

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 XIII

WARSZAWA, 15 PAŹDZIERNIKA 1936 R.

Nr. 39

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału III. Szpitala Wilhelminy w Wiedniu
(Dyrektor: Prof. Dr Wilhelm Neumann).

Przyczynę do kliniki gruźlicy gruczołów krezkowych.

Podał

Dr med. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI (Łódź),

Asystent-wolontariusz Oddziału Wewnętrznego A im. Seweryna Sterlinga Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi

Gruźlica gruczołów krezkowych następcza duże trudności rozpoznawcze. Konieczną jest przeto rzeczą dokładne opracowanie symptomatologii omawianego schorzenia celem przynajmniej względnego ułatwienia — nawet u chorych, w spostrzeganiu szpitalnym będących — rozpoznawania gruźlicy gruczołów krezkowych.

Gruczoły krezkowe odgrywają, zwłaszcza w wieku dziecięcym, doniosłą rolę jako wrota zakażenia pałeczkami Kocha. Dowodzi tego fakt, że Leonard na 161 zmarłych do 14-go roku życia dzieci znalazł w 18 przypadkach gruźlicę, umiejscowioną tylko w gruczołach krezkowych.

W dostępnym mi piśmiennictwie prawie wszystkie przypadki gruźlicy gruczołów krezkowych były niewłaściwie rozpoznawane, dopiero zabieg operacyjny względnie sekcja wykazywały właściwe podłoże istniejących objawów klinicznych. Przypadki Neura były początkowo brane za ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, za stan zapalny dróg żółciowych, za kamice żółciową. Sądzi on przeto, że wogóle gruźlica gruczołów krezkowych często idzie w parze z procesami zapalnymi jamy brzusznej. Sześć przypadków Chana Hsiao-Chien klinicznie dawało obraz organicznych schorzeń żołądka. W jednym okazało się, że pakiet obrzmiały gruczołów krezkowych uciskał na odźwiernik i zamykał jego światło, w 2-ch innych na podstawie widziających na kliszy rentgenowskiej ubytków w ścianie żołądka rozpoznano mylnie *carcinoma ventriculi*. W przypadku Oberthura w ogóle nie postawiono rozpoznania, a sprawę wyświetlił dopiero zabieg operacyjny. Fischmann opisuje przypadek 25-cio letniego mężczyzny, skierowanego z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono groźne dla życia krwawienie z nadżartej w wyniku gruźlicy gruczołów krezkowych tętnicy biodrowej. 8 przypadków Alvaresa dawało objawy

pseudoappendicitis, enterocolitis i arthritis. Przypadki Guggisberga i Sigwarta były pomieszczone ze schorzeniami przydatków macicznych. Rawicka ogłosiła przypadek śmiertelnego krwotoku wewnętrznego: zmienione gruczołczo gruczoły krezkowe uszkodziły ścianę naczynia i spowodowały powstanie wrzekomego tętniaka; często powtarzające się krwawienia, zwiększające parcie w worku tętniakowym, uzewnętrzniały się w postaci silnych bólów brzucha o charakterze kolki.

Na podstawie jednoosobnego piśmiennictwa i obserwowanych na oddziale przypadków można dotąd tylko z grubsza odtworzyć obraz kliniczny gruźlicy gruczołów krezkowych. Schorzenie to przebiega wśród objawów złego samopoczucia ogólnego, postępującego upadku sił i utraty wagi, niedokrewności, podwyższonej ciepłoty, biegunek, względnie zaparcia. Może przebiegać skrycie, dając nieokreślone bóle brzucha; niekiedy jednak powoduje nawet napady kolki brzusznej. Przebieg jest zazwyczaj przewlekły. Zagięcie lub ucisk jelita przez powiększone gruczoły, względnie przez późniejsze procesy bliznowaciejące, może powodować zamknięcie jego światła, ucisk na drogi żółciowe, może dawać objawy zapalne tychże; wychodzący z gruczołów krezkowych guz, leżący za dwunastnicą, może wywoływać objawy kliniczne kamicy żółciowej (Neur). Uszkodzenie ścian dużych naczyń krwionośnych, tworzenie się tętniaków wrzekomych, śmiertelne skrwawienie się spostrzegali Fischmann i Rawicka. Ciekawy jest przypadek Oberthura. U 10-cio letniej dziewczynki z objawami ostrego zapalenia otrzewnej stwierdzono podczas operacji duży, zimny ropień w okolicy gruczołów krezkowych. Ropień opróżniono i brzuch zaszyto. Nastąpiło zupełne wyleczenie.

Gruźlica gruczołów krezkowych może więc wywołać cały szereg ostrych schorzeń jamy brzusznej, które klinicznie dają obraz ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, choroby wrzodowej żołądka, kolki wątrobowej i nerkowej i t. d.

Alvares przyjmuje, że słabo zjadliwy szczep gruźliczy, przedostawszy się poprzez nieuszkodzoną śluzówkę jelita do gruczołów krezkowych, daje obraz schorzenia miejscowego. Dopiero wysiew na drodze krwionośnej daje objawy choroby ogólnej. Odpowiada to po-niekąd t. zw. podśluzówkowej postaci gruźlicy jelit według Wilhelma Neumanna, którą jednak ten

autor wiąże z wysiewem na drodze krwionośnej, nie zaś z wkroczeniem pałeczek gruczliczych poprzez niezmienną błonę śluzową kiszki.

W e r m o k o w a podaje, że u kobiet z grzalicą gruczołów krezkowych 5 do 6-ju dni przed menstruacją występują biegunki. Tłumaczy to tym, że fizjologiczne przekrwienie w miednicy małej pociąga za sobą jeszcze większe obrzmienie już powiększonych, grzaliczo zmienionych gruczołów krezkowych, te zaś powodują z kolei podrażnienie nerwu błędnego i otrzewnej.

G u g g i s b e r g odróżnia w pierwotnej grzalicie gruczołów krezkowych postać ograniczoną i rozlaną. Podkreśla specjalnie możliwość pomieszania omawianej sprawy chorobowej z wysiękiem perityflicznym i grzalicą kątniczo-krętniczą.

A. S t e r n b e r g podał punkty bolesne, jakoby patognomiczne dla grzalicie gruczołów krezkowych. Badania Z a m k o w a wykazały jednak, że bywają one często i w innych, niegrzaliczych schorzeniach narządów jamy brzusznej, prawie zawsze w przypadkach enteroptozy oraz u chorych z czynnościowymi zaburzeniami nerwowymi. Tak często stwierdzane u chorych punkty uciskowe S t e r n b e r g a stoją w sprzeczności z danymi anatomo-patologicznymi, wykazującymi względną rzadkość grzalicie gruczołów krezkowych u dorosłych.

L i c h t i B l o c h obserwowali wystąpienie grzalicie gruczołów krezkowych w okresie zdrowienia po odrze.

Rokowanie w grzalicie gruczołów krezkowych jest na ogół dobre. Sprawa chorobowa cofa się, a po pewnym czasie dochodzi do procesów bliznowaciejących i zwapnień. Zwapnienie gruczołów krezkowych stwierdzamy rentgenologicznie w 17% według S t i l l a, w 11% według D u n h a m a i S m y t h e a (podane za A u c h i n c l o s s e m). S t r o e m b e c k na dwa tysiące rentgenogramów jamy brzusznej stwierdził powyższe zwapnienia, będące dowodem wygojonej klinicznie grzalicie gruczołów krezkowych, w 8,6%. Prawie połowa tych danych została zupełnie przypadkowo stwierdzona. W ogóle liczby, podawane przez różnych autorów, są różne. Tak n. p. V o s s znalazł 37 dodatnich wyników na 106 rentgenogramów jamy brzusznej, w odsetkach wynosi to więc aż 36,6.

Stałe uwzględnianie tej jednostki chorobowej w rozumowaniu rozpcznawczo-różniczkowym doprowadzi z czasem do dokładniejszego opracowania obrazu klinicznego omawianego schorzenia. W pracy niniejszej chcielibyśmy tylko pokrótce omówić znaczenie plam barwnikowych skóry warg i podbródka dla rozpoznawania grzalicie gruczołów krezkowych.

H o g b e n i W i n t o n wykazali, że wydzielina środkowego płata przysadki mózgowej (intermedia) działa u żaby w sensie ekspansji chromatoforów. W ciąży, według E r d h e i m a i S t u m m m e g o, stwierdzamy przerost przysadki. Możliwą jest przeto rzeczą, że chloazmatyczna pigmentacja brzemiennych zależy od zaburzeń czynności tego narządu. Na to zresztą wskazuje także pogrubienie rysów twarzy ciężarnych. Identycznego zdania jest również E h r h a r d t. Mimo to jednak G r o s s m a n n i S c h o e n e b e r g odnoszą pigmentację ciężarnych do nadnerczy. Inkret środkowego płata przysadki działa tylko przez ekspansję chromatoforów, istotne zaś nowotworzenie prepigmentu ma być wynikiem funkcji tkanki chromafinowej, która znajduje się w rdzeniu nadnerczy i w paragangliach układu sympatycznego. W tkance tej ulega przemianie

dioksyphenylalanina na adrenalinę, w samej zaś skórze za pośrednictwem dopaoksydazy B l o c h a w barwnik skóry.

Paraganglia leżą przed, częściowo obok tętnicy głównej, częściowo przysiodkowo od nerek i nadnerczy oraz grzbietowo od nadnerczy — stąd idą wzdłuż moczowodów w kierunku miednicy małej aż do trójkąta, utworzonego przez obydwie tętnice biodrowe wspólne na tylnej ścianie odbytnicy i tworzą w miejscu odejścia tętnicy krezkowej dolnej od aorty organ Z u c k e r k a n d l a. Nic dziwnego więc, że powiększona w ciąży macica, powiększone gruczoły chłonne krezkowe i periaortalne w bezpośrednim schorzeniu grzaliczym, w grzalicie jelit, w ziarnicy złośliwej i t. d. prowadzą w rozłożonej na takiej przestrzeni tkance chromafinowej do zaburzeń, uzewnętrzniających się w rezultacie w postaci chloazmatycznej pigmentacji.

T h a n h a u s e r twierdzi, że li tylko same nadnercza powodują powstawanie pigmentacji w pellagrze. Jego przypadek wykazał cytologiczne uszkodzenie nadnerczy. Mogą więc one wchodzić w rachubę przynajmniej jako współprzyczyna przemian barwnikowych w pellagrze.

Według S t e p p a i K u e h n a u a jest jednak rzeczą pewną, że rumień w pellagrze ma być przejawem niedoboru w ustroju zespołu witaminowego B₂.

Zaburzenia rezorpcji jelitowej, a w wyniku tego niedostateczna asymilacja zespołu witaminowego B₂ mogą mieć także znaczenie przyczynowe w powstawaniu chloazmatycznej pigmentacji. Spotykamy więc plamy barwnikowe w stanach zapalnych kiszki, owrzodzeniach i raku żołądka, owrzodzeniach, grzalicie i raku jelit, w przypadkach skrętu jelit, czerwonce, schorzeniach woreczka i dróg żółciowych i w wyniku zabiegów operacyjnych na żołądku i jelitach. W tych przypadkach zupełny efekt leczniczy w stosunku do chloazmatycznej pigmentacji uzyskujemy przez pozajelitowe podawanie preparatów, zawierających zespół witaminowy B₂ (np. wyciągi wątrobowe).

Badania G l o o r a i S c h o l l e n b e r g a, sprawdzone i potwierdzone w całej rozciągłości przez Wilhelma N e u m a n n a, wskazują, że współzachorowanie jelit w istniejącej poprzednio grzalicie płuc objawia się już wcześniej przez swego rodzaju niedokrewność, która nie stoi w żadnej zależności od mało czynnej i mało rozprzestrzenionej sprawy płucnej. Uderzająca bladeść powłok zewnętrznych, często z współistniejącą, nieco wzmogoną ilością barwnika w skórze, powinna zawsze być uważana za wczesny objaw równocześnie rozwijającej się grzalicie jelit. Niedokrewność ta przypomina bardzo megalocytarną anemię tropikalną oraz sprue, będące awitaminozami zespołu B₂.

Opisana przez Wilhelma N e u m a n n a w przypadkach daleko posuniętych suchot płuc pospolitych t. zw. Pfirsichbeauté występuje tylko w jednoczesnej wrzodziejącej grzalicie jelit i ma również wyżej wyszczególniony B₂ kompleks — awitaminozę za przyczynę.

Widzimy więc, że chloazmatyczna pigmentacja podbródka i warg może istnieć nie tylko w ciąży, można ją spotkać także u mężczyzn i u kobiet, które albo w ogóle nie zachodziły w ciążę, albo były w ciąży przed wielu laty (N e u m a n n). W tych razach jest ona pewną oznaką obrzęku gruczołów krezkowych, niezależnie od istoty samego zjawiska chorobowego. Oczywiście, pamiętać należy zawsze o ewentualnej awitaminozie zespołu B₂.

Chloazmatyczna pigmentacja może iść także w pa-

rze z czystą chorobą Addisona (zazwyczaj gruźlica nadnerczy w etiologii). Mamy wtedy ponadto rozlane brązowe zabarwienie skóry, silne zbrązowienie brodawek sutkowych, linii białej podbrzusza, rowków skórnych wewnętrznej powierzchni dłoni, plamistą pigmentację błony śluzowej policzków, podniebienia twardego i miękkiego, spojówek i żołądki przełyka. W tak zwanych przez Neumanna stanach Addisonoidalnych, w których występują tylko gruczołki samotne w nadnerczach, jednak bez ich całkowitego zserowacenia, znajdujemy rozlaną pigmentację powłok skórnych rowków wewnętrznej powierzchni dłoni, ale rzadko zmiany barwnikowe na błonach śluzowych.

Zależność między gruźlicą gruczołów krezkowych a gruźlicą jelit można sobie uzmysłwić w sposób następujący. Zmiany swoiste w jelitach umiejscawiają się najpierw w układzie chłonnym, powodując odczynowy stan zapalny dróg i gruczołów chłonnych krezkowych z obrzmieniem tych ostatnich. Obrzmienie to z przyczyn wyżej wyszczególnionych powoduje powstanie chloazmatycznej pigmentacji skóry warg i podbródka. Zmiany anatomiczne w samych jelitach następują w okresie późniejszym choroby. Ta postać gruźlicy jelit, zwana przez Neumanna podśluzówkową, jest krwiopochodna i odpowiada postaci samoistnej, względnie idiopatycznej według Deyskego. Owrzodzenia jelitowe powstają tu wtórnie, pierwotny zaś proces swoisty w płucach jest przy tym zazwyczaj nikły. Przebieg tej odmiany jest zwykle bardzo przewlekły wśród objawów niedokrewności, postępującej utraty wagi ciała i napadów kolki brzusznej. Po pewnym czasie powstają niekiedy zwężenia światła schorzałych odcinków jelita. Ewentualne przedziurawienie ze względu na powolny rozwój sprawy chorobowej zostaje umiejscowione przez powstałe dookoła chorobowo zmienionego odcinka ograniczone zlepane zapalenie otrzewnej.

Postać następną gruźlicy jelit, zwaną przez Deyskego współtowarzyszącą, spotykamy u polykających własną płwocinę osobników z daleko posuniętą, wyniszczającą, otwartą gruźlicą płuc. Sekcja wykazuje tu rozległe owrzodzenia jelitowe, ale bez powiększonych gruczołów krezkowych. W odmianie tej bowiem *colitis ulcerosa* jest objawem końcowym. Przedziurawienie jelit wśród silnych bólów i zapaści prowadzi często do zejścia śmiertelnego. W tej postaci gruźlicy jelit nie spotykamy więc chloazmatycznej pigmentacji.

Wywody powyższe chciałbym poprzeć kilkoma przykładami. Z przejranych historii chorób oddziału z ostatnich trzech lat przytoczę tylko charakterystyczne, by nie przeciążyć ram artykułu.

Przypadek I. Chory S. H. lat 43 (L. dz. 306052/35). Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis cavitaria ulcerosa* z dużą jamą w lewym górnym płacie, *tbc. ulcero-fibrosa dextra* po przebytym zapaleniu opłucnej, *Tbc. laryngis. Tbc. intestinum*. Bez chloazm. Na sekcji stwierdzono wrzodziejącą gruźlicę jelit.

Przypadek II. Chory G. A. lat 39 (L. dz. 306939/35). Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis ulcero-fibrosa* po przebytym zapaleniu opłucnych z jamami w obydwu górnych płatach. *Enterotbc. Fungus genus sin.* Chloazmatyczna pigmentacja twarzy. Badanie sekcyjne: wrzodziejąca gruźlica jelit cienkich i grubych.

Przypadek III. Chory K. A. lat 20 (L. dz. 304711/34). Rozpoznanie kliniczne: Suchoty płuc pospolite i gruźlica jelit. Chloazmatyczna pigmentacja. Autopsja: powiększone gruczoły krezkowe, gruźlicze zmiany jelit, głównie jelita grubego; hiperplastyczna, bliznowaciejąca gruźlica okolicy kątnicy; owrzodzenia swoiste na przestrzeni całego *jejunum* aż do

rectum włącznie. *Tbc. peritonei*. Zrost sieci z okolicą kątnicy - krętnicza.

Przypadek pierwszy odpowiada tej postaci gruźlicy jelit, która przebiega bez powiększenia gruczołów krezkowych, a więc także i bez chloazmatycznej pigmentacji. Gdy jednak ta zjawia się przy gruźlicy jelit, to jest ona objawem niedoboru zespołu witaminowego B₁₂, powstałego w wyniku zaburzeń w wchłanianiu jelitowym (przypadek drugi). Gruźlicze obrzmienie gruczołów krezkowych, do którego później może się także dołączyć swoisty proces błony śluzowej jelita, powoduje, zgodnie z naszymi wywodami, powstawanie chloazmatycznej pigmentacji. Odzwierciedleniem tej odmiany jest przypadek trzeci.

PIŚMIENNICTWO.

- Alvares: Mesenteric lymphadenitis in adults a cause of pseudoappendicitis, indigestion diarrhea, and arthritis. Med. Clin. N. Amer. 14, 605-617, 1930.
- Auchincloss: A clinical study of calcified nodes in the mesentery. Ann. Surg. 91, 401-415, 1930.
- Bloch: Zur Chromatophorenfrage. Derm. Z. 34, 253, 1921.
- Chang Hsiao-Ch'ien: Tuberculosis of mesenteric lymphglands, simulating organic disease of the stomach. Chin. med. J. 47, 456-467, 1933.
- Erdheim und Stumme: Ueber die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Ziegler's Beitr. 46, 1909.
- Fischmann: Arrosion eines Astes der Arteria mesenterica superior infolge von Mesenterialdrüsentuberkulose; Verblutung. Dtsch. Z. Chir. 233, 73-75, 1931.
- Gloor und Schollenberg: Ueber die Ursache der sekundären Anaemie bei Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. 43, 1929.
- Grossmann und Schöneberg: Ursache und Bedeutung der Schwangerschaftspigmentation. Zf. Geb. u. Gyn. 93, 3.
- Guggisberg: Ueber primäre lokalisierte Mesenterialdrüsentuberkulose. Zbl. Gynäk. 2274-2280, 1932.
- Hogben i Winton: Biochem. J. II. 16, 614, 1922.
- Kiyokawa: Die Nebennieren bei Tuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Path. 29, 1923.
- Klare und Knüsli: Die Tuberkulose-Therapie. Kabitzsch. 132.
- Kühnau und Stepp: Vitamine und Hormone. Münch. med. Woch. 3, 1933.
- Leonard: Tuberculosis in the mesenteric lymphnodes of children. Amer. J. Dis. Childr. 41, 513-527, 1931.
- Licht i Bloch: Przypadek gruźlicy gruczołów krezkowych po odrze. Wracz. Die- 15, 671-672, 1932.
- Mischel: Strangulationsileus durch Lymphadenitis mesenterica tuberculosa. Zbl. Chir. 865-866, 1930.
- Neuer: Zur Mesenterialdrüsentuberkulose und ihren Komplikationen: Appendicitis acuta und Choledochuskompression. Beitr. Klin. Tbk. 80, 523-531, 1932.
- Neumann: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener, Springer, 1930.
- Neumann: Tuberkulose und innere Sekretion. „Bulletin de l'Union Internationale contre la tuberculose“ Paris, 1934.
- Oberthur: Volumineuse adénopathie tuberculeuse du mésentère. Bull. Soc. nat. Chir. Paris. 58, 1455-1458, 1932.
- Oehmingen: Ueber die Häufigkeit verkalkter Mesenteriallymphknoten im Röntgenbilde. Beitr. Klin. Tbk. 77, 361-374, 1931.
- Rawickaja: Śmiertelne skrwawienie się w wyniku gruźlicy gruczołów krezkowych. Now. chir. Arch. 17, 390-395, 1929.
- Sigwart: Ueber primäre lokalisierte Mesenterialdrüsentuberkulose. Zbl. Gynäk. 51-54, 1933.
- Stepp, Kühnau und Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Enke, 1936.
- Stroembeck: Mesenteric lymphadenitis. A clinical study. Acta chir. scand. (Stockholm) T. 70. Suppl. 20, 1932.
- Thanhauser: Pellagra und endokrine Störungen. Münch. med. Woch. 8, 1933.
- Wermokowa: Klinika gruźlicy gruczołów krezkowych. Wopr. Tbk. 10, 1303-1304, 1929.
- Voss: Ueber die sogenannte isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose und die Bedeutung ihres röntgenologischen Nachweises. Mschr. Kinderheilk. 59, 45-53, 1933.
- Zamkow: O znaczeniu objawu bólowego dla rozpoznania gruźlicy gruczołów krezkowych i jelit. Wracz. 1956-1963, 1929.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie.

(Dyrektor: Prof. Dr. J. Łatkowski).

Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego.

Podał

Dr. E. WISCHNOWITZER (Kraków).

Dokładne oznaczenie wielkości serca jest rzeczą niezmiernie ważną w diagnostyce chorób narządu krążenia, gdyż jest jednym ze sposobów wskazujących na stan serca, a szczególnie na jego sprawność czynnościową, i stanowi podstawę do rokowania na przyszłość w chorobach sercowych. Stwierdzono też (Wenckebach, Kaufmann), że przy badaniu wielu chorych sercowych spotykamy się naogół ze skargami tym częściej, im bardziej serca w swej wielkości odbiegają od pewnej przeciętnej wielkości. Sprawa dokładnego określenia wielkości serca nabiera obecnie coraz większego znaczenia, gdyż nie tylko musimy oznaczyć na jej podstawie sprawność serca u pracujących fizycznie zawodowo, ale i u sportowców, których liczba stale wzrasta. Oznaczanie wielkości serca dla oceny jego sprawności zastosował już w roku 1916 prof. Łatkowski, określając u żołnierzy w czasie wielkiej wojny wymiary serca. Oparł się wówczas na 1611 przypadkach, przebadanych rentgenologicznie i elektrokardiograficznie, i mógł na podstawie wielkości serca oddzielić chorych z organicznymi chorobami serca głównie ze sklerozą naczyń, od zaburzeń funkcjonalnych, przyczem stwierdził po raz pierwszy w przeciwieństwie do prac autorów dawniejszych, że liczba czystych nerwic sercowych jest znikomo mała w porównaniu do zmian organicznych w narządzie krążenia, zwłaszcza miażdżycy, która znacznie wcześniej się rozpoczyna, niż dotychczas myślano.

Wielkość serca możemy określać w klinice przez oznaczanie uderzenia koniuszkowego, przez opukiwanie lub też, i to najdokładniej, przy pomocy promieni Roentgena, posługując się ortodiagrafią, wprowadzoną przez Moritza w 1900 r., którą następnie udoskonalili Dietlen, Schiffer, de la Camp, Groedel, Francke i inni, lub zdjęciem z odległości, wprowadzonym przez Köhlera, wreszcie metodą prześwietlania zdaleka, stanowiącą kombinację obu powyższych sposobów, która nie znalazła w praktyce szerszego zastosowania. Ortodiagrafia jest wprawdzie metodą subiektywną, wykazuje pewne odchylenia, jednak ten t. zw. techniczny błąd nie przekracza u wprawnego radiologa, według Dietlena, Hammera, Bordeta i Vaqueza, 3—5 mm w stosunku do przeciętnych wielkości, uzyskiwanych w pomiarach. Dalekozdjęcie, wykonywane zwykle z odległości 2 m, na pozór ma wszelkie cechy obiektywności, jednak właśnie ustawienie chorego i lampy nie usuwa zupełnie podmiotowości. Dalekozdjęcie jest też kosztowne, wymaga przyrządów o dużej wydajności i zabiera dużo czasu. Według Loewy-Dorna i Hessmanna, są wymiary serca przy dalekozdjęciu większe od wymiarów uzyskanych przy pomocy ortodiagrafii, przy czym różnice w wymiarze poprzecznym mogą przekraczać 1 cm, a nawet dochodzą, według Whitea i Campa, do 1,8 cm, co się tłumaczy prostymi prawami fizycznymi, gdyż, im większe serce i klatka, tym

większe są wymiary. Stopień tego powiększenia można przy niezbyt wielkich wymiarach serca obliczyć na podstawie wzorów matematycznych. Przy czym jednak na dalekozdjęciu sam przedmiot o średnicy 15 cm jest powiększony, według Bordeta i Vaqueza, nie więcej niż o 0,4—0,5 cm, co jest, jak widzimy, bliskie granicy błędów technicznych ortodiagrafii.

Wobec tego, że określenie normalnej wielkości serca jest niezbyt ściśle, nie jest więc rzeczą dziwną, że zauważenie nieznacznych odchyień od normy przedstawia trudności. Musimy więc badać dokładnie, a przede wszystkim uwzględniać położenie i kształt serca. Na ogół wielkość, kształt i położenie figury ortodiagraficznej serca są zależne od wieku, płci, wagi i położenia ciała, wzrostu, budowy klatki piersiowej i fazy oddychania, a zmieniają się przede wszystkim pod wpływem spraw chorobowych. Jeżeli chodzi o położenie ciała, to wymiary serca są w pozycji leżącej największe, a w stojącej najmniejsze (Moritz, Schlayer, Dietlen, Curschmann), za czym również przemawiają wyniki badań nad objętością wyrzutową serca. U ludzi zdrowych odróżniamy w ortodiagramie 3 formy serca: serce skośnie, pionowo i poprzecznie ustawione, przy czym w częstotliwości występowania tych form odgrywa rolę pozycja badanego: na przykład, w pozycji stojącej mamy, według Ottena, 21% serc poprzecznie, 62% pionowo, a 17% skośnie ustawionych. Tę rolę pozycji badanego tłumaczy różne ustawienie przepony, budowa klatki piersiowej oraz zmiany w rozkładzie krwi. Znamość tych form serca jest bardzo ważna, gdyż często rozpoznaje się rozszerzenie serca tam, gdzie jest tylko serce leżące, względnie poprzecznie ustawione.

Wielkość serca zależy od dwóch czynników: od rozwoju mięśnia sercowego i szerokości jam oraz od chwilowego wypełnienia serca. Pierwszy wynika z konstytucji danego osobnika: wielki osobnik ma stosunkowo większe serce, niż mały; osobnik o większej wadze ciała — większe serce, niż osobnik o mniejszej wadze, gdyż większa masa wymaga większego motoru. Wielką rolę odgrywa rozwój mięśni szkieletowych, co wypływa z porównania serc ludzi różnych zawodów oraz ze stwierdzonego wielokrotnie na ortodiagramie u danych osobników powiększenia serca po długotrwałych ćwiczeniach cielesnych. Drugi czynnik to ilość krwi, wypełniającej serce. Jej znaczenie wyjaśnia przykład: ludzie z pletorą w tych samych warunkach mają większe serce, niż otyli chorzy gruźlicy z małą ilością krwi.

Określenie prawidłowej wielkości serca utrudnia zjawianie się przerostu w okresie pokwitania, który powstaje wskutek czynników wewnątrzwydzielniczych, zwłaszcza ze strony gruczołów płciowych, prowadzących do powiększenia serca. Wytwarza się t. zw. serce wzrostowe, które cofa się w późniejszym wieku. Znaczenie mają też przerosty, powstające wskutek zwiększonej pracy przy wykonywaniu ćwiczeń cielesnych lub przy pracy fizycznej zawodowej. Z drugiej strony musimy wziąć pod uwagę serce małe, hipoplastyczne. Wartość określania wielkości serca nie może być przeceniana, gdyż siła serca, która w praktyce odgrywa największą rolę, może być upośledzona przy normalnej wielkości serca, na przykład, w miażdżycy tętnic wieńcowych. Małe, jak i wielkie serca mogą wielkie wysiłki dobrze znosić, jednak trzeba przyznać, że przeważnie po dłuższym czasie zawodzą, jak o tem świadczą doświad-

czenia zwłaszcza z czasów ostatniej wojny światowej (Latkowski, Kaufmann).

Pod względem czynnościowym przy wzmożonym zapotrzebowaniu powiększa serce normalne swą objętość wyrzutową, a tylko nieznacznie częstość tętna, osiągając w ten sposób potrzebną do wykonania danej pracy objętość minutową. Serce małe może tylko nieznacznie zwiększyć objętość, wyrzutową, przyspiesza więc swą akcję. Małe więc serce jest nie tylko mniej wydolne od normalnego, ale i od wielkiego serca. Jednak wielkie serce przy powiększeniu pracy, zależnie od stopnia tego powiększenia, może zawieść, gdy małe serce może przez ćwiczenie ulec przerostowi. Małe serca znoszą (Deutsch i Kauf) dobrze wysiłki sportowe; jednak żołnierzy z małymi sercami musiano (Latkowski, Müller, Külb) wcześniej wysyłać do domu.

W wieku późniejszym serce powiększa się, jak to wykazały badania Moritza, przy czym chodzi o zwiększenie objętości całego serca. Jest to następstwem pracy, która w miarę lat obciąża serce. Koło 40-tego roku życia, ale niejednokrotnie, jak to wykazały doświadczenia ostatniej wojny, znacznie wcześniej (Latkowski, Moenckeberg), zaczyna się rozwijać ateroskleroza i rozedma płuc, które stwarzają większą pracę dla serca i powodują zatem jego rozszerzenie oraz przerost, przy czym rozszerzenie to występuje tym łatwiej, im większe są zmiany w samym mięśniu sercowym.

Wielkość serca możemy na podstawie ortodiagramu ująć liniijnie, a przy uwzględnieniu innych czynników powierzchniowo lub objętościowo. W ujęciu liniowym określamy wymiar poprzeczny serca, przez który rozumiemy odległość granicy serca na lewo i na prawo od linii środkowej ciała lub, jak to czynił Moritz, wymiar długi, uważając go za najważniejszy w określaniu wielkości serca, jednak, podczas gdy wymiar poprzeczny ortodiagramu odpowiada wymiarowi anatomicznemu, to wymiar długi z powodu skośnego przebiegu osi serca okazał się skrócony. Dziś wymiar poprzeczny, wbrew wielu protestom, utrzymuje się, i w Klinice Lekarskiej U. J. stale używa się go w oznaczaniu wielkości serca; stosuje go obecnie cały szereg badaczy, jak Latkowski, Adamowicz, Assmann, Bedford i Traedgold, Sawicz, Hodges i Eyster, Knoll, Thörner i Kaufman, Haudek, Deutsch i Kauf, Claytor i Merrill, Juda, Rautmann, Gotthard, Herxheimer, Nusum i Elliot, Kisch, Rosztoczy. Francuzi Bordet i Vaquez (1920) oraz Lion dodają wymiary linijne, dotyczące przedsionków i komór. Metoda ta jednak zawiedła pokładane w niej nadzieje, gdyż, oprócz trudności oznaczania niektórych wymiarów, stwierdzono wahania tych wielkości, wynoszące około 70%. Obliczanie powierzchni serca nie ma większego znaczenia w ocenie sprawności serca, lepsze już wyniki otrzymujemy, określając objętość serca, zwłaszcza przy sporządzaniu plastycznych rekonstrukcji serca zapoczątkowanych przez Palmieriego, który wykonywał modele serca z materiału plastycznego, posługując się dalekozjęciami. Ostatnio rozwinął tę metodę Brednow, który przedstawia serce plastycznie na podstawie 6—7 zdjęć. Sposoby te są jednak zanadto skomplikowane, aby ich można używać w praktyce codziennej.

Wobec tego, że stwierdzenie tylko wymiaru serca jako też liczby, wyrażającej jego objętość, nie orzeka o kształcie i proporcji, musimy te wielkości odnieść do innych wielkości, a zwłaszcza zastosować t. zw. sposób korelacji. Z badań anatomicznych Thomy, a zwłaszcza Müllera wiemy, że wymiary serca są proporcjonalne do wymiarów ciała. Zagadnienie, czy wielkość serca danego osobnika odpowiada wielkości jego całego organizmu, czy też jest za małe, względnie za wielkie, jest niezmiernie ważne w patologii. Wiemy, od czasu zasadniczych prac badaczy pogranicza kliniczno-radiologicznego, jak Moritz, Dietlen, Schiffer, Groedel, Otten, Hammer, Vaquez i Bordet, Haudek i in., że wielkość serca w pewnych granicach znajduje się w pewnym stosunku stałym do wieku, płci, wagi i wielkości ciała oraz budowy klatki piersiowej. Toteż w ostatnich czasach t. zw. stosunek korelacji szczególnie bierze się pod uwagę przy mierzeniu serca (Moritz, Geigel, Dietlen, Claytor i Merrill), wychodząc się od wielkiej liczby osobników prawidłowych i określa się równocześnie cały szereg kryteriów, jak wymiar poprzeczny, powierzchnia serca i t. d. w odniesieniu liczbowym do wielkości, ciężaru ciała, wieku, obwodu klatki piersiowej. Różni autorowie różne z tych wielkości ciała wybierają i uważają za najważniejsze. Moritz obliczał stosunek wymiarów serca w odniesieniu do wzrostu i wprowadził pewne współczynniki, mianowicie: stosunek długości serca do długości ciała, wynoszący przeciętnie 0,08, oraz szerokości serca do długości ciała. Sposób jednak Moritza, któremu ten badacz poświęcił olbrzymią liczbę prac, okazał się dzięki dokładnym badaniom anatomicznym i rentgenologicznym (Weiss) niezupełnie ścisły, co wytłumaczyć można w ten sposób, że wprawdzie ludzie wyżsi mają większe serce, to jednak wzrost na długość jest ukończony przed końcem rozwoju całego organizmu. Dietlen porównywał wymiary serca ze wzrostem i ciężarem ciała. Geigel oblicza specjalny wskaźnik sercowy i porównywa go tylko z ciężarem ciała, podobnie postępują Claytor i Merrill. Jednak nawet odnoszenie wymiarów serca do wagi ciała nie jest zupełnie ścisłe, gdyż mężczyźni i kobiety o tej samej wadze mają różną wielkość serca. Może odgrywać tu rolę zwiększona praca mięśni, o czym świadczy też fakt, że u ludzi wychudzonych wraz z ubytkiem mięśni szkieletowych zmniejsza się ciężar serca.

W Klinice Lekarskiej krakowskiej porównywa się z polecenia prof. Latkowskiego już od roku 1914 wymiar poprzeczny serca z szerokością klatki piersiowej i uważa, że wynosi on zwykle $\frac{1}{3}$ wymiaru poprzecznego klatki piersiowej w stanie prawidłowym serca. Niemcy nazywają stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej wskaźnikiem sercowopłucnym. Jest to cyfrowo wyrażony stosunek największej rozwartości dolnego otworu klatki piersiowej do poziomego wymiaru serca i wynosi 1,9—2,5. Porównujemy wymiar poprzeczny serca z wewnętrznym poprzecznym wymiarem klatki piersiowej tylko na ortodiagramie, a nie na dalekozjęciu, gdyż na tym ostatnim klatka piersiowa jest w większym stopniu powiększona, niż serce. Według Groedla, który przeprowadził swe badania na dzieciach i rekrutach, wskaźnik ten jest inny u dzieci, inny u dwudziestoletnich i u trzydziestoletnich i wynosi dla tych grup 1:1,9, 1:1,92, 1:1,95.

Podobne wyniki otrzymali K. Francke, Kreuzfuchs, Hammer (1:1,98 z granicami od 1:1,70 do 1:2,20), Kleeman, Nuzum i Elliot. Stosunek wymiaru poprzecznego serca i klatki piersiowej ma wielkie znaczenie, w jego ocenie jednak nie możemy postępować jednostronnie. Trudności w ocenie zachodzą przy b. długiej i wąskiej, a zwłaszcza przy lejkowatej klatce piersiowej i naodwrot przy b. głębokiej i krótkiej klatce, na przykład, w rozedmie płuc. W rozedmie byłoby błędem ze stosunkowo wąskiego cienia serca wyłączyć jego powiększenie, względnie nawet rozpoznawać serce małe. Musimy też obok tego uwzględnić konfigurację i tonus mięśnia sercowego.

Badacze, którzy odrzucają stosunek wymiaru poprzecznego serca do klatki piersiowej, twierdzą, że, pomimo iż jest on u ludzi, harmonijnie zbudowanych, b. stały, to jednak waha się już przy fizjologicznych odmianach budowy ciała. Tak więc u ludzi wysokich i smukłych, o wąskim t. zw. pionowym sercu wskaźnik wynosi 2,15, a przy sercach wiszących dochodzi do 2,4; u ludzi, szeroko zbudowanych, ze sercem poprzecznym wynosi 1,9. Jednak i ci autorzy przyznają, że stosunek wymiaru poprzecznego serca do wymiaru poprzecznego klatki piersiowej ma znaczenie, o ile się równocześnie uwzględni t. zw. kąt nachylenia serca, wprowadzony przez Haudéka, lub kształt serca.

Cały szereg danych potwierdza wartość tego stosunku. Za odniesieniem do szerokości klatki piersiowej oświadcza się Benedetti, który twierdzi przede wszystkim, że wymiar poprzeczny klatki piersiowej daje się łatwo oznaczyć, a uwzględniając fakt, że wymiar serca na lewo i na prawo nie zależy tylko od wielkości, ale i od położenia serca, uważa, że przy względnym określeniu wymiarów serca lepiej jest te wymiary odnieść do klatki piersiowej, niż do ciężaru, czy wzrostu ciała. Z wiekiem serce się powiększa, a badania Brugscha i in. stwierdziły, że osobnicy, począwszy od 17 r. życia, rosną stale na szerokość. Badania rentgenologiczne Deutscha i Kaufa wykazały, że wraz z powiększeniem wymiaru poprzecznego płuc wzrasta wymiar poprzeczny serca. Sawicz na 143 osobnikach jednakowego wieku (20 lat) wykazał współzależność między wymiarem poziomym serca a podstawą płuc. Mianowicie, wraz ze wzrostem podstawy płuc zwiększa się wymiar poziomy serca. Stosunek wymiaru podstawy płuc do poziomego wymiaru serca daje liczbę mniej więcej stałą, wahającą się od 1,9 do 2,2. Sawicz uważa obliczanie tego wskaźnika za cenne, przy czym podkreśla, że wiek nie odgrywa roli w jego wahaniach, lecz ogólna budowa ciała. Jednak to ostatnie twierdzenie Sawicza wydaje się nieuzasadnione, gdyż Sawicz oznaczał wskaźnik sercowopłucny tylko u 20-letnich osobników, a nie porównywał ludzi w różnym wieku. Za znaczeniem wieku przemawia, na przykład, to, iż u dzieci jest wymiar poprzeczny stosunkowo wielki ponieważ serce jest poprzecznie ułożone na wysoko ustawionej przeponie, następnie wraz ze wzrostem na długość, obniżając swe położenie, jest bardziej pionowo ustawione, przez co zmniejsza się jego wymiar poprzeczny. Dietlen podnosi słusznie wpływ położenia serca na wartość wskaźnika: tak więc przy sercach pionowych wskaźnik wynosi 2,15, przy sercach zaś poprzecznie ustawionych 1,9.

Istnieją też różnice rasowe wielkości serca, jak to stwierdzili Groedel, Inamura i Nakada, Sawicz. Według tego ostatniego, serca Polaków

dają wymiary nieco większe od norm, przyjętych przez autorów francuskich i niemieckich.

W ostatnich czasach autorowie amerykańscy Andrew, Warren, O'Kane, Fray, wzorując się na wskaźniku sercowopłucnym, wprowadzili podobny wskaźnik sercowopłucny. Posługują się projekcją w przednim lewym skośnym wymiarze przy kącie 45°, obliczają wskaźnik sercowopłucny i porównują go ze wskaźnikiem, uzyskanym przy strzałkowym biegu promieni. Pierwszy prześwietlenie w wymiarze skośnym stosował Holzknecht, a rozwinęli tę metodę Vaquez i Bordet. Fray przyjmuje, za wymiar klatki piersiowej linię, biegnącą od prawej przedniej ściany klatki piersiowej do lewego stawu żebrowokręgowego na wysokości wielkich naczyń. Okazało się, że zwykły wskaźnik sercowopłucny jest w przypadkach normalnych i patologicznych większy od wskaźnika Fraya, a różnica wynosi od kilku mm do kilku cm, czyli wynika z tego, że wskaźnik Fraya nadaje się do rozpoznawania nieznacznych powiększeń serca. Jednak sposób ten, o ile chodzi o jego praktyczne zastosowanie, nie jest tak łatwy w wykonaniu, jak porównywanie wymiaru poprzecznego serca do klatki piersiowej, a nadto niektórzy autorowie (Holst) odrzucają wartość tego wskaźnika, gdyż używany do jego obliczania wymiar skośny klatki piersiowej nie jest wymiarem charakterystycznym dla wielkości i budowy ustroju.

Sposobem korelacji posługują się w Niemczech Rautmann i Breitmann, w Ameryce Eyster, Meek i Hodges. Rautmann, opierając się na 1800 ortodiagramach z badań nad lotnikami w czasie wojny, określał wielkość serca ze wzrostu i ciężaru ciała oraz obwodu klatki piersiowej na podstawie obliczenia matematycznego i skonstruował tablice dla wymiaru poprzecznego serca. Według niego, wymiar poprzeczny serca $T = 1/120 L$ (wzrost) + $1/90 P$ (ciężar) + $1/30 C$ (obwód klatki) + 8,3. Odnosi również cyfry Groedla do długości ciała, podając formułę: $0,05 + 4,7$. Tablice te skontrolował i uznał za dobre Gohardt, zaznacza jednak, idąc za szkołą Romberga, że szczególnie ważną rzeczą jest uwzględnienie kształtu serca. Hodges i Eyster, opierając się na wielkim materiale, podali formułę dla normalnego dorosłego mężczyzny, z którego wieku, ciężaru i wielkości ciała obliczają wymiar poprzeczny serca, jaki być powinien: $T = \text{wiek} \times 0,1941 + \text{ciężar w kg} \times 0,8179 + 95,8625$. Otóż, o ile serce jest o 5 mm szersze od obliczonej poprzecznej, to w 3:1 mamy do czynienia ze stanem patologicznym.

Z polecenia p. prof. Latkowskiego opracowałem materiał kliniki z lat 1929/1936, dotyczący chorých stałych, dotkniętych zwyrodnieniem mięśnia sercowego. Wszyscy chorzy w liczbie 200 byli wszechstronnie klinicznie przebadani. Z tej ogólnej liczby chorých wydzieliłem odrębnie 20 przypadków z chorobą Basedowa oraz 10 z wadami zastawkowymi. Co do wad serca, to uwzględniłem zupełnie luźnie wybrane, celem potwierdzenia na naszym materiale wad zastawkowych wartości stosunku poprzecznego wymiaru serca do klatki piersiowej. Pozostaje więc 190 przypadków zwyrodnienia mięśnia sercowego.

(Dok. nast.)

Z Instytutu Rentgenologicznego Uniwersytetu Paźmany Peter
w Budapeszcie

(Dyr.: Prof. A. Kelen)

i

Instytutu Anatomii Patologicznej

(Dyr.: Prof. Koloman Buday).

Wpływ promieni X na czynności komórek, hodowanych sztucznie.

Podali

A. FARAGÓ i K. HASZLER (Budapeszt)

(Dok. — patrz Nr. 38)

Należy wskazać, czem hodowle naświetlane różniły się od nienaświetlanych.

W pierwszej serii doświadczeń orientacyjnych zauważyliśmy, iż hodowle naświetlane w 24 godziny po naświetlaniu wykazują wzmoczone wytwarzanie tłuszczu. Jest to cecha charakterystyczna. Przy stosowaniu dawek małych była ona zaledwie zaznaczona, tak przy dawce 6 „r” nie można było prawie zauważyć różnicy. Przy dawkach większych różnica ta uwydatniała się. W stosunku do wzrostu dawki rosła również ilość tłuszczu. Poza tym występowała również różnica postaci, pod jaką tłuszcz się zjawiał. Tak więc w hodowlach naświetlanych istniał on pod postacią kropelek drobniutkich, nieco większe występowały nader rzadko. Różnica ta dotyczyła hodowli naświetlanych dużymi dawkami, słabe dawki pozostawiały obraz tłuszczu takim, jaki był w hodowlach, służących do kontroli. Stwierdziliśmy również względnie dużo klazmatocytów, zawierających wiele tłuszczu, w preparatach naświetlanych 30 i 60 „r”.

Różnice morfologiczne nader ciekawe dotyczyły kształtu i wielkości jąder i zarodki komórek naświetlanych dużymi dawkami. Zaobserwowano na brzegu wału rozrostu kilka jąder zgoła odmiennych od normalnych: posiadały one wgłębienia lub były podwójne i większe od normy.

W hodowlach, służących do kontroli, rozmiary jądra wahały się pomiędzy 11 i 14 mikronami, pod wpływem promieni rozmiary te wahały się od 16 do 21 mikronów.

Zaródz komórek rozrastała się również wybitnie i wykazywała różnice kształtów.

Duże również różnice zanotowano w liczbie i w wielkości wodniczek. Dotyczyło to znowu hodowli, naświetlanych dużymi dawkami. W porównaniu z komórkami nienaświetlanymi wykazywały one wodniczki bardzo duże, niekiedy otaczające całe ciało komórki.

Zdarza się, iż wodniczki zawierają tłuszcz. Największe mieszczą się na brzegu zarodki. W kilku komórkach nie znaleziono zarodki we właściwym znaczeniu słowa, albowiem tkwiła ona w postaci cieniutkiego pasemka pomiędzy wodniczkami, w miejscach zaś, pozbawionych wodniczek, cały obraz przesłonięty był tłuszczem.

W 48 godzin po naświetlaniu cechy charakterystyczne pozostały bez zmiany. Ilość tłuszczu zwiększyła się w stosunku do minionego czasu i do siły promieni, użytych do naświetlania. Wydaje się nawet, że dla dawek dużych różnice stały się wydatniejsze, aniżeli po upływie pierwszych 24 godzin.

Przy użyciu dawek średnich i słabych różnica nie jest wyraźna, są jedynie wahania. Jednakże wzrost tłuszczu nie zjawia się nagle w 48 godzin po naświetlaniu, lecz powstaje stopniowo, począwszy od hodowli, naświetlanych słabymi dawkami, i rosnąć w miarę użycia dawek

dużych. Porównyując z hodowlami kontrolnymi, najwięcej tłuszczu stwierdza się w naświetlonych 1800 „r”.

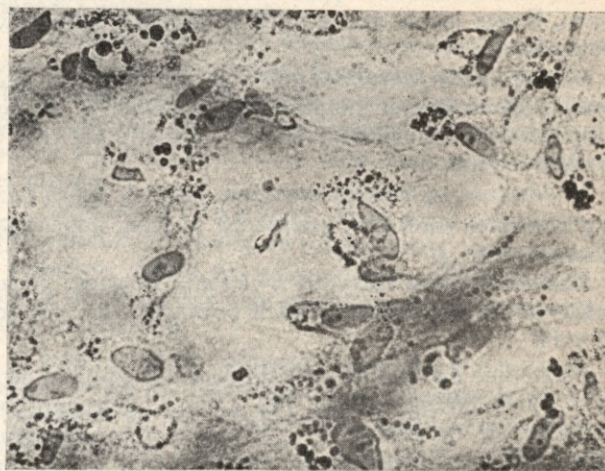
Należy podkreślić, że dużo tłuszczu pod postacią drobnych kropelek znajduje się poza komórkami, zwłaszcza w hodowlach, naświetlanych dużymi dawkami.

Wodniczki są większe oraz liczniejsze. Komórki w niektórych częściach są wypełnione grubą warstwą ziarenek tłuszczu, barwiącego się na kolor czerwony.

Uzyskawszy powyższe dane orientacyjne, rozpoczęliśmy systematyczne badania.

Jakość, ilość i sposób stosowania promieni był opisany powyżej w rozdziale o metodzie badania.

Przede wszystkim zbadaliśmy działanie promieni miękkich (100 KV) o intensywności nieznacznej (4 r/min.). Stwierdziliśmy, że hodowle serii, naświetlanej 1000 „r”, zawierały po 24 godz. zwiększoną ilość tłuszczu w porównaniu z hodowlą kontrolną. Wodniczki były tu również większe i liczniejsze, niż w tamtej, gdzie mieściły się one jedynie na brzegu hodowli.



Rys. 2.

Komórki zawierające nadmiar wodniczek, w 24 godziny po naświetlaniu dawką 1000 r/40 r na minutę.

Po następnych 24 godzinach tłuszcz gromadzi się silnie w hodowlach naświetlonych, podczas gdy w nienaświetlanych jest tłuszczu niewiele. Liczba wodniczek pozostaje bez zmiany. Ziarna tłuszczu w hodowlach naświetlanych są drobniejsze, aniżeli w nienaświetlanych.

Żadnej zmiany nie widać w wale rozrostu oraz w pulsacji hodowli.

Różnice bardzo wydatne, zanotowane przy dawce 100 „r”, zacierają się powoli proporcjonalnie do dawki i w końcu giną zupełnie. Tak więc przy dawce 700 „r” po 24 godzinach stwierdza się, co prawda, więcej tłuszczu, niż w hodowlach kontrolnych, lecz nadmiar ten jest mniejszy, niż przy dawce 1000 „r”.

Przy dawce 500 „r” różnice stają się jeszcze mniejsze, i ilość tłuszczu waha się w granicach, zbliżonych do normy.

Przy dawce 300 „r” ilość tłuszczu zmniejsza się, i seria ta zbliża się pod względem zawartości tłuszczu do serii nienaświetlanej. Wreszcie seria, naświetlana dawką 100 „r”, prawie nie wykazuje tłuszczu więcej, niż go zawiera seria kontrolna.

Rewidując hodowle po 24 godzinach, stwierdza się, że w tych, które otrzymały dawkę 700 „r”, ilość tłuszczu zbliża się do obrazu hodowli nienaświetlanych, różnica pomiędzy obiema seriami wygładza się w porównaniu ze stanem przed 24 godzinami.

Mała ta różnica jeszcze bardziej maleje, jeśli idzie o dawki słabsze promieni. Przy dawce 100 „r” różnicy prawie nie ma.

Wodniczki natomiast nie ulegają zmianom. Ich sposób zachowania się oraz liczba pozostaje prawie taka sama, jak po naświetlaniu 1000 „r”.

Uderza duża liczba klasmatocytów w hodowlach, naświetlanych dawką 500 „r”, badanych po 48 godzinach, oraz w naświetlanych 300 „r”, badanych po 24 i 48 godzinach.

Należy również podkreślić, że, podczas gdy duże dawki promieni wywołują obraz tłuszczu drobnoziarnisty, dawki słabe dają krople duże i obfite.

Działanie promieni jednakowej mocy (4 „r”/min.), przy napięciu 180 KV., to znaczy — promieni twardych, było w istocie swej podobne do działania promieni miękkich. I tutaj różnica największa dotyczyła hodowli, naświetlanych dawkami o mocy 1000 „r”. Przy naświetlaniu dawkami małymi nie powstawały prawie wcale lub były różnice nieznaczne w porównaniu z hodowlami kontrolnymi. Rzecz jasna, że i w tych hodowlach były pewne wahania.

Co się tyczy klasmatocytów, to nie było ich tutaj tak wiele, jak w seriach poprzednich. Dopiero w 48 godzin po naświetleniu dawką 300 „r” zjawily się one w niewielkiej liczbie.

Wodniczki są bardzo wyraźne. Jest ich spora liczba i są znacznej wielkości, zwłaszcza w serii, naświetlanej dawką 1000 „r”.

Rozmieszczenie tłuszczu wykazuje te same cechy charakterystyczne, jak w seriach poprzednich. (Patrz rys. 2 i 4).

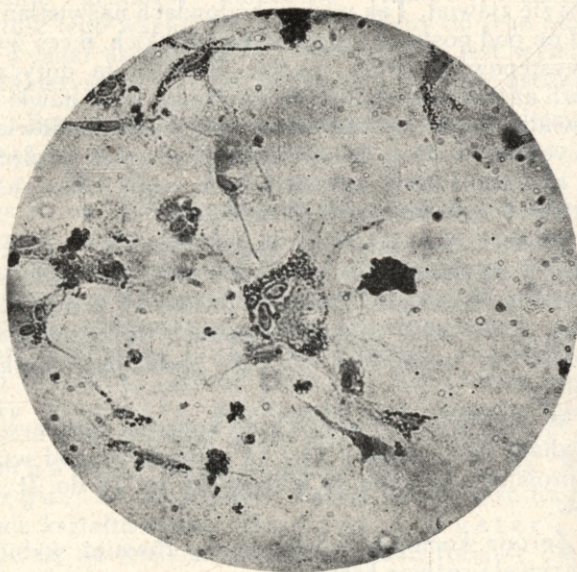
Następnie zwróciliśmy się do badania wpływu promieni o dużej intensywności (40 r/min.). Nasamprzód zwróciliśmy się do hodowli, naświetlanej promieniami miękkimi. Ważne spostrzeżenie poczyniliśmy co do dawek dużych (1000 „r”), a mianowicie, że przy ich użyciu wzrasta ilość tłuszczu, podobnie, zresztą, jak to zauważyliśmy przy użyciu promieni o małej intensywności. Rozumie się, iż dawki małe dawały wyniki, zbliżone do hodowli kontrolnych. Przy dawce 700 „r” ilość tłuszczu

zmniejsza się wyraźnie, przy 500 „r” — czyni to w stopniu jeszcze znaczniejszym i zbliża się do ilości tłuszczu w hodowlach nienaświetlanych, zaś przy dawce 100 „r” jest z tą ostatnią identyczna.

Wodniczki i co do liczby i co do sposobu zachowania się odpowiadają opisowi, podanemu powyżej, jednak przy dawce 100 „r” było ich tu mniej.

Ten sam stan rzeczy był po 24 godzinach po naświetlaniu. Po 48 godzinach różnica pomiędzy obiema seriami hodowli była wyraźna, a nawet stała się uderzająca przy dawkach słabych. Wodniczki zwiększyły liczbę i objętość. Co się tyczy tłuszczu, to powtórzyły się stosunki, opisane poprzednio.

Sytuacja przy użyciu promieni twardych była taka sama. Przy użyciu dawek słabych nie można było dostrzec większych zmian w ilości tłuszczu ani po 24 godz., ani po 48 godz. w porównaniu z hodowlami, naświetlonymi promieniami miękkimi. Wodniczki i rozmieszczenie tłuszczu są tu identyczne z obrazami w innych hodowlach. Przy użyciu dawek silnych można było stwierdzić na brzegu warstwy wzrostu postacie komórkowe większe, niż normalnie, i odmienne od fibroblastów zwykłych (postacie wielokątne z dużym jądrem).



Rys. 4.

1000 r. 40 r. na minutę. 100 kilovolt. Fibroblasty dwujądrowe nadmiernej wielkości i niezwykłych kształtów.

Otrzymawszy te wyniki, przystąpiliśmy do naświetlania serii trzeciej dawką 1000 „r” o intensywności 40 „r”/min. i napięciu 100—180 KV’. Kierowaliśmy się tu spostrzeżeniem, iż największe zmiany dają promienie w dawce dużej. Wniosek, jaki się wyłonił po ostatnich doświadczeniach, brzmiał, iż zmiany większe występowały po drugim i trzecim pasażu, aniżeli po pierwszym. W 48 godz. po przeszczepieniu krople tłuszczu wypełniały w znacznej mierze komórki i znajdowały się w obfitości poza komórkami. Spotykaliśmy tu dobrze ukształtowane wodniczki i postacie komórkowe oraz krople tłuszczu większe, niż normalnie.

Sposób zachowania się hodowli, naświetlanych promieniami twardymi, był identyczny z tym, jaki stwierdziliśmy przy promieniach miękkich. Naświetlanie powoduje wzrost liczby wodniczek, zjawiają się one w pewnych okolicach komórki, rzecz można, olbrzymie, o odpowiednich własnościach.



Rys. 3.

1000 r. 40 r. na minutę, 180 kilovolt., 3-cie przeszczepienie, po 48 godz.

W wyniku tych doświadczeń zdobyliśmy pewnik, iż wpływ naświetlań potęguje się wraz z pasażami.

Nie przeszczepialiśmy tych komórek ponownie, albowiem celem badań było stwierdzenie wpływu pierwotnego promieni X na komórki i na ich metabolizm, i cel ten został osiągnięty.

Streszczając wynik doświadczeń, możemy powiedzieć, iż hodowle naświetlane posiadają więcej tłuszczu, zwłaszcza, jeśli były one poddane działaniu dawek silnych i promieni intensywnych. Różnica ta potęguje się po 48 godzinach oraz przez nowy pasaż. Wodniczki pod wpływem promieni zwiększają się i mnożą. Przy stosowaniu dawek silnych stwierdza się obecność komórek dużych o kształtach anormalnych; przy stosowaniu dawek słabych — obecność klasmatocytów w liczbie zwiększonej.

Zanim przejdziemy do opisu dalszych badań, należy podkreślić, że spostrzeżenia dotychczasowe dotyczyły komórek mezenchymalnych, i że narazie zmiany, wymienione powyżej, trzeba uważać za charakterystyczne dla tego rodzaju komórek.

Badanie innych tkanek wymagałoby nowych, specjalnych doświadczeń.

Rozważania nad zmianami rozpocząć można od uwag co do zachowania się wodniczek. Wiadomem jest, iż w komórkach, pochodzących z mezenchymy, znajdują się wodniczki i pęcherzyki, barwiące się dobrze przyżyciowo czerwienią obojętną (Fischer, Carrel, Ebeling i Lewis). Fischer uważa je za części czynne komórki, podobne do gruczołów wydzielających, i przeprowadza paralelę pomiędzy ich metabolizmem, ich liczbą, wielkością i rozmieszczeniem. Rozpatruje je jako twory, różniące się od wodniczek rozpadowych, opisanych przez Lewisa, a także od tych, jakie zjawiają się w komórce wokół drobnoustrojów oraz wokół ciał obcych. Carrel uważa wodniczki rozpadowe za produkt sztuczny.

Według naszego zapatrywania, nie można tu mówić o wodniczkach rozpadowych. Jeśli liczba i wielkość tych składników komórkowych wzrasta w sprawach rozpadowych, to należy fakt ten wiązać ze zmienionym metabolizmem komórki.

Po wielu spostrzeżeniach możemy powiedzieć, iż wodniczki niekiedy tworzą siatkę kanalików, nazwaną „vacuum”. Nossow, Zweibaum, Elkner identyfikują ją z narządem Golgiego. Tschassownikoff i Nossow utrzymują, że metabolizm komórki jest regulowany przez narząd Golgiego, który jest, zdaniem Jaswoina, częścią komórki najbardziej odporną.

Inni badacze również stwierdzili tworzenie się wodniczek pod wpływem promieni X. Tak Petschenko zauważył u amoeb tworzenie się w zarodki wodniczek, przerost ziaren i osłabienie zdolności ich do barwienia się oraz gromadzenie się tłuszczu, obrzęk i zmętnienie zarodki.

Nemenow stwierdził gromadzenie się wodniczek w komórkach Sertoliego w jądrze, zaś Politzer i Pauli widzieli małe wodniczki w jądrze komórki po naświetleniu rogówki larwy *Salamandrea maculosae*.

W trakcie niniejszych doświadczeń przekonaliśmy się, że w miarę przedłużania czasu naświetlania oraz potęgowania intensywności promieni, liczba wodniczek i wielkość ich wzrasta. Nie udało się stwierdzić wodniczek w jądrach komórek.

Możnaby rozpatrywać tę cechę, jako oznakę wyrodnienia komórek, lecz szybkość zjawiania się wodniczek, jak również fakt, iż występują one zaraz po przeszczepieniu komórek na pożywkę świeżą oraz że występują w komórkach nowowytworzonych drogą mitozy, przeczy takiemu przypuszczeniu. Stoimy za tym nie wobec sprawy zwyrodnieniowej, wywołanej brakiem pożywienia, lecz raczej wobec swoistej zmiany, dotyczącej części istotnych komórki, jej genoceptora i nutriceptora (w/g poglądu Ehrlicha).

Gdyby istotnie opisane tu wodniczki były wyrazem zwyrodnienia komórki, to nie stwierdzanoby po przeszczepieniu na nowe podłoże wzrostu hodowli, nie tworzyłyby się wał nowego rozrostu szybko i obficie.

Przyczyną tworzenia się wodniczek jest wpływ bezpośredni promieni X na proteiny komórek. Jest prawdopodobne, że proteiny, jak wogóle koloidy, mogą pod wpływem pewnych dawek promieni przejść ze stanu „sol” w stan „gel”. W tym razie następuje zmiana w ich lepkości i przemieszczaniu.

Zmienia się wtedy ciśnienie powięzchniowe oraz stosunki dyspersji i jonów. Niekiedy może również powstać kłaczkowanie i koagulacja proteiny i zmiany drobin proste i złożone. Wynika stąd zmiana koncentracji jonów wodoru i jakości koloidu, a więc zmiana czynności żywej zarodki.

Według Bichela i Faragó, fermenty komórki zmieniają również swe działanie w związku z dawką promieni, użytą do naświetlenia. Zagadnienie, czy zmianie ulega zaródź, czy proteiny, nie ma znaczenia dla badań niniejszych.

Jeśli przyjąć główną tezę Nemenowa, że zmiana czynności komórki jest bezwarunkowo związana ze zmianami jej morfologicznymi, i jeśli wodniczki w komórce normalnej rozpatrywać jako części, biorące udział w jej metabolizmie, to można z łatwością pojąć, dlaczego w komórce naświetlanej zjawiają się wodniczki w większej liczbie, zważywszy, że promienie X zmieniają metabolizm komórki.

Być może, iż przypuszczenie to nie jest słuszne, i że wodniczki są istotnie wyrazem zwyrodnienia komórki. Jednakże, wzięwszy pod uwagę argumenty, wyłuszczone powyżej, należy raczej rozpatrywać wodniczki jako skutek nienormalnego metabolizmu komórki, wywołanego promieniami X. Wreszcie ten nienormalny metabolizm może być przyczyną osobliwego zwyrodnienia komórek.

Spostrzeżenia nad zachowaniem się tłuszczu wskazują, że po pewnym czasie hodowle naświetlane zawierają go więcej, niż nienaświetlane.

Nie biorąc pod uwagę różnic indywidualnych rozmaitych serii hodowli, stwierdziliśmy, że ilość tłuszczu wzrasta proporcjonalnie do dawki promieni. Przy dawkach małych ilość ta wzrasta nieznacznie, przy większych — powiększa się; stąd wynika, że nadmiar tłuszczu w hodowlach, naświetlanych dawką 600 „r”, względnie 1200 lub 1800 „r”, jest większy, aniżeli w hodowlach, które otrzymały 6 lub 30 „r”.

Również i sposób rozmieszczenia się tłuszczu w komórce zależy od dawki promieni.

Po dawkach słabych tłuszcz występuje prawie w takiej samej postaci, jak w hodowlach kontrolnych. Po dawkach silnych tłuszcz w postaci rozproszony lub drobnymi kropelkami wypełnia prawie całą komórkę, poza tym znaczna ilość tłuszczu zbiera się poza komórkami. W odpowiednich hodowlach kontrolnych tłuszcz zbiera się raczej w dużych kropelkach. Rzecz jasna, iż mowa tu

c. takim okresie hodowli normalnej, kiedy gromadzenie się tłuszczu dosięgło stopnia, który pozwala mówić o kroplach wyraźnych. Podkreślić trzeba, że jądro komórki nie wykazywało nigdy żadnej kropelki tłuszczu.

Przypuszczalną przyczyną zjawiska, tu opisanego, musi być to, iż narząd, regulujący metabolizm komórki (nutriceptor, *vacuum*, siatka Golgiego), uległ uszkodzeniu pod wpływem promieni X. Uszkodzenie to nie jest tak ciężkie, aby pociągnęło za sobą śmierć komórki, daje się jej jednak odczuć. N e m e n o w twierdzi, że wpływ ten ujawnia się w osłabieniu zdolności komórki do utrzymania jej metabolizmu w równowadze. Wydaje się, iż te zachwianie równowagi polega na utracie zdolności zbierania tłuszczu komórkowego w postaci najodpowiedniejszą, to jest w postaci kuleczek. Jest to kształt, przy którym największa objętość mieści się w najmniejszej powierzchni. Tłuszcz, jako ciało obce, może w ten sposób istnieć, nie naruszając czynności komórki. Ponieważ wiele komórek naświetlonych staje się całkowicie niezdolnymi do swych czynności, odzyskują one równowagę drogą usuwania ze siebie części tłuszczu. O naruszeniu metabolizmu tłuszczowego świadczy doświadczenie N e m e n o w a, w którym komórki S e r t o l i e g o w jądrach utraciły częściowo zdolność wchłaniania tłuszczu po naświetleniu promieniami X.

Słów kilka poświęcić należy zjawisku, które występuje w hodowlach naświetlanych małymi dawkami „r”, zjawisku wywędrowywania dużej liczby klasmatocytów. P e t s c h e n k o stwierdził, iż pełzak (*amoeba*) pod wpływem radu ulega podnieceniu, wyrażającemu się ruchami. Jest prawie pewnem, że klasmatocyty ulegają takiemuż podnieceniu pod wpływem małych dawek; dawki duże nie wywołują tego lub nawet powodują skutek wręcz przeciwny.

Zwiększenie ilości tłuszczu należy tłumaczyć wzmożeniem procesu utleniania, które wystąpiło pod wpływem promieni, oraz następczym brakiem tlenu. Jako argument, popierający taki punkt widzenia, przytoczyć należy opinie S c h m i d t a, H a l b e s t ä d t e r a, W o l p s b e r g a i G a s s u m a, którzy uważają, że promienie X potęgują czynności komórek, co wyraża się zwiększeniem zdolności wchłaniania przyżyciowo barwników lub też zmniejszeniem się tej zdolności. N e m e n o w wątpi o tej drugiej możliwości. Inni badacze, jak: B i c h e l, W e l l s i Z a z a m a sądzą, że naświetlanie nie może wcale lub prawie wcale wpłynąć na zużycie przez komórkę tlenu. Zdaniem B i c h e l a, tylko silne naświetlanie narządów całych może spowodować zmianę wskaźnika oddychania. G r a f e, M a h n e s t, Z a c h e r l, B e r n h a r d i in. sądzą, że promienie X osłabiają metabolizm. Nie można zgodzić się na podobny sąd, słuszność raczej jest po stronie N e m e n o w a, który twierdzi, że w życiu każdej komórki jest okres, kiedy pewna dawka promieni zdolna jest spotęgować czynności tej komórki, po czym może nastąpić okres jej osłabienia. Niekiedy oba okresy zlewają się ze sobą; pierwszy z nich mija bardzo szybko i pochwycić można jedynie drugi okres.

Przypuszczać za tym należy, że w komórkach pod wpływem promieni odbywa się wzmożone utlenianie, i wtedy jądro, część komórki najważniejsza i najczulsza na promienie X, odgrywa największą rolę. Proporcjonalnie do dawki promieni komórka traci zdolność utrzymania metabolizmu w równowadze. Wynika stąd, że w pomieszczeniu zamkniętym i wilgotnym tlen wyczerpuje się szybciej, i że wtedy jądro czerpie go skąd się da.

Zaródź cierpi przede wszystkim wskutek owego wzmożonego metabolizmu jądra. Proteiny i węglowodany są więc pierwszymi ofiarami. Tłuszcz wyższego gatunku niewidoczne, związane pierwotnie z proteiną, zwiększają ilość swą i stają się widoczne.

Rzecz jasna, że podobny metabolizm tworzy produkty wydalania w nadmiarze i że zbierają się one w wodniczках, skąd zostają wyeliminowane. Stąd pochodzi wzmożona ilość tłuszczu oraz liczby wodniczek.

Wyniki naszych doświadczeń wskazują, że można i inne zmiany, zachodzące w hodowlach naświetlanych (zwiększenie rozmiarów komórek i ich jąder), rozpatrywać jako wynik działania promieni X na morfologię i czynność komórki.

Jest rzeczą możliwą, że zjawiska te są istotnie objawami początkowymi procesu zwyrodnienia, który następnie rozwinie się w sposób wydatny, jednakże zagadnienie to odbiega od celu niniejszej pracy. Być może, że znajdujemy się w obliczu rozpaczliwej walki, jaką prowadzi komórka, skazana na zagładę, lecz walka ta na samym początku polega na wzmożeniu metabolizmu.

Badania nasze nie wyczerpują tematu i pozostawiają otwartymi rozmaite sprawy, jednak wobec skomplikowanego i trudnego charakteru tych zagadnień należy narazie na tym poprzestać. Staraliśmy się uwypuklić punkty, które mogą rzucić światło na wpływ promieni X na komórkę.

Wnioski z pracy naszej przedstawiają się w sposób następujący:

Promienie X mają wpływ na hodowlę tkanek. Wpływ ten jest proporcjonalny do dawki użytej oraz do intensywności promieni, jest natomiast niezależny od twardości promieni.

Pod wpływem słabszych dawek wzrasta liczba klasmatocytów.

Pod wpływem dawek silniejszych komórki tracą zdolność utrzymania metabolizmu w równowadze.

Stwierdza się objawy zwyrodnienia zależne najprawdopodobniej od wzmożenia metabolizmu.

Okres trwania wzmożonego metabolizmu może być niezmiennie krótki w zależności od dawki użytej oraz od intensywności promieni. Przy małych dawkach i słabych promieniach okres ten wydłuża się.

Zgodnie z własnymi badaniami i z opinią innych badaczy uważamy wodniczki za czynnik niezmiennie ważny dla metabolizmu komórki (narząd Golgiego). Liczba ich wzrasta pod wpływem naświetlania promieniami X.

Przyspieszenie metabolizmu może być rozpoznane na podstawie wzrostu liczby wodniczek, które zjawiają się również w hodowlach przeszczepianych po naświetlaniu.

W hodowlach nienaświetlanych liczba wodniczek jest mniejsza i po przeszczepieniu zjawiają się one późno, przy czym liczba ich nie wzrasta.

Pod wpływem promieni X wzrasta ilość tłuszczu w hodowlach tkanek. Ilość ta jest proporcjonalna do dawki użytej i do intensywności promieni.

Wzrost ilości tłuszczu w pasażach następnych jest jeszcze znaczniejszy.

Z maszynopisu francuskiego przełożyła
N. Z a n d o w a.

W sprawie artykułu D-ra Hermana i D-ra Merenlendera: „Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga” w Nr. 34, 35, 36 i 37 Warsz. Czas. Lek. 1936.

Podał

Dr St. ZAJDENBAJTEL (Warszawa).

W powyższym względnie szczegółowo opracowanym laboratoryjnie przypadku choroby Cushinga zastanawiają wyniki badań nad zachowaniem się gazów we krwi. Stwierdzono bowiem — 2.VI.1935 — z jednej strony, hipoksemię tętniczą — nasycenie procentowe wynosiło 82,3 zamiast normy 95—98 — obok wybitnej hipoksemii żyłnej — $Ns\%$ 40,3 zamiast normy 70. Dowodziłoby to charakteru mieszanego — centralnego i obwodowego — istniejącej u chorego sinicy. Ten mieszany charakter centralno-obwodowy sinicy ma miejsce w ciężkich schorzeniach całego mięśnia sercowego — lewo i prawostronnego wraz z dużą zastoiną w płucach, gdzie z jednej strony hipowentylacja płucna, mimo towarzyszącej duszności, powoduje niedosycenie tlenowe krwi tętniczej, z drugiej zaś niedomoga prawostronna serca pociąga za sobą wydatną redukcję OxyHb na obwodzie. Badania zaś stanu serca oraz płuc u chorego, wedle autorów, nie wykazały żadnych odchyłeń od normy. Jedno więc z dwojga: badania laboratoryjne nie były ścisłe, czy było tylko jednorazowe badanie? lub też badania kliniczne stanu płuc i serca nie były zgłębione. Dla wyjaśnienia tej rozbieżności należałoby celem odszukania przyczyny niedosycenia tlenowego krwi tętniczej zbadać: pojemność oddechu na minutę, zawartość gazową powietrza pęcherzykowego płuc, a już co najmniej pojemność życiową płuc, aby się upewnić, czy tu szukaćby należało wytłumaczenia dla hipoksemii tętniczej po wyłączeniu, oczywiście, wad rozwojowych serca, mogących w pewnych warunkach powodować hipoksemię tętniczą. Możliwa jest jeszcze i trzecia koncepcja: czy nie mieliśmy u chorego do czynienia z przeistoczeniem się jego hemoglobiny — pewnej jej ilości — w jej odmianę sulf lub methemoglobinę, które to odmiany, jak wiadomo z fizjologii, nie wiążą się z tlenem, co wytłumaczyłoby niedosycenie procentowe krwi tętniczej. Jakich leków, poza napromienianiami, chory zażywał?

Również nie znajdujemy wytłumaczenia tak znacznej hipoksemii żyłnej. Niewiadomo bowiem, czy redukcja OxyHb na obwodzie nie była spowodowana przez wybitne zwolnienie krążenia obwodowego, co badania nieskomplikowane stanu włóśniaków oraz szybkości krążenia — próba Kongo, sacharynowa, eterowa — mogłyby wyjaśnić. Brak jest również badania ciśnienia żylnego, któreby pouczyło o stanie serca prawego: hipertensja żylna idzie w parze z niedomogą prawostronną serca.

Wreszcie chciałbym z naciskiem zaznaczyć, że jednorazowe badanie podstawowej przemiany materii, jeżeli chodzi o badanie sprawności przysadki mózgowej, jest niedostateczne; badać należy podstawową przemianę również i po podaniu próbnej kolacji mięsnej po 1 g., 2 g., 4 godzinach. Stwierdzilibyśmy pewnie brak specyficznie-dynamicznego działania białka, co dobrze wytłumaczyłoby odkładanie się tłuszczu u chorego.

Odpowiedź na uwagi D-ra St. Zajdenbajtla.

Podał

E. HERMAN (Warszawa).

Już na samym wstępie artykułu kol. St. Zajdenbajtla spotyka nas, jako autorów pracy kliniczno-anatomicznej, nie byle jaka pochwała w formie przy-

znania, iż przypadek został „w z g ł ę d n i e” szczegółowo laboratoryjnie opracowany. A nas, jako klinicystów, ogarniał, widocznie niesłusznie, niepokój, czy też praca nasza, przeznaczona dla czytelników pisma niearchiwalnego, nie jest aby nużąco przeładowana pomiarami laboratoryjnymi.

Kol. Z. oko swe krytyczne zatrzymać raczył na jednym z przytoczonych badań pomocniczych, a mianowicie na zachowaniu się gazów we krwi.

I słusznie, bowiem badania takie w chorobie Cushinga przeprowadzone były po raz pierwszy w naszym przypadku.

Przechodzę z kolei do zarzutów kol. Z. Badania fizykalne i sekcyjne płuc i serca na ogół są zgodne; różnica polega tylko na stwierdzonym sekcyjnie nieżycie oskrzelikowym, który umiejscowił się u samych podstaw płuc; nieżył ten powstał niewątpliwie w ostatnich dniach życia chorego i dlatego nie był notowany we wczesnym okresie pobytu chorego w szpitalu, kiedy jednocześnie dokonane były badania gazowe krwi; w oryginale karty szpitalnej atoli figurują w przebiegu choroby odnośne zmiany kliniczne w dolnych płatach w przededniu zgonu.

Co się tyczy serca, to badanie kliniczne, przeprowadzone w okresie pomiarów gazowych we krwi, nie wykazało odchyłeń, co zostało, zresztą, skontrolowane przez internistów; ustalony na sekcji przerost ośrodkowy mięśnia sercowego dotyczy stanu po upływie pełnych 3-ch miesięcy.

Wszelkie rady kol. Z. co do sposobu przeprowadzenia badań gazowych krwi uważamy co najmniej za zbędne, a przede wszystkim dlatego, że w wywodach kol. Z. stwierdzamy wielki chaos i pomieszanie pojęć.

Kol. Z. wprowadza nową postać sinicy centralno-obwodowej, przez nikogo nie notowaną. Co w ogóle ten osobliwy termin ma oznaczać? W przypadku naszym stwierdziliśmy ponad wszelką wątpliwość deficyt tlenowy we krwi tętniczej, bowiem jej wysycenie tlenowe 82,3% jest znacznie niższe od normalnego 95%.

Liczyby te są zupełnie ścisłe, ponieważ otrzymane zostały w dwu oznaczeniach jednorazowo pobranej krwi, przy czym posługiwaliśmy się manometrycznym aparatem Van Slykea, którego ścisłość jest powszechnie uznawana.

Deficyt tlenu, ew. oksyhemoglobiny we krwi tętniczej przy braku zmian fizykalnych i prawdopodobnie podówczas i anatomicznych zależny być może tylko od zaburzonej czynności płuc.

Czy u normalnego człowieka możemy sztucznie wywołać hipoksemię tętniczą? A ponieważ tak jest rzeczywiście, to ten przemijający deficyt tlenowy we krwi tętniczej u człowieka normalnego jest następstwem przełotnych zaburzeń czynnościowych płuc. Jesteśmy zdania, iż podobne zaburzenia miały miejsce u naszego chorego i wynikały z niedostatecznego rozwierania się wdychowego pewnej liczby pęcherzyków płucnych. Krew, z nich wypływająca, była niedostatecznie utleniana, i to właśnie spowodowało stwierdzony u naszego chorego deficyt tlenowy we krwi tętniczej.

Rzecz prosta, iż płuca w danym razie są tylko narządem wykonawczym, a pobudki do ich niedomogi czynnościowej wysyłane były z ośrodkowego układu nerwowego.

Nie mogę omawiać innych pozornych zarzutów, ponieważ elaborat kol. Z. jest tak pogmatwany, iż rozwikłanie go wymagałoby jeszcze kilku stronic druku.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O obecnym stanie terapii krótkofalowej.

Podał

Szymon HOPENSZTADT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 38).

Jeżeli chodzi o choroby przewodu pokarmowego, to autorzy, jak Kowarschik, Schweitzer, Auclair, Laqueur, Remzi i inni chwalą bardzo terapię krótkofalową w stanach zapalnych woreczka żółciowego, samoistnych czy powikłanych kamica żółciową. Wchodzą tu w grę następujące czynniki działania krótkich fal: przeciwzapalny, zwalczający infekcję pęcherzyka żółciowego, i przeciwkurdzowy, wpływający na tak częsty zastój żółci z powodu wzmożonego napięcia woreczka żółciowego na tle głównie czynnościowym (dyskineza hiperkinetyczna Westphala). Tenże czynnik przeciwspastyczny, działający na kurcze pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, jednocześnie zmniejsza bóle. Naturalnie, krótkie fale nie mogą wywołać ustąpienia napadów kamicy żółciowej, ale skutecznie zwalczają dolegliwości i bóle w przerwach między napadami, zależne już wyłącznie od stanu zapalnego pęcherzyka żółciowego.

Działając w ten sposób czynią jednocześnie napady kamicy rzadszymi i mniej intensywnymi.

Rozumie się, że bezwzględne wskazania operacyjne, jak ropień pęcherzyka żółciowego, objawy otrzewnowe i t. p., pozostają bez zmiany.

Raab na zjeździe rentgenologicznym w Davos podał 80% wyleczeń zapalenia pęcherzyka żółciowego. U nas Sterling—Okuniewski i Grodzieński w swojej monografii o chorobach pęcherzyka żółciowego, podkreśliwszy wybitnie dobroczynny wpływ zwykłej, jeszcze u nas mało w tych schorzeniach stosowanej diatermii, piszą: „dużą przyszłość ma również stosunkowo mało wypróbowana diatermia krótkofalowa, której wybitne działanie przeciwkurdzowe nie podlega żadnej wątpliwości”.

U naszych 12 chorych, leczonych głównie w ostatnich dwóch latach samymi krótkimi falami lub też łącznie ze zwykłą diatermią, można było stwierdzić wyraźną poprawę subiektywną i obiektywną. W przypadkach stosowania mieszanej terapii liczba seansów dochodziła do 20 (10 naświetlań krótkofalowych, 10 diatermii), przeciętnie w tygodniu po 3 naświetlania krótkofalowe i 3 diatermie z przerwą 1- lub dwudniową.

Liebesny opisuje przypadek przewlekłego stanu septycznego, wychodzącego z wątroby, gdzie ze krwi wyhodowano *streptococ. haemol.*; po 12 naświetlaniach wątroby spadek temperatury z 39,6° na około 37°, po 36 razach całkowite wyleczenie.

Także Weissenberg podaje przypadek przewlekłego zakażenia pochodzenia pęcherzykowego, wyleczony krótkimi falami.

Naturalnie, sprawy takie wymagają sprawdzenia na większym materiale klinicznym.

Dobrze reagują, według niektórych autorów, przewlekłe stany zapalne wyrostka robaczkowego. Skutecznie działa także terapia krótkofalowa w zrostach pooperacyjnych oraz stanach spastyczno-czynnościowych, tak często związanych ze

zrostami. Kowarschik podaje, że w sprawach tych, gdzie mamy do czynienia zwykle ze stanami hipertonii, krótkie fale, działające przeciwkurdzowo, dają czasem wyniki cudowne.

Do kategorii tych wyników można zaliczyć następujący przypadek:

p. Szl. Z. lat 65. Chora była 11 lat temu operowana z powodu włókniaków macicy; po operacji cierpiała na zaparcie wraz z bólami przed oddawaniem stolca, do czego dołączyła się jeszcze kamica pęcherza moczowego. Przez ostatnie kilka miesięcy znaczne nasilenie bólów brzucha, szczególnie przed oddawaniem stolca, a często moczu, tak, że chorą to zupełnie wyniszczyło. Na zdjęciu stwierdzono znaczne zrosty, zniekształcające kışkę grubą. Środki farmakologiczne bez efektu. Chora, po radzie internisty z urologiem, została skierowana do leczenia fizykalnego. Początkowo stosowana zwykła diatermia wywołała nawet pewne pogorszenie; dopiero po 10 naświetlaniach krótkofalowych zupełna poprawa; według otrzymanych ostatnio wiadomości, chora czuje się zupełnie dobrze.

Wiadomo, jak kłopotliwa jest sytuacja lekarza w t. zw. przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego, gdzie często wchodzi w grę moment tylko czynnościowy, i jak często po zabiegu pozostają bóle w tym samym miejscu albo lokalizują się gdzieś indziej, naprz. w okolicy pęcherzyka żółciowego. W stanach tych wskazane jest wypróbowanie terapii krótkofalowej, tak dobrze działającej w sprawach zapalnych i czynnościowych przewodu pokarmowego. Naturalnie, w razie zaostrzenia się objawów ze strony wyrostka robaczkowego, co wskazywałoby na jego stan zapalny, chora powinna być oddana pod opiekę chirurga.

W zakresie chorób nerwowych terapia krótkofalowa znalazła zastosowanie w tak uporczywych cierpieniach, jak neuralgie. Kroll i Becker podają bardzo dobre wyniki na licznych materiale kliniki neurologicznej w Greifswaldzie; nawet przypadki *neur. n. trigemini*, leczone bezskutecznie rentgenem i zastrzykami alkoholem, dobrze reagowały na krótkie fale. Większość jednak autorów, jak Weissenberg, który prowadzi t. zw. stację krótkofalową w klinice neurologicznej w Wiedniu, Kowarschik i inni, wyrażają się o wiele ostrożniej. Podkreślając dobroczynny wpływ terapii krótkofalowej w tych cierpieniach, zaznaczają oni, że jest to jednak metoda nie zawsze pewna i nie mająca znacznej przewagi nad innymi metodami leczniczymi. Ale i Weissenberg tylko w 20% przypadków nie widział poprawy, a miał efekty tam, gdzie rentgen i zwykła diatermia były bezskuteczne.

Hoffmann i Schliephake podają 5 przypadków schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, przeważnie ograniczonych procesów zapalnych, wyleczonych lub leczonych z wielką poprawą krótkimi falami; autorzy wzywają do prób na szerszym materiale.

Dausset, Halphen i Auclair naświetlali parkinsoników i otrzymywali poprawę w postaci zmniejszenia sztywności i drżenia. Weissenberg tylko częściowo potwierdził te wyniki. Próby leczenia krótkimi falami stwardnienia rozsianego żadnych wyników nie dały.

W chorobach stawowych mieliśmy dobre wyniki w podostym zapaleniu pochodzenia reuma-

tycznego oraz w zaostreniu procesu przewlekłego. Bóle i wysięki szybko się zmniejszały, podczas gdy inne metody (jak diatermia, parówki i kąpiele) nie dają dużego efektu w tych właśnie okresach.

Również w tak uporczywych cierpieniach, jak odosobnione zapalenie stawu barkowego — wyniki bywają bardzo dobre. W przypadkach *arthritis gon.* dzięki działaniu analgetycznemu krótkich fal bóle ustępują szybciej, i prędzej możemy rozpocząć uruchomienie chorego stawu.

W zapaleniu stawów pochodzenia urazowego, szczególnie częstym u sportowców, udaje się szybko zmniejszyć ból, przyspieszyć wessanie się wysięku oraz powrót do normalnej funkcji. W stanach zniekształcających stawów (*arthrosis deformans*) krótkie fale nie mają przewagi nad innymi metodami leczniczymi (diatermia).

Dobrze reagują na terapię krótkofalową mialgie, a szczególnie *lumbago*.

Schliephake i Lux, naświetlając źródła infekcji reumatycznej (migdałki, zęby, pęcherzyk żółciowy), otrzymywali znaczną poprawę w stawach.

W chorobach układu moczopłciowego Rausch podaje dobre wyniki w resztkach po ostrym zapaleniu kłębuszkowym nerek oraz w *nephrosclerosis*, co, naturalnie, wymaga sprawdzenia na większym materiale. Liebesny potwierdza swe pierwsze doniesienie o leczeniu przetok gruczolnych, pozostałych po nefrektomii. Naświetlał on 16 takich chorych, skierowanych do niego z kliniki Denka oraz z oddziałów Bluma i Lichtensterna w Wiedniu. U sześciu — zupełne wyleczenie, u dziewięciu poprawa; u jednej tylko chorej nie było polepszenia.

Liebesny podaje następujący efektowny przypadek wyleczenia przetoki u pacjentki, u której 4 lata przed tym została dokonana nefrektomia. Pozostała po tym przetoka była pięciokrotnie poddawana wycinaniu i naświetlaniom rentgenem i lampą kwarcową, ale bezskutecznie; dopiero po terapii krótkofalowej — nastąpiło wyleczenie.

Autor ten miał dobre wyniki w gruźlicy pęcherza i jądra, co potwierdzają Weissenberg i Raab. Także ostre sprawy zapalne, jak *paranephritis*, *epididymitis* ac., reagują dobrze na naświetlanie krótkimi falami.

Duże pole do zastosowania mają krótkie fale w ginekologii. Dzięki swemu głębokiemu, jednolitemu działaniu oraz własnościom przeciwzapalnym, terapia ta nadaje się do zwalczania stanów zapalnych narządów rodnych. Raab podkreśla, że podniesienie temperatury w narządach rodnych, osiągane zapomocą krótkich fal, jest nawet mniejsze, aniżeli przy zwykłej diatermii, jednak wyniki są naogół lepsze. Działa tu prawdopodobnie specyficzny efekt krótkich fal, polegający na bliżej nieokreślonych procesach fizyczno-chemicznych.

W odróżnieniu od zwykłej diatermii krótkie fale znalazły zastosowanie w leczeniu ostrych stanów zapalnych. Raab i Seidentopf zaobserwowali szybki spadek temperatury, ustępowanie bólu i wyraźne cofanie się guza zapalnego w ostrych zapaleniach przydatków i wysiękach.

W przewlekłych stanach — poprawa subiektywna i postępująca wolniej poprawa obiektywna. Dalchau, Poust, Moricard i Pulsford, Seidentopf i Gillerson potwierdzają dodatnie wyniki, otrzymane przez Raaba i Döderleina.

Wittenbeck, który początkowo nie widział efektu, zmienił zdanie, pracując bardziej wydajnymi aparatami.

Jedynie Lux nie stwierdził większej różnicy między krótkimi falami a diatermią, podkreślając tylko większy wpływ tej ostatniej na ustępowanie bólu krzyża.

Materiał nasz składał się przeważnie z przewlekłych spraw zapalnych przydatków, głównie w okresie zaostrenia. U chorych następowała znaczna poprawa subiektywna w postaci ustępowania bólów przy wysiłkach fizycznych, bólów krzyża oraz znacznie mniej bolesnego periodu; obiektywnie również poprawa, ujawniająca się w zmniejszonej bolesności i wielkości guza zapalnego. Na cofnięcie się starych zmian zapalnych krótkie fale, oczywiście, wpłynąć nie mogą.

Wreszcie w chorobach skórnych Stein i Last gorąco polecają terapię krótkofalową w tych przypadkach trądzika zwykłego, które występują w postaci zlewających się ostrozapalnych nacieczeń guzowatych. Nacieki wchłaniają się same, co czyni zbędnym nacinanie tworzących się ropni i co ma duże znaczenie pod względem kosmetycznym. Do przewlekłe przebiegających guzów nadaje się bardziej rentgen.

W czystości ogólnej naświetlanie kilku czyraków zwykle wystarcza, aby nie dopuścić do powstawania nowych.

Z zakresu chorób zębów — dobre wyniki daje terapia krótkofalowa w zapaleniu okostnej; we wczesnym okresie — likwidacja sprawy, w późniejszym — szybsze zebranie się ropy, i wówczas wystarcza już niewielkie cięcie celem opróżnienia ropnia. W paradontozach większość autorów radzi kombinować konserwatywne leczenie z krótkimi falami.

Dotychczas mówiliśmy o naświetlaniach miejscowych, t. j. o umieszczaniu danego obiektu w polu elektrycznym między dwiema elektrodami. Jak wiemy, stosuje się jeszcze ogólne naświetlania, których celem jest wywołanie wyższej temperatury, dochodzącej do 40° (elektropyreksja). Naświetlania te mają zastosowanie głównie w przypadkach paraliżu postępującego, gdzie dawały dobre wyniki. Jednak Wagner-Jauregg zwraca uwagę, że poprawa, osiągnięta w tej chorobie leczeniem malarją, występowała i w tych przypadkach, gdzie była niewielka temperatura, lub też jej nie było wcale; należy więc przypuszczać, że wpływ ma tu nie tylko temperatura ale i inne czynniki.

Elektropyreksja znalazła zastosowanie głównie we Francji również w leczeniu *poliomyelitis*, chor. Parkinsona i w wadzie rdzenia.

Dausset, Belot Moule potwierdzają wyniki, podane przez innych autorów francuskich, a osiągnięte niewielką temperaturą, w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego, dychawicy oskrzelowej oraz w rozsianym reumatyzmie stawowym.

Tak w krótkim zarysie przedstawia się obecny stan terapii krótkofalowej. Jest to metoda wciąż jeszcze nowa, która z biegiem czasu ulegnie, naturalnie, dalszemu udoskonaleniu. Ale już i obecne wyniki, osiągnięte na dużym kontrolowanym przez kliniki materiale, są w niektórych sprawach tak dobre, że metoda ta zasługuje bezwzględnie na dokładniejsze poznanie.

PISMIENICTWO.

1. Kowarschik — Kurzwellen, 1936.
2. Liebesny — Kurz und Ultrakurzwellen, 1935.
3. E. Schliephake — Kurzwellen-therapie, 1932.
4. Weissenberg i Holzer — Kurzwellen, 1935.
5. Dausset — Bull. off. de la soc. d'Electr. et de Rad. 1933.

6. Schweitzer — M. Kl. 17/1935. 7. Lux — W. Kl. W. 22/1935. 8. Kroll i Becker — M. M. W. 23/1935. 9. Ze zjazdu Radiol. w St. Moritz, Pr. M. 85/1934. 10. Schliephake — Med. Kl. 12/1936. 11. Poust, Moricard i Pulsford — Pr. M. 50/1935. 12. Gillerson — Centr. Ref. Med. Zurn. T. IV. 1935. 13. Hoffmann i Schliephake — M. M. W. 34/1935. 14. Last — M. Kl.

11/1935. 15. Seidentopf — M. M. W. 10/1935. 16. Raab — Die Kurzwellen in der Medizin 1932. 17. Raab — D. M. W. 10/1935. 18. Köhler — Schw. M. W. 17/1935. 19. Stein i Last — M. Kl. 23/1936. 20. Zaborowski — Medycyna 12/1934. 21. Hopenstadt — W. Cz. L. 49—50/1933. 22. Laquer i Riemzi — M. Welt. 22/1933.

Oceny książek

Dr. med. Jerzy JASIEŃSKI, Adjunkt Kliniki Chirurgicznej Uniw. Poznańskiego. **O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek.** Nakładem Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta”, Warszawa, rok 1936, stron 199.

Podręcznik powyższy składa się z dwóch części: z części I-ej, omawiającej badanie ogólnej sprawności czynnościowej nerek, i z części II-ej, omawiającej badanie sprawności każdej z nerek z osobna. W części I-ej autor omawia dokładnie wydalanie wody i stałych części składowych moczu, próbę wodną i zagęszczenia, kryoskopię krwi i moczu, oznaczanie suchej substancji moczu, przewodnictwa elektrycznego i inne. Z powyższych prób największe znaczenie kliniczne przypisuje autor słusnie próbom wodnej i zagęszczenia. Dalej omawia autor wydalanie z moczem kwasów i zasad, a w osobnym rozdziale dość szczegółowo zajmuje się sprawą wydalania poszczególnych substancji stałych, jak mocznika we krwi i w moczu, azotu pozabiałkowego we krwi, indykanu, aminokwasów we krwi, wydalaniu kreatyniny, kwasu moczowego, chlorków, wapnia, fermentów, trujących substancji i stałą *Ambar*. Największe znaczenie kliniczne spośród tych prób posiada, według autora, zawartość mocznika we krwi, a jeszcze większe zawartość indykanu oraz azotu pozabiałkowego. Natomiast określenie zawartości aminokwasów, kreatyniny, jak również kwasu moczowego, chlorków, wapnia, potasu i fermentów, posiada znaczenie podrzędne. W osobnym rozdziale omawia autor próby barwnikowe, jak phenolsulfophtaleinową, indygokarminową, uraninową, próbę z błękitem metylenowym i inne. Według autora, największe znaczenie kliniczne posiada próba z czerwienią indygo i błękitem metylenowym, jakkolwiek i do tych metod odnosi się z rezerwą. Specjalny rozdział poświęca autor metodom czynnościowo-anatomicznym badania nerek, jak wydalanie uroselectanu i abrodilu, oraz omawia ciekawą próbę z czerwienią trypanową. Punktem wyjścia tej ostatniej jest fakt, iż podczas gdy zdrowa nerka wydala barwniki szybko, chora zaś nerka z opóźnieniem, względnie wcale ich nie wydala, czerwień trypanowa zachowuje się odwrotnie, szczególnie dodatnio wypada w nerczycach. Posiada ona, według autora, duże znaczenie w ocenie rokowania i wskazań operacyjnych. Próba ta wymaga jeszcze, zdaniem moim, doświadczeń na większym materiale klinicznym, a wówczas dopiero będzie można ocenić prawdziwą jej wartość. W części II-ej swej pracy autor omawia badania czynnościowe poszczególnych nerek, dla których oceny posługuje się cewnikowaniem moczowodów i wżernikowaniem pęcherza. Zbierając mocz oddzielnie z każdej nerki, uskutecznia badanie składników, jak woda, mocznik, chlorki, fermenty, oraz określa cukier po zastrzyknięciu florydżyny i wreszcie phenolsulfophtaleiny. Z tych wszystkich prób największe znaczenie przypisuje autor określeniu ilości wydalanego mocznika i chlorków, jakkolwiek nie uważa, aby określenie tych składników miało być prawdziwym wyrazem pracy nerek, zaś spośród prób barwnikowych słusnie uważa za bardziej dokładną próbę phenolsulfophtaleinową. Na osobne podkreślenie zasługuje stosowana przez autora próba z czerwienią trypanową jednocześnie z próbą indygokarminową. We wnioskach autor stwierdza, że wszystkie prawie próby z pewnym tylko prawdopodobieństwem pozwalają na określenie czynności nerek: tym samym rokowanie połączone jest z pewnym ryzykiem. Jeżeli

chodzi o rokowanie co do zabiegu, to próby te nie są w stanie dać zupełnie pewnej odpowiedzi, czy dana nerka okaże się w przyszłości zupełnie wydolna, czy nie grozi jej niedomoga pooperacyjna, a tym samym ocena dopuszczalności usunięcia nerki oparta bywa niekiedy na pewnym prawdopodobieństwie. Przy badaniu czynnościowym nerek należy, według autora, przeprowadzać większą liczbę prób, i dopiero po zestawieniu uzyskanych wyników przy ścisłym uwzględnieniu innych danych klinicznych można decydować o wskazaniach do operacji. Praca *Jasieńskiego* stanowi cenny nabytek dla piśmiennictwa rodzimego. Obejmuje ona całokształt zagadnienia pracy nerek z punktu widzenia teoretycznego, jak i praktycznego i odda z pewnością cenne usługi zarówno lekarzowi praktykowi, jak i teoretykowi. *A. Fryszman*.

Theodor BRUGSCH. **Ganzheitsproblematik in der Medizin zugleich eine Einführung in die medizinische Erkenntnislehre.** (Verlag Urban und Schwarzenberg, VII + 136. Berlin — Wien 1936, 5 RM).

Brugsch, wybitny kardiolog i znakomity znawca medycyny ogólnej, jest w niemieckim stopniu myślicielem, filozofem par excellence. Dowiódł tego w ubiegłym roku, wydając i redagując zbiór odczytów z pogranicza medycyny i filozofii, wygłoszonych przez lekarzy na Zjeździe w Czechosłowacji, pod tytułem ogólnym „Einheitsbestrebungen in der Medizin”. O ile tam chodziło zbiorowo o *Einheitsproblem*, o tyle w tej indywidualnej monografii porusza się *Ganzheitsproblem*. Trudno zreferować ten ogrom kwestii, jakie porusza *Brugsch* na niecałych 150 stronach. Znany jest autor nie tylko z głębokości myślenia, ale i z trudności, z jaką się go czyta i trawi. Przyznam się, że samo spolszczenie tytułu do łatwych rzeczy nie należy. Nie wiele pomaga słownik, w którym *Ganzheit* oznacza po prostu całość, a *Erkenntnis* z gruba rozeznanie. Sam autor, przystępując do analizy różnych odmian „*Ganzheit*”, pyta wraz z czytelnikiem, co właściwie oznacza w języku niemieckim *Ganzheit* i odpowiada, że język potoczny nie zna tej pochodnej od „*ganz*”, że jest to wyłącznie pojęcie biologiczno-lekarskie. „*Ganzheit ist Verwirklichung eines Sinnes durch Zusammenfügen oder Zusammenschluss einer Mannigfaltigkeit in Teilen*” (str. 62). A ku zmartwieniu czytelnika na tej mętnej definicji nie kończy się zagadnienie totalności, gdyż das *Ganzheitsproblem* obejmuje liczne odmiany, którymi *Brugsch* ciągle operuje: *Ganzheit*, *Ganzheitserfüllung*, *Ganzheitsbezogenheit*, *Ganzheitszerstörung*. — Główne tematy, które *Brugsch* omawia bliżej w tym traktacie lekarsko-psychologicznym, są następujące: 1) Doświadczenie, poznanie, wiedza. 2) Kategorie myślenia. 3) Myślenie symboliczne. 4) Naukowy światopogląd (przyczynowość, indukcja, dedukcja, kolejność, praprzyczyna, teleologia, entelechia). 5) Biologiczny światopogląd i vitalizm. 6) Cztery odmiany totalności. 7) Przystosowalność. 8) Zestrój czyli konstytucja. 9) Norma, prawidło, typ. 10) Nieprawidłowa konstytucja, ustrojowe anomalie, ustrój patologiczny. 11) Choroba, zapalenie, alergja. 12) Dziedziczenie. 13) Ciało i duch. — O ile pierwsza połowa książki operuje głównie językiem i terminologią filozofów, o tyle druga porusza sprawy nozografii teore-

tyczne i praktyczne, zagadnienia lekarskie, duchem filozoficzno-abstrakcyjnym owiane. Mniej wtajemniczonych w arkaana filozofii i psychologii nowoczesnej autor nie obciąża ani jednym odsyłaczem bibliograficznym, uważając pracę swoją za

studium samodzielne, oryginalne. — Zaczątki tego zagadnienia znajdzie czytelnik w jego dawnych pracach o personalizmie, witalizmie, biologii osobnika i prognostyce ogólnej.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne

Die t z podaje następujące *objawy różniczkowo-rozpoznawcze w przypadkach kamienia moczowodu i zapalenia wyrostka robaczkowego*: dane palpacji, zachowanie się tętna, liczba leukocytów i dane badania moczu. Pozatem wywiady. (M. m. W. 1936. Nr. 31).

—o—

De Nito podaje nową metodę *szybkiego rozpoznania wczesnego okresu ciąży*: określa się normalną liczbę białych krwinek królika, potem zastrzykuje się temuż królikowi dożylnie 5—10 ctm.³ mającego być zbadanym moczem; po 2—4 minutach określa się znowu liczbę krwinek białych. Jeżeli moczu pochodzi od kobiety ciężarnej, to liczba krwinek białych wybitnie spada, w przeciwnym razie pozostaje bez zmiany. (M. m. W. 1936. Nr. 31).

—o—

Ażeby określić ilość krwi, wyssanej przez pijawkę, radzi **Rüdiger** zważyć pijawkę przed przystawieniem do ciała i po nim. W ogólności wysysa pijawka 8—15 gr. krwi, krwa-

wienie po odpadnięciu pijawki wynosi przeciętnie 30 gr. (M. m. W. 1936. Nr. 31).

—o—

Emile-Weil, Isch-Wall i Perlès zwracają uwagę na konieczność *naklucia śledziony* w celu rozpoznania *białaczki atypowej*. Naklucie należy wykonywać w przypadkach powiększenia śledziony z obrzmieniem gruczolów chłonnych i bez niego. Wynik badania daje cenne wskazówki co do stosowania lub zaniechania leczenia napromienianiem (Presse Méd. 1936. Nr. 3).

—o—

Ramon, Bocache, Mercier i Richon leczyli przeszło 500 przypadków *zakażenia gronkowcowego* (czyrączność, figówka, ropówki, trądzik, zastrzał, zapalenie szpiku kostnego) *anatoksyną gronkowcową*, otrzymywaną z hodowli buljonowych gronkowca. Stosowali stopniowo od 0,5 do 3 ctm.³ jedno zastrzyknięcie tygodniowo i we wszystkich przypadkach otrzymali wyleczenie. (Presse Méd. 1936. Nr. 10).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 24 marca 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20-ej.

Obecnym na posiedzeniu 33 członków i 20 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowości biblioteczne.

3. Kol. **Poziański W.**, członek T-wa, przedstawił: „Zapalenie sutka, jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków). (Streszczenie własne). Zapalenie sutka w przebiegu duru brzusznego występuje rzadko (w 0,1%—0,8% przypadków), przeważnie u kobiet, wyjątkowo u mężczyzn.

Spostrzegane przeze mnie w Szp. 5-go Stanisława, na oddz. **Dra E. Osiańskiego**, w okresie od 1.II.31 r. do 1.II.33 r. 6 przypadków zapalenia sutka na 1196 chorych durów (co stanowi 0,5%), dotyczyły kobiet w wieku 19—30 lat, zarówno panien, jak i mężatek.

Powikłaniu towarzyszyły objawy ogólne: Bóle głowy, podniesiona ciepłota (38,2°—41°), dreszcze (w większości przypadków) i objawy miejscowe: bolesność subiektywna i obiektywna różnego nasilenia i dość wyraźnie odgraniczone nacieczenie.

Powikłanie przypadało na okres ustępowania choroby zasadniczej lub na okres zdrowienia (bywa i na początku choroby) i występowało w przypadkach duru brzusznego zarówno lekkich, jak i ciężkich, nie pogarszało widocznie stanu ogólnego, nie dawało ani razu zropienia nacieczenia i zawsze kończyło się całkowitym wyzdrowieniem.

Objawy zapalne ustępowały całkowicie po 3—14 dniach, w jednym tylko przypadku nacieczenie utrzymywało się przez 7 tygodni. Na 6 przypadków jednostronne zapalenie stwierdzono 2 razy, dwustronne, ale różnoczasowe 4 razy, przy czym w jednym przypadku zaznaczył się nawrót zapalenia w pierwotnie zajęтым suto, po ustąpieniu zaś jego wystąpiło zapalenie drugiego sutka.

Krew w pierwszych 2—3 dniach powikłania wykazywała 4700—8400 białych ciałek w mm³, w późniejszych okresach (po 6-tym dniu) liczby białych ciałek krwi wzmagaly się (10.300—14.000 w mm³), utrzymując się na tej wysokości jeszcze przez parę tygodni. Wzór b. c. k.: zmniejszenie liczby obojętnochłonnych wraz z przesunięciem ich obrazu na lewo, wyraźna limfocytoza (jeden raz 47%), przy obecności eozynofili (1% — 3%), a w okresie późniejszym stopniowe wzrastanie

liczby wielojądrowych i zmniejszanie się liczby jednójadrowych. Leczenie było zachowawcze.

Rozprawy nie było.

4. Kol. **Higier H.** członek T-wa: *Dwa przypadki rodzinnego, dziedzicznego, okresowego porażenia mięśni* (pokaz) (streszczenie własne).

Dokładny opis mało znanej choroby nerwowej (*paralysis periodica paroxysmalis*), polegającej na napadach okresowych porażenia wszystkich mięśni kończyn i tułowia, napadach, trwających od kilku godzin do kilku dni, powstających na tle rodzinno-dziedzicznym pod wpływem prawdopodobnej autointoksykacji, powtarzającej się periodycznie i stereotypowo przez całe życie. Demonstracja 7-miu osobników z czterech różnych rodzin. Należy podkreślić rzadkość tej choroby, przebiegającej u obu płci różnego wieku z pełnym bezwładem mięśni, zanikiem przemijającym wszystkich odruchów ścięgowych, skórnych i okostnowych oraz pobudliwości muskulatury na wszelkie bodźce mechaniczne oraz elektryczne na prąd stały, przerywany i frankliniczny (odczyn trupi mięśni i nerwów — *Cadaverreaction*) przy zachowanym zmysle czucia oraz czynności zwieraczy i przy nietkniętej świadomości. Względnie najczęściej widuje się tę postać rodzinną u nas w Polsce wśród żydów oraz postać sporadyczną izolowaną, nierodzinną wśród Japończyków. Od lat z górą 35-u kol. **Higier** obserwuje 8 rodzin wyłącznie żydowskich, ze stolicy pochodzących, które w 3-ch — 4-ch pokoleniach zaprodukowały około 30-u osobników chorych, osobiście mu znanych i przezeń badanych podczas napadu lub w okresie zdrowienia. Rokowanie choroby naogół pomyślne, aczkolwiek przy bardzo długim trwaniu napadu u jednej pacjentki przylączyło się znaczne osłabienie i rozszerzenie serca oraz szereg objawów opuszkowych, którym ulega.

Zasluguje na uwagę podobieństwo tej czysto motorycznej sprawy do sprawy wegetatywno-sympatycznej do pokrzywki i do obrzęku **Quinckego** — gdzie uderza również koincydencja czynnika endogennego, wrodzonego z czynnikiem egzogennym, autotoksycznym: grupa rodzinna idiosynkrazji, podobna w przebiegu klinicznym do ostrej anafilaksji (*diathesis allergica constitutionalis*). Również zasługuje na uwagę pewne podobieństwo tej choroby do opisanego przez **Higiera** podczas ostatniej wojny wszechświatowej przypadku nagłego, przemijającego, około doby trwającego porażenia ogólnego muskulatury pod wpływem zatrucia pieczywem z drogiej wówczas maki pszennej, zafałszowanej tanią a białą ciężką solą barytową. Przypadek ów później znalazł odgłos i potwierdzenie w niemieckim piś-

miennictwie lekarskim. Różnił się tylko tym od demonstrowanych, że go wikał komponent czuciowy w postaci przykrych sensacji skóry twarzy i dystalnych obrębów kończyn górnych i dolnych bez znieczuleń i że nie powtarzał się więcej.

Rozprawy nie było.

5. Kol. Landau A., Pruszczyński A. i Głass B., członkowie T-wa: *O sinicy i poliglobulii w przebiegu gruźlicy płucnej i o stwierdzonych wraz z nimi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów.* (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

1) Kol. Szreder W.,

2) Kol. Filiński W.,

3) Kol. Landau A.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 m. 10.

Sekretarz Doroczny:

Prezes:

(—) Józef Gackowski (—) Józef Skłodowski.

Posiedzenie z dnia 31 marca 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-ej.

Obecnych na posiedzeniu 33 członków i 28 gości.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Moczarski W., członek T-wa i Polubińska A.: *Przypadek obojactwa rzekomego (pokaz).* (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

1) Kol. Kryński L.,

2) Kol. Grzywo-Dąbrowski W.,

3) Kol. Moczarski W.

4. Kol. Węgierko J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. *Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych.*

Rozprawy:

1) Kol. Grott J.,

2) Kol. Filiński W.,

3) Kol. Higier H.,

4) Kol. Jochweds,

5) Kol. Węgierko J.

Zastępca Sekretarza Doroczny:

Prezes:

(—) Stanisław Flis. (—) Józef Skłodowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 8 listopada 1935 r. (Wien. med. Wsch. Nr. 30/1936) Sprath pokazywał przypadek guza ściany klatki piersiowej u 69-letniej pacjentki. Był to chrzęstniak, wychodzący z chrząstki pierwszego lewego żebra, wielkości pięści, wpuklający do wewnątrz opłucną i sięgający od drugiego żebra ku górze aż ponad obojczyk, który już przeszedł także na rękę kość mostka. Prelegent wyciął przymostkowe części drugiego i pierwszego żebra, połowę obojczyka, część opłucny mocno zrośniętą z guzem i schorzałę części mostka. Badanie histologiczne wykazało budowę śluzakochrząstki. W 17 dni po operacji wypisano pacjentkę jako zupełnie wyleczoną.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 8 listopada 1935 r. (Wien. med. Wsch. Nr. 30/1936) W. Kreiner mówił o nowych drogach w dziedzinie przetaczania krwi. Po omówieniu rozmaitych metod przetaczania krwi przeszedł prelegent do rozpatrzenia wad rozmaitych rurek do przetaczania krwi i znaczenia powierzchni granicznych dla zachowania się krzepliwości krwi. Po wyczerpujących doświadczeniach z rurkami, sporządzonymi z rozmaitych materiałów, prelegent i Neurater dokonali badań nad krzepliwością w rurkach szklanych, powleczonej gumą. Stwierdzono przy tym nadzwyczajne wydłużenie czasu krzepnięcia (aż do 35 minut). Prelegentowi udało się otrzymać rozczyn kauczuku, nadający się do odlewania rurek do przetaczania krwi. Za pomocą tych rurek dokonano bardzo wielu przetaczeń krwi u zwierząt, a następnie wykonano w klinice w Gracu 50 przetaczeń krwi u zwierząt, przy czym ani razu nie było żadnego powikłania. Te „rurki Kreinera” (Kreimer-sche Roehrichen), wysłane błoną kauczukową, można przesyłać w stanie jałowym. Metoda prelegenta daje pewność wykonania przetaczania krwi bez jakiegokolwiek niebezpieczeństwa dla życia lub szkody dla chorego. Dzięki znacznemu przeciągowi czasu, jaki się ma do dyspozycji przy przetaczaniu, można wpuszczać krwi etapami do żyły biorecy, istnieje możliwość wykonania wstępnej próby biologicznej. Duże przetaczania krwi są łatwe do wykonania, a nawet w razie konieczności szybkiego przetaczania krew przechodzi od dawcy do biorecy nieuszkodzona. Przy idealnej możliwości mierzenia ilości krwi w przezroczystych naczyniach posiadamy poza tym zawsze gotową do użytku jałową aparaturę.

Sprawy zawodowe.

O byt lekarzy analityków.

Z prasy codziennej dowiedzieliśmy się o wystąpieniu Zarządu Głównego Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego do władz w sprawie uprawnienia farmaceutów do wykonywania analiz diagnostycznych.

Dotychczas apteki występowały oficjalnie w roli uciążliwych, bo b. drogich pośredników między pacjentem a lekarzem-analitikiem; (nieoficjalnie słyszało się niekiedy o redukowaniu roli lekarza jedynie do składania podpisu na gotowym już wyniku badania); obecnie apteki chcą zwiększyć swoje wpływy uboczne, bynajmniej nie podyktowane ani dobrem pacjenta, ani koniecznością życiową aptek — przez całkowite odebranie jedyne go źródła zarobkowania lekarzom, którzy poświęcili się tej specjalności.

Pod względem prawnym sprawa jest b. jasna: rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 81 z dn. 30 września 1932 r. poz. 712) w art. 1 i 3 dobitnie określa, że „wykonywanie czynności polegających na rozpoznawaniu chorób” (a do takich właśnie czynności należy „wykonywanie analiz diagnostycznych”) mają prawo jedynie „osoby, które posiadają dyplom lekarski”.

Lecz niezależnie od strony czysto prawnej interesuje nas strona życiowa zagadnienia analiz aptecznych.

Przedewszystkim — kwalifikacje ubiegających się o nasze prawa. Analityka współczesna wnika, wślad za stałym rozwojem medycyny, w coraz głębsze tajniki patologii i wymaga od specjalisty, który się jej poświęca, gruntownego wykształcenia ogólnolekarskiego. Obecnie już i polski klinicysta szuka coraz częściej pomocy analityka do zbadania charakteru zaburzeń czynnościowych krwi, czy gruczołów wydzielania wewnętrznego, zaburzeń oddechowych i t. d. Do tego nie wystarczy zaznajomienie się z opisem skomplikowanej aparatury; by móc uniknąć niezliczonych pomyłek, należy dokładnie zżewać sobie sprawę z najdrobniejszych okoliczności, związanych z takim badaniem i z danym stanem pacjenta: trzeba być samemu lekarzem. Z czym przystępują do tego farmaceuci? Oto jedynie na drugim kursie przechodzą, obok bakterologii, chemię fizjologiczną (3 godz. tygodniowo), zaś na odbycie ćwiczeń praktycznych z tej chemii przeznaczają się na wszystkich uczestników kursu zaledwie 40 godzin (4 godz. tygodniowo tylko w okresie zimowym).

Czy może tu być mowa o dostatecznym przygotowaniu do orientowania się w sprawach częstokroć niezmiernie zawiłych? do tak częstych narad z klinicystą nad diagnostycznymi, terapeutycznymi i prognostycznymi wnioskami dokonanego rozbioru? lub do jakże częstej w praktyce każdego analityka konieczności samodzielnego decydowania o potrzebie wykonania tego, czy innego badania? Z równą dozą racji mogą farmaceuci sięgać po

uprawnienia chirurgów na tej podstawie, że również na 2-gim kursie i również po łepkach przechodzą kurs „pierwszej pomocy w nagłych wypadkach”...

Przygotowanie analityczne farmaceuty może dać mu jedynie mgliste pojęcie o najprostszych czynnościach analityki prymitywnej; bo już nawet dla odróżnienia nie tylko wałeczka szklistego od cylindroidu w osadzie moczu, ale nabłonka nerkowego od leukocyta lub krwinki od drożdżaka — farmaceuta opierać się musi na „intuicji”, nie zaś na sumiennym zdaniu sobie sprawy z opisywanego obrazu.

I tu znów druga sprawa: kwestia poczucia odpowiedzialności wobec pacjenta i swego sumienia, czyli kwestia etyki zawodowej. Te właśnie nader elementarne wiadomości z 2-go kursu farmaceuta uważa za wystarczające do wzięcia na siebie odpowiedzialności samodzielnego analityka-diagnosty. Polskie Powsz. Tow. Farmaceutyczne, w odpowiedzi na memoriał Zw. Lek. R. P., wyklada swój pogląd oficjalny w słowach: „Farmaceuci, w niepodległym państwie polskim, otrzymują wykształcenie, które czyni z nich chemików sanitarnych, powołanych — między innymi — do wykonywania analiz diagnostycznych do celów lekarskich” (por. Kurier Warszawski Nr. 211/1934). Lekarzowi natomiast, dla podjęcia tej samej odpowiedzialności, nie wystarcza odbycie długich studiów uniwersyteckich, w ciągu których stale się styka z teorią i praktyką analityczną; jak w każdej innej specjalności lekarskiej, tak też i tutaj wymagany jest ponadto jeszcze całoroczny staż szpitalny.

Na tym punkcie zrównanie praw farmaceutów z prawami lekarzy byłoby jedną z największych krzywd, wyrządzonych zarówno lekarzom, jak przede wszystkim medycynie polskiej.

Nie jest błaha i strona materialna zagadnienia. By praca analityka rozwijała się pomyślnie, winna ona dać mu pewne minimum utrzymania i nadto zapewnić możliwość spłacania dużych kosztów urządzenia współczesnej pracowni oraz możliwość stałego dokształcania się zawodowego przez nabywanie wielojęzycznej literatury specjalnej i stałe dokonywanie coraz to udoskonalanej, a zawsze drogiej aparatury. A cóż się u nas dzieje? W roku 1935 istniało rozrzuconych po wszystkich dzielnicach Warszawy 38 pracowni analitycznych lekarskich, osaczonych przez 102 apteki, z których niemal każda czerpała zarobek dodatkowy z przyjmowania analiz lekarskich. Wielkie szyldy, neony i spe-

cialne, duże tabliczki apteczne skutecznie walczą z cichą rzetelną pracą analityka-lekarza, któremu pragmatyka lekarska zezwala jedynie na umieszczenie skromnej tabliczki w bramie; w rezultacie z tych 38 laboratoriów co najmniej połowa nie dawała niezbędnego minimum nie tylko dla podnoszenia poziomu pracy, ale już wprost na przeżycie; toteż w ciągu ostatnich 2 lat, podczas gdy wydano kilka nowych koncesji na apteki — liczba laboratoriów lekarskich o kilka zmalała. Stosunek liczbowy aptek (w lepszym wypadku pasywnych) do lekarzy (w gorszym zaś uprawiających partactwo analityczne) — do lekarskich pracowni analitycznych zbliża się coraz bardziej do horrendalnych cyfr 3:1, co wciąż jeszcze pogłębia skrajną pauperyzację lekarzy tej specjalności. Co gorsza, głód jest równie złym doradcą, jak ignorancja i tupet „specjalistów”-laików; wywołany przez ten paradoksalny stosunek wyścig zniżek cen musiał doprowadzić wiele słabszych pracowni do zupełnej nieopłacalności solidnej pracy — a więc do stosowania coraz to innych niedopuszczalnych uproszczeń — na wyraźną szkodę chorego. Przez to też przeciętny poziom analityki polskiej znacznie się obniżył. Uproszczenia te zyskały już u nas poniekąd prawo obywatelstwa tak dalece, że nie tylko przestały już nas razić zupełnie sprzeczne wyniki analizy tego samego materiału, badanego w dwóch różnych pracowniach (nie mówiąc już o aptecznych badaniach), ale nawet do poważnej prasy lekarskiej trafiają niekiedy prace, zaszczytu analityce i w ogóle medycynie polskiej bynajmniej nie przynoszące.

Ciężki i b. poważny kryzys współczesnej analityki polskiej, beznadziejność materialna, z nią związana, radykalnie odstrasza zdolniejsze młode siły od poświęcenia się tej dziedzinie medycyny; my zaś, poważniejsi starzy analitycy, w trosce o byt rodzin, coraz częściej zastanawiamy się nad grożącą koniecznością zmiany specjalności.

Jeżeli lekarskie i państwowe władze w te sprawy nie wejrzą i rozgardiaszu nie ukróć, to i bez dalszych uprawnień farmaceutów wkrótce reszta solidniejszych pracowni analitycznych się zlikwiduje (początek już dany!), a dla szpitali i wojska w krótkim czasie zdolniejszych specjalistów z tej dziedziny zabraknie zupełnie.

E. Świdorski (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego” w ubezpieczalniach społecznych? *)

Podał

Dr. Jan HOZER (Warszawa).

Przeszło dwa lata upłynęło od chwili wprowadzenia instytucji „lekarza domowego” w ubezpieczeniach społecznych. Jestto okres wystarczający do wydania ogólnej oceny o wartości tej organizacji, wprowadzonej wbrew jednolitej opinii świata lekarskiego. Narzuconą mu formę nieżyłową i nieodpowiednią świat lekarski

lojalnie przyjął, nie wahając się ponieść olbrzymich strat materialnych i moralnych, jakie nowa organizacja ze sobą dlań przyniosła. Spaczona forma lekarza domowego utrzymywała się w stanie dzisiejszym jedynie dzięki najofiarniejszej pracy lekarzy. Sytuacja dzisiejsza jest jednak tego rodzaju, że za nieudanie się nieprzemysłanego eksperymentu społecznego, za organizację zupełnie fałszywą i jej konsekwencje, za sugerowanie czynnikom miarodajnym zupełnie błędnych idei i założeń, rzuca się dziś odpowiedzialność na lekarzy, którzy przed eksperymentem przestrzegali. Co więcej, za błędy, *curiosa*, niedociągnięcia i zwyrodnienia systemu oskarża się lekarzy w taki sposób, jak gdyby dzięki sabotowaniu przez nich wprowadzonego urządzenia społecznego kulał sam system. Dochodzi do tego, że kryty-

*) Odczyt wygłoszony dnia 24 września 1936 r. na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Medycyny społecznej w Warszawie.

kę tego urzędnika uważa się za nielojalność ze strony lekarzy, a nawet usuwa się ich ze stanowisk.

Albo jakaś organizacja leczenia jest w swych założeniach zła, albo dobra. Jeżeli dobra, wówczas jej dobre strony zjawiają się od pierwszego miesiąca, a każdy logicznie myślący obserwator umie odróżnić rzeczy istotne od niedociągnięć organizacyjnych w okresie przejściowym. Organizacja sanitariatu wojskowego w warunkach wojennych działać musi sprawnie natychmiast, a udoskonalenia są kwestią dalszą. Lecznictwo ubezpieczeniowe, prowadząc wojnę z chorobowością świata pracy, jest w położeniu podobnym, a stawiane mu wymagania są takie same. Ubezpieczeni nie mogą latami czekać, aż wykaże się, czy doktryna, która była podstawą organizacji lekarza domowego, okaże się słuszną w założeniu i wykonaniu. Jeżeli lekarz domowy nie wykazał przez przeszło 2 lata, że doktryna jest słuszną i że wykonana została umiejętnie, a wykazał jedynie mnóstwo curiosów i społecznie szkodliwych zjawisk, to wystarczający to dowód, że najwyższy czas doktrynę i wynikłą z niej fałszywą organizację stopniowo likwidować. Do ostatecznej dyskwalifikacji takiej organizacji lekarza domowego, jakiego ubezpieczonym i lekarzom narzucono, upoważniają mnie bardzo liczne motywy natury rzeczowej. Nie wdając się w bliższą analizę poszczególnych zarzutów, które były szeroko, a bez echa poruszane w prasie lekarskiej, ani też w omawianiu kontropropozycji innej organizacji leczenia, które przez stronę ubezpieczeniową również nie były rozpatrywane, wyliczę najważniejsze zarzuty, które z punktu widzenia ubezpieczonego, lekarza, samej instytucji ubezpieczeniowej, gospodarki państwowej, polityki społeczno-zdrowotnej, nauki, a wreszcie obronności kraju trzeba podnieść. Zaczniemy od zagadnień najbardziej powszechnych i palących.

1. Organizacja „lekarza domowego” a obronność kraju.

Obronność Państwa wymaga rozsiania po kraju odpowiednio wyposażonych placówek, które zdolne byłyby nie tylko sprawnie wykonywać lecznictwo i zapobieganie w warunkach pokojowych, ale i na wypadek wojny. Placówek, które zdolne byłyby do prowadzenia walki z epidemiami wojennymi, z następstwami wojny gazowej i bakteriologicznej, wojny pociskami zapalającymi i kruszącymi oraz wszelkimi innymi wszechstronnymi środkami agresji nieprzyjacielskiej. Placówki takie winny posiadać odpowiednio urządzone schrony, odkażalnie, kąpieliska, ambulatoria, szpitale, zakłady lecznicze. Placówki tego rodzaju muszą nie tylko istnieć, ale pracować w takiej łączności z zakładami pracy i większymi skupieniami ludzkimi, aby pracownik, zajęty przy produkcji materiałów wojennych oraz artykułów przemysłu pomocniczo-wojennego, a więc włókienniczego, żywnościowego, chemicznego, metalowego, elektrotechnicznego i t. d., miał opiekę leczniczo-zapobiegawczą i ratownictwo sanitarne zapewnione możliwie na miejscu, aby produkcja mogła odbywać się w warunkach możliwie prawidłowych. Są to zasadnicze, niemal dogmatyczne warunki przygotowania obrony sanitarnej kraju. Już w warunkach pokojowych mamy blisko 1,900.000 ubezpieczonych, co wraz z rodzinami stanowi przeszło $\frac{1}{6}$ część całej ludności kraju. Na wypadek wojny ta armia pracy powiększy się co najmniej dwukrotnie, jeśli nie 3 lub 4-rotnie.

A wówczas jaki aparat sanitarny dadzą ubezpieczalnie dla służby obrony kraju? Oto dadzą... lekarza domowego wraz z jego prywatnym gabinetem. Gabinet prywatny miałby tedy zastąpić przychodnię do masowego wojennego leczenia, schrony przy tych przychodniach, odkażalnie, kąpieliska, laboratoria. Z punktu widzenia obrony sanitarnej kraju instytucja „lekarza domowego” nie tylko nie jest żadną organizacją, ale urządzeniem antiorganizacyjnym. Natomiast poprzedni rozwój leczenia, idący w kierunku rozbudowy przychodni, zakładów leczniczych, szpitali i sanatoriów, mimo wielu niedociągnięć, mimo nieodpowiedniego kierownictwa, mimo nieumiejętności wykorzystania dobrych stron systemu ambulatoryjnego, szedł właśnie mimowoli po linii potrzeb obronności kraju, a w każdym razie można go było niezmiernie łatwo w tę stronę skierować. Jednakże właśnie punkty ratowniczo-sanitarne, jakimi na wypadek wojny powinny być przychodnie i zakłady lecznicze ubezpieczeń, zostały bezwzględnie zlikwidowane, a na to miejsce wprowadzono rzecz z punktu widzenia obronności kraju zupełnie bezwartościową. Uczyniły to instytucje, które otrzymują od społeczeństwa więcej pieniędzy, niż na cele zdrowotności mają wszystkie resorty państwowe razem wzięte.

2. „Lekarz domowy” a bezpieczeństwo i higiena pracy.

Dzięki zupełnie fałszywej polityce ubezpieczeniowej w organizowaniu leczenia i profilaktyki społecznej, gospodarstwo narodowe ponosi straty wskutek wypadków w zakładach pracy oraz chorób zawodowych w kwocie rocznej 250 milionów złotych! Jestto suma wyższa, aniżeli ta, którą gospodarstwo społeczne daje w ogóle na ubezpieczenia. Jestto cyfra oficjalna, stwierdzona przez Zakłady Ubezpieczeń Społecznych i Instytut Spraw Społecznych. Mimo tych horrendalnych cyfr na profilaktykę wydaje się zaledwie 2—3%. Zapobieganie tym olbrzymim stratom mogło być zorganizowane tylko w łączności z zakładami pracy, to jest przez daleko idące zbliżenie placówek leczniczo-zapobiegawczych ubezpieczenia chorobowego i wypadkowego do warsztatów pracy. Zadanie to mogły w ramach terytorialnych ubezpieczalni spełniać przychodnie i zakłady lecznicze wprost przy większych przedsiębiorstwach lub w ich pobliżu, a służba lekarsko-ubezpieczeniowa powinna była mieć takie warunki, które umożliwiałyby spełnienie postulatu zapobiegania i pierwszej pomocy na miejscu pracy, względnie w bezpośrednim jego pobliżu. Co przeciwstawiły ubezpieczenia temu postulatowi, który, zresztą, same wysuwają, i który w nauce bezpieczeństwa i higieny pracy jest już dziś niemal dogmatem? Oto przeciwstawiły znów... lekarza domowego, który został związany nie z miejscem pracy ubezpieczonego, lecz wedle brzmienia doktryny — z miejscem zamieszkania ubezpieczonego. Widzimy więc nieorientowanie się w najprostszych zagadnieniach medycyny społecznej.

Jeśli ubezpieczonemu wbije się np. do rogówki opiłka metaliczna, grożąc w razie braku natychmiastowej pomocy obustronną utratą wzroku, to tylko w nielicznych miejscowościach może on otrzymać pomoc lekarską na miejscu lub w niewielkiej od miejsca pracy odległości. Lekarze-fabryczni znajdują się tylko w niektórych zakładach przemysłowych. Ubezpieczony musi odszukiwać le-

karza ubezpieczeniowego w zupełnie innych okolicach, bo w miejscu zamieszkania ubezpieczonego, a więc w odległości nieraz wielu kilometrów, lub okulistę, mieszkającego znów gdzieś indziej i ordynującego w innej godzinie. A wiadomo, że do wyjęcia opłki nie wystarczy zwykły lekarz, lecz potrzebna jest pomoc okulisty, zaopatrzony w aparaturę. Przykładów tego rodzaju można namnożyć liczbę dowolną. Na forum lekarskim nie mam potrzeby uzasadniać wielkiej doniosłości zapobiegania wypadkom i chorobom zawodowym na miejscu pracy oraz doniosłości natychmiastowej i fachowej pomocy lekarskiej w razie wypadku. Instytucja lekarza domowego natychmiastowość tę w odniesieniu do ubezpieczonych pracujących znosi, a cała organizacja idzie we wprost przeciwnym kierunku. Jeżeli zaś idzie o fachowość, to i ta została cofnięta przez dotkliwe ograniczenia pomocy specjalistycznej. Ograniczenia pomocy specjalistycznej są szczególnie dotkliwe przy organizowaniu pomocy w wypadkach przy pracy, gdzie nie lekarz domowy, lecz właśnie specjalista ma najwięcej do czynienia. A więc chirurg dla całej chirurgii urazowej, okulista dla licznych uszkodzeń oczu, dermatolog dla skórnych chorób zawodowych, które, jak wiadomo, stanowią 20% wszystkich wogóle chorób skórnych i t. d. Ubezpieczenia nie potrafiły więc zorganizować tej strony leczenia i zapobiegania, co nie przeszkadza im obecnie apelować tem silniej do pracodawców przemysłowych, aby sami, własnym kosztem zapobieganie takie organizowali. Lekarzy od organizacji leczenia odsuwa się jak najenergiczniej, nie pozwalając im tych spraw załatwić w sposób rozumny i taki, który gospodarstwu społecznemu zaoszczędziłby setki milionów złotych, np. przychodnie dzielnicowe z najważniejszymi specjalnościami w pobliżu większych zakładów pracy.

I tu również wini się dziś lekarzy za zaniedbania, popełnione przez kogo innego.

3. „Lekarz domowy“ a profilaktyka w „miejscu zamieszkania“.

Lekarze zepchnięci tedy zostali do gabinetów domowych, skąd wedle szumnej frazeologii mają zapobiegać na swoich rejonach. Zapobieganie w miejscu zamieszkania to problem nie tyle lekarski, ile gospodarczy i społeczny, dla którego rozwiązania nie wprowadza się lekarzy domowych, lecz reformy gospodarcze, mieszkaniowe, żywnościowe, ogólnie-sanitarne i t. d. Bez jednolitej polityki gospodarczo-społecznej działalność lekarza domowego, zasadzająca się na tym, że lekarz mieszka w rejonie, jest fikcją i ogranicza się do rad, które przez ubezpieczonych mogą być przyjęte nie inaczej, jak ironią.

Cóż takiego lekarz domowy może poradzić licznej rodzinie, mieszkającej w norze, wygłodzonej i zagruźliczonej? Chyba tylko to, aby dobrze jadła, przeniosła się do wielkiego i higienicznego mieszkania, gdzie zdrowy i chory miałby oddzielne pomieszczenie. Jestto akcja niepoważna. Nie mamy odwagi nazwać rzeczy po imieniu. Wmawiało się i wmawia w opinię publiczną, jakoby to ogromne zagadnienie polityki społecznej, jakim jest zapobieganie, rozwiązane zostało w większej części przez lekarza domowego. W rzeczywistości lekarz domowy przesłonił jedynie aktualność tego problemu, wyrządzając tym społeczne szkody bez winy lekarzy. Odsunął problem na dalszą metę, bo tymczasem nazywa się, że profilaktykę wśród ubezpieczonych załatwia lekarz domowy. Oczywiście, jest to tylko znikoma częśćka profilaktyki, do której zresztą nie potrzeba lekarza domowego, a czegoś zupełnie innego.

(D. c. n.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	23 VIII— 29 VIII	30 VIII— 5 IX	6 IX— 12 IX	13 IX— 19 IX
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	690 (41)*	750 (40)	694 (32)	747 (32)
Dur rzekomy	0	0	0	5 (0)
Dur osutkowy	9 (0)	6 (0)	11 (0)	4 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	740 (72)	669 (73)	408 (47)	342 (46)
Plonica	438 (12)	467 (9)	518 (10)	611 (15)
Błonica	324 (12)	421 (21)	445 (17)	493 (9)
Zapal. op. mózgu . .	11 (4)	15 (6)	16 (1)	15 (6)
Odra	90 (3)	188 (3)	127 (1)	160 (3)
Krztusiec	359 (20)	163 (10)	171 (12)	228 (20)
Malaria	5 (0)	2 (1)	2 (0)	1 (0)
Gorączka połogowa .	20 (5)	25 (4)	24 (6)	31 (4)
Chor. Heine-Medina .	11 (1)	9 (0)	7 (0)	7 (1)
Zap. mózgu, śpiączk.	0	0	0	1 (0)
Choroba Banga . . .	0	0	0	1 (0)
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	417 (217)	311 (139)	328 (142)	316 (141)
Róża	106 (4)	115 (4)	100 (7)	134 (6)
Jaglica	244 (0)	321 (0)	277 (0)	315 (0)
Twardziel	0 (1)	1 (0)	0	0
Waglik	0	0	1 (0)	1 (0)
Nosaczyna	0	0	0	0
Włośnica	0	4 (0)	0	0
Wścieklizna	0	0 (3)	0 (3)	0 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Znaczenie racjonalnej wentylacji. W dniu 3—8 września odbył się w Warszawie I Zjazd

Ogrzewników Polskich, na którym została wysunięta doniosła z punktu widzenia zdrowia publicznego sprawa udoskonalenia techniki wentylacji i spopularyzowania metod racjonalnego wietrzenia mieszkań, zakładów pracy i lokalów publicznych. Jako cechy powietrza złego podaje się często „brak tlenu“, albo nadmiar dwutlenku węgla wydalanego przez człowieka w czasie oddychania, lub też obecność specjalnych jądów ludzkich, wydzielanych przez osoby przebywające w zamkniętych pomieszczeniach. Są to wszystko przebrzmiałe hipotezy obalone przez naukę od kilkudziesięciu lat. Pokutują one do dzisiejszego dnia, odwracając uwagę od istotnego znaczenia wentylacji. Według badań naukowych ostatnich lat, a zwłaszcza dzięki badaniom specjalnie do tego celu powołanej komisji wentylacyjnej w Nowym Yorku, istota rzeczy polega na zaburzeniu t. zw. równowagi cieplnej ustroju, którą stwierdza się u osób przebywających w pomieszczeniach źle lub zupełnie niewietrzonych. Równowaga cieplna ustroju jest czynnikiem o dużym znaczeniu; wywiera ona wybitny wpływ na zdolność do pracy fizycznej i umysłowej, na zdrowie i powstawanie wielu chorób. Jednym ze skutków zaburzenia równowagi cieplnej w ustroju są t. zw. zaziębienia i cierpienia reumatyczne, należące do najbardziej rozpowszechnionych chorób. Utrzymanie równowagi cieplnej ustroju zależy od właściwości fizycznych powietrza, jego temperatury, wilgotności i ruchu. Zespół tych czynników nazywamy klimatem. Według badań Komisji Wentylacyjnej, zadaniem wentylacji jest wytworzenie korzystnego dla zdrowia i pracy klimatu wewnątrz pomieszczeń. Wiele istniejących urządzeń wentylacyjnych nie spełnia — niestety — tego podstawo-

wego zadania. Budowane były źle, bez zrozumienia istoty rzeczy. Zniechęcają one i depopularyzują wśród szerokich warstw potrzebę wentylacji. Ludzie przyzwyczajają się pracować i przebywać w domach o powietrzu złym. Przy coraz bardziej domowym trybie życia człowieka zjawisko to staje się groźne dla zdrowia szerokich mas, a zwłaszcza dla zdrowia ludności pracującej, która spędza znaczną część dnia w źle wentylowanych pomieszczeniach. Wysunięcie sprawy wentylacji na Zjeździe Ogrzewników, zrzeszającym techników i konstruktorów urządzeń wentylacyjnych, jest zjawiskiem bardzo dodatnim, gdyż przyczynić się może w dużym stopniu do poprawy obecnego stanu rzeczy. (Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

SPROSTOWANIE.

W Nr. 35 „Warsz. Czas. Lek.” w dziale: Wskazówki praktyczne — w szpalcie prawej, wierszu 4 od góry, zamiast „Sana-sol”, powinno być: „Sana-sol”.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

13.X Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Doc. Dr P. Liebesny (z Wiednia). Stosowanie krótkich fal w leczeniu spraw zapalnych.

16.X. Polskie Lekarskie T-wo Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne.

1) Ossowski M. Zwapnienia w nadnerczach w przypadku choroby Addisona. 2) Pronaszko I. Z kazuistyki przymiotu wrodzonego kości długich (2 przypadki) (Z prac. promieniolecniczej D-ra E. Brunera). 3) Trzaskowski S. Przypadek złamania szyi obu kości udowych. 4) Leoszek M. O kręgach zrośniętych (Blockwirbel). 5) Matuszek E. a) przypadek wyrosła kostnej o rzadkim umiejscowieniu. b) przyczynę do zagadnienia wchłaniania się rtęci przez powłoki skórne.

22.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Doc. Dr G. Sulc. Najważniejsze zagadnienie żywnościowe w Polsce.

Résumé des articles originaux.

H. HALPERN - WIELICZAŃSKI. Contribution à la clinique de la tuberculose des glandes mésentériques.

En se basant sur les données de la littérature et sur les observations faites dans le service du prof. W. Neumann à Vienne l'auteur conclut, que la pigmentation chloasmatique de la peau des lèvres et du menton résulte du gonflement des glandes mésentériques, respectivement du déficit de vitamine B₂ comme conséquence des troubles d'absorption intestinale. Ces altérations pigmentaires résultent d'une pression des glandes gonflées sur le système chromaffine. Vu que la tuberculose des glandes mésentériques et la période précoce de la tuberculose sousmuqueuse des intestins parcourent avec gonflement des glandes mésentériques, on peut conclure, que la pigmentation chloasmatique est un important symptôme diagnostique des dites formes nosologiques.

Alexandre FARAGÓ et Charles HASSZLER. Recherches relatives à l'effet des rayons X sur les fonctions cellulaires dans les cultures des tissus.

Le but des recherches des auteurs était d'examiner l'influence des rayons de Roentgen sur le métabolisme des cultures des tissus. Ils ont pris comme objet de ses études le cœur de l'embryon de poule de huit jours préparé après la prescription de Fischer. Les irradiations furent pratiquées 24 heures après l'implantation à l'aide d'un appareil du type Koch et

Sterzel (contact de Witka), tubes de Coolidge. La tension a varié entre 100,110 et 180 Kilovolts. Les intensités d'irradiation furent variées entre 4-26,6 et 40 r (pour minutes). Chez l'intensité de 4 r pour minute ils avaient employé un filtre de 1 mm Al, chez l'intensité 26,6 r pour minute 5 mm Al, chez l'intensité de 40 r pour minute 0,8 Cu+0,5, Al. Il s'ensuit donc, que les recherches furent étendues sur les rayons de différentes durées et intensité et sur les subcultures aussi. Une solution de formoline à 3% fut employée pour la fixation des cultures. La tinction fut pratiquée par le Soudan III et l'hématoxyline de Delafield. Après la description des cultures de contrôle les auteurs donnent un résumé des études: 1. Les rayons X ont une influence sur les cultures des tissus, qui est en proportion avec la dose employée et l'intensité des rayons, mais par contre indépendante de la dureté des rayons. Sous l'influence des rayons on observe des symptômes dégénératifs qui sont probablement causés par un métabolisme accéléré. 2. La période de ce métabolisme accéléré est courte, mais après l'application d'une dose et d'intensité plus faible cette période est plus étendue. 3. Les vacuoles ont un rôle important dans le métabolisme de la cellule (appareil de Golgi) et leur nombre augmente sous l'influence des rayons X. 4. Les cultures des tissus font preuve sous l'influence des rayons X d'augmentation de graisse en proportion avec la dose appliquée et l'intensité des rayons.

TREŚĆ: H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Przyczynę do kliniki gruźlicy gruczołów krezkowych. — E. WISCHNOWITZER. Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego. — A. FARAGÓ i K. HASZLER. Wpływ promieni X na czynności komórek hodowanych sztucznie (Dok.). — St. ZAJDENBAJTEL. W sprawie artykułu D-ra Hermana i D-ra Merenlendera: „Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga”. — E. HERMAN. Odpowiedź na uwagi D-ra St. Zajdenbajtla. — S. HOPPENSZTADT. O obecnym stanie terapii krótkofalowej (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — E. ŚWIDERSKI. O byt lekarzy analityków. — J. HOZER. Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie lekarza domowego w ubezpieczalniach społecznych? — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Contribution à la clinique de la tuberculose des glandes mésentériques. — E. WISCHNOWITZER. La relation de la dimension transversale du cœur à celle du thorax et la configuration du cœur dans la dégénérescence du myocarde. — A. FARAGÓ et K. HASZLER. Recherches relatives à l'effet des rayons X sur les fonctions cellulaires dans les cultures des tissus (fin.). — St. ZAJDENBAJTEL. A propos de l'article des Drs Herman et Merenlender: „Description anatomo-clinique d'un cas de maladie de Cushing”. — E. HERMAN. Réponse aux remarques du Dr. Zajdenbajtel. — S. HOPPENSZTADT. L'état actuel de la thérapie par les ondes courtes (Rev. gén. fin.). — E. ŚWIDERSKI. Au sujet de l'existence des médecins analystes. — J. HOZER. Qu'est-ce que l'installation du médecin de famille dans les Caisses des Malades a donné aux médecins et aux assurés?