż przypadki typu pierwszego. Byłoby wskazane u wszystkich chorych przed ewentualną operacją badać szpik.

H. Makower.

O. O. MEYER, W. S. MIDDLETON i E. M. THEWLIS. Leukocytoza po wstrzykiwaniu pozaelitowym wyciągu wątrobowego. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, Nr. 1).

Po doustnym stosowaniu wątroby liczba białych ciałek i innych elementów morfotycznych krwi zwiększa się. *Murphy* zaobserwował nagły wzrost liczby leukocytów kilka godzin po dożylnym lub domięśniowym wstrzyknięciu wyciągu wątrobowego. Ostatnio dowiedziono, że i u osobników zdrowych można wywołać leukocytozę przez wstrzykiwanie stężonego wyciągu wątrobowego. *Foran, Schläff i Trimerr* stosowali wyciągi wątrobowe u 5 chorych ze złośliwą neutropenią i uzyskali wyniki dobre. *Meyer, Middleton i Thewlis* stwierdzili u 4 osobników normalnych i 3 chorych (1 przypadek przewlekłej leukopenii, 1 — choroby *Bantiego* i 1 — rodzinnej żółtaczki hemolitycznej) spadek liczby leukocytów 20 min. po wstrzyknięciu wyciągu wątrobowego z następczym zwiększaniem się ich liczby; *maximum* po wstrzyknięciu dożylnym zostaje

osiągnięte po 3 godz., po domięśniowym — po 5 lub więcej godzinach. Po wstrzyknięciu domięśniowym leukocytoza utrzymywała się dłużej. W przypadku leukopenii wzrost liczby ciałek białych osiągnął 73% powyżej poziomu kontrolnego. W przypadkach choroby *Bantiego* i żółtaczki hemolitycznej uzyskano po wycięciu śledziony podobne wyniki do tych, jakie otrzymywano przed zabiegiem operacyjnym. Wobec tego przyjąć należy, że wyciągi wątrobowe działają nie poprzez podrażnienie i skurcz śledziony (jak twierdzili *Miller i Rhoads*), ale poprzez podrażnienie szpiku kostnego. Stosowanie wyciągów wątrobowych w przypadkach leukopenii wydaje się autorom metodą obiecującą, wymagającą jednakże jeszcze dalszych badań.

H. Makower.

PONCHER. Plamica (purpura), jako objaw w praktyce dziecięcej. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 19, 1935)

Już w pierwszych opisach plamicy znajdujemy dane, świadczące, że może ona być objawem, mającym za podstawę różne przyczyny. W 1735 r. *Werlhof* wyodrębnił z całego szeregu plamic jednostkę chorobową, którą nazwał *morbus maculosus haemorrhagicus*. Dziś schorzenie to znane jest pod nazwą *purpura haemorrhagica*, choroby *Werlhofa* lub *purpura essentialis thrombocytopenica*. Charakteryzuje to schorzenie plamica lub krwawienia błon śluzowych, występujące u osobników dotąd zdrowych bez widocznej przyczyny. Przebieg jest przewlekły ze zwolnieniami i bywa wiązany z momentami konstytucjonalnymi. W 1832 r. opisał *Schönlé* i *Lein* postać plamicy, która charakteryzuje objawy stawowe, pod nazwą *peliosis rheumatica*, przestrzegając przed mieszaniem tej postaci z postacią *Werlhofa*. W r. 1874 *Henoch* rzucił trochę światła na powikłania żołądkowo-kiszkowe w podanym zespole objawym *Schönlé i Leina*, kwestionując jednak jego etiologię reumatyczną. Tenże autor zwrócił uwagę na towarzyszącą temu zespołowi hematurię i na możliwość wystąpienia plamicy, wklaiwej choroby zakaźnej, zwłaszcza zapalenie wsierdzia. W r. 1881 *Brohm* opisał zmniejszenie liczby komórek, znanych dziś jako płytki krwi, w chorobie *Werlhofa*. Późniejsze klasyfikacje plamicy brały za podstawę pierwotny lub wtórny charakter trombopenii, jej obecność lub brak. Chorobę *Werlhofa* uważano za trombopenię essentialną, inne plamice z trombopenią — za *purpura thrombopenica symptomatica*, zespół *Schönlé i Leina* — *purpura symptomatica nonthrombopenica*. Znaczny spadek liczby płytek we krwi pociąga za sobą przedłużenie czasu krwawienia, unośledzenie kurczliwości skrzepu, zaś zastój i uraz prowadzą łatwo do krwawień włosowatych. Stąd usiłowania tłumaczenia plamicy trombopenią. Są jednak liczne obserwacje kliniczne, które kwestionują zależność pomiędzy plamicą i trombopenią. Nawet dobre działanie splektomii w chorobie *Werlhofa* nie zależy od wstawiania przez nią płytek z krwiobiegu, ponieważ liczba płytek w tętnicy i żył śledzionowej wznosi się tak samo w chorobie *Werlhofa* jak i bez niej. Ostatnio kładzie się duży nacisk na moment rozszerzenia naczyń i przepuszczalności kapillarów. Czynniki, uszkadzające śródbłonek naczyń, mogą być bardzo różne: dziedziczne, warunki otoczenia, alergiczne, naczynioruchowe, wewnątrzwydzielnicze, higieniczno-dietetyczne i t. p.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

Choroby nerwowe i psychiczne.

R. Z. LOPASIC. O t. zw. psychozach wiądowych. (Lijec. Wiestn. Nr. 3/1933).

U 55-letniej kobiety, która od 15 lat zgórą cierpiała na objawy wiadu rdzenia, w szczególności na zanik nerwu wzrokowego, zaś już od 10 lat była zupełnie ślepa, chirurg wytrepanował kostny płat skroniowo-czołowy. Chirurg postawił wskazanie do operacji z tego względu ażeby zmniejszyć rze-komó ciśnienie wewnątrzczaszkowe i w ten sposób odbarzyć

nerwy wzrokowe i umożliwić widzenie (!). Oczywiście operacja nie dała żadnego wyniku, jednakże w 2—3 dni po operacji zaczęła się rozwijać z początku powoli, później ostro psychoza omamowo-paranoidalna zrazu o charakterze bredzeniowym obok objawów podrażnienia opon mózgowych; psychoza ustaliła się, przybierając charakter przewlekłej paranoidalnej psychozy omamowej. Ponieważ nie spowodowała ona zupełnie otępienia intelektualnego, upadek zaś umysłowy nie postępował, pamięć i spostrzeganie były dobrze zachowane, nie można było przyjąć istnienia postępującego, lecz t. zw. psychozę wiodową. Jako czynnik współdziałający w powstaniu psychozy przyjmuje autor obok przymiotu w pierwszym rzędzie trepanację jako uraz, niewolno jednakże pominąć również miażdżycę tętnic. Uwzględniając piśmiennictwo, przypuszcza autor, że t. zw. psychozy wiodowe nie zależą patogenetycznie od władu rdzenia, lecz stanowią zespół obostrzonej kily mózgu, wywołany przez szczególne czynniki.

L. H.

ARIENS—KAPPERS. Wpływ różnych bodźców na budowę układu nerwowego. (Irish Journal of Med. Sciences, 1934).

Dowodem niezbitym wpływu bodźców obwodowych na budowę układu nerwowego ośrodkowego jest zanik ośrodków wzrokowych po zaniku oczu (u pewnych gatunków ryb i ssaków). Ostatnie badania (Coghilla) dowiodły, że bujanie tkanki łącznej nadaje kierunek bujaniu nerwu, przyczem żywszy rozrost tkanek (np. w nowotworach) powoduje obfitsze bujanie tkanki nerwowej (Julius). Jednakże równoczesny z bujaniem rozpad tkanek (w nowotworach złośliwych) hamuje rozwój nerwów. Obfitość potasu w tkankach sprzyjała również rozrostowi nerwów, stąd wytłumaczenie faktu, iż tkanki młode, embrjonalne, bogate w ten pierwiastek (Kaufmann i Laskowski) przyciągają do siebie nerwy. Z kolei zostało stwierdzone (Detwiler, Weisfeiler, May), że bujanie włókien nerwowych pociąga za sobą rozrost komórek nerwowych. Wpływ bodźców obwodowych na tworzenie się układu ośrodkowego jest nie tylko ilościowy, lecz i jakościowy. Wśród bodźców odróżnia się „protopatyczne” i „epikrytyczne”. Pierwsze powstają pod wpływem bólu lub silnych podnięt cienikowych i powodują emocje („*pathos*”); drugie — pod wpływem podnięt dotykowych lub nieznacznych cienikowych i powodują rozpoznanie („*gnosis*”). Bodźce protopatyczne mają znacznie słabszą siłę neurobiotyczną (t. zn. siłę przyciągania ośrodka nerwowego do miejsca działania bodźca), aniżeli epikrytyczne. Tem tłumaczy się, dlaczego niektóre komórki czuciowe emigrują w kierunku podniety, inne zaś pozostają na swym pierwotnym miejscu. Tak znośród dwu gałęzi VIII parę nerw przedśionkowy należy do rzędu, wiodących czucie protopatyczne, zaś nerw słuchowy — czucie gnostyczne. Pierwszy z nich posiada dwie komórki czuciowe w obrebie węzła Scarfy, drugiego zaś komórki przewedrowały z obrebu tego węzła do obwodu, t. j. do narządu Cortiego. Przykłady te ilustrują, jak wiele różnorodnych czynników wpływa na budowę układu nerwowego.

N. Z. Z.

W. SCHAFFER. W sprawie leczenia postępującego zaniku mięśni. (Wien. med. Wschr. Nr. 31/1935).

Autor podaje wyniki leczenia postępującego zaniku mięśni u sześciorga dzieci metodą wstrzykiwań ken kure (adrenalina i pilokarpina). U dwójga ciężko chorych dzieci nie udało się po 120 wstrzykiwaniach osiągnąć ani poprawy, ani pogorszenia się stanu, jednakże tylko tak długo, dopóki kontynuowano podawanie leków. Po zaprzestaniu wstrzykiwań stan dzieci wyraźnie się pogorszył, przedstawiając po 8 miesiącach ciężki obraz zaniku mięśni. U trzeciego bardzo ciężko chorego dziecka pierwsze ślady poprawy wystąpiły dopiero po 90 wstrzykiwaniach, a w następstwie poprawa zaczęła się jeszcze wyraźniej. Po upływie półtora roku od chwili rozpoczęcia leczenia utrzymuje się stale lepszy stan. Podkreślić jednak należy, że dziecko jest stale jeszcze wciąż

leczone, aczkolwiek dawkę leków zmniejszono do połowy (3 wstrzykiwania tygodniowo). U trzech również średnio ciężko chorych dzieci ujawnia się po 50—80 wstrzykiwaniach wybitna poprawa, która odtąd utrzymuje się bez zmiany. Aczkolwiek doświadczenia u tych sześciorga dzieci nie wystarczają, by wydać rozstrzygający sąd co do trwałych wyników tej metody leczniczej, widzimy jednak, że nie tylko lżejsze przypadki odpowiadają na nią, lecz nawet bardzo ciężkie, jak przypadek trzeci, w którym pogorszenie się stanu nastąpiło dopiero wtedy, gdy zaprzestano wstrzykiwań. Należy przyjąć, że stopień schorzenia ma wpływ na wyniki leczenia. Czas, w jakim występował odczyn na leczenie, był u dzieci rozmaity. Tak więc u najlżej chorego dziecka wystąpiła trwała i znaczna poprawa już po 50 wstrzykiwaniach, podczas gdy ciężej i najciężej chore dzieci zachowywały się inaczej. Dwoje wogóle nie reagowało, jedno dopiero po 120 wstrzykiwaniach. W czasie leczenia nie spostrzegano nigdy dolegliwości, któreby można było wiązać ze wstrzykiwaniami. H. L.

Diogo FURTADO. Psychoza pochodzenia moczniczego. (Imprensa Medica, Rocznik 1, Nr 4).

Autor szczegółowo opisuje przypadek katatonji, wywołany mocznicą. Mimo ustąpienia zapalenia nerek objawy psychiczne trwały nadal i przybierały na sile. W ciągu wielu miesięcy pacjent poddawany był wielu metodom leczniczym, jednak bez większego wyniku. Gdy stracono zupełnie nadzieję wyleczenia chorego, spróbowano androstinę w iniekcji. Po kilku wstrzykiwaniach stan psychiczny chorego wrócił do normy, jedynie w pamięci pozostała luka, dotycząca pewnego okresu choroby. W jakim stopniu androestina przyczyniła się do niespodziewanego wyleczenia, trudno powiedzieć. Jaką rolę odegrał bodziec hormonalny w przebiegu psychozy, autor nie rozstrzyga.

W. Kurowski.

SHARPE. Powtarzane nakłucia lędźwiowe przy drenażu kręgowym. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 12, 1935).

Już oddawna nakłucie lędźwiowe, jako metoda rozpoznawcza, zdobyło sobie prawo obywatelstwa i nie jest już traktowane, jako „operacja”. Jednak jeszcze dziś powtarzane nakłucia lędźwiowe w ostrych urazowych uszkodzeniach wewnątrzczaszkowych są uważane za postępowanie radkalne i niebezpieczne. Nakłucie lędźwiowe, zarówno w celach rozpoznawczych, jak i leczniczych, winno się odbywać przy stałej kontroli parcia płynu mózgowo-rdzeniowego (lepszy jest manometr rtęciowy), które w żadnym wypadku nie powinno spaść poniżej połowy ciśnienia pierwotnego. Do celów rozpoznawczych wystarczy 2 cm. płynu, dla celów leczniczych można powoli wypuścić 20 cm., czasami więcej, zanim parcie płynu mózgowo-rdzeniowego spadnie o połowę. O ile parcie płynu m.-rdzen. spadnie poniżej połowy parcia pierwotnego, powstaje niebezpieczeństwo powikłań rdzeniowych naskutek bezpośredniego ucisku w okolicy *foramen magnum*. Obserwacje autora dotyczą ostrych urazowych uszkodzeń wewnątrzczaszkowych, rdzenia kręgowego oraz ostrych spontanicznych krwawień wewnątrzczaszkowych typu subarachnoidalnego. W przypadkach tych nakłucie lędźwiowe jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym, zaś powtarzane nakłucie posiada wartość leczniczą w niektórych urazowych uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego. W większości przypadków krwawień typu subarachnoidalnego pourazowego, zarówno wewnątrzczaszkowych, jak i rdzeniowych, u osobników dojrzałych, dzieci i noworodków, oraz w spontanicznych „apopleksjach” subarachnoidalnych u osobników starszych — powtarzane nakłucia lędźwiowe nie tylko zmniejsza śmiertelność, lecz daje również większy odsetek poprawy w sensie powrotu funkcji. Powtarzane w celach leczniczych nakłucia lędźwiowe u około 20% osobników dojrzałych i u około 50% noworodków zmniejszyły wskazania do operacyjnego drenażu czaszkowego w urazach głowy.

nawet — w przypadkach żółtaczki zastoinowej — do 51 jednostek.

Poza możliwością wykrywania i określania ilościowego bilirubiny we krwi, metoda v. d. B e r g h a przyniosła jedno jeszcze ciekawe odkrycie. Okazało się, że, o ile w żółci odczyn v. d. B e r g h a powstaje od razu, bez uprzedniego strącenia białka alkoholem, o tyle w osoczu krwi wypada on często dopiero po uprzednim dodaniu alkoholu. Bliższe badanie tej sprawy wykazało, że odczyn bez uprzedniego dodania alkoholu daje surowica w żółtaczce zastoinowej oraz w szeregu typów żółtaczki, związanej z chorobami miększu wątrobowego. Taki odczyn nazwał v. d. B e r g h odczynem bezpośrednim lub natychmiastowym.

Inaczej przedstawia się sprawa z żółtaczkami niezastoinowymi (np. żółtaczki hemolityczne, żółtaczka noworodków), w których bez uprzedniego dodania alkoholu odczyn nie wypada wcale lub wypada późno i niewyraźnie; odczyn taki nazwano opóźnionym. Surowice takich chorych dają natomiast odczyn dodatni i wyraźny po uprzednim dodaniu alkoholu — mówimy wówczas o odczynie pośrednim. V. d. B e r g h spostrzegł jeszcze, że alkoholowy strąć białka porywa z sobą dużą ilość bilirubiny, dającej odczyn bezpośredni, nie porywając bilirubiny, reagującej pośrednio.

Istnieją wreszcie i takie stany żółtaczkowe, w których krew zawiera oba rodzaje bilirubiny, wobec czego surowica daje t. zw. odczyn dwuokresowy (F e i g l), polegający na stopniowym ciemnieniu słabej początkowo barwy czerwonej (ew. szybkim wzmożeniu jej nasilenia po dodaniu alkoholu).

Należy zaznaczyć, że w warunkach fizjologicznych, u ludzi zdrowych, istnieje we krwi jedynie bilirubina, dająca odczyn opóźniony i pośredni.

Ciekawem i mało dotąd zbadanym zjawiskiem jest kwestja przechodzenia bilirubiny do moczu, innemi słowy — przepuszczania jej przez nerki. Normalnie brak w moczu ludzkim bilirubiny, co by dowodziło, że i tutaj istnieje jakiś szczególny mechanizm regulujący, prawdopodobnie ze strony samych nerek. Badania v. d. B e r g h a wykazały, że bilirubina zaczyna przechodzić do moczu dopiero wówczas, gdy ilość jej we krwi osiąga pewien poziom; ten próg przechodzenia bilirubiny do moczu wynosi około 4 jednostek, t. j. 1 : 50000 — 1 : 60000, przechodzenie więc bilirubiny do moczu ma miejsce dopiero przy dość znacznym przekroczeniu jej ilości fizjologicznych. Nic też dziwnego, że we wczesnych okresach żółtaczki, mimo wyraźnej już hiperbilirubinemji, brak jeszcze bilirubinurji. Jednakże i tutaj, podobnie jak przy przechodzeniu bilirubiny do tkanek, odgrywają rolę jeszcze i jakieś inne czynniki, gdyż ilość bilirubiny we krwi niezawsze decyduje o stopniu przechodzenia barwnika do moczu.

W moczu ludzkim występuje zawsze bilirubina, reagująca bezpośrednio, nie spotykamy w nim natomiast bilirubiny, dającej odczyn pośredni lub opóźniony. Przyczyny tego zjawiska nie znamy. Według niektórych autorów, odgrywa tutaj rolę stężenie bilirubiny we krwi; albowiem w żółtaczkach, związanych z gromadzeniem się we krwi wyłącznie bilirubiny pośredniej, ilość barwnika jest zazwyczaj znacznie niższa (2,5 — 3 jednostek, rzadko więcej), niż zawartość jej we krwi w żółtaczkach zastoinowych oraz mieszanych, w których znajduje się we krwi bilirubina, reagująca bezpośrednio. Jednakże, nawet w przypadkach większego stężenia we krwi, bilirubina, reagująca pośrednio, nie przechodzi do moczu, w którym zjawia się jedynie urobilina. Według G r u n e n b e r g a

i A d l e r a, warunkiem przechodzenia bilirubiny do moczu jest zwiększenie ilości cholesteryny we krwi. K a n n e r zwraca uwagę na fakt, że bilirubiny, reagującej pośrednio, nie przyjmują zarówno nabłonki nerkowej, jak i komórki gwiaździste; może tu więc chodzić o jakąś szczególną cechę tego barwnika, która powoduje niemożność chłonięcia go przez oba rodzaje komórek.

A s c h o f f przypuszcza, że zjawianie się w moczu ludzkim wyłącznie bilirubiny, reagującej bezpośrednio, zależy od zdolności przekształcania w nią bilirubiny z odczynem pośrednim przez nabłonki nerkowe (podobnego zdania jest R o g e r). Należy, zresztą, zaznaczyć, że występują tu znaczne różnice u rozmaitych zwierząt; u psa np. nerka łatwo przepuszcza bilirubinę z odczynem pośrednim, którą też następnie znajduje się w moczu; w żółci i moczu żaby występuje zaś wogóle jedynie bilirubina, reagująca pośrednio. Zjawiska te dowodzą, że zdolność przepuszczania bilirubiny przez nerki, jak, zresztą, i charakter bilirubiny, zależy także od gatunku zwierzęcia.

Szczególnymi, odmiennymi u różnych zwierząt własnościami nerek w stosunku do wydzielania bilirubiny krwi można częściowo wytłumaczyć zachowanie się pewnych zwierząt po podwiązaniu przewodu wspólnego: u psów i królików po zabiegu tym powstaje żółtaczka, u gołębi natomiast żółtaczki w ten sposób wywołać przeważnie nie można. Nie stwierdzano też wzmożenia ilości bilirubiny we krwi w chorobach nerek. Fakty te mogłyby dowodzić, że utrudnienie wydzielania bilirubiny pociąga za sobą zmniejszenie jej produkcji.

Sprawa, na czym polega różnica pomiędzy bilirubiną, reagującą pośrednio, a dającą odczyn bezpośredni, należy do kwestyj dotąd niewyjaśnionych i żywo interesujących świat naukowy. Powstały liczne prace i liczne teorie, usiłujące wyjaśnić to zagadnienie.

H. v a n d e r B e r g h przypuszczał, że różnice w odczynach zależą od pewnych różnic w budowie chemicznej obu rodzajów bilirubiny, mianowicie, zmiana odczynu bezpośredniego na pośredni powstaje wskutek połączeń bilirubiny z białkami lub lipidami. Autor ten stwierdził, że ilość bilirubiny w sposobie reagowania roli nie odgrywa. Również według L e p e h n e g o, odczyn pośredni zależy od połączenia bilirubiny z ciałami białkowymi; autor ten nazywa bilirubinę reagującą pośrednio, jako będącą normalnym składnikiem krwi, bilirubiną czynnościową. Także L e v i - C r a i l s h e i m oraz R o g e r uważają bilirubinę pośrednią za związaną z białkiem; odbicie bilirubiny ma przywracać jej normalne własności, dlatego, po zadziałaniu na nią alkoholem — daje ona zpowrotem odczyn bezpośredni. Należy zaznaczyć, że v. d. B e r g h otrzymywał przyspieszenie odczynu, używając zamiast alkoholu — kwasu chlorowego, kwasu cytrynowego i ługu sodowego; natomiast L e p e h n e stwierdził, że oprócz alkoholu przyspiesza odczyn tylko aceton. V. d. B e r g h wykazał jeszcze, że bilirubina z odczynem pośrednim utlenia się trudniej od bilirubiny, reagującej bezpośrednio.

A d l e r i S t r a u s uzależniają występowanie odczynu bezpośredniego od zmniejszenia ilości globulin w surowicy krwi; różnice w odczynie wiążą więc oni nie z odmianami chemicznymi samej bilirubiny, lecz z różnym charakterem osrodka odczynu. Podobnego zdania jest szkoła R o s e n t h a l a. Według A s c h o f f a jednak, pogląd ten jest całkowicie pozbawiony podstaw, a doświadczenia z podwiązywaniem przewodu żółciowego wspólnego u zwierząt wskazują, że ilość globulin nie odgrywa w sposobie reagowania bilirubiny żadnej

roli. Mianowicie, w doświadczeniach tych, zarówno we krwi, jak i w limfie, odczyn bilirubiny jest początkowo pośredni, później zaś dopiero przechodzi w bezpośredni, podczas gdy stosunek albumin do globulin wynosi przez cały czas: w limfie 3 : 1, we krwi zaś — 3 : 4. Również badania Filłińskiego nie stwierdziły żadnej zależności między zawartością globulin w surowicy a szybkością i sposobem powstawania odczynu dwuazowego.

Inni jeszcze autorzy uzależniają różne występowanie odczynu dwuazowego od świeżości surowicy lub też od zawartości w niej katjonów i anjonów. Thannhauser i Andersen wykazali, że ogrzewanie surowicy z bilirubiną, reagującą pośrednio, przyspiesza odczyn, odwrotnie zaś, surowica żółtaczkowa, dająca odczyn bezpośredni, po 1-dniowym stanie w temperaturze pokojowej daje odczyn opóźniony. Thannhauser próbował również dodawać do surowicy żółtaczkowej rozmaitych składników żółci; okazało się, że kwasy żółciowe i cholesteryna nie zmieniają odczynu pośredniego, natomiast sole kwasów żółciowych hamują i opóźniają odczyn bezpośredni. Autor ten przypuszcza, że sole kwasów żółciowych tworzą z cząsteczką bilirubiny luźny związek, ulegający rozszczepieniu pod wpływem alkoholu. Zresztą, według Thannhausera, rozmaite wypadanie odczynu zależy może od najrozmaitszych czynników; może tu również odgrywać rolę stan rozpuszczenia bilirubiny w surowicy, t. j. wielkość cząsteczek koloidalnych, jakie tworzy bilirubina w roztworze (według Leschkego, bilirubina z odczynem pośrednim występuje w postaci cząsteczek większych, niż bilirubina, reagująca bezpośrednio). Nie można też wykluczyć, że oba rodzaje bilirubiny stanowią po prostu dwie różne odmiany chemiczne, być może, dwa związki izomeryczne (Fowethery myśli, że są to związki tautomeryczne).

Grunenberg spostrzegł, że bilirubina, reagująca bezpośrednio, rozpuszcza się bardzo dobrze w chloroformie, natomiast bilirubina z odczynem pośrednim jest w chloroformie nierozpuszczalna. Autor ten uzależnia występowanie odczynu bezpośredniego od wpływu na bilirubinę zasadowych składników żółci, zawartych w drogach żółciowych; rzeczywiście, zalkalizowanie osocza krwi sprawia, że bilirubina nierozpuszczalna dotąd w chloroformie — staje się rozpuszczalna; nie chodzi tu jedynie o stopień kwasoty lub zasadowości ośrodka, gdyż następne zobojętnienie osocza nie przywraca już bilirubinie jej poprzednich własności — ma tu raczej miejsce połączenie chemiczne bilirubiny z zasadami. Na poparcie swych poglądów Grunenberg przytacza przypadek Schiffa i Eliasberga, w którym surowica dawała odczyn dwuazowy opóźniony, pomimo, iż chodziło o żółtaczkę mechaniczną z przeszkodą w drogach, wyprowadzających żółć; badanie sekcyjne wykazało jednak, że przewody żółciowe nie zawierają prawie wcale żółci, co, według Grunberga, było przyczyną braku przekształcenia bilirubiny.

Także badania chemiczne Küstera wskazują, że istnieją dwa rodzaje bilirubiny, różniące się rozpuszczalnością w chloroformie; autor ten otrzymał te dwie różne odmiany bilirubiny przy przekrystalizowywaniu bilirubiny.

Wspomniemy tu wreszcie o odosobnionym poglądzie Retzlaffa, według którego bilirubina, dająca odczyn pośredni, powstaje z bilirubiny, reagującej bezpośrednio, podczas przechodzenia jej przez ścianę jelita (Retzlaff uważa bowiem, że niektóre typy żółtaczek, jak, zresztą, i bilirubinemia fizjologiczna, powstają z wysysania bilirubiny przez ścianę jelita do limfy, a następnie do krwi).

(Dok. nast.).

Oceny książek

Walter MARLE. *Lexikon der gesamten Therapie*. (4 umgearbeitete Auflage. II Band. M-Z und Sachregister. Mit 315 Abbildungen. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1935 Cena RM. 40).

Przed kilkoma miesiącami zdawaliśmy sprawę z I tomu Słownika terapeutycznego Waltera Marle. Obecnie ukazał się tom II, obejmujący jednostki chorobowe od M do Z. Jak w tomie I, tak i tu znajdujemy tę samą dokładność i ten sam talent w związku z traktowaniem przedmiotu. Wskazówki diagnostyczne, semjotyka i dział terapii i bądź farmakologicznej, bądź chirurgicznej lub ortopedycznej podane zostały w sposób, wystarczający do należytego pouczenia mniej doświadczanego lekarza, ale i starszy znajdzie tu wiele pożytecznych wskazówek. Wielu jednostkom chorobowym oraz specjalnym metodom badania i leczenia poświęcono tu szczególną uwagę. Nie pominięto w słowniku nic z nowszych zdobyczy w dziedzinie diagnostyki, semjotyki i terapii. Wielka obfitość doskonałych ilustracji, objaśniających sposoby badania i leczenia oraz demonstrujących aparaty i narzędzia lekarskie, przyczyniają się znakomicie do zrozumienia ich stosowania. Każdy lekarz znajdzie w słowniku Marlego doskonałego doradcę, nie wątpimy też, że książka ta zdobędzie sobie wielu zwolenników i przyjaciół.

Z. Srebrny.

Dr. LEVY-LENZ and Dr. Heinz SCHMEIDLER. *Diabetes. The malady of our time. A manuel*. A. K. Verlag (A. Kirchner) Berlin.

Jest to broszurka, popularyzująca wiadomości z fizjologii i kliniki cukrzycy. Rozdziały, omawiające przebieg

i leczenie cukrzycy, pozwalają przypuszczać, że jest to rzecz, przeznaczona dla lekarzy, jednak ryciny z anatomii ciała ludzkiego nadają się raczej do podręczników dla szkół średnich lub do działu ogłoszeniowego pism lekarskich. Najwięcej zrażają duże błędy w samej treści książki. Przykład przytaczam w brzmieniu dosłownym, by zaznaczyć, że nie są to błędy drukarskie: „If a person is given a substance which irritates the vagus (e. g., atropine or guanidine), there follows stimulation also of the pancreas cells supplied with its fibres”. To chyba wystarczy... Wspomnieć jeszcze mogę, że w rozdziale o leczeniu doustnym cukrzycy autorzy bardzo zalecają stosowanie guanidyny pod postacią pewnego specyfiku.

L. Jelenkiewicz.

M. PALAZZOLI. *L'impuissance sexuelle chez l'homme*. (Préface du prof. Leguen. Pages 284. 1935. Éditions Masson et Cie. Paris. Prix 45 francs).

Obszerna monografia, owoc wieloletniej pracy kliniki urologicznej z Hôpital Necker i Hôpital St. Louis. Stoi autor na stanowisku, rzadko spotykanym u urologów czystej krwi, że „l'impuissance n'est sans doute qu'un trouble fonctionnel, individuel et souvent transitoire, mais elle comporte de graves repercussions”. Te oddźwięki odbywają się na samym pacjencie, te współdziałania odbijają się w jego życiu indywidualnym, fizycznym i moralnym, rodzinnym i społecznym. Podkreśla też autor na każdym kroku, że jest to przeważnie cierpienie funkcjonalne, które się nie poddaje nadużywanemu powszechnie leczeniu lokalnemu, tępieniu niewinnych zazwyczaj resztek przebytej sprawy miejscowej zakaźnej, psychoforami

i masażem lżwzgórką nasiennego. — W 3-ch głównych rozdziałach omawia P a l a z z o l i szczegółowo: 1) samą fizjologję spółkowania, 2) patogenęz i zaburzenia funkcjonalne powstałe na tle somatycznym i psychicznym, oraz klasyfikację męskiej impotencji, 3) terapię. W dziale bibliograficznym, bezbrzeżnie szerokim, uwzględnia P a l a z z o l i wyłączenie „les ouvrages les plus importants”. Znalazłem w nim — co się rzadko zdarza w uniwersyteckich monografiach francuskich — prace dwóch polskich autorów: A. W i z ł a z r. 1914 i S. H i g i e r a z r. 1932. Tej ostatniej poświęca prof. P. w samym wstępie do rozdziału fizjologicznego nawet

większy specjalny odsyłacz, w którym tłumaczy się, że wyprzedziła ona w druku o kilka lat jego monografię, jednocześnie rozpoczęła, że on korzystał z niej obficie w bardzo licznych miejscach, dotyczących patofizjologii i patogenęzy, i gorąco ją poleca w słowach: Nous lui avons fait de nombreux emprunts. Lecteur pourra toujours utilement consulter l'excellent ouvrage de S. H i g i e r „Les fonctions sexuelles mâles et leurs troubles, Edit-Doin I Volume 1932”. Względnie najlepiej wypadł w książce prof. P. rozdział o „impotencji psychicznej”. Żałować bardzo należy, że autor nie zajął żadnego stanowiska wobec freudyizmu i jego licznych odmian współczesnych.

H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

Według E. Schliephakego *leczenie krótkimi fałami* okazało się bardzo skuteczne w następujących chorobach: czyraki, karbunkuly, ropienia jam powietrznych, szczególnie komórek sitowych, ropniaki opłucny, ropnie płuc, migrena, miażdżycę tętnic mózgowych, nadciśnienie wewnątrzczaszkowe, zapalenia stawów, gościec i zapalenia nerwów. (Schweiz. med. Wech. 1935. N. 6).

—o—

Guszych i Zoltan stosowali *Omnadinę* w chorobach chirurgicznych zarówno jako środek leczniczy w już istniejącem zakażeniu, jak i zapobiegawczo. W powikłaniach pooperacyjnych ze strony płuc dawali autorzy, obok kamfory i chininy, 8—10 ctm³ omnadiny i w żadnym z 72 przypadków nie spostrzegali przejścia zapalenia oskrzeli w zapalenie płuc, a 26 przypadków zapalenia płuc odoskrzelowego zakończyło się wyzdrowieniem. Zapobiegawczo była omnadina stosowana w epidemicznie występujących w oddziałach chirurgicznych: grypie i zapaleniu migdałków. G. i Z. uważają omnadinę za środek skuteczny w walce z chorobami zakaźnymi. (Fortschr. Therap. 1935. Z. 8).

—o—

Chevalier Jeczy *ostry gościec stawowy kwasem dithiosalicylowym*, który łączy w sobie zalety siarki z zaletami kwasu salicylowego, nie jest trujący i w dawkach umiarkowanych od 1 do 4 gr. dziennie jest bardzo skuteczny. Bóle, obrzęk stawów i gorączka szybko ustępują. (Presse méd. 1935. N. 55)

—o—

W 2 przypadkach *zapalenia błony wewnętrznej tętnic (endarteriitis) u mężczyzn* nie znalazł Champy follikuliny we krwi. Zastosowanie follikuliny wywołało wyleczenie w obu przypadkach, które już zostały zakwalifikowane do amputacji. (Presse méd. 1935. N. 56).

—o—

Ostre zapalenie żołądka małych dzieci, objawiające się wymiotowaniem pokarmów, dawno spożytych wraz ze śluzem, oraz acetonurją, brakiem łaknienia i upadkiem sił, ulega, według V. R ü t t m e y e r a, natychmiast poprawie po *przeplukaniu żołądka*. Obok tego poleca się podawanie lodowato zimnego mleka i lemonjady ocukrzonej. (Schw. med. Woch. 1935. N. 35).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 14 listopada 1935 r.

Obecnych 20.

Przewodniczył dr. K a c p r z a k.

Odczyt:

Dr. A. N a u m a n. *Zakres opieki zdrowotnej na terenie akademickim* (w bieżącym numerze „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”).

Dyskusja:

Dr. S z w a r c podkreśla małe zainteresowanie dla poruszonego zagadnienia ze strony lekarzy, nawet ze strony lekarzy, pracujących w Studenckich Kasach Chorych, czego dowodem jest przybycie na dzisiejsze posiedzenie zaledwie kilku spośród 110 lekarzy, zatrudnionych w tych instytucjach. W dziedzinie opieki społecznej na terenie akademickim na pierwszym miejscu postawić należy propagandę i profilaktykę, mniejsze znaczenie posiada lecznictwo. Najważniejsza jest praca w dziedzinie chorób wenerycznych, mniej ważne jest zwalczanie chorób ocznych, gdyż jaglicy spotyka się wśród młodzieży akademickiej stosunkowo mało. Za słuszne uważa scentralizowanie opieki zdrowotnej na terenie akademickim, co pozwala na ujednolajnienie metod postępowania. Zwraca uwagę na różnicę w kosztach niesienia pomocy lekarskiej między Studenckimi Kasami Chorych a Ubezpieczalniami Społecznymi, która zależy od przerostu administracji w tych ostatnich. Sprawy wynagrodzenia lekarzy za ich pracę w Studenckich Kasach Chorych powinny uregulować Izby Lekarskie. Wypowiada się za przyjęciem wniosków prelegenta.

Dr. K n a p p e zapytuje o statystykę lecznictwa w Studenckich Kasach Chorych, t. j. ilu lekarzy zatrudniają owe w każdej specjalności, jaka jest frekwencja rozmaitych kategorii chorych.

Dr. M o c z a r s k i uważa, że kwalifikowanie chorych do Bratniej Pomocy Zakopiańskiej było i przedtem dobre; wie o tem dobrze, gdyż był w r. 1927 dyrektorem tego sanatorium. Podania, zakwalifikowane przez lekarza Studenckiej Kasy Chorych, musiały być zaaprobowane przez dyrektora kliniki chorób wewnętrznych danej uczelni. Przypadki, niewłaściwie kwalifikowane, zdarzają się w każdym sanatorium, gdzie się widuje chorych z zapaleniem wśierdza, przewlekłą zimnicą, przewlekłym zapaleniem nerek, przysyłanych z rozpoznaniem gruźlicy. Nowe sanatorium w Zakopanem, urządzone luksusowo, którego budowa i urządzenie wymagało bardzo wielkich sum, jest młotem, godzącym w fundusze, przeznaczone na opiekę zdrowotną. Aby zaradzić deficytowi, znalazłaby się może rada w postaci przyjmowania do tego sanatorium prywatnych pacjentów, co jest całkowicie możliwe do zrealizowania wobec zupełnego braku, po przejściu sanatorium dra D ł u s k i e g o w ręce wojskowości, odpowiednich sanatoriów prywatnych w Zakopanem. Kolonje i półkolonje letnie są pięknie pomyślane, lecz regulaminy ich są nieodpowiednie i noszą charakter koszarowy i zbyt rygorystyczny. Uważa również za najważniejsze propagandę i zapobieganie, lecznictwo zaś stawia na dalszym planie.

Dr. R u t k i e w i c z zapytuje prelegenta, jak sobie wyobraża kolo przy Izbie Lekarskiej. Jak możnaby je stworzyć i jakieby były jego cele? Czy tylko *gromadzenia funduszków?*

Dr. H. J. Landau jest zdziwiony dużą liczbą przypadków stwierdzonej po raz pierwszy przy badaniach wstępnych na wyższych uczelniach gruźlicy, o której badani nie nie wiedzieli. Przecież kandydaci na studentów rekrutują się głównie spośród świeżych abiturjentów szkół średnich, w których istnieją obowiązkowe badania lekarskie. Zapytuje, co oznacza termin „zagrożony gruźlicą”. Albo ktoś jest chory na gruźlicę, albo nie stwierdza się objawów gruźlicy. Zagrożony gruźlicą może być każdy. Zwalczenie chorób wenerycznych wiąże się z zagadnieniem przymusu leczenia chorób wenerycznych, który został np. wprowadzony przed kilku laty w Rzeszy Niemieckiej. Wyjaśnia, iż lekarz szkolny otrzymuje za godzinę badań zł. 3.50.

Dr. Kacprzak zapytuje o statystykę gruźlicy wobec twierdzenia prelegenta, iż szerzy się ona wśród młodzieży akademickiej. Tak samo wygłasza się zdania o zagrzuźliczeniu nauczycieli. Twierdzenia te nie odpowiadają istocie rzeczy. Ażeby umotywić podobne twierdzenia, należy ustalić statystyki zagrzuźliczenia pewnych grup wieku wśród studentów i wśród całej ludności i porównać je ze sobą. Nieodpowiednia jest również statystyka szerzenia się chorób wenerycznych. W statystyce nie należało porównywać zachorowalności studentów z zachorowalnością prostytutek, z których każda, przed czy później, zapada na chorobę weneryczną; nie więc dziwnego, że zajmują one w statystyce chorób wenerycznych pierwsze miejsce. Jeżeli wyeliminować prostytutki, studenci wysuwają się na pierwsze miejsce, co jest również zrozumiałe ze względu na ich tryb życia: tak było zawsze i tak jest obecnie.

W odpowiedzi wyjaśnia dr. Naumana, że dysponuje tylko statystyką finansową (bonową), która nie jest identyczna ze statystyką zachorowalności. Materiałów dla tej ostatniej mogłoby dostarczyć jedynie okresowe sprawozdania lekarskie. Jeżeli chodzi o zakopiańskie sanatorium dla gruźliczo chorych studentów, to kwalifikowanie doń było dobre, dopóki kwalifikowali chorych dyrektorzy klinik. Później wobec pustek w sanatorium, wystarczyło zakwalifikowanie przez Lekarza Studenckiej Kasy Chorych. Za pobyt chorych studentów w sanatorium płaci fundusz sanatoryjny, student zaś dopłaca 2 złote dziennie. W tem tkwi szkopuł, gdyż niewielu tylko studentów może sobie pozwolić na uskutecznianie tych dopłat. Co do kolonii studenckich, przyznaje, że pewne punkty regulaminu traktowane były zbyt rygorystycznie, jednakże pewna dyscyplina na kolonjach jest konieczna. Statut Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Akademickiej przewiduje zakładanie kół i to nietylko na terenie wyższych uczelni, możnaby więc je założyć i przy Izbie Lekarskiej. Kolo takie poza zbieraniem funduszy, mogłoby reprezentować zapatrywania ogółu lekarzy na sprawy opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką, załatwiałoby sprawy honorarjów, prowadziłoby propagandę. Gruźlicę stwierdza się nietylko u studen-

tów, którzy przybywają na wyższe uczelnie nie wprost ze szkoły, lecz i wśród świeżych abiturjentów: przyczyną tego upatruje prelegent w braku badań rentgenowskich w szkołach. Za „zagrożonych gruźlicą” uważa się mieszkających z gruźlikami, niedożywionych, pochodzących z rodzin gruźliczych, znajdujących się w złych warunkach. Termin ten nie jest oczywiście ścisły. W zwalczaniu chorób wenerycznych chodzi o ułatwienie leczenia ich oraz o propagandę i uświadamianie. Szczegółowych statystyk rozpowszechnienia gruźlicy wśród młodzieży akademickiej niema. Statystykę rozpowszechnienia chorób wenerycznych, uwzględniającą również prostytutki, oparł prelegent na statystykach krakowskich z r. 1921.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 44-1935) J. C a r o l i i A. B o n s pokazywali przypadek *posocznicy gronkowcowej, wyleczonej zapomocą surowicy i anatoksyny gronkowcowej*. Przypadek dotyczył 15-letniego dziecka, które zaczęło leczyć w piętnastym dniu posocznicy gronkowcowej o ciężkim przebiegu, objawiającej się w gorączce hektycznej, przekraczającej wieczorem 40°, bardzo złym stanie ogólnym, języku spieczonym i podwójnej serji umiejscowień: jedna dotyczyła nasad kości udowych, druga nosiła charakter rzekomego gościa zakaźnego, umiejscowionego w stawach mostkowo - obojczykowych i śródreżno-paliczkowych. Po wstrzyknięciu w ciągu 48 godzin 1½ cm³ anatoksyny gronkowcowej (z Instytutu P a s t e u r a) i dwukrotnych wstrzykiwaniach 50 cm³ surowicy przeciwgronkowcowej (w odstępie 24 godzin) ciepota obniżyła się prawie do normy, stan ogólny uległ całkowitemu przeobrażeniu, zaś posiewy ze krwi, które przed leczeniem wykazały obficie gronkowca złocistego, pozostały ujemne. Jako następstwo tej postaci gronkowcowej posocznicy gościcowej i kostnej pozostało jedynie przewlekłe zapalenie szpiku kostnego nasady kości udowej lewej, które wykazuje przebieg, zmierzający samorzutnie do wyleczenia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 44-1935) L e m a i r e i P a t e l pokazywali przypadek *choroby Basedowa o typie sercowym, wyleczony zapomocą całkowitego wycięcia gruczolu tarczowego*. W przypadku tym istniała silna niedomoga serca i niemiarkowatość, wyleczone całkowicie nawet z punktu widzenia elektrokardiograficznego, zapomocą całkowitego wycięcia gruczolu tarczowego. Objawy niedomogi tarczycy ograniczają się do lekkiego nacieczenia twarzy, podstawowa przemiana materji jest normalna. Prelegenci podkreślają przeciwieństwo, istniejące między tym pomyslnym wynikiem a przypadkami zmian mięśnia sercowego pochodzenia przysadkowego.

Z j a z d y.

Ze Zjazdu lekarzy powiatowych w Tarnopolu.

W dniach 24, 25 i 26 października r. b. odbył się w Tarnopolu pod przewodnictwem Pana Wojewody D z i e w a l t o w s k i e g o - G i n t o w t a i w obecności Zastępcy Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, Dr. B. O s t r o m ę c k i e g o, doroczny zjazd lekarzy powiatowych Województwa Tarnopolskiego. Zjazd rozpoczął się od zwiedzenia wsi Płotycz (w 92% ludność polska), gdzie urządzony był przez miejscowe kolo gospodyń wiejskich pod kierownictwem lekarza powiatowego konkurs czystości, w którym wzięło udział kilkunastu przeważnie małorolnych gospodarzy. Wynik był bardzo dobry — czystość izb i mieszkańców wzorowa (m. in. żadnego robactwa), obejścia zupełnie uporządkowano. Osobliwością tej wsi są rzadko gdzie spotykane studnie wyłącznie wiercone z pompą (co zresztą jest tłumaczy dogodną kalkulacją finansową wobec znacznej głębokości studzien), i to, że domy mieszkalne składają się z izby i małej kuchenki, a nawet z dwóch izb i kuchenki. Na zakończenie rozdano dyplomy i nagrody. Konkurs zrobił na wsi ogromne wrażenie, tembardziej, że zakończenie odbyło się w obecności wyższych władz.

Ze sprawozdań o zdrowotności publicznej wynika, że w Tarnopolszczyźnie najlepiej przedstawia się zaopatrzenie w wodę — jest 8 wodociągów miejskich i 12 wiejskich, prze-

ważnie grawitacyjnych. Oprócz tego w 2-ch miastach buduje się nowe wodociągi przy bardzo znacznych zapomogach z Funduszu Pracy, który subsydiuje także i roboty kanalizacyjne (Zaleszczyki), budowę kąpielisk, rzeźni, hal targowych, brukowanie targowic i t. p. Następnie sprawa kąpielisk posuwa się znacznie naprzód — obecnie jest w budowie 9 kąpielisk wiejskich i 2 — miejskie. Znacznie ulepsza się też, przy pomocy Funduszu Pracy drogi, bruki, chodniki i zadrzewienie dróg i ulic. Choroby zakaźne znacznie się zmniejszyły, szczególnie dur plamisty (o 60%), natomiast śmiertelność z tych chorób wzrosła o kilka procent. Szczepienia ochronne dały bardzo dodatnie wyniki, szczególnie masowe szczepienia przeciw czerwonce. Natomiast zachorowania na kilę znacznie wzrosły, przypuszczalnie przyczynili się do tego wychodźcy z Francji. W dziale szpitalnictwa należy zaznaczyć rozbudowę szpitala w Tarnopolu i budowę tam wzorowego pawilonu dla chorób zakaźnych (6 odoosobnionych działów, w tem gruźliczy).

Pod względem organizacyjnym nie zaznaczył się postęp w roku sprawozdawczym: rejonowych lekarzy nie przybyło — na 17 powiatów jest ich 20, ośrodków zdrowia też nie przybyło, jest ich 23; 6 powiatów nie ma kontrolerów sanitarnych i żywnościowych, sprawa położnych gminnych jest w toku.

Budżety sanitarne samorządów spadły o 4%, a zapomogi Ministerstwa Opieki Społecznej wzrosły (na ośrodki zdrowia z 30% na 50%, a także na kąpieliska).

Ze zjazdu lekarzy powiatowych Województwa Lubelskiego w Lublinie.

W zjeździe wzięli udział: w zastępstwie Wojewody Lubelskiego p. Wicewojewoda Długocki, Dr. Kowarski, Inspektor Służby Zdrowia, jako delegat Min. Opieki Społecznej, p. Stanisław Tręciński, Dyrektor Biura Personalnego Min. Opieki Społecznej, Dr. Nowakowski, Kierownik Oddziału Higieny Pracy Państwowej Szkoły Higieny, Dr. Drożdż, Prezes Izby Lekarskiej Lubelskiej, p. Kowalik, Okręgowy Inspektor Pracy, oraz kilku obwodowych Inspektorów Pracy, lekarze naczelni ubezpieczalni społecznych w Lublinie i Zamościu, naczelnicy i przedstawiciele poszczególnych działów pracy Urzędu Wojewódzkiego, Wydział Pracy, Opieki i Zdrowia Publicznego, lekarze powiatowi (z wyjątkiem biłgorajskiego — epidemia czerwoności w powiecie, i zamojskiego — na kursie higieny publicznej w Państwowej Szkole Higieny) i lekarze miast wydzielonych.

Po zagajeniu zjazdu przez p. Wicewojewodę i powitaniu przez delegata Ministerstwa Opieki Społecznej, Nacz. Wydz. Pracy i Opieki, Zdr. Publ. Dr. Danielski i referował stan spraw zdrowia publicznego na terenie Województwa.

W okresie sprawozdawczym na terenie Województwa na pierwszy plan wysunięto prace nad organizacją ośrodków zdrowia. Utworzono nowych ośrodków zdrowia 13, doprowadzając ogólną ich liczbę do 25. Tylko jeden ośrodek nie posiada przychodni opieki nad matką i dzieckiem, każdy natomiast posiada przychodnię przeciwgruźliczą i przeciwjadłową. W okresie sprawozdawczym przystąpiono do organizacji terenowych (wiejskich) ośrodków zdrowia na terenie pow. lukowskiego. Po 3 — 4 gminy wydzielono w rejon jednego ośrodka zdrowia, tworząc w ten sposób sieć ośrodków, pokrywającą cały powiat. Obecnie czynne są już 4 ośrodki, pozostały do utworzenia jeszcze 2. Usterkami w tej organizacji są: brak stałych lekarzy w miejscu siedziby ośrodka i nieuwzględnianie wśród licznych działów ich pracy walki z chorobami epidemicznymi i higieny otoczenia (stan sanitarny osiedli, zaopatrzenie w wodę, kąpieliska i t. p.) oraz za wysokie stawki opłat: za porady 2 zł., za poród zarejestrowanej kobiety 2 — 3 zł., niezarejestrowanej 5 zł. i zwrot za lek.

Łącznie z organizacją ośrodków zdrowia zwrócono uwagę na konsolidację wysiłków organizacji społecznych w zakresie zdrowia publicznego. Podkreślić należy dużą aktywność miejscowych towarzystw P. C. K., a zwłaszcza wybitną ruchliwość i celowość akcji społeczno-zdrowotnej Kół Gospodyń Wiejskich.

Jeżeli chodzi o usprawnienie organizacji opieki lekarskiej nad szkołami, to, pomimo znacznego przyrostu liczby lekarzy, opiekujących się szkołami, względnie dziećmi szkolnymi (z 70 na 115), zaledwie 55% dzieci zostało zbadanych. Ze nasilenie tej opieki jest nader konieczne, wskazywałyby na to liczby, uzyskane przez ośrodki zdrowia pow. lukowskiego: zawszonych 35 — 40%, brudnych — 25%, z choremu zębami aż 50%. To też troską Służby Zdrowia na najbliższą przyszłość będzie dalsze uporządkowanie organizacji opieki higieniczno-lekarskiej nad szkołami. Zamierzona organizacja ruchomych szkolnych poradni dentystycznych powinna być przeprowadzona w jak najszerszym zakresie i objąć wszystkie dzieci szkolne.

Zpośród wielu innych zagadnień służby zdrowia zwrócono uwagę na rzekomy kryzys szpitalnictwa: małe obłożenie łóżek szpitalnych (przeciętne obłożenie wszystkich szpitali — w tem i psychiatrycznego w Chełmie — 54%) stoi w związku raczej z koniecznością podniesienia poziomu szpitali na prowincji, bowiem, jako zjawisko stałe notowane stwierdza się, że z podniesieniem poziomu zwłaszcza opieki lekarskiej szpitale zyskują wybitnie na frekwencji, a tem samem zwiększa się zaufanie do nich ludności.

Do potrzeb, które wymagają dalszych wysiłków Służby Zdrowia, należą również sprawy zaopatrzenia ludności w wodę i budowa tanich i dostępnych dla szerszych mas obywateli, zwłaszcza na wsi, kąpielisk publicznych.

Z dużym rozmachem zapoczątkowana propaganda higieny, co znalazło wyraz w uruchomieniu interesującej wystawy higienicznej w Lublinie, powinna być poparta czynnym udziałem w wysiłkach Służby Zdrowia również czynników gospodarczych i w pierwszym rzędzie samorządu terytorjalnego.

Wreszcie podkreślić należy czynny udział w zjeździe inspekcji pracy. Dr. Nowakowski w wyzerpującym zagadnienie referacie poddał szczegółowej analizie podstawy prawne udziału lekarza powiatowego w inspekcji pracy.

Następny referent, Okręgowy Inspektor p. Kowalik podjął specjalne zagadnienie higieny i bezpieczeństwa pracy na robotach budowlanych, zagadnienie niezwykle aktualne, a mało doceniane.

Również sprawa udziału ubezpieczalni społecznych w pracach Służby Zdrowia znalazła żywy oddźwięk wśród uczestników zjazdu — podniesiono potrzebę większego i żywszego udziału tych instytucji w zakresie zapobiegania szerzeniu się chorób społecznych.

Uczestnicy zjazdu zwiedzili wystawę higieniczną, izolatorium dla szczerpów przeciwgruźliczych przy szpitalu Dzieciątka Jezus oraz ośrodek zdrowia w Lublinie.

Korespondencja.

List z New-Yorku.

Spędziłem 4 bardzo przyjemne dni w Filadelfji. New-York a Filadelfja to jakby Warszawa i Radom. Oba te nasze miasta mogłyby być na dobre pra-pra-pra dziadkami tej „po amerykańsku starej“ Filadelfji z jej „I n d e p e n d a n c e H a l l“, gdzie podpisanym był 150 lat temu — to jakby wczoraj w stosunku do ulicy Piwnej lub Starego Miasta — ten sławetny dokument, który się zaczynał: „we the people of the U. S. of America“ i t. d., to znaczy konstytucja tych 13 zaledwie Stanów odebranych wtędy Anglikom przez Waszyngtona. Jak widzimy, derobili się oni w krótkim czasie, bo mając teraz 48 stanów, tyluż gubernatorów, 21½ miliona samochodów, 10½ miliona telefonów w mieszkaniach, 20 milionów funkcjonujących po domach aparatów radiowych, a ile rozmaite panie Morgany, Wandersbilitowe, Rockefellerowie i inne królowe szmalcu, gazoliny, stali, gumy mają brylantów i pereł — to tego nie liczę. Dorobili się, jak widzicie, i co dziwne, że wcale dużo nie wojowali.

Nie liczyłem tych wojen, jakie Amerykanie mieli wciąż swego młodego żywota — ale było ich niewiele. Fortuńcy zrobili pracę, no i sprytem też. Ale skąd ja do Filadelfji? Otóż aż 32 lata temu, jeszcze przed wojną japońską, kiedy za młodu „nabijałem“ swoje ręce na chirurgii w szpitalu piń-

skim, przybył do mnie na oddział Sruk Feldman, l. 16, chłopiec na posyłki, takie popychadko w składzie aptecznym, przybył w stanie ciężkim. Dłagnoza: „*cutis et ossa + Empyema pleurae*“. Matka, uboga żydówka, właścicielka „sodowej budki“ na dzisiejszej ulicy Kościuszki (dawniej: „Bolszaja Kiwskaja“), na moją decyzję: „operacja, trzeba wyciąć może nawet dwa żebra!“ powiedziała: „niech p. Dr. robi reperację, wszystko jedno, nic z niego nie będzie. Próba roboty!“ No, i omyliła się. Bo oto ten chłopiec, dziś Mr. Israel Feldman, mieszka w Filadelfji, jest właścicielem kilku nastu aptek w tem pięknym mieście, dyrektorem koncernu t. zw. „Drugg chain stores, Feldman, Inc.“, co znaczy „łańcuchowy“ zespół drogerijnych sklepów, gdzie nie tylko „robią“ recepty doktorskie, „prescriptions“, w oddzielnym ciasnym pokoiku za ladami, ale gdzie można zjeść sandwicze, napić się kawy, zupy pomidorowej, kupić cygaro, zabawkę dla dziecka i nawet wyeksponować list polecony, rozmówić się telefonicznie z kilku budek — szafek i gdzie można mieć wiele wygód i przyjemności, np. lody, „Ice Cream soda“, rozmaite suche napoje etc. etc. — I ja się też omyliłem, bo uważałem tego zamorusanego i półbożego żydka za beznadziejnie „darmowego pacjenta“, a tu po 32 latach Mr. Israel Feldman odwiedzyczył mi się nielada. Przyjechał po mnie własnym samochodem do Demarest, — prawdziwy Cadillac, najmniej \$ 1.500 — go-

ścił mnie u siebie przez 4 dni „po starszowszedszku“, chciał mnie jeszcze na cały tydzień w swoim wygodnym domu lokować i okarmiać, obwozić po Filadelfji — pierwsza rzecz, naturalnie, „Independence Hall“ — i zapoznał mnie z Mrs. Dr. Redżajną (Regina po naszymu) Finkelstein, znaną tutaj pedjatrzyką. Tak mnie p. Feldman wynagrodził za jedno wycięcie z niego 32 lat temu żeberko. Oto Mrs. Finkelstein pojechała ze mną do Instytutu Franklina dla biochemicznych dociekań lekarskich (The Biochemical Research Foundation of the Franklin Institut), i tam w ciągu trzech dni po kilka godzin przyglądałem się pracy na badaniem raka pod kierunkiem Dra Ellice Mc. Donalda. Co w tej pracy jest ciekawego i oryginalnego, to to, że zorganizował on dociekania nad tem ciemnym jeszcze i b. skomplikowanym zagadnieniem, wychodząc z założenia, że jeden człowiek sam, chociażby genialny, zrobić wszystkiego nie może, że do osiągnięcia dodatniego rezultatu potrzebny jest zespół uczonych, reprezentujących znajomość rozmaitych gałęzi wiedzy. On to nazywa — team work — w wolnym przekładzie brzmi to: „praca w zaprzęgu“. Każdy pracuje w tym zespole w kierunku, który mu najbardziej jest znany, a zatem w biologji, chemji, fizyce, w budowie komórki i jej rozwoju. Ma to być jakby skonsolidowany atak na raka. Stosując się do zasad, które prowadziły do wielkich wynalazków, jako to lampy elektrycznej, transoceanicznego telefonu, syntetycznej gazyliny i t. d., Dr. Mc. Donald przeorganizował dociekania laboratoryjne nad rakiem, i dziś pod jego kierunkiem pracuje 26 specjalistów, którzy idą w zespole, jakby w zaprzęgu (in team). W ciągu krótkiego czasu takich zbiorowych wysiłków odkryto: że jądro komórki w pierwszym rzędzie bywa dotknięte przez promieniowanie, że pewne ultrafioletowe promienie są bardziej zjadliwe niż promienie X., że pewne związki chemiczne wewnątrz ciała mogą fluoroskopoować, i że spektroskopja daje pewne podstawy przy badaniu t. zw. „próbę krwi na raka“. Trudno mi tu w zwykłym liście podawać szczegóły, które zebrałem i przechowuję to w teczce dla rozpatrzenia się w tem w Warszawie z kolegami, co się na tem lepiej znają odemnie, myślę o rentgenologach, radiologach i t. p. Ta idea pracy zespołowej zaimpnowała mi, bo to ułatwia pracę i prędzej prowadzi do celu. Może z czasem mniej będzie tych zapomnianych wynalazców, głodujących po strychach genjuszów, lata całe trawiących na dociekanjach, których nie mogą doprowadzić do skutku. To, co już dawno stosują w przemyśle, teraz widzimy w pracy naukowej tej fundacji Franklina pod kierunkiem Dra Mc. Donalda. Spodziewam się, że i u nas dojdzie do tego, szczególnie teraz, kiedy na czele fundacji Potockiego stanął Dr. Chodźko, człowiek o szerokim poglądzie i gorąco oddany sprawom naszego zawodu. O środku na raka wyskakuje od czasu do czasu tutaj jakiś humbug nieraz ze źródła poważnego. Nieraz taka „poważna firma naukowa“ wyzyskuje swoją popularność i przedwcześnie wypuszcza w świat taką wieść o raku: „ja to już mam“, „ich habe es“, jak mówił jeden uczony lekarz niemiecki, a okazuje się, że napróżno radowali się ci rakowaci, co ich już lekarze opuścili. Ile to tego było za naszych czasów, tych obietnic dla nieszczęśliwych bez nadziei żyjących chorych! Pamiętajcie, to było jeszcze za moich studenckich czasów — Prof. Adamkiewicz z Wiednia; on „coś znalazł“ i ściągnął do siebie tłumy chorych na raka. W rezultacie — wielkie rozczarowanie! A na początku mojej praktyki lekarz kolejowy w Briąnsku Denisenko ogłosił w „Russkim Wracu“ cuda o uleczalności raka wstrzykiwaniem tego mleczka, jakie znajduje się w najpospolitszym, pod płotami rosnącym *Chelidonium majus*. Jednego dnia kilku chorych na raka uciekło mi ze szpitala, a w ciągu pewnego czasu wszyscy nawet z podejrzeniem raka zapchali domy w mieście Briąnsku, sławnem ze swoich fabryk żelaz-

nych i na pewien czas z cudownej medycyny Dra Denisenki. Może teraz, kiedy dociekania weszły w instytutach badawczych na drogę rzetelną, mniej będzie tego rozpaczliwego rozczarowania chorych na raka i mniej tych z Bożej łaski robiących monetę cudotwórców.

Chcicie wiedzieć, czem tutaj ostatnio jest zaprzątnięty cały świat lekarski? Otóż „prawem do śmierci“ — right to die, śmiercią z litości „mercy death“. Dyskutuje się na ten temat i w towarzystwach lekarskich, pisze się w gazetach, pełno opinij i lekarzy, i prawników, i księży, i rabinów. A narobił to list pewnego doktora z Anglii. W liście tym nieznany doktor przyznaje się do pięciu przypadków, w których z litości skrócił życie pacjentom. List wywołał zrozumiałe poruszenie w opinji publicznej i postawił kwestję na porządku dziennym: czy doktor ten jest mordercą, czy też dobroczyńcą? Na szpaltach pism brytyjskich i amerykańskich rozpętała się burza. W Buffalo leży nieuleczalnie chora pielęgniarka p. Becker, przejechana przez samochód, kilkakrotnie operowana i obecnie beznadziejnie sparaliżowana, biedna, opuszczona: 6.000 dolarów ubezpieczenia nie dostała, bo firma, gdzie była ubezpieczona, zbankrutowała. Krzyczy: w imię ludzkości, jeśli macie serca, a nie kamienie w pierśsiach, zezwólcie lekarzowi na skończenie moich tortur“ i t. d. Co ma robić lekarz, najbliższy świadek i najlepiej rozumiejący sytuację? Tylko kilka jednostek opowiedziało się za tym doktorem angielskim, a próbując jego czyn. Większość jednak zakrzyczała gromadkę, twierdząc, że religja, prawo, etyka itd. nie pozwalają nam nikogo pozbawiać życia. Błagania tej nieszczęśliwej kobiety będą próżne. W myśl pisanego i obyczajowego paragrafu lekarze będą podyskali w niej życie, morfina sztucznie kołi jej bóle, by nadal przechodziła niewysłowioną mękę. Będą ją ratowali, choć błaga o śmierć! Zdania w prasie są podzielone. Ciekawym, jakby u nas wyglądała ta ankieta. Obok kontroli urodzeń, obok sterylizacji wysuwa się ta sprawa „śmierci z litości“ na czoło naszego życia społecznego. Uprawnienie lekarzy do zabijania nieuleczalnie chorych, chociażby tylko tych, którzy sami tego pragną, — to sprawa niezwykle trudna do rozstrzygnięcia. Czy mają cierpieć bez nadziei jutra ci nieszczęśliwi inwalidzi, dla których życie jest jednym nieustającym cierpieniem i często ogromnym ciężarem dla rodziny, i dla których śmierć byłaby zbawieniem? Czy mają cierpieć bez nadziei jutra? Ta sprawa „prawa do śmierci“ wysunięta została przez sławnego Lorda Moynihana, prezydenta Królewskiej Akademji Chirurgów, z wyraźnem jego poparciem i pewnej grupy biologów z Julianem Huxleyem na czele. My, co w ciągu długoletniej praktyki napatrzyliśmy się dużo tego nieszczęścia z programu prezentów pana Boga dla ludzkości, chcielibyśmy, żeby takie prawo było przyjęte, chociaż w głębi duszy boję się, że ono mogłoby zrodzić nowe nieszczęścia, wielkie pole do występku i zbrodni, w każdym razie wielką platformę dla popisów adwokatów z tej klasy, co tutaj bronią gangsterów, kidnaperów i burglarów. Chciałbym, żeby takie prawo było, i boję się go jeszcze więcej, gdyby było. Co powiedzieliby nasi koledzy, ci, których zdanie rozumne i uczciwe nawykłem cenić i poważać? Smutna sprawa.

Więc powiem coś weselszego z wojny Etiopskiej. Pojechał stąd na pomoc królowi Haile Selassiemu oddział Amerykańskiego Czerwonego Krzyża. Zabrali ze sobą i lekarzy wytrawnych i siostry wyszkolone, moc instrumentów, lekarstw najlepszych. I oto ślą stamtąd smutek i płacz. Etiopi znają ich nie chcą! Mają swoich lekarzy cudotwórców, co nie pragną przeszkadzać djabłu w ciecie chorego, a żeby jeszcze bardziej go nie rozdrażnić; żadnej jodyny nie uznają, a mają swoje trawy i suszone żaby w proszku, skuteczne nawet na wściekłość; w chirurgji posilkują się do amputacji zardzc-

wiałą siekierą, a rany cięte spinają szczękami jakichś owadów, coś, co ma zastąpić nasze „michelki“, a wreszcie co warta cała pomoc lekarska wobec rzucanych z podniebia bomb i pluających gorącym ołowiem czołgów?

A Dr. Crile z Cleveland, znakomity chirurg i „lekarz filozof“, autor dzieł o „wstrząsie“, pojechał na parę miesięcy do Afryki, gdzie na szympanzach, a nawet tygrysach i lwach

będzie robił doświadczenia z odnerwianiem nadnercza: na powierzchni (w korze) tego gruczołu mieści się źródło energii, żywej szybkości organizmu, tam należy szukać, w dysfunkcji tego gruczołu, przyczyny wrzodu żołądka. Miejmy nadzieję, że Crile'owi powiedzie się w tym kierunku, jak już powiedło się w wielu innych jego pracach.

Edward Gliksmann.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką *)

Podał

Dr. med. Aleksander NAUMAN (Warszawa).

Szanowni Państwo!

Trzy momenty wiązą tu zebranych z tematem, który pozwolę sobie za chwilę przedstawić pod tytułem: „Zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką w Polsce“. Momenty te są następujące: 1) zagadnienie opieki zdrowotnej z punktu widzenia każdego z nas — obywatela-lekarza; 2) stosunek lekarzy do młodzieży akademickiej; 3) czysto zawodowe podejście do sprawy lekarzy, zatrudnionych — współpracujących w tej opiece zdrowotnej.

Zagadnienie opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką z punktu widzenia lekarza-obywatela samo w sobie jest bogatym tematem do rozważań. Opieka zdrowotna stanowi jeden z działów pomocy, okazywanej młodzieży akademickiej. Młodzież akademicka — to przyszły rdzeń społeczeństwa, to przyszłe kadry pracowników twórczych w różnych dziedzinach naszego życia. Wychowanie i kształcenie tej młodzieży wymaga dużych nakładów sił i pieniędzy tak państwowych, jak i społecznych. A ileż heroicznych wysiłków ze strony jednostek, kształcących swe dzieci na wyższych uczelniach, ile pracy dodatkowej, zabiegów, wysiłków, nie raz nocy nieprzespanych włożono, żeby wreszcie podźwignąć młodego maturzystę po skończeniu przezeń szkoły średniej na ławę uniwersytecką. W dzisiejszych czasach ciężkiego kryzysu, jaki przeżywamy, nie wolno przejść do porządku dziennego nad załamaniem się tyłu ofiar — a załamanie się takie, jak wiemy, najczęściej następuje wskutek choroby, uniemożliwiającej studia lub dalsze wykonywanie zawodu obranego. Mamy wówczas — poza rozpaczą rodziny — zmarnowanie grosza publicznego, nieprodukcyjnie wyłożonego na dotychczasowe kształcenie, opiekę i wychowanie.

Zapobieganie chorobom wśród młodzieży akademickiej w takim oświetleniu jest rozsądną drogą zabezpieczenia włożonych kapitałów moralnych i materialnych. Zapobieganie chorobom, stanowiące jedną z podwalin rozumnie pojętej opieki zdrowotnej, dla każdego z lekarzy jest niezbędnym warunkiem wszelkiej akcji zdrowotnej. Nawet znaczne koszty, na to przeznaczone, nigdy nie mogą być uważane za zmarnowane. W tem ujęciu rozszerzają się znacznie ramy opieki zdrowotnej — poza lecznictwem obejmuje ona i dożywianie, i warunki mieszkania i pracy i walkę z chorobami społecznymi i nadzór sanitarny.

Należy zaznaczyć, że prawdy powyższe, zrozumiałe dla każdego lekarza, a szczególnie lekarza-społecznika, nie znajdują jeszcze aprobaty w szerszym społeczeństwie, dla którego opieka zdrowotna nie raz jeszcze jest jedynie nadbudówką, nie raz nadbudówką kosztowną na gmachu pomocy młodzieży akademickiej, w której skład wchodzi opieka nad stowarzyszeniami samopomocowymi, opieka nad sportem akademickim i t. d.

Specjalnie ciężkie warunki studjów w chwili obecnej — nędza studencka, złe warunki pracy, żywienia, mieszkania, oderwanie się od domu rodzinnego, stanowiące przeważnie warunek studjów — stwarzają na terenie akademickim podatne podłoże do istnienia i szerzenia się chorób społecznych. Najstraszliwsza wśród nich — gruźlica — zbiera rok rocznie bogaty plon. Nieuświadomienie młodzieży i niedoświadczenie młodzieńcze są powodem szerzenia się chorób wenerycznych. A wiemy przecież, jak nieobliczalne wprost są następstwa tych cierpień, jak przekreślają one nie raz całe życie uzdolnionych jednostek.

Czyż trzeba w tych warunkach mówić o konieczności istnienia opieki zdrowotnej?

Wreszcie powiedzieć muszę o jeszcze jednym, bardzo ważnym czynniku, przemawiającym za koniecznością rozbudowy opieki zdrowotnej na terenie akademickim: jest to konieczność podniesienia kultury sanitarnej kraju. Wprost nie do uwierzenia jest, jak nisko stoi ta kultura wśród młodzieży akademickiej. Brud, niedbałość, nieprzestrzeganie najprymitywniejszych wymagań higieny osobistej i społecznej spotyka się, niestety, na każdym kroku tam, gdzie młodzież akademicka tworzy samodzielne jednostki gospodarcze, niepodlegające nadzorowi zdrowotnemu. Jeśli w rodzinie własnej i w szkole średniej nie została młodzież do higieny przyzwyczajona, pozostaje jeszcze ostatni etap wychowania — szkoła wyższa, gdzie zdobyć młodzież powinna pewne, chociażby minimalne zamiłowanie do porządku i higieny — a to drogą podporządkowania jej życia pewnym przepisom, nadzorowanym przez Opiekę zdrowotną w życiu zespółem, a drogą propagandy zdrowotnej w życiu indywidualnym — w przeciwnym bowiem razie doczekać się możemy chwili, gdy przyszłe społeczeństwo negować będzie lub ironicznie odnosić się do wszelkich poczyną w kierunku podniesienia kultury sanitarnej kraju.

A więc wniosek: zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą obejmować winien, poza lecznictwem, zapobieganie chorobom w szerszym tego słowa znaczeniu, propagandę zdrowotną - higieniczną i zwalczanie chorób społecznych.

B) Jak się przedstawia obecnie opieka zdrowotna nad młodzieżą?

Żeby ocenić należycie stan obecny opieki zdrowotnej na terenie akademickim, przypomnieć sobie należy warunki jej powstania na wyższych uczelniach. Organi-

*) Referat, wygłoszony dnia 14.XI.1935 w T-wie Medycyny Społecznej.

zacje pomocy zdrowotnej w większości uczelni wiązą swój początkowy rozwój z początkiem istnienia organizacji samopomocowych młodzieży. Sama młodzież przeprowadza starania w kierunku zalegalizowania uczelnianych kas chorych, ustalane są składki na te kasy. Bratnie pomoce tworzą studenckie referaty zdrowia, podległe młodzieży. Okres bezpośrednio po wojnie jest okresem tworzenia tak zw. Rzeczypospolitej akademickiej z jej domami, kuchniami, własnymi spółdzielniami i t. d. Wszelkie te poczynania odbywają się przy życzliwym poparciu władz akademickich i przy milczącej zgodzie władz ministerjalnych. Rozbudowa organizacji pomocy zdrowotnej w tych warunkach jest dziełem inicjatywy poszczególnych zarządów bratnich pomocy. Odmianą genezę mają organizacje pomocy zdrowotnej jeszcze z czasów przedwojennych, podlegające senatom akademickim, lub też, jak we Lwowie, rozbudowywane przez władze uczelniane i profesorów — przedstawicieli senatów akademickich. W tych instytucjach, bardziej podporządkowanych t. zw. „starszemu społeczeństwu”, odmienna jest struktura, większa ciągłość pracy, ale za to mniej lub wcale nie jest zaznaczony udział młodzieży.

Z biegiem czasu powstałe instytucje pomocy zdrowotnej coraz bardziej rozwijają się, nieraz w sposób jednostronny. Brak bowiem jednolitego ujęcia akcji zdrowotnej, brak jednolitego planu prowadzi do tego, że działalność poszczególnych kas chorych uzależnia się coraz bardziej od indywidualnego podejścia do sprawy jednostek kierowniczych. A więc pod osobistym kierunkiem ś. p. Profesora H a l b a n a rozbudowuje się opieka zdrowotna we Lwowie ze szczególnym uwzględnieniem akcji przeciwgruźliczej. W Krakowie tworzy się i buduje kolonie wypoczynkowe. W Wilnie Bratnia pomoc zajmuje się organizacją leczenia ambulatoryjnego. W Warszawie główny nacisk kładzie się na leczenie schorzeń ostrych (leczenie szpitalne). Wszystkie te poczynania, przeważnie luźno powiązane, stanowią jedynie fragmenty całości akcji zdrowotnej, w mniejszym lub większym stopniu udane, w mniejszym lub większym stopniu kosztowne.

Fundusze, idące na pomoc zdrowotną, składają się przeważnie z opłat studenckich, płaconych przy czesnym. Jednakże i tutaj, nie zważając na m. w. ujednoliconą dopłatę studentów — widzimy wielką rozpiętość w wysokości sum, wydawanych przez uczelnie na pomoc zdrowotną.

Zilustrować to mogą następujące pozycje wydatków na Opiekę Zdrowotną w r. akad. 1933/34:

U c z e l n i a	zł suma	liczba studentów	na jedną osobę zł. rocznie
Polit. Lwowska . .	79 900	2.724	29,4
„ Warsz. . . .	53 000	3.823	13,8
Uniw. J. K. we Lwowie	182.000	6.518	27,9
„ Warsz. . . .	103.000	10.128	10,2
„ Jagiell. . . .	127.000	7 578	16,7

Część powyższych funduszy, a niezależnie od tego dość znaczne fundusze, zebrane wśród społeczeństwa i młodzieży oraz przyznane przez władze ministerjalne od kilku lat, przeznaczone były na rozbudowę i prowadzenie Sanatorium Akademickiego w Zakopanem. Rozbudowane w okresie dobrej konjunktury gospodarczej z pewnym luksusem, pociągnęło ono za sobą znaczne zadłużenie tak z tytułu budowy, jak i prowadzenia (długi ponad milion zł.).

W latach 1929/30 i 1930/31 nadchodzi fala kryzysu gospodarczego w Państwie, odbijająca się w znacznym stopniu na zdrowotności młodzieży i na możliwościach opieki zdrowotnej. Jest to moment, kiedy organizacje samopomocowe młodzieży, nie mogąc dać sobie rady w granicach samowystarczalności, zaczynają poszukiwać pomocy ze strony Państwa, nie mogąc jej znaleźć w zubożałym społeczeństwie. Jako pretekst do uzyskania pomocy, służą niejednokrotnie potrzeby zdrowotne młodzieży, wynikające z istnienia dużych luk w opiece zdrowotnej (brak akcji zapobiegawczej, brak opieki nad domami akademickimi, brak akcji zwalczania chorób społecznych i t. d.). Bodajże niema takiej instytucji Państwowej, gdzie nie dotarłyby najrozmaitsze instytucje młodzieży, szukając pomocy na poczynania zdrowotne, skądinąd rzeczywiste i potrzebne i celowe. Nienormalny ten stan doprowadza nawet do rywalizacji, momentów zaskakiwania, nieraz wykorzystywania pomocy różnych Ministerstw na jeden i ten sam cel i t. d.

W międzyczasie następuje zasadnicza zmiana w postaci zryczałtowania czesnego w uczelniach. Wysokość sum, przyznawanych rok rocznie na pomoc zdrowotną, uzależniona zostaje tem samem od Władz Ministerstwa W. R. i O. P.

Wreszcie w roku 1934 powołane zostaje do życia Towarzystwo Przyjaciół Młodzieży Akademickiej (stowarzyszenie wyższej użyteczności), mające za zadanie koordynację prac, roztoczenie opieki i niesienie pomocy młodzieży akademickiej, studjującej w szkołach wyższych, a to we wszystkich dziedzinach jej potrzeb — a więc i w dziale opieki zdrowotnej. Towarzystwo uznane zostaje za jedyne stowarzyszenie, które może otrzymywać od władz, zakładów i instytucji państwowych i samorządowych zasiłki, subwencje i inne środki, przeznaczone na pomoc młodzieży szkół wyższych.

Powołana przez Prezydium Rady Naczelnej Towarzystwa Komisja Opieki i Zdrowotnej T. P. M. A. pod przewodnictwem p. Rektora Prof. Cz u b a l s k i e g o, na pierwszym swem zebraniu w dniu 1 maja 1935 ustala zakres opieki zdrowotnej, jak następuje:

Zakres opieki zdrowotnej, stanowiący jeden z punktów regulaminu Komisji, obejmuje:

1) podniesienie stanu zdrowotnego młodzieży akademickiej na drodze polepszenia warunków zdrowotnych mieszkania, odżywiania i pracy,

2) zapobieganie chorobom w szerszym tego słowa znaczeniu (dożywianie, kolonie wypoczynkowe i t. d.),

3) nadzór sanitarno - zdrowotny nad instytucjami akademickimi,

4) wprowadzenie i zorganizowanie badań stanu zdrowia wstępujących na uczelnie i dalszej kontroli ich zdrowia na podstawie karty zdrowia, w szczególności zaś kontrola zdrowia mieszkańców domów akademickich,

5) nadzór zdrowotny nad wychowaniem fizycznym młodzieży,

6) walka z chorobami społecznymi (akcja przeciwgruźlicza i przeciwweneryczna na terenie akademickim),

7) zorganizowanie sprawnie działającego lecznictwa.

Jak widać z powyższego planu akcji, Komisja dąży wyraźnie do celowego i wyczerpującego sprawę ujęcia całości akcji zdrowotnej z uwzględnieniem ochrony zdrowia osób zdrowych i pomocy zdrowotnej leczniczej dla chorych.

We wszystkich środowiskach akademickich (Krakowie, Lwowie i t. d.) przy Komitetach wojewódzkich Towarzystwa powstały Komisje Opieki Zdr. Komisja centralna w Warszawie, poza sprawami, obejmującymi wszystkie środowiska, rozpoczęła pracę na terenie stołecznym.

Pozwolę sobie zapoznać Państwa z tem, jak się przedstawiają prace zdrowotne przedewszystkiem na terenie stołecznym.

Polepszenie warunków zdrowotnych mieszkania, odżywiania i pracy, jako kardynalne zagadnienie, wykraczające poza ramy samej li tylko opieki zdrowotnej naturalnie, nie może być i nie zostanie szybko rozwiązane. W odniesieniu do większych skupień mieszkaniowych, jak na przykład Domy akademickie im. Prez. G. Narutowicza w Warszawie (dawna słynna Grójecka), sprawa się przedstawia dość pomyślnie. Istniejące na miejscu ambulatorjum, posiadające liczne poradnie, prowadzi od kilku lat wyteżoną pracę sanitarno - higieniczną. Władze Fundacji, której domy podlegają, nie szczędzą wysiłków, aby zapewnić mieszkańcom jaknajlepsze warunki bytu i pracy (stypendja mieszkaniowe, obiadowe, praca kulturalno-wychowawcza i t. d.). Obowiązkowe doroczne badania zdrowotne pozwalają na wyeliminowanie osób, zagrażających otoczeniu, poradnie dentystyczna i przeciwweneryczna wraz ze stacją zapobiegawczą (przeciwweneryczną), istniejące na miejscu, gabinet rentgenologiczny, pracownia analityczna zapewniają bezpośredni kontakt z lekarzem i niezbędną pomoc zdrowotną. W roku bieżącym, za przykładem domów akademickich na Grójeckiej, uruchomiono ambulatorjum w Domu akademik, naturalnie w mniejszym zakresie, mające te same zadania. Są to jednak jedynie fragmenty akcji, bo mieszkańcy wymienionych domów stanowią jedynie około 10% ogółu młodzieży warszawskiej. Pozatem dość wysokie komorne w tych domach, nawet przy dużych stypendjach

mieszkaniowych, nie pozwala młodzieży bardziej niezależnej na zamieszkanie w tych domach, a przecież właśnie wśród nędzy studenckiej mamy największy procent zachorowalności. Musimy pamiętać, że obok luksusowych wprost domów akademickich, których nie wstyd zademonstrować wobec najbardziej wybrednych gości zagranicznych, tworzą się stale i oddawna istnieją t. zw. ogniska mieszkalne młodzieży, schroniska studenckie, bursy i t. d., przygodnie zorganizowane nieraz przez samą młodzież. Stwierdzić muszę, że zapoznanie się osobiste z warunkami, istniejącymi w tych t. zw. bursach, dopiero daje należyte pojęcie o nędzy studenckiej, pracy o głodzie i chłdzie. W tej dziedzinie trzeba jeszcze ogromnych wysiłków i dużych funduszy, a przede wszystkim stałej kontroli zdrowotnej. Prace w tym kierunku zostały już podjęte przy współudziale młodych lekarzy oraz poradni przeciwwgruźliczej.

Akcja profilaktyczna w szerszym zakresie (dożywianie, obozy letnie i zimowe), rozproszona dotychczas w różnych instytucjach, w roku bieżącym akademickim nabiera pewnych kształtów organizacyjnych. Niezmierne trudne zagadnienie w dzisiejszych ciężkich czasach uzyskało poparcie Ministerstwa Opieki Społecznej i przy solidarnym wysiłku wszystkich zainteresowanych czynników, a przedewszystkiem przy współudziale samej młodzieży powinno być w najbliższym czasie sprężysie rozwiązane.

Co do obozów letnich i zimowych, organizowanych dotychczas przez samą młodzież z wielkim rozmachem (obozy Koła Medyków nad morzem), powiedzieć należy, że w roku bieżącym skupiły one znaczny odsetek młodzieży, może nieco mniejszy, niż za lat poprzednich, skutkiem pewnych trudności, przedewszystkiem finansowych, bo przyznać się musimy, że nie stać organizacji opieki na pokrywanie w 100% pobytu młodzieży w kolonjach. I tutaj szukać należy nowych możliwości i nowych funduszy. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	27 X— 2 XI	3 XI— 9 XI	10 XI— 16 XI	17 XI— 23 XI
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk. . .	1 (0)	1 (1)	1 (1)	0
Dur brzuszny	342 (24)*	459 (33)	373 (35)	407 (28)
Dur rzekomy	0	1 (0)	0	0
Dur osutkowy	23 (2)	23 (0)	24 (2)	34 (2)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	538 (85)	336 (42)	159 (36)	90 (17)
Płonica	524 (10)	652 (23)	651 (19)	596 (17)
Błonica	462 (25)	601 (25)	564 (17)	539 (30)
Zapal. op. mózg. . . .	6 (3)	5 (2)	7 (2)	18 (8)
Odra	363 (0)	618 (3)	536 (3)	745 (6)
Róża	112 (7)	140 (9)	131 (5)	144 (7)
Krztusiec	272 (9)	142 (4)	237 (9)	276 (11)
Malarja	2 (0)	1 (0)	0	3 (0)
Posoczn. polog. . . .	34 (9)	31 (6)	32 (10)	43 (8)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	384 (0)	444 (0)	384 (0)	450 (0)
Waglik	0	1 (0)	0	2 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	0	0	1 (0)
Wścieklizna	0	0	0 (3)	0 (1)
Zatr. jad. kielb. . . .	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina . .	1 (1)	3 (0)	2 (0)	0
Twardziel	2 (1)	1 (0)	2 (0)	1 (0)

* Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Z Polskiej Akademii Umiejętności. — Wydział lekarski Akademii odbył dnia

15 listopada b. r. posiedzenie w Warszawie, na którym przedstawiono prace pp.: Supniewskiego, Hano i Taschnera, Kowarzyka i Preissa, Melanowskiego, Fidlera, Roguskiego, Glassa, Fliederbauma, Wl. Ostrowskiego, Rosnowskiego, Galinowskiego, z zakresów chemii fizjologicznej i patologicznej, mikrobiologii, serologii, nauki o chorobach wewnętrznych, farmakologii, patologii doświadczalnej i oftalmologii. — Na posiedzenie to udzieliło Wydziałowi gościny Towarzystwo Naukowe Warszawskie w salach swoich w Pałacu Staszica.

— Polski Związek Przeciwwgruźliczy. — Komunikat. — W Zakładzie Położniczym im. Ks. Anny Mazowieckiej (ul. Karowa 2-a) otwarty został oddział dla położnic, chorych na gruźlicę płuc, oraz oddział izolacyjny dla noworodków w szczepionych przeciwgruźlicy szczepionką B.C.G. — Utworzenie wymienionego oddziału ma na celu skupienie położnic chorych na gruźlicę płuc w jednym szpitalu na oddziale izolowanym i tem samem ochronę przed zakażaniem się wzajemnem położnic, umieszczanych dotychczas na wspólnych salach, oraz przed zakażaniem gruźlicą noworodków. Polski Związek Przeciwwgruźliczy podając powyższe do wiadomości wszystkich lekarzy położników oraz lekarzy chorób wewnętrznych, prosi o kierowanie kobiet ciężarnych chorych na gruźlicę, w celu odbycia porodu, wyłącznie do Zakładu im. Ks. Anny Mazowieckiej. Wskazane jest również kierowanie na poród do wymie-

nionego Zakładu kobiet, w których otoczeniu znajdują się osoby chore na gruźlicę płuc, ze względu na to, że urodzone w Zakładzie dziecko, otrzymawszy szczepionkę BCG, będzie w razie potrzeby izolowane na oddziale noworodków w ciągu 4-ch tygodni, t. j. w tym okresie czasu po szczepieniu, w którym należy je chronić przed zetknięciem z osobą chorą na gruźlicę. Lekarze, kierujący kobiety ciężarne chore na gruźlicę do Zakładu położniczego im. Ks. Anny Mazowieckiej, zechcą wręczać im, w celu okazania lekarzowi przy przyjęciu do Zakładu, kartki z rozpoznaniem, wzgl. z podaniem przyczyny skierowania oraz z zaleceniem szczepienia noworodka szczepionką BCG.

— Prof. Uhlénhuth z Freiburga i. Br. zwraca się do uczonych polskich z zapytaniem w sprawie rozwoju choroby Weila w Polsce. Ponieważ rozpoznanie może być uczynione na mocy badań sero-biologicznych po wielu latach, to prof. Uhlénhuth ofiarowuje swoją pomoc w badaniach tego typu. Koledzy, którzy chcieliby korzystać z pomocy prof. Uhlénhutha, proszeni są o przesyłanie surowicy bezpośrednio pod adresem „Hygienisches Institut der Universität Freiburg i. Br. Hebelstrasse 42, wzgl. za pośrednictwem Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii, Warszawa, Chocimska 24.

— D. 6.XII. r. b. odbyło się XVI Zebranie Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Doc. Dr. Kazimierza Nowakowskiego: „Z dziedziny schorzeń nerkowych“. 4. Wykład Dr. Pawła Chojnackiego: „O ziarniniakach plazmatycznych spojówki (plasmomata conjunctivae)“. 5. Wolne głosy.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

10.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Venulet Fr., Goebel F. i Tislowitz. O zakwaszającym działaniu amoniaku. 2. Grzywdąbrowski W. Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny rasy, prawa i medycyny.

10.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) B. Józ: Craniostenosis. 2) M. Fejgin: Przypadek „accretio pericardii“. 3) M. Grynbau: „Actinomycosis“ i „anthrax malignum“, leczone ultrakrótkimi falami. 4) T. Simchowicz: Zapalenie wielonerkowe o rzadkiej etiologii. 5) L. Sellig: Z kazuistyki gruźlicy płuc.

11.XII. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1. S. Ilrynkiewicz — O pracy zespołowej kliniczno-laboratoryjnej w Szpitalach psychiatrycznych. 2. J. Traczynski (Choroszcz) — Morfologia i chemizm krwi a klinika neurologiczno-psychiatryczna.

16.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokazy: 1. B. Karbowski i N. Mesz. Z rentgenografii ropni mózgu w okresie poporodowym. 2. E. Mościcki i róna. O znaczeniu stroboskopji dla kliniki. Odczyt: A. Gelbfisz. Migotanie komór jako przyczyna nagłej śmierci.

Résumé des articles originaux.

A. KOBRYNER et A. KUPFERSTEIN. Concrétion et accré-tion du péricarde.

Dans les 2 dernières années les auteurs ont isolé dans le grand nombre des malades, qui sont hospitalisés comme des cas de myocardite chronique, 11 cas de concrétion et accré-tion du péricarde. Après avoir décrit la pathogénie et symptomatologie de cette maladie et après avoir souligné la disproportion entre les phénomènes de stase et de l'état du coeur, les auteurs citent 4 cas de concrétion et accré-tion du péricarde, dont le diagnostic, basé uniquement sur des signes cliniques, s'est vérifié ultérieurement par la radiographie ou par l'autopsie. C'est une maladie pas très rare, mais rarement diagnostiquée et c'est parce qu'on y pense le moins. Le traitement chirurgical pourrait prolonger la vie de ces malades ou les délivrer de ses souffrances.

B. JOCHWEDS et A. SZTEJNBERG. Recherches sur le comportement des réticulocytes au cours de la fièvre typhoïde.

Le but du travail était d'étudier le comportement des

réticulocytes en tant, qu'élément le plus sensible de sang illustrant l'état de la moëlle osseuse. Les auteurs ont examiné 61 malades. Dans la 2-ème et 3-ème semaine de la maladie le taux des réticulocytes oscillait entre 0 et 9 pour mille. A noter que la réticulocytose était au dessous de 3 pour mille dans 73% des cas. Dans la 4-ème — 5-ème semaine la réticulocytose augmentait très peu et oscillait entre 1 et 11 pour mille. Dans la semaine suivante on notait un accroissement sensible du nombre des réticulocytes jusqu'à 26 pour mille. Les excitants de la moëlle osseuse (purulence, hémorragies, transfusion de sang, injections de serum de cheval et d'extraits hépatiques) provoquaient toujours un accroissement rapide et durable de la réticulocytose, ce qui plaide d'après les auteurs en faveur de l'inhibition et contre la paralysie de la moëlle osseuse au cours de la fièvre typhoïde.

Durant les rechutes la réticulocytose diminuait de nouveau assez fortement.

TREŚĆ: A. KOBRYNER i A. KUPFERSTEIN. Accretio et concretio pericardii. — J. IWANTER. Mnogie wyrośle chrzęstne. — B. JOCHWEDS i A. SZTEJNBERG. Badania nad zachowaniem się retikulocytów w durze brzuszny. — J. STEIN. Rozwój pęgladów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny ksiązek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Korespondencja. — A. NAUMAN. Zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. KOBRYNER et A. KUPFERSTEIN. Concrétion et accré-tion du péricarde. — G. IWANTER. Exostoses multiples. — B. JOCHWEDS et A. SZTEJNBERG. Recherches sur le comportement des réticulocytes au cours de la fièvre typhoïde. — J. STEIN. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la provenance des icteres. (Rev. gén.). — A. NAUMAN. La sphère de protection sanitaire de la jeunesse académique.

WARUNKI PRENUMERATY:

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