

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, 5 LISTOPADA 1936 R.

Nr. 41

Ś. p. Dr. med. Mieczysław Goldbaum

Dn. 19 lipca r. b. zmarł Dr Mieczysław Goldbaum.

Ubył z szeregow człowiek o niezwykłych zaletach charakteru i umysłu, kryształowo prawy, nieugięty w twardych swoich zasadach etycznych, nieznający i nie uznający kompromisu z warunkami życia praktycznego. Niebywale koleżeński, uczynny, pracowity, oddany był ś. p. Dr Goldbaum umiłowanym nade wszystko studiom. Cichy i nad wszelką miarę skromny, w pracach naukowych swoich dał dowód szerokiego ujmowania i poważnego zgłębiania poruszanych zagadnień bądź z obranej dziedziny specjalnej — neuropatologii, bądź z innych działów medycyny wewnętrznej.

Z przekonań społecznych nade wszystko szczery, gorący patriota, w duchu tym obu synów wychował.

Urodzony w Warszawie w r. 1863, ukończył w 1887 Wydział Medyczny Uniwersytetu Warszawskiego. Pracę lekarską rozpoczął jako asystent Doktora Gajkiewicza na oddziale szpitalnym dla chorych nerwowych, a potem na oddziale wewnętrznym Doktora Teodora Dunina w warszawskim szpitalu Dzieciątka Jezus. Równolegle z zajęciami praktycznymi poświęcał się pracy popularyzatorskiej z zakresu medycyny i przyrodoznawstwa w pismach specjalnych i ogólnych, redagował także wydawnictwo Orgelbranda „Leczenie domowe”. Prace Jego — poza wartością ich zawodową — są wzorem głębokiego kultu ojczystego języka, niepospolitej jasności i giętkości stylu. Pierwszorzędną znajomość języków cudzoziemskich umożliwia Mu szerzenie wśród obcych wiadomości o nauce polskiej. W ciągu szeregu lat był stałym sprawozdawcą prac polskich z dziedziny neuropatologii w „Neurologisches Zentralblatt”.

Studia, odbyte w klinikach berlińskich w r. 1895, potem w r. 1897/8 w szpitalach paryskich Salpêtriêre i Bicêtre, a nade wszystko praca od

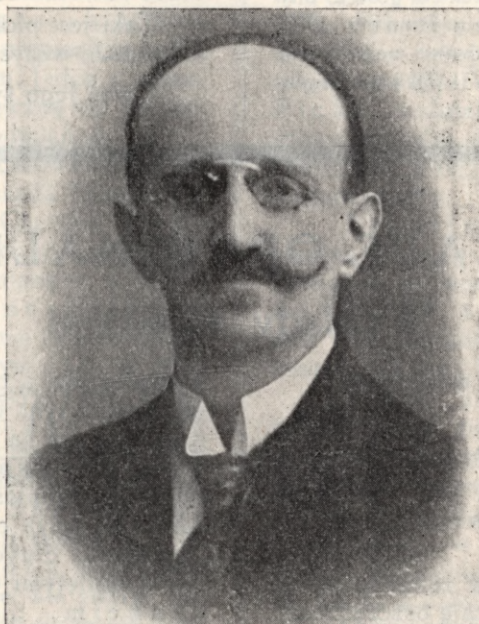
r. 1906—1910 w Instytucie Patologicznym Uniwersytetu Berlińskiego i w II klinice terapeutycznej tegoż Uniwersytetu, ugruntowały Jego rozległą wiedzę medyczną, dając Mu asumpt do ogłoszenia drukiem poważnych prac eksperymentalnych.

Po powrocie ze studiów zagranicznych do kraju pracował aż do wybuchu wojny w pracowni serologicznej przy Warszawskim Towarzystwie Naukowym nad badaniem raka. Podczas wojny pracował w szpitalu Wolskim w Warszawie na oddziale gruźliczym nad leczeniem swoistym gruźlicy, równocześnie był lekarzem szkół miejskich i schronisk.

W tym okresie a także po wojnie prowadził wykłady w Towarzystwie Kursów Naukowych i w Państwowej Szkole Higieny, wygłaszał odczyty na Zjazdach i w Stowarzyszeniach Lekarskich, podejmował doniosłe inicjatywy, jak np. filmów naukowych; na Jego wniosek wystąpiło Polskie Tow. Medycyny Społecznej do Rady Miejskiej m. st. Warszawy o utworzenie szkół specjalnych dla dzieci umysłowo niedorozwiniętych.

Rozdziałem specjalnym w Jego pracy lekarskiej było pionierstwo w walce z chorobami reumatycznymi i artretyzmem. Wydelegowany w r. 1928 przez Warszawską Kasę Chorych do Wiednia i do Pragi Czeskiej, odbył studia nad nową metodą leczenia dny i gość-

ca w Instytucie Prof. Paula i w Klinice Uniwersyteckiej Prof. Pelnara, prowadzonej przez Prof. Cmunta. Po powrocie z tych studiów objął utworzone dla Niego przez Kasę Chorych specjalne ambulatorium przeciwgośćcowe, do którego kierowano chorych reumatyków i artretyków ze wszystkich oddziałów Kasy. Jako pierwszy w Polsce stosował tę nową metodę leczniczą (szczepienia „Cutivaccin Paula”), wygłosił szereg odczytów i opublikował większe prace z tej dziedziny, przełożone na język niemiecki i przytaczane przez autorów polskich i obcych.



Z donioślejszych prac ś. p. D-ra M. Gold-
b a u m a wymienić należy:

- 1) Odporność organizmu w świetle najnowszych badań, 1892.
- 2) Przypadek tężyczki, zakończony nagłą śmiercią, 1897.
- 3) Nowy objaw przy syringomyelii (Thorax en bâteau) — z oddziału Prof. Marie w szpitalu Bicêtre pod Paryżem. 1900.
- 4) Epilepsia procursiva, 1901.
- 5) Beitrag zu einer wichtigen augenärztlichen Frage (zur Deutschmann'schen operativen Behandlung der Netzhablösung), 1906.
- 6) Über spezifische Neurotoxine (z oddziałów bakteriologicznego i eksperymentalno-biologicznego przy Instytucie patologicznym Uniwersytetu Berlińskiego), 1908.
- 7) Die Beeinflussung des Electrocardiogramms durch indifferente und differente Bäder (wspólnie z D-r'em R h e i n b o l d t e m) — z II-iej kliniki terapeutycznej Uniwersytetu Berlińskiego, 1911.
- 8) Walka społeczna z przedwczesną sklerozą naczyń krwionośnych i przedwczesną starością (odczyt, wygłoszony w Warsz. Tow. Higienicznym w r. 1917).
- 9) Opieka nad dziećmi umysłowo niedorozwiniętymi, 1917.
- 10) Leczenie gośca, dny i nerwobólów szczepieniami skórnymi „Cutivaccin Paul“, 1929.
- 11) Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem gośca, dny i nerwobólów szczepieniami „Cutivaccin Paul“, 1932.
- 12) Walka społeczna z chorobami nerwowymi i umysłowymi (odczyt, wygłoszony na II Zjeździe Higienistów Polskich w Warszawie w 1917 r.).

13) Fernblick auf die Moderne Medizin (w tece pośmiertnej).

Licznymi pracami zasilal prasę lekarską polską: Ga-
zetę Lekarską, Medycynę Społeczną, Warszawskie Cza-
sopismo Lekarskie. Kronikę Lekarską; także zagraniczną:
Wiener Medizinische Wochenschrift, Berliner Klinische
Wochenschrift, Zeitschrift f. Experimentelle Pathologie
u. Therapie.

I wreszcie nieustrudzenie pracowity znajdował czas
na przyswajanie piśmiennictwu polskiemu szeregu dzieł
autorów obcych. W wydaniu książkowym wyszły w Jego
przekładzie:

- 1) P. S o l l i e r: „Psychologia idioty i głuptaka“
(1893).
- 2) Chr. U f e r: „Nerwowość i wychowanie dziew-
cząt“ (1897).
- 3) F. L e v i l l a i n: „Higiena ludzi nerwowych“
(1905).
- 4) F. K l i n g: „O chorobach urojonych (imagi-
nacyjnych)“, 1905.
- 5) Dr M i c h a e l i s: „Choroby gardła i krtani“
(1904).
- 6) K. R e i s s: „Choroby nosa i ich leczenie“
(1903).

Ponadto cały szereg prac, przyswojonych przez Nie-
go językowi polskiemu, rozrzucony jest w pismach pe-
riodycznych lub wydany w postaci broszur.

Taki jest plon niezmężonej pracowitości odda-
nego nade wszystko nauce tego lekarza.

Cześć Jego świetlanej pamięci!

S. C.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem
w Warszawie.

Choroba Tay-Sachsa.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 40).

Czemu spośród kilkorga dzieci w rodzinie jedno
bywają dotknięte tą chorobą, a inne zostają oszczędzone,
trudno dotychczas tłumaczyć. Prawdopodobnie i w tej
sprawie, jak w sprawie dziedziczności, da się ustalić
myśl, że „gen nienormalny nie zawsze musi się realizo-
wać tam, gdzie w myśl prawa M e n d e l a w fenotypie
zjawić się musiał“ (22). Niepodobna sprawy zrozumieć
i w świetle nauki V o g t a, według której dziecko ro-
dzi się z gotowym wyrokiem, z piętnem w pewnej war-
stwie substancji układu nerwowego. Wystąpienie choro-
by zależy chyba poza czynnikiem wrodzonym jeszcze od
powodów dodatkowych. Przemawiają za tym dane do-
świadczenia (M ü l l e r): drogą zadziałania na ustrój
promieni R o e n t g e n a, wzgl. środków chemicznych,
mogą zająć zmiany w genach (22).

Ponieważ wielu autorów znajdowało przewagę
choroby T a y - S a c h s a wśród dzieci rodziców spo-

krewniczych, a takie małżeństwa zdarzają się u żydów,
objaśniano tym, dlaczego u żydów ma przeważać liczba
zapadających na tę chorobę. Pierwsze przypadki choroby
T a y - S a c h s a spostrzegano wśród dzieci żydow-
skich. „Najdonioślejszy moment uspasabiający ma stano-
wić rasa, gdyż ogłoszone dotąd“, powiada H i g i e r,
„przypadki dotyczyły żydów“. „Nawet, gdyby pomię-
dzy dotkniętymi (wówczas) rodzinami“, twierdzi F a l-
k e n h e i m, „jedna albo dwie nie były żydowskie, to
występującą tak jaskrawie przewagę rodzin żydowskich
byłoby ryzykownym uważać za igraszkę trafu, nawet
najrzadszego“. I niedawno ogłoszony przypadek z W i l-
n a (28) oraz nasz materiał stanowią dzieci żydowskie.

Choroba T a y - S a c h s a wyraża tedy niedo-
łęstwo fizyczne i duchowe, najczęściej z charakterystycz-
nymi zmianami na dnie oczu, przeważnie w plamce żół-
tej, cierpienie, występujące u jednej lub kilku osób w ro-
dzinie, naogół w 1—2 roku życia. Niedołęstwu fizyczne-
mu może towarzyszyć zmienione napięcie mięśni, niepo-
kój gałek ocznych, nadwrażliwość zmysłów, zwłaszcza
słuchu, ustępująca obniżonej wrażliwości w dalszym
przebiegu choroby. Myśmy poza tym „spostzegali zabu-
rzenia czucia (ich obniżenie), w sferze zmysłów brak
wrażliwości smaku, specjalne odruchy patologiczne, jako

to: inwersję objawu chwytnego, odruchy, przypominające odruchy *Magnusa-de Kleyna* oraz widywali w większości przypadków wodogłowie i w wielu napady padaczki (5). Choroba ta, jak wspomniałem, została wykryta nasamprzód w rodzinach żydowskich i wśród nich dotychczas przeważa.

Obok tej postaci istnieje szereg pokrewnych. Z nich choroba *Niemann-Picka* (1914) pojawia się w pierwszych tygodniach niemowlęstwa, sprowadzając zejście śmiertelne w czasie między połową pierwszego i połową drugiego roku życia, i wykazuje zmiany na dnie oczu, odmienne od napotykanych w postaci poprzedniej. Podobną postać, lecz późno-dziecięcą (w 3—4 roku życia, bądź później) z odbarwieniem tarcz nerwów wzrokowych, bez zmian w płamce żółtej spozstrzegali *Bielschowsky*. Ma ona rysy, analogiczne do postaci *Spielmeyera i Vogta* (1905), która trapi niekiedy po dwoje (17), względnie troje dzieci (16) w rodzinie, ujawnia się poważnie w okresie drugiego ząbkowania lub nieco później i przedstawia otępienie postępujące, zmiany na dnie oczu, różniące się od spozstrzeganych w zespole *Tay-Sachsa*, a mianowicie: zapalenie siatkówki barwnikowej (*retinitis pigmentosa*), zwyrodnienie płamki żółtej, zanik nerwów wzrokowych i zaburzenia mózgowe z przewagą mózdkowych.

Meyer opisał chorą, która miała objawy, przypominające pod niektórymi względami powyższe postaci; u tej pacjentki choroba ujawniła się w 18 roku życia i zakończyła letalnie w 26 roku (2).

W przypadkach *Kufsa* zachodziły u jednego członka rodziny zaburzenia barwnikowe siatkówki, właściwe postaci *Spielmeyera-Vogta*, a u drugiego upadek inteligencji z następczym otępieniem paralitycznym i postępującym wychudzeniem. Jeden z członków rodziny miał zatem postać analogiczną do postaci *Spielmeyera-Vogta*, a drugi odmienną.

Klinika nauczyła nas, że do różniczkowania postaci wspomnianych często słaba jest zasada liczenia się z wiekiem, w jakim one się ujawniają. Choroba *Tay-Sachsa* rozpoczynała się w naszych przypadkach, jak to podałem, w wieku 1½ do 14 miesięcy, a nawet w końcu 3 roku. Zespół *Niemanna-Picka* z idiotyzmem amaurotycznym widywano nie tylko u dzieci małych, lecz i w okresie późno-dziecięcym (32), w młodzieńczym (44) i w jeszcze dalej posuniętym (26). Toteż niektórzy (39) uważają postać *Niemann-Picka* i *Tay-Sachsa* za choroby identyczne. Nawet owa „malina” w płamie żółtej, pierwotnie uchodząca za objaw bezwzględnie właściwy postaci *Tay-Sachsa*, nie ostała się dla różniczkowania od innych zespołów. I w przypadkach *Spielmeyera-Vogta* nie zawsze istnieje zapalenie siatkówki barwnikowej, ale zdarza się i zwyrodnienie w płamce żółtej. To samo tyczy się i innych postaci. Zwrócę uwagę, że i, odwrotnie, w chorobie *Tay-Sachsa* opisane są zmiany w nerwie wzrokowym zapalne, zanikowe, bez „maliny” u dziecka 13-miesięcznego (8), u 7½-miesięcznego (29) i 4-miesięcznego (40). W jednym z moich przypadków, jak już wspominałem, była „malina” w jednym oku i zanik bez „maliny” w drugim. I padaczka w przebiegu choroby nie jest znamieną wyłącznie dla postaci *Spielmeyera-Vogta* i nie może nadal uchodzić za cechę różniczkową od *Tay-Sachsa*, bo myśmy ją spozstrzegali właśnie w amaurozie idiotycznej w 20% przypadków.

Ponieważ różnorodne postaci powyższe są schorzeniami rodzinnymi, to ważne jest, czy każda z nich zachowuje w poszczególnej rodzinie wyłącznie jeden typ.

Wśród przypadków *Kufsa* jeden członek rodziny miał zaburzenia barwnikowe siatkówki, właściwe chorobie *Spielmeyera-Vogta*, drugi wykazywał upadek inteligencji z następczym otępieniem paralitycznym i postępującym wychudzeniem. *Higier* (20) podaje w jednej rodzinie 13-miesięczne dziecko z chorobą *Tay-Sachsa* i postać pokrewną, a odmienną u jego 9-letniej siostry, w drugiej zaś rodzinie u jednego osobnika postać *Tay-Sachsa*, a u drugiego obustronne mózgowe porażenie postępujące (21), *Bertrand i Van Bogaert* — jeden przypadek postaci *Niemann-Picka* i drugi, dotyczący 18-letniego młodzieńca (3). *Hansen* wskazuje na zespół *Tay-Sachsa* u jednego dziecka i postać późną († w 40 r. życia) u drugiego (18). *Radovici i Schachter* omawiają w jednej rodzinie zespoły *Tay-Sachsa* i *Niemann-Picka* (39).

Lecz może klinicznie nie są mocne granice pomiędzy poszczególnymi postaciami, natomiast mają te postaci mocny fundament anatomicopatologiczny?

W chorobie *Tay-Sachsa* tło sprawy polega na wybitnym wzdęciu pierwoszczy (*protoplasma*) w komórce nerwowej i dentrytach. W tych częściach odkładają się lipoidy i tam pozostają bez dalszego przekształcenia. Odkładać się one mogą wyłącznie w mózgu (7) albo i w mózdku, a tu w komórkach podwójnoziarnistych *Purkiniego* (45). W postaci *Spielmeyera-Vogta* znajdują lipoidy zarówno w komórkach zwojowych, jak i w mezenchymie narządów wewnętrznych, w wątrobie, śledzionie, przysadce, nadnerczu, a według *Hallervordena* i nerwowych komórkach kiszek (17), wykazują zmiany w rozmaitych płynach organizmu (34), a ostatnio zniekształcenia i to dość znaczne w szkielecie (49). W przypadkach choroby *Niemann-Picka* widujemy lipoidy poza mózgiem i w powiększonej wątrobie oraz śledzionie, a czasem i w gruczołach chłonnych; mamy w niej lipoidozę, obejmującą cały układ mezodermalny.

Schaffer, Santa Kalman (43, 42) akcentują różnice patologiczne poszczególnych postaci i uważają podane zespoły za oddzielne choroby. Badania *Picka* i *Bielschowskyego* wstrząsły moc tego poglądu (26) przez wykazanie jednakiego tła postaci *Tay-Sachsa* i *Niemann-Picka*.

Wbrew *Schafferowi* i jego szkole można przeprowadzić pewne stopniowanie między postaciami: w zespole *Tay-Sachsa* zmiany ograniczają się do mózgu, czasem wyłącznie z mózdkiem, w formie *Niemann-Picka* zajmują poza mózgiem wątrobę i śledzionę, w postaci *Spielmeyera-Vogta* oprócz tych części również przysadkę, nadnercze, trzustkę, kiszkę, a czasem i kości.

Gdy zestawimy wspomniane zespoły, to okaże się, że w postaciach, rozpoczynających się we wczesnych okresach życia, istnieją zmiany w nielicznych narządach, i, im później pewna postać się ujawnia, tym więcej narządów może ulec zaburzeniom. Może część dzieci małych, u których powstają zmiany w mózgu. (*Tay-Sachsa*), a najwyżej jeszcze w nielicznych narządach (*Niemann-Picka*), już o tyle podupada, że ginie, nim może u nich dojść do zaburzeń w większym szeregu narządów, osoby zaś, wykazujące postać młodzieńczą, żyją względnie długo i mają czas na uzyskanie uszkodzeń w wielu narządach.

Pod względem histochemicznym postaci odmienne wykazują różnice wyłącznie ilościowe. Siatkówka odzwierciedla zmiany, jakie zachodzą w mózgu. Postać

młodzieńcza przedstawia w siatkówce (od plamki żółtej do obwodu) zmiany zwyrodnieniowe, głównie w warstwie pręcików i czopków z jednoczesnym przemieszczeniem barwnika do warstw zwyrodniałych (Stock, Greenfield i Holmes). Te same komórki ulegają zwyrodnieniu i w postaci młodzieńczej; dzieje się to jedynie o innym czasie i z innym natężeniem.

Jeśli wszystkie te choroby są sprawą zwyrodnieniową, to czemu jedne ukazują się wcześniej, a drugie później?

Może odgrywa tu rolę i większa odporność układu nerwowego, wzgl. i gruczołów (wątroba, śledziona, trzustka, przysadka, nadnercze), a zmiany w gruczołach powstają bezpośrednio lub drogą układu nerwowego, jak to wykazał Hallervorden dla kiszek. Może do zwyrodnienia, jak to już wspomniałem, nie dochodzi, o ile nie ma dodatkowego etiologicznego czynnika zewnętrznego. Tą drogą można byłoby wytłomaczyć, czemu w jednej rodzinie pewne osoby zapadają na jedną postać, drugie na inną, a niektóre zostają uchronione od choroby, czemu choroba niekiedy uderzy w pierwsze dziecko i żadnego innego nie ruszy lub napastuje i inne dzieci, choć niekolejne, jako też dlaczego choroba w pewnych razach jawia się u niektórych dzieci, oszczędzając ich rodzeństwo starsze oraz młodsze.

O ile wszystkie powyższe postacie stanowią jedno ogniwo, to uderza, że niektóre z nich, mianowicie postać Tay-Sachsa, względnie Niemann-Picka przeważa wśród dzieci żydowskich. Niektórzy uważają tę przewagę wśród żydów za cechę wprost charakterystyczną dla tych zespołów.

Ostatnio już nie rzadko spostrzegają postać Tay-Sachsa i wśród ludności nieżydowskiej. Wspomnę tylko, że Mugia Aldo i Arrigo Vita mówią o dziecku włoskim (33), Guiral o trojgu dzieci nieżydowskich na Kubie (16), Gil Romula i Paul P. Béranger o dwojgu dzieciach pochodzenia „hiszpańsko-włoskiego” (12), Cavenget o dzieciach hiszpańskich (6). Greenfield i Nevin podają rodzinę czysto angielską (15), Cordes Fr. C. i Warren D. Horner — dwoje dzieci, z których każde, jak wspomniałem, pochodzi z innej rodziny japońskiej (9).

Jeśli nawet większość przypadków choroby Tay-Sachsa wykazywały dzieci żydowskie, to w jakim razie można byłoby wiązać sprawę z rasowością? Pominę już fakt, że żydzi nie należą do specjalnej rasy. Gdyby żydzi stanowili jednostkę rasową, i choroba powyższa była związana z rasą, to mogłyby na nią chorować dzieci żydowskie w rozmaitych krajach w stosunku procentowym, jakiby żydzi stanowili do ogółu współobywateli danego kraju. Może byłoby więcej takich chorych tam, gdzie żydów jest więcej (Rosja, Polska), ale byłoby ich trochę i w innych krajach, a nawet sporo w Stanach Zjednoczonych i to nie tylko wśród świeżych emigrantów z Rosji.

I w krajach o niedużej liczbie żydów widzimy tę chorobę wyłącznie wśród takich dzieci żydowskich, których rodzice pochodzili z Rosji lub z Polski (z b. zaboru rosyjskiego). Taka była statystyka dawna, taka jest i ostatnia. Mandel podaje 12-miesięczne dziecko z rodziny rosyjsko-żydowskiej (31), Epstein także 7-miesięczne (10), Puglisi i Carballo Romero podobne 12-miesięczne (38), Levin (Argentyna) dziecko białorusko-żydowskie (27), Abreu Fialho (Brazylia) dziecko ukraińsko-żydowskie (1).

Częste napastowanie dzieci żydowskich przez tę

chorobę może zależeć od częstego pokrewieństwa rodiców, lecz przeważnie ukazywanie się choroby wśród żydów tylko w pewnych krajach, w których inni współobywatele jej nie ulegają, można w pewnym stopniu kłaść na karb warunków bytowania tej ludności żydowskiej. Te warunki może również tłumaczyć, czemu dzieci żydowskie ulegają tym ze wspomnianych zespołów, które uderzają w dzieci najwcześniej. Ze czynniki zewnętrzne mogą wywierać wpływ na geny, o tym świadczą dane eksperymentalne (22). W tym tkwi nie tylko smutna, ale i jasna strona sprawy: uzasadnia się myśl o możliwości zapobiegania chorobie.

Streszczenie.

Po krótkich uwagach z symptomatologii 20 przypadków choroby Tay-Sachsa autor podaje szereg warunków jej powstawania i zastanawia się nad stosunkiem tej choroby do spraw analogicznych. Wskazuje on na wiek, w którym ta choroba się ujawnia ($1\frac{1}{2}$ —14 miesięcy życia), omawia sprawę zapadania na nią kilkorga dzieci w rodzinie (po 2 przypadki w 5 i po 3 w 2 rodzinach) z oszczędzaniem innych dzieci w tej rodzinie, wskazuje na uleganie chorobie zarówno dzieci pierwotnych, jak i którychkolwiek z następnych (w 2 rodzinach zapadło na nią 5-te dziecko z rzędu, gdy 5 starszych zostało przez nią zaoszczędzonych), na występowanie tegoż cierpienia i wśród dalszych krewnych pacjenta (2 spostrzeżenia). Dane autora wykazują, że choroba ta nie zależy od stanu zdrowia rodziców, ani od cięższego względnie porodu matek i nie przeważa wśród osobników płci męskiej, wzgl. żeńskiej (na przypadki autora złożyło się 11 chłopców i 9 dziewczynki). Pokrewieństwo pozamażeńskie rodziców uważają w tej chorobie za ważny czynnik etiologiczny; pokrewieństwo to występowało w 25% spostrzeżeń autora. Z cierpienia analogicznych (Niemann-Picka, Spielmeyer-Vogta z podziałem Bielschowskyego) postać Niemann-Picka przeważa wśród żydów. Między wszystkimi powyższymi postaciami można, według autora, przeprowadzić stopniowanie pod względem klinicznym i anatomiczno-patologicznym: istnieją rodziny, w których z kilku członków jedni są dotknięci chorobą Tay-Sachsa, inni postaciami pokrewną; w postaciach, na które dzieci wcześniej zapadają, istnieją zaburzenia wyłącznie w układzie nerwowym (Tay-Sachsa), a najwyżej i w nielicznych narządach wewnętrznych (Niemann-Pick); w zespołach, ujawniających się u dzieci starszych, wyłaniają się one poza układem nerwowym w większej liczbie narządów (Spielmeyer-Vogt i t. d.). Jakkolwiek choroba Tay-Sachsa notowana jest ostatnio wśród rozmaitych ugrupowań ludzkich, przeważa ona wśród żydów. Przyczyniać się do tego może częste pokrewieństwo rodziców wśród rodzin żydowskich. Lecz z dzieci żydowskich chorowały na nią maleństwa w carskiej Rosji i w Polsce (w b. zaborze rosyjskim), a w innych krajach ulega mu potomstwo niedawnych emigrantów rosyjsko-żydowskich. W pozostałych państwach, posiadających duże skupienia żydów (Stany Zjednoczone Ameryki Północnej), nie zapadały na nią dzieci żydowskie poza dziećmi świeżych emigrantów rosyjsko-żydowskich. Z tych względów przewaga choroby Tay-Sachsa wśród żydów jest, według autora, związana poza częstym pokrewieństwem pomiędzy rodzicami poniekąd i z warunkami bytu żydów w krajach, które oni zamieszkują: wpływ czynników zewnętrznych na geny wykazują dane doświadczalne.

PIŚMIENNICTWO.

1) Abreu Fialho. Ann. Oculist. Rio, 1930, 2, 183—186. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 60, S. 699. 2) Bau-Prussakowa. Warsz. Czasop. Lek. 1935, Nr. 11—14. 3) Bertrand I. et L. v. Bogaert. Encéphale 1930, 29, 505—560. 4) Bielschowsky. J. f. Psychol. u. Neurol. 26. 5) Biro M. O chorobie Tay-Sachsa Warsz. Czasop. Lek. 1936, Nr. 34—35. 6) Cavenet, Santiago. Pediatr. espan. 1931, 20, 33—41. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 61. 7) Czernisova A. Moskov. med. Z. 1928, Nr. 9, 119—124. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1930, B. 52. 8) Cohen et Bogaert. J. belge Neurol. 1933, 33, 456—458. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1934, B. 71. 9) Cordes Frederick C. and Warren D. Horner. Americ. Journ. Ophtalm. 1929, 12, 558—561. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 54, S. 366. 10) Epstein J. Arch. of psychiatry 1929, 46, 124—127. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 54. 11) Falkenheim. D. Ztschr. f. Kind. 1902. 12) Gil Rómula R. e Raul P. Béranger. Arch. ophtalm. hisp.-amer. 1930, 30, 180—186; 57, p. 199. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 57, S. 199. 13) Goldstein Kurt. Spez. Physiol. d. Ztrnrvnsyst. d. Wirbelt., Berlin, Springer 1927. 14) Graham Brown. Spez. Physiol. d. Ztrnrvnsyst. d. Wirbelt., Berlin, Springer 1927. 15) Greenfield J. G. and S. Nevin. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psychol. 1934, B. 72. 16) Guiral R. J. Rev. cub. Oftalm. 1930. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 58, 331. 17) Hallervorden. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1934, B. 73. 18) Hansen Soren. Hosp. tid. 1930, 72—83. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 56, H. 1/2, s. 409. 19) Henschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1918, B. 22. 20) Higier H. Medycyna 1907. 21) Higier H. D. Ztschr. f. Nrvhkde. 1930, B. 38. 22) Hirszfildowa H. Warsz. Czasop. Lek. 1936, Nr. 8, str. 134—141. 23) Jakimowicz Wl. Neurol. Polska, 1931, T. XIV. 24) Kalischer. Neurol. Centralbl. 1912. 25) Kingdon. Ophtalm. Soc. Transact. T. XII. 26) Kufs. Arch. f. Psychiatr. 1930, 91, 101—106. 27) Levin S. Arch. argent. Neur. 1930, 5, 66—84. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 56,

S. 410. 28) Lidzka P. Pediatr. Polska. 1934, 14, 317—321. 29) Lyon E. Z. Augenheilk. 1934, 82, 188—191. 30) Magnus. Körperstellung. Berlin 1924. 31) Mandel L. Proc. roy. Soc. Med. 1929, 22, 646. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 53, S. 612. 32) Marinesco G. Bull. Acad. méd. Paris III, p. 110. Z. Psychol. u. Neurol. 1936, 41, 1—42. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 59, S. 331. 33) Mugia Aldo e Arrigo Vita. Minerva med. 1930, II, 5—16. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 58, S. 77. 34) Normann R. M. Journ. of Neurol. and Psychopathol. 1935, v. XC, Nr. 59, p. 219—229. 35) Pfeiffer. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1921, B. 50. 36) Pick L. Med. Klin. 1924, Nr. 45. 37) Potok A. Kwartaln. klin. 1931, T. X, Z. III—IV, str. 205—206. 38) Puglisi A. e Carballo Romero. Semana med. 1929, II, 1054—1059. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 55. 39) Radovici A. Elias et M. Schachter. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1935, S. 673, B. 77, S. 39. 40) Rochlina R. D. Sovet. Pediatr. 1934, Nr. 5, 78—80. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1935, B. 74. 41) Sachs B. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1887, p. 541; 1892, p. 603. D. med. Woch. 1898, Nr. 3. 42) Santha Kalman v. Arch. f. Psychiatr. 101, 593—602. 43) Schaffer K. Arch. f. Psychiatr. 1928, 84, 491—496; 1930, 89, 814—827. 44) Schob. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. X. 45) Somosa Ramon. Anat. Laborat. Univ. Hamburg—Friedrichsberg. Trav. laborat. biol. Madrid. 1928, 25. Ztbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. B. 60, S. 353. 46) Spielmeyer. Klin. u. anat. Unters. über eine besondere Form von famil. amaurot. Idiotie. Springer, Berlin 1922. D. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, München. J. Psychol. u. Neurol. 1929, 38, 120—133. 47) Sterling Wl. Neurol. Centralbl. 1903. Gaz. Lek. 1904. 48) Tay Warren. Transact. of the ophtalm. Soc. of the Unit. Kingdom T. I and IV. 49) Tuthill. C. R. Arch. of Neurol. and Psychiatry 1934, v. XXXII, Nr. 1, p. 199—210. 50) Venuti A. e Santonoceto. Riv. clin. pediatr. 1934, 32, 21—39. Ztbl. f. Neurol. u. Psych. 1934, B. 72. 51) Vogt H. Mon. f. Psych. u. Neurol. XVIII u. Mon. f. Psych. u. Neurol. XXII.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

(Kierownik: J. Chrzanowski).

Dwa przypadki naprzemiennego zablokowania lewej i prawej gałązki pęczka Hissa.

Podali

J. CHRZANOWSKI i A. STILLER.

Pęczek wspólny wiązki przewodzącej serca (*crus commune*) po osiągnięciu dolnego brzegu przegrody błoniastej (*septum membranaceum*) dzieli się na dwie gałązki: prawą, która początkowo przebiega jako zwarty powróżek, następnie zaś rozgałęzia się i dochodzi do mięśni brodawkowatych prawej komory, oraz lewą, która wkrótce po odejściu od pnia wspólnego rozprzestrzenia się wachlarzowato w obrębie lewej komory. Synchroniczny skurcz obu komór zależy od ich jednoczesnego pobudzenia. Gdy wskutek uszkodzenia jednej z gałązek pobudzenie komór nastąpi niejednocześnie, zjawiając na krzywej elektrokardiograficznej zespoły komorowe zбочzone, nazwane przez Lewis'a „aberrant beats”. Uszkodzenia tego rodzaju noszą nazwę „rozkojarzenia podłużnego” w odróżnieniu od „rozkojarzenia poprzecznego”, które występuje w zaburzeniu przewodnictwa w pęczku wspólnym wiązki przewodzącej.

Jeżeli Ekg uderzeń zбочzonych wykazuje np. przewagę lewokomorową, mówimy o zablokowaniu ga-

łązki prawej, w razie przewagi prawokomorowej uważamy, że sprawa chorobowa uszkodziła gałązkę lewą. Autorzy amerykańscy uważają jednak, że sprawa przedstawia się wręcz przeciwnie.

Brak jednolitego poglądu na zaburzenia przewodnictwa międzykomorowego wypływa z trudności, jakie nastarczają badania histologiczne, dlatego też omawiane zaburzenie staje się przede wszystkim zagadnieniem elektrokardiograficznym, tym bardziej, że wysoce prawdopodobne jest istnienie tych zaburzeń na podłożu czynnościowym.

Jeśli tak jest w istocie, to należałoby się spodziewać, że niektóre zaburzenia przewodnictwa międzykomorowego występują w postaci przejściowej. Doświadczalnie (Rothberger i Winterberg cyt. wg. Wenckebacha i Winterberga) spostrzega się na krzywej elektrokardiograficznej po chwilowym ucisku na jedną z gałązek stopniowe przejście od zespołów zбочzonych do prawidłowych. Również po ucisku na gałki oczne (Danielopolu i Danulescu) stwierdza się czasem wystąpienie zбочzonych zespołów komorowych. To ostatnie zjawisko polega prawdopodobnie na podrażnieniu nerwu błędnego i utrudnieniu przewodnictwa w obrębie wiązki przewodzącej.

Rozumując w ten sam sposób, jak przy rozważaniu zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, można się spodziewać dwojakiego rodzaju krzy-

wych elektrokardiograficznych: odmiany pierwszej, w której bodziec na skutek narastającego utrudnienia przewodnictwa w jednej tylko gałęzi powoduje powstawanie zespołów komorowych coraz bardziej zboczonych, aż do zupełnie charakterystycznych dla bloku gałęzi, po czym następuje powrót do typu zespołu komorowego, pierwotnego oraz odmiany drugiej, w której zespoły zboczone i prawidłowe będą po sobie następowały w stałym stosunku, a więc, na przykład, jeśli dojdzie do bloku 2:1 lub 3:1, wówczas co drugi lub trzeci zespół komorowy będzie wykazywał kształt prawidłowy. Trzy tego rodzaju krzywe zostały opisane przez W e n c k e b a c h a i W i n t e r b e r g a .

W dalszym ciągu należałoby się spodziewać wypadnięcia poszczególnych zespołów komorowych. Że zjawisko takie może mieć miejsce, wykazali to doświadczalnie S c h e r f i S c h o o c k h o f (cyt. wg. W e n c k e b a c h a i W i n t e r b e r g a). Autorzy ci po przecięciu jednej gałęzi przewodzącej uciskali drugą i w ten sposób doprowadzili do wypadnięcia zespołów komorowych. Jednak u człowieka ocena tego rodzaju krzywych jest niezwykle trudna, gdyż nigdy nie można mieć pewności, czy zaburzenie dotyczy odgałęzienia układu przewodzącego, czy też pnia wspólnego pęczka H i s s a , bowiem w obu tych przypadkach nastąpi wypadnięcie poszczególnych zespołów komorowych. Dane anatomiczne wskazują na liczne rozgałęzienia i połączenia wiązki przewodzącej, dlatego też u człowieka zaburzenia przewodnictwa międzykomorowego tak rzadko łączy się z wypadnięciem zespołów komorowych. Nie każda jednak zmienność zespołów komorowych jest dowodem zaburzenia przewodnictwa międzykomorowego. Jako przykład służyć mogą krzywe, opisane w monografii S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o . Jeden z przypadków dotyczył chorego z całkowitym blokiem, u którego autor zastosował fizostygmę i naparstnicę. Na krzywej widoczna jest okresowa zmienność grup zespołów komorowych, przy czym zwraca uwagę to, że odstępy między poszczególnymi zespołami są prawie wszędzie jednakowe. Zjawisko to tłumaczy autor zmiennością ośrodków, kierujących akcją serca. Ten kształt krzywej zależał od napięcia układu parasympatycznego, gdyż ustąpił po zastrzyknięciu atropiny. Bardziej jeszcze zmienny i różnokształtny typ zespołów komorowych przejawiał się u innego chorego S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o po wstrzyknięciu adrenaliny. W tym ostatnim przypadku nastąpiło, zdaniem autora, pobudzenie ośrodków obwodnych i ich chwilowy kierowniczy wpływ na akcję serca.

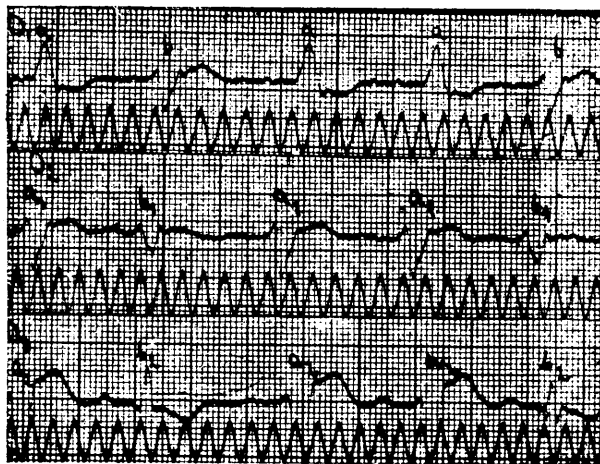
Nie wszystkie jednak zaburzenia przewodnictwa międzykomorowego muszą się ujawnić na krzywych elektrokardiograficznych. Wystarczy przypuścić, że oba odgałęzienia są w równej mierze uszkodzone. Wówczas bodziec z przedsionków dochodzi do obu komór mniej więcej z takim samym opóźnieniem, a więc pobudzenie komór nastąpi jednocześnie, zaś jako jedyny wyraz tego rodzaju zaburzenia wystąpi przedłużenie P—R. Jednak, jeśli wskutek tych, czy innych czynników przewodnictwo w jednej z gałęzi ulegnie poprawie, wówczas ujawnią się zboczone zespoły komorowe, a skróci się odstęp P—R. W piśmiennictwie polskim taki właśnie przypadek opisał F a l k i e w i c z .

Poniżej zamierzamy opisać dwa przypadki zaburzeń przewodnictwa międzykomorowego.

Pierwszy z nich dotyczy chorego lat 70. Chory ten przed pół rokiem przeżył bezbólowy zawał serca i został opisany

przez jednego z nas *). W maju 1936 r. zgłosił się powtórnie do oddziału w stanie ciężkiej niedomogi krążenia.

Dokonane zdjęcie elektrokardiograficzne (Ryc. 1) wykazało następujące zmiany:



Ryc. 1.
(1 cm = 1 m czas = 1/10 sek.).

Przed wszystkim zwracają uwagę dwa rodzaje zespołów komorowych: jedno, w których wychylenie główne w 0, skierowane jest ku górze, zaś w 0₂ i 0₃ ku dołowi, oraz drugie, w których zespół komorowy w 0₁ i 0₂ ujawnia kierunek ku dołowi, a w 0₃ ku górze. Pierwsze oznaczyliśmy literami a a₁ i a₂, drugie b b₁ i b₂. Odstępy między poszczególnymi zespołami są mniej więcej równe. Każdy zespół poprzedza fala P, szczególnie wyraźnie zaznaczona w 0₃. Na dość długiej krzywej po każdych dwóch zespołach a a₁ i a₂ następowały zespoły b b₁ i b₂.

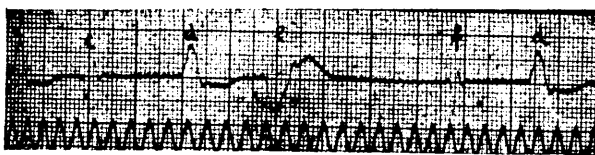
Wytłumaczenie tego zjawiska nie napotyka trudności. Jeżeli rozpatrywać tylko zespoły a a₁ i a₂, to oczywistym jest, że mamy do czynienia z blokiem prawej gałęzi; jeżeli wziąć pod uwagę zespoły b b₁ i b₂, to dojdziemy do wniosku, że lewa gałąź wiązki przewodzącej jest uszkodzona. A więc należy przypuścić, że bodziec przechodzi przez lewą gałąź wobec uszkodzenia prawej (zespoły a a₁ i a₂); jednak już po dwóch skurczach zdolność przewodzenia w gałęzi lewej wyczerpuje się, i bodziec toruje sobie drogę poprzez również uszkodzoną gałąź prawą (zespoły b b₁ i b₂). Wystarcza jeden tylko skurcz, aby przewodnictwo w lewej gałęzi o tyle polepszyło się, że bodziec znów może się przez nią przedostać, i cała gra powtarza się od początku.

U chorego tego zastosowaliśmy naparstnicę. Pod jej wpływem nastąpiła poprawa krążenia. Dalsze liczne zdjęcia elektrokardiograficzne nie wykazały opisanych zaburzeń, pozostał tylko widoczny blok prawej gałęzi. Przypuszczać więc należy, że wskutek lepszego ukrwienia o tyle polepszyło się przewodnictwo w lewej gałęzi, że „pomoc” prawej okazała się zbędna. Gałąź ta ze względu na swój przebieg anatomiczny i tak łatwiej i częściej ulega uszkodzeniu, niż lewa.

Podczas pobytu chorego w szpitalu wystąpiło migotanie przedsionków. Wielokształtne i rozszczerzone P widoczne na Ryc. 1. nasuwało nam przypuszczenie, że to zaburzenie rytmu nie da długo na siebie czekać. W dalszym ciągu stosowaliśmy naparstnicę, i po kilku dniach zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało następujące zmiany (Ryc. 2).

Zastanawiające są zespoły c oraz f. Przy istnieniu niewątpliwego uszkodzenia lewej i prawej gałęzi niezrozumiały

*) Ch r z a n o w s k i i B e n d e r. Warsz. Czas. Lek. Nr. 8 i 9, 1936, przypadek V.



Ryc. 2.

(1 cm = 1 m czas = $\frac{1}{10}$ sek.).

się wydaje ich zupełnie prawidłowy kształt. Istnieją dwie możliwości: albo wskutek wolnej akcji serca (około 60 na 1') i leczenia naparstnicą przewodnictwo tak się polepszyło, że bodziec chwilami z prawidłową szybkością przechodzi przez obie gałązki, lub też ma miejsce pozorna tylko prawidłowość zespołów komorowych, powstała wskutek znacznego i jednoczesnego utrudnienia przewodnictwa w obu gałązkach. W tym ostatnim przypadku, aczkolwiek z opóźnieniem, to jednak w tym samym czasie bodziec dochodziłby do obu komór i wywoływałby ich jednoczesny skurcz, tak, jak to miało miejsce w cytowanym przypadku F a l k i e w i c z a.

Z rozbioru krzywej wynika, że odległość między zespołami zboczonymi typu d dochodzi do 1 sek. Natomiast zespoły c i f występują w czasie 0,32 po zespole typu d i w 0,9 po skurczu dodatkowym e. A więc pierwsze przypuszczenie wydaje się nieprawdopodobne, gdyż trudno sobie wyobrazić, że przewodnictwo, które nie ulega poprawie po 1 sek., polepsza się już po 0,32 sek. Pozostaje przypuszczenie drugie, jednak wobec braku fali P trudno je uważać za udowodnione.

Przypadek drugi dotyczy chorej lat 37, która w kilka godzin po porodzie została przewieziona do oddziału wewnętrzznego. Przybyła w stanie ciężkim. Zdołaliśmy się tylko dowiedzieć, że podczas ciąży czuła się dobrze i pracowała. Nagle podczas porodu wystąpiła gwałtowna duszność.

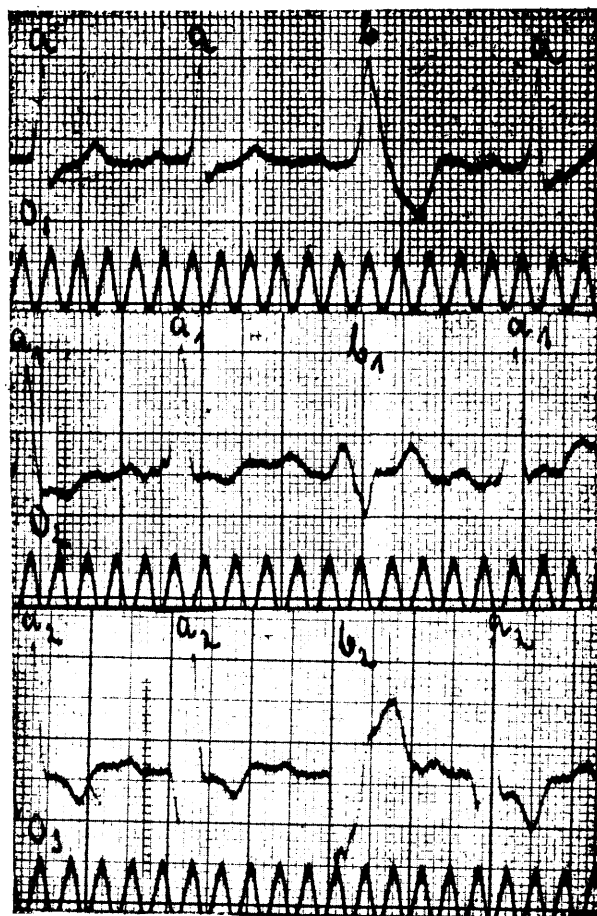
Przy badaniu stwierdziliśmy silną duszność oraz sinicę warg, palców, rąk i nóg. Serce powiększone w wymiarze poprzecznym na 3 palce w lewo i 1 palec w prawo. Podnoszące uderzenie koniuszkowe, sięgające przedniej linii pachowej w VI międzyżebżu. Szmer skurczowy nad koniuszkiem oraz rozkurczowy lejący nad tętnicą główną. Tętno 120 na 1'. Wątroba 2 palce pod łukiem. Macica 4 palce nad spojeniem łonowym. Cis. +165/70 Hg. T° 37,6°. OB=40.

Wykonane zdjęcie elektrokardiograficzne (Ryc. 3 i 4) wykazało falę wieńcową w O₂ i O₃. Wobec tego, jak również wobec nagłego wystąpienia objawów niedomogi krążenia rozpoznaliśmy zawał sierdza, powstały prawdopodobnie wskutek zatoru poporodowego tętnicy wieńcowej oraz niedomykalność tętnicy głównej.

Na Ryc. 3 uwidocznione jest zdjęcie elektrokardiograficzne opisanej chorej.

Prócz zmian, świadczących o uszkodzeniu sierdza, podobnie jak i w poprzednim przypadku, występują dwojakiego rodzaju zespoły komorowe: jedne oznaczone jako a w O₁ a₁ w O₂ i a₂ w O₃, drugie jako b w O₁, b₁ w O₂ b₂ w O₃. Szerokość zespołu a₁ wynosi 0,1 sek. Zespoły b-b₁ i b₂ wykazują wyraźne cechy bloku gałązki prawej. Zespoły a a₁ i a₂ oraz b b₁ b₂ występują po sobie w tym samym czasie, każdy zespół poprzedza fala P.

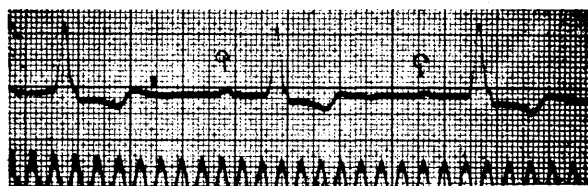
A więc, rozumując tak, jak w poprzednim przypadku, przyjąć należy, co następuje. Bodziec przechodzi najpierw obiema gałązkami, prawie równocześnie pobudzając komory (nieznaczne rozszerzenie Q R S w O₂ nasuwa już myśl o istnieniu pewnych zaburzeń w przewodnictwie międzykomorowym). Po dwóch tego rodzaju bodźcach wyczerpuje się zdolność przewodzenia w gałązce prawej, i bodziec przechodzi gałązką lewą. Po jednym takim skurczu przewodnictwo w gałązce prawej polepsza się, i okresowość ponawia się.



Ryc. 3.

(1 cm = 1 m czas = $\frac{1}{10}$ sek.).

Zdjęcie, wykonane w miesiąc później. (Ryc. 4)



Ryc. 4.

(1 cm = 1 m czas = $\frac{1}{10}$ sek.).

wykazało już stale cechy lboku gałązki. P—R w O₂ wynosi 0,24. Czy to wydłużenie polega na utrudnieniu przewodnictwa w pęczku wspólnym, czy też w jego odnogach, na to odpowiedzieć nie można.

W n i o s k i: 1o Naprzemiennosc zespołów komorowych wraz z cechami, znamionującymi blok gałązki, świadczy o chwilowym upośledzeniu przewodnictwa w obrębie jednego z odgałęzień pęczka H i s s a.

2o Na podstawie jednej tylko krzywej elektrokardiograficznej, która wykazuje blok gałązki, nie można jeszcze wnioskować, że tylko w jej obrębie znajduje się ognisko uszkodzenia.

3o Prawidłowy kształt zespołów komorowych nie wyłącza możliwości bloku gałązki.

PIŚMIENICTWO.

Danielopolu. Le Tonus Cardio-Vasculaire. Faikiewicz. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. X, zeszyt 1. Semerau-Siemianowski. O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka. Wenckebach i Winterberg. Unregelmässige Herzstätigkeit

Z Kliniki Laryngologiczno - Otiatrycznej Uniwersytetu
Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

(Dyrektor: Prof. Dr. F. Erbrich).

Krwawienie z zatoki esowatej w przebiegu krztuśca.

Podał

Docent Dr Henryk LEWENFISZ (Warszawa).

Krwotoki w przebiegu krztuśca są objawem bardzo częstym, pediatrom dobrze znanym i niejednokrotnie wspominanym w piśmiennictwie pediatrycznym.

Najczęściej występuje podczas napadu kaszlu krwawienie z nosa: naogół jest ono nieobfite, wskutek częstych jednak nawrotów wzbudzić może uzasadniony niepokój otoczenia i lekarza.

Krwotoki z jamy ustnej są rzadsze i przeważnie skąpe.

Opisywane są również przypadki krwotoków mięszowych, a mianowicie: płucne, z nadnerczy, nerkowe, mózgowe i t. d.

Krwotoki w przebiegu krztuśca są wywołane przekrwieniem żylnym oraz wzmocnionym ciśnieniem krwi; przyczyną zaś pierwotną jest rozstrzeń serca prawego podczas napadu kaszlu. Niektórzy autorzy uzależniają krwotoki w krztuścu od zmian naczyńowych, wywołanych zarazkiem krztuśca lub wtórnym zakażeniem.

Zastój i wzmoczone ciśnienie w obrębie krążenia głowy w okresie kurczowym krztuśca powodują często wynaczynienia na błonie błębenkowej od małych punkcikowatych lub pasmowatych aż do większych krwawień. Najczęściej przedstawiają się one jako ciemnoniebieskie lub zielonawe pęcherzyki, umiejscowione przeważnie w górnej połowie błony.

W przypadkach wylewu do jamy błębenkowej stwierdza się objawy typowego krwiaka (*haematotimpanum*). Może, oczywiście, nastąpić i pęknięcie błony błębenkowej z obfitym krwawieniem z ucha.

Napady kaszlu krztuścowego mogą wywołać również krwawienie w labiryncie.

Następujący przypadek zasługuje na omówienie ze względu na odrębny charakter krwotoku, spostrzeganego w przebiegu krztuśca:

Pięcioletni chłopiec został przywieziony do kliniki z powodu trwającego od dziesięciu dni obfitego ropotoku z obu uszu i towarzyszącej mu wysokiej ciepłoty, sięgającej 39°. Od dwóch tygodni kaszle, zanosi się, wymiotuje podczas kaszlu.

Bardzo obfita ropna wydzielina z uszu, żywa bolesność i obrzmienie okolicy obu wyrostków sutkowych, ciepłota o dużych wahanach — skłoniły mnie do niezwłocznego wykonania zabiegu operacyjnego.

Podczas operacji stwierdzono duże zmiany kostne: kość miękka, bełeczki międzykomórkowe obustronnie zniszczone; jama sutkowa wypełniona częściowo ropą, częściowo ropiejącą ziarniną.

Wobec wysokiej ciepłoty o dużych wahanach obnażo-

no obustronnie na niewielkiej przestrzeni zatokę esowatą. Zatoki bez zmian.

Po dokonanym zabiegu ciepłota w ciągu dwóch dni obniżyła się do 37—37,5°, w ciągu zaś następnego tygodnia wróciła do normy. Rany pooperacyjne ulegały obustronnie stopniowemu ziarninowaniu. Ogólny stan dziecka stale poprawiał się pomimo powtarzających się napadów kaszlu krztuścowego.

W dwa tygodnie po operacji, podczas spożywania obiadu, wystąpił gwałtowny napad kaszlu oraz jednocześnie obfity krwotok z prawej rany pooperacyjnej: krew zalała w jednej chwili poduszkę, koszulkę dziecka i łóżko.

Stwierdziłem, że krwotok dotyczy prawej zatoki esowatej. Tegoż dnia wystąpiły dreszcze, ciepłota podskoczyła do 38,6° i w ciągu kilku dni następnych wahała się w granicach 38—40,8°.

Stan ogólny dziecka uległ wybitnemu pogorszeniu: wybitna sennaść, apatia, podkrążone oczy, skóra blada z szarym odcieniem, przerywany typ krzywej ciepłoty — wszystkie te objawy składały się na obraz posocznicy.

Wrotami zakażenia była, oczywiście, pęknięta zatoka esowata.

W obliczu groźnego stanu podwiązałem, siódmego dnia od chwili pęknięcia zatoki, prawą żyłę szyjną. Już dnia następnego ciepłota dziecka obniżyła się z 40,5° do 38,1°, w następnych zaś dniach nie przekraczała 37,5°.

Od dnia podwiązania żyły szyjnej dreszcze nie powtórzyły się. Samopoczucie i stan ogólny dziecka uległy poprawie.

Całkowite usunięcie tamponu można było skutecznie dopiero po dwunastu dniach, gdyż wszelkie próby wcześniejszego usunięcia wywoływały obfite krwawienie. Po usunięciu tamponu stwierdzono zatokę esowatą zygzakowato poszarpaną na przestrzeni jednego centymetra.

Krwawienie niewątpliwie nastąpiło na skutek wpuklenia ściany zatoki w otwór kostny podczas zwiększonego nagle ciśnienia, wywołanego gwałtownym kaszlem. Podkreślić należy, że krwawienie wystąpiło w dwa tygodnie po operacji, kiedy rana pooperacyjna była prawie całkowicie wyziarninowana.

Muszę również zaznaczyć, że brzegi kostne w miejscu obnażonej zatoki były zupełnie gładkie.

Operowanie zatem wyrostka sutkowego podczas kurczowego okresu krztuśca może spowodować bardzo poważne powikłania w postaci krwotoków z zatoki esowatej. To też w tego rodzaju przypadkach należy bardzo ostrożnie stawiać wskazania do obnażenia zatoki esowatej, w przypadkach zaś wątpliwych obnażać ją na jaknajmniejszej przestrzeni *).

*) Ze pęknąć może zdrowa, przynajmniej p o z o r n i e zdrowa ściana obnażonej zatoki żyłnej i bez napadu kaszlu krztuścowego, dowodzi przypadek B e n e c h a (Ann. d'Oto-Laryngologie 1936 N. 1), w którym na 3 dzień po operacji na wyrostku sutkowym podczas opatrunku wystąpił obfity krwotok z obnażonej zatoki esowatej. Ściana zatoki była zapewne tylko pozornie zdrowa (Redakcja).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANIZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Hiperwitaminoza D. Powstawanie i zapobieganie.

Podał

Dr. A. KIRSZBRAUN (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 40).

Jak ważny jest skład i rodzaj pożywienia, i jak wielkie znaczenie ma stan ustroju w chwili rozpoczęcia

podawania ergosterolu, wykazały badania B e n t i v o g l i o . Podawał on vigantol szczurom i stwierdził u nich wzrost wapnia w płucach i nerkach. Przyrost ten u szczurów, odżywianych normalnie, przekroczył 3-krotnie normę, natomiast u szczurów głodzonych poziom wapnia zwiększył się 10—20-krotnie. Gdy zaś do po-

karmu dodawano dostateczną ilość innych witamin, podawanie dużych dawek vigantolu nie doprowadziło do zwapnienia narządów. Autor dowiódł dalej, że przedawkowanie witaminy D nie tylko nie doprowadza do nakładania się wapnia w kośćcu, lecz, wprost przeciwnie, długotrwałe podawanie vigantolu w dużych dawkach obniża zawartość soli wapnia w kościach, zaś zwiększa go w narządach wewnętrznych i we krwi.

Zachowanie równowagi w zawartości witamin w pokarmach jest niezbędne dla normalnego rozwoju organizmu i zachowania jego normalnych czynności. Zagadnieniu temu poświęcił wiele pracy Stepp, który, omawiając działanie synergetyczne i antagonistyczne witamin, wykazuje, że antagonistami witaminy D są witaminy A i B. Przy podawaniu nadmiernej ilości tranu występują objawy chorobowe, którym można zapobiec przez jednoczesne podawanie w nadmiarze witaminy B. Jeżeli celem usunięcia krzywicy dawać duże dawki witaminy D, zaś mało witaminy A, łatwo może dojść do hiperwitaminozy D. Zgadza się to z wyżej przytoczonymi badaniami Gros-Selbecka.

Stwierdzenie ujemnego wpływu na ustrój dużych dawek witaminy D skłoniło wielu badaczy do zbadania przyczyny jej działania ubocznego. Hauch, podając szczerze duże dawki ergosteryny naświetlanej, dochodzi do wniosku, że toksyczne działanie witaminy D zależy od rodzaju i składu pożywienia. Badania jego wskazują, że toksyczne działanie stosunkowo małych dawek witaminy zależne jest od substancji, zanieczyszczających ergosterynę. Badania Windausa i innych wyjaśniają, że preparaty vigantolu, które przez gotowanie w alkoholu straciły swoje własności przeciwkrzywiczne, zachowują jednak wszystkie swoje własności toksyczne. Stąd powstało przypuszczenie, że w preparatach vigantolu istnieją pewne uboczne produkty, tworzące się przy naświetlaniu ergosteryny, które mają szkodliwy wpływ na ustrój. Badania te zostały też potwierdzone przez Holtza, który wykazał, że przy naświetlaniu ergosteryny promieniami pozafiołkowymi obok właściwej witaminy D wytwarzają się t. zw. tachysteryny, toksysteryny. Produkty te, podawane ustrojowi, wywołują zmiany typowe dla hiperwitaminozy D: wzrost poziomu wapnia we krwi, odkładanie się soli wapniowych w narządach wewnętrznych, wylewy w przewodzie pokarmowym. Holtzowi udało się również z tych substancji ubocznych wyprodukować preparat t. zw. A. T. 10, wywołujący hiperkalcemię. Ma to być środek wybitnie przeciwzęzyczkowy, zwiększa on jednak poziom wapnia we krwi tak znacznie, że może się stać nawet groźny dla zdrowia.

Crimm, który przeprowadzał badania nad przemianą wapniową u chorych gruźliczych po podaniu witaminy D, zaznacza, że specyficznie działającym antidotum przeciw hiperkalcemii okazały się dożylnie zastrzykiwania dużych ilości soli fizjologicznej.

Nie wszystkie jednak preparaty ergosteryny naświetlanej są jednakowo toksyczne. Tak np. Shelling i inni badali wpływ na tkanki standardyzowanego preparatu amerykańskiego ergosteryny naświetlanej — viosterolu. Stwierdzili oni, że viosterol jest znacznie mniej trujący od vigantolu. Obserwowane przez autorów dzieci otrzymywały viosterol przez dłuższy czas (od 23 dni do 13 miesięcy) w dawkach od 5 do 50 kropeł dziennie, i żadnych objawów toksycznych u nich nie stwierdzono.

Wszystkie powyżej podane fakty wskazują, jak doniosła jest sprawa dawkowania, która się ściśle łączy

z zagadnieniem zapobiegania skutkom przedawkowania ergosterolu. Niestety, dawkowanie witaminy D nie zostało dotychczas uzgodnione. Brugsch H. podaje dla celów leczniczych najwyżej 10 kropeł wigantolu dziennie w ciągu *maximum 6 tygodni*. Töpfer natomiast podkreśla, że w tych przypadkach, w których poziom fosforu wynosi poniżej 3 miligr. %, dawka lecznicza vigantolu winna wynosić 20 — 30 kropeł dziennie. Autor ten podaje jednak, że stany infekcyjne obniżają wartość leczniczą vigantolu, który nie wykazywał żadnego działania przeciwkrzywicznego, chociaż był przez szereg tygodni podawany w dawkach do 30 kropeł dziennie. Dopiero po ustąpieniu infekcji działanie vigantolu stało się skuteczne.

Thoenes podkreśla, że działanie witamin jest względne, gdyż zależy od wielu czynników, zawartych w pokarmach z jednej strony oraz w samym ustroju z drugiej. Stosowanie witaminy D, dawki i czas trwania leczenia muszą być uzależnione od wskazań i ograniczone przede wszystkim do leczenia krzywicy i tężyczki, zaś do celów zapobiegawczych u tych tylko dzieci, które są wyraźnie zagrożone krzywicą. Podczas podawania ergosterolu nie należy chorego naświetlać lampą kwarcową, stosować kąpiele słonecznych, ani podawać tranu. Wydaje się również zbędne podawanie tranu lub ergosterolu w porze letniej dzieciom, znajdującym się w dobrych warunkach higienicznych. Z drugiej jednak strony nie należy zbyt pochopnie kłaść na karb przedawkowania witaminy D takich objawów chorobowych, jak niestrawność, ropomoc, gdy one wystąpią w czasie podawania preparatów ergosterolu. Dokładna obserwacja przypadku, czasowe wstrzymanie podawania witaminy zawsze umożliwią nam odszukanie właściwej przyczyny choroby. Obawa przedawkowania może w takich razach doprowadzić do przesadnej ostrożności w podawaniu ergosterolu ze szkodą dla chorego dziecka, gdyż zbyt małe dawki nie mają należytego działania leczniczego (Warkany). Należy zwalczać bezkrytyczne podawanie ergosterolu dzieciom zdrowym, ale dzieciom chorym musimy dawać dawkę skuteczną. W zakładzie prof. Moll'a w Wiedniu stosują vigantol w sposób następujący (wg. Warkany). Niemowlęta otrzymują w przypadkach ciężkiej krzywicy — *max.* 3×10 kropeł dziennie; w lekkiej (*craniotabes*) — 3×5 kropeł przez 2—3 tygodnie. Wcześniaki w II—III ms., gdy czaszka jest miękka, otrzymują w ciągu 2—3 tygodni — *max.* 2×3 krople. Czas trwania leczenia vigantolem nigdy nie przekracza 4 tygodni, po czym następuje przerwa 4 tygodniowa. Dzieciom powyżej roku lepiej podawać tran lub naświetlać je lampą kwarcową; nie należy nigdy tych środków podawać jednocześnie. W przypadkach tężyczki najlepiej podawać 3×5 kropeł vigantolu.

PISMIENNICTWO.

Bentivoglio. Znttbl. Kndh. T. 29. str. 13. Corredu. Znttbl. Kndh. T. 29. str. 45. Crimm. Amer. Rev. Tbc. T. 28. str. 202. Gros-Selbeck. Kl. W. 1935. Hess. Am. J. Med. Ass. Nr. 11. 1928. Kreitmair i Möll. M. m. W. Nr. 15 — 1928. Pfannenstiel. Kl. W. Nr. 48 — 1927. Schaal. Z. Kndh. T. 56. str. 55. Stepp. Znttbl. Kndh. T. 32. str. 254. Töpfer. Kindaertz. Prx. Nr. 5 — 1934. Warkany W. kl. W. Nr. 7 — 1932. Brugsch H. Med. Kl. 1934. Chieffi. Znttbl. Kndh. T. 29. str. 45. Gerlach. M. m. W. Nr. 2. 1936. Hauch. Znttbl. Kndr. T. 30, str. 268. Holtz. Kl. W. Nr. 3. 1934. Nitschke. Kl. W. 1933, str. 1793. Reed. Am. J. Med. Ass. T. 102, str. 1745. Schelling. Znttbl. Kndh. T. 30. str. 392. Thatcher. Lancet. Nr. 1—1936. Thoenes. Kindaertz. Prx. Nr. 4—1933. Windaus — patrz Warkany.

Oceny książek

Z. ORŁOWSKI. **Naukowe podstawy zdrojownictwa. Źródła i zdrojowiska polskie.** (Nakładem Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta”, Warszawa 1936, str. XIII + 528).

„Naukowe podstawy zdrojownictwa” wraz z „Zarysem klimatologii lekarskiej” ś. p. L. K o r c z y ń s k i e g o wypełniają dotkliwą lukę, jaką dotąd odczuwało piśmiennictwo. Dzięki tym dwóm podręcznikom ma lekarz możliwość zapoznania się z klimatem i źródłami mineralnymi Polski nie na podstawie broszur reklamowych, lecz w ujęciu ściśle naukowym, i przekonania się, jakimi możliwościami klimatycznymi i zdrojowymi rozporządza się w granicach Rzeczypospolitej. Dowodzą one, że tylko w wyjątkowych wypadkach istnieje rzeczywiste konieczność kierowania chorych do zdrojowisk i stacji klimatycznych zagranicznych. Podręcznik zdrojownictwa składa się z dwóch działów, z których pierwszy traktuje naukowe podstawy zdrojownictwa, drugi podaje szczegółowy opis zdrojowisk krajowych. Dział pierwszy rozpada się na część ogólną, „o leczniczej wodzie mineralnej wogóle”, i szczegółową, „o stosowaniu wód mineralnych do celów leczniczych, w której zostały nader dokładnie opracowane leczenie kąpielowe, kąpieliskowe, pitne, wziewalniane, płukania jelitowe, krenoterapia radowa. Autor omawia szczegółowo wszystkie rodzaje wód mineralnych, ich wpływ na ustrój ludzki, wskazania do ich stosowania, podaje odpowiednie zdrojowiska krajowe i zagraniczne. W dziale drugim omówione zostały wszystkie czynne obecnie zdrojowiska polskie w liczbie 25, podane zostały najnowsze zbiory wód eksploatowanych źródeł, wskazania i przeciwwskazania do kierowania do nich chorych. Dział ten ilustrują widoki zdrojowisk. Dodatkowo omówione zostały wody stołowe polskie z Głębokiego i Ostromecka. Niepotrzebnie wydawca dodał w końcu podręcznika zdrojownictwa artykuł J. O k a p. t.: „O wartościach klimatycznych i leczniczych Zakopanego”; przecież Zakopane nie jest zdrojowiskiem, lecz stacją klimatyczną. Jak widać z przedmowy, autor zgodził się na ten dodatek pod presją wydawcy. Piśmiennictwo polskie uwzględnione zostało w sposób wyczerpujący, obce dość pobieżnie. Książka

została wydana bardzo starannie, papier, druk i ryciny bardzo dobre, dużo natomiast pozostawia do życzenia korekta, gdyż książka roi się od błędów zecerskich.

H. L.

A. FRÖHLICH und R. WASICKY. **Taschenbuch der oekonomischen und rationellen Rezeptur.** (Dritte, vermehrte Auflage. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1936, Str. VI + 234. Cena R. M. 3.10).

Pierwsze wydanie tej bardzo pożytecznej książki ukazało się w r. 1921, drugie — w r. 1923. Od tego czasu wiele się zmieniło w medycynie, nic więc dziwnego, że obecnie wypuszczone wydanie trzecie musiało być opracowane prawie zupełnie na nowo, przy czym autorzy: jeden profesor farmakologii, drugi — farmakognozji Uniwersytetu wiedeńskiego, uwzględnili postępy leczenia farmakologicznego aż do ostatniej chwili. Po uwagach ogólnych, dotyczących przepisywania leków, omawiają autorzy poszczególne grupy leków według ich własności farmakologicznych, uwzględniając leczenie bodźcowe, zastępcze, hormonalne, witaminami, dalej leczenie farmakologiczne w poszczególnych gałęziach medycyny (stomatologia, chirurgia, urologia, okulistyka, laryngologia, ginekologia i położnictwo, dermatologia i venerologia). Dalej zawiera książka przepisy o środkach narkotycznych (obowiązujące w Austrii i Niemczech), tabelę przeciętnych i maksymalnych dawek dla dorosłych i dzieci. Materiał jest opracowany bardzo sumiennie i krytycznie, aczkolwiek zwięźle, wiele leków, stosowanych wielokrotnie w praktyce, uważają autorzy za całkowicie zbędne, gdyż można je zastąpić innymi, działającymi pewniej i tańszymi. Do specyfików odnoszą się autorzy na ogół niechętnie, aczkolwiek uznają wiele z nich za bardzo wartościowe, uwzględniając przede wszystkim specyfikę pochodzenia austriackiego. Staranną uwagę zwracają autorzy na cenę leków, podają sposoby jak najtańszego ich przepisywania, co posiada dzisiaj nader doniosłe znaczenie. Podane recepty są krótkie, celowe, przejrzyste, tanie. Książka zasługuje na gorące polecenie jej zarówno lekarzom-praktykom, jak i specjalistom wszystkich gałęzi medycyny.

H. J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

V. V a n i k w Debreczyńskiej klinice chorób skórnych i wenerycznych stosuje *leczenie gorączkowe* za pomocą *Pyriferu* rzeźączki kobiecej. Co drugi dzień zastrzykuje się dawkę pyriferu, zaczynając od 50 i dochodząc do 10.000—15.000 jednostek, aby wywołać możliwie wysokie podniecenie ciepłoty. Jednocześnie leczenie miejscowe przetworami srebra. Szczególnie podnosi V. szybkie ustępowanie powikłań (*parametritis, arthritis, adnexitis*). 76% wyzdrowień doszczętnych. (Schw. m. W. 1936 (Nr. 27).

—o—

H e n k e l poleca w *poronieniach i słabych bólach porodowych Chinin-Calcium*. W rozpoczynającym się poronieniu od końca 4 miesiąca po 2—3 ctm³ dożylnie i zaraz po tym po 3—4 ctm³ domięśniowo; następowało odejście płodu i łożyska. W przypadkach przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego bez bólów po 4 ctm³ dożylnie i 6 ctm³ domięśniowo: rozpoczął się poród. (Ztbl. Gyn. 1936 Nr. 44).

—o—

H e u n leczy *otyłość i nadciśnienie sokiem surowych owoców i jarzyn*. Kuracja wyłącznie tym sokiem trwa przecięt-

nie 2—3 tygodnie. Dowóz płynów powinien być do możliwego do zniesienia stopnia ograniczony. Chory otrzymuje 2 razy dziennie po 1/4 litra soku owocowego i 1 raz 1/4 litra soku jarzynowego. Przy sporządzaniu soków należy zwracać uwagę na gatunek surowki, czystość i obrabianie materiału. Utrata wagi w ciągu tygodnia dochodzi do 5 kg. Dobre wyniki otrzymał H. również w nadciśnieniu. (Fortschr. Ther. 1936 Z. 7).

—o—

Na *ból odległy, jako wskazówkę rozpoznawczą*, zwraca uwagę M ü l l e r. Ból w prawym barku jest często objawem choroby woreczka żółciowego lub żóładka. Ból w lewym barku spostrzega się w napadach dławicy piersiowej i przełomach naczyniowych, spotykanych w początkowym okresie nadciśnienia. Ból w okolicy serca może zależeć od ciępienia trzustki. W zapaleniu płuc dzieci często skarżą się na ból w okolicy ślepej kieszki. Ból w krzyżu ma częstokroć za przyczynę choroby narządów brzusznych, zwłaszcza narządów rodnych. (M. m. W. 1936 Nr. 36).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenia oddziałów wewnętrznych szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Wrzesień 1935 r.

Z Oddziału A (Ordynator: Dr. S z y f m a n).

1. Kol. W a j n s z t o k przedstawia przypadek *gruźlicy płuc wikłającej cukrzycę*.

Dotyczy chorej H. H. lat 65 (Nr. ks. szpit. 1376). Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na to, że w miarę postępowania suchot płucnych zaznaczała się wyraźna samoistna poprawa cukrzycy. Naogół gruźlica, jak każde inne zakażenie wtórne, wywiera ujemny wpływ na przemianę materii u diabetyka; istnieją jednak spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające, jak w naszym przypadku, że pod wpływem ciężkiej gruźlicy następuje poprawa w gospodarce wodanów węgla.

A l l e n, J o s l i n tłumaczy poprawę w takich przypadkach zmniejszonym zapotrzebowaniem na hormon trzustkowy wobec obniżenia wagi ciała, zależnym od wyniszczenia ustroju. Według L i n d b e r g a poprawa zależy ma od prąsinuliny, stwierdzonej w zmienionych tkankach gruźliczych.

S t e r l i n g tłumaczy poprawę gospodarki węglowodanowej w daleko posuniętej gruźlicy wyczerpaniem nerwu współczulnego, upośledzoną czynnością nadnercza, tarczycy — tych dwóch najważniejszych antagonistów trzustki.

2. Kol. P o z n a ń s k i przedstawia przypadek *rozstrzeni oskrzeli*, dotyczącego chorej lat 35 (Nr. ks. szpit. 3850), zasługującego na uwagę ze względu na zejście — zgon z powodu krwotoku. Dokonana sekcja potwierdziła rozpoznanie rozstrzeni płuca prawego i przepelnienia krwią dolnych oskrzeli tak chorego, jak zdrowego płuca a także żółdka.

Z Oddziału B (Ordynator: Dr. K r y s z e k).

3. Kol. U r y s o n przedstawia przypadek *stenozy mitralnej z napadami dławicy piersiowej*. Dotyczy chorej J. M. (Nr. ks. szpit. 1460), lat 38, cierpiącej na starą wadę zastawkową serca (niedomykalność i zwężenie z przewagą zwężenia), u której przy najmniejszym ruchu występuje duszność i ataki dławicy piersiowej. Ból występuje w okolicy serca i promieniuje do lewej kończyny górnej; podczas bólów występuje zimny pot oraz uczucie zbliżającej się śmierci. Po nitroglicerynie ból natychmiast ustępował. Poza wysiłkową dusznością chora nie ma żadnych objawów niewyrównania; rentgenologicznie — b. duże serce o typie mitralnym ze znacznie powiększonymi przedsionkami. Spostrzegany typ dławicy piersiowej należy odnieść do grupy niedokrwieniowej. Ból powstaje wskutek niedokrwienia mięśnia sercowego dzięki temu, że w aorcie jest mała ilość krwi, objętość bowiem wyrzutowa jest nieznaczna; ciśnienie krwi maksymalne — 90, minimalne — 70. Mniej prawdopodobne, by duże przedsionki uciskały na naczynia wieńcowe. Wychodząc z założenia niedokrwieniowego, u chorej stosowano małe dawki naparstnicy i dehydrit, poczem objawy bólowe ustąpiły.

4. Kol. F a j w l e w i c z przedstawia przypadek *ropnia płuc u chorego z suchotami płuc pospolitymi*. Przypadek dotyczy chorego lat 21, (Nr. ks. szpit. 1327), u którego przed 3 miesiącami wystąpił nasilający się kaszel, krótkotrwale stany podgorączkowe, postępujące osłabienie i spadek wagi. Bezsprzecznie przed przybyciem do szpitala wystąpiło krwipłucie, poty nocne. Matka chorego zmarła na gruźlicę płuc. Rentgenologicznie stwierdza się zmiany swoiste w górnych $\frac{2}{3}$ płuca prawego oraz przywzrostowo jamę wielkości pomarańczy. Odpowiadają temu i objawy fizyczne (dodatnie objawy jamowe). OB — 21. W a R we krwi ujemny. Mocz zawiera ślady białka i pojedyncze wylugowane krwinki w osadzie. Płwocina przy badaniu kilkakrotnym laseczników K o c h a, ani włókien sprężystych nie zawiera. Parcie krwi skurczowe 120. Przejściowo *foetor ex ore*. Ilość płwociny wynosi 200—300 cm.³ na dobę. Chory otrzymuje w odstępach 3—4 dniowych dożylnie wlewania alkoholu 33% w ilości 25 cm. — razem 8 iniekcji. Wapń doustnie i dożylnie. Odmy sztuczną prawostronną co 4—5 dni w ilościach 400—800 — razem 8 odm. Krwipłucie ustępuje. Ilość płwociny spada do 20—40 cm.³ na dobę. Tor gorączki staje się prawidłowy. Chory przybiera na wadze (6 kg.). Samopoczucie poprawia się. W rentgenie szeroki pas odmy i uciśnięta jama ropnia. OB — 68. W omówionym przypadku objawy, które można odnieść do gruźlicy płuc, ustępują na plan dalszy (K o c h —, przejściowe stany podgorączkowe); natomiast na pierwszy plan wysuwają się klasyczne objawy ropnia płuc (dane przy badaniu fizycznym i radioskopii, ilość płwociny, *foetor ex ore*), co pozwala rozpoznać nie jamę gruźliczą o charakterze

ropnia, lecz ropień płuca u chorego z gruźlicą płuc. Przemawia za tymi i uzyskana poprawa.

K o l. F a j w l e w i c z przedstawia przypadek *ropnia płuc*. Chory M. A. (Nr. ks. szpit. 1231) lat 29. Choroba obecna rozpoczęła się przed 7-imi miesiącami od klucia w prawej połowie klatki piersiowej, kaszlu i krwipłucia, okresowe krwotoki. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Badaniem radioskopowym stwierdzono jamę wielkości dużej pomarańczy, wypełnioną do połowy płynem; wokół jamy cienie zagęszczenia. *Foetor* niezwykle silny. K o c h — (badanie wielokrotne). OB — 17. Tor gorączki prawidłowy. Chory wydala około $\frac{1}{2}$ litra cuchnącej płwociny na dobę. Chory otrzymuje leczenie emetyną, neosalutanem i odmą sztuczną (500—800); po odmie przez szereg godzin nasilenie odoru. Ilość płwociny spada do 60 cm. na dobę; staje się ona coraz mniej cuchnąca, szeroki pas odmy uciska jamę ropnia. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na osiągnięty efekt leczniczy (krwotoki i krwipłucie nie powtarzają się).

Sekretarz: (—) Dr. J. W a j n s z t o k.

Październik 1935 r.

Z Oddziału wew. B. (Ordynator: H. K r y s z e k).

Przyp. I. Kol. M r ó w k a przedstawia przypadek *ostrej niedomogi serca w przebiegu wady zastawkowej dwudzielnej*. Chora F. M. lat 30, L 1404, przywieziona została do szpitala przez pogotowie z powodu ostrej niedomogi sercowej: sinicy, duszności, krwipłucia i obrzęków dolnych kończyn. Stan ten wystąpił nagle przed dwoma dniami, wobec czego dokonano upustu krwi i podano strofantynę. W anamnezie przed dwoma laty przebyta angina i zapalenie stawów. Przed rokiem pierwsze lekkie objawy niewyrównania. U chorej stwierdza się: szmer skurczowy i rozkurczowy nad zastawką dwudzielną, nieznacznie całkowitą, brak akcentu P.II; EKG — migotanie przedsionków, R₁ niskie, nadskurcze; objawy zastoiny wątroby, płuć i dolnych kończyn. OB — 361, W a ujemny, ciśn. 120/90, ciśn. żyłne 250—210 mil. wody; w moczu objawy nerki zastoinowej; we krwi mocznik 42 mgr., ksantoprot. 60, kw. moczowy 7.9. Podczas pobytu szpitalnego pod wpływem stosowania naparstnicy doodbytniczo (6 gr.) objawy niewyrównania prawostronnego szybko ustąpiły. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na nagłość i ostrość wystąpienia objawów niewyrównania w przebiegu wady zastawkowej dwudzielnej, wobec czego zachodziła potrzeba różniczkowania z zawałem płucnym. Różniczkowanie to ma znaczenie praktyczne ze względu na podawanie naparstnicy.

Przyp. II. Kol. J o k i s z - G r y n b e r g o w a przedstawia przypadek *ostrej mocznicy*. Chory J. J. lat 37, L 1403. Przed 10 laty krótkotrwale schorzenie nerkowe. Obecna choroba od 3 tygodni, wśród objawów dręszczów, ciepł. 39, bólów głowy; po 2 dniach spadek ciepłoty, mdłości i uporczywe wymioty, poczem plamista wysypka na kończynach i barkach. Chory przybył do szpitala w stanie ciężkim z utrzymującą się wysypką, tętno 100, miarowe, ciśnienie tętnicze niepodniesione, ciśn. żyłne 4 cm. wody, odruchy kolanowe wzmożone, przytomny. Wątroba powiększona; *tonsillitis chronica*. W moczu 6% białka, pojedyncze leukocyty i walczki szkliste; 1.4 chlorków w litrze moczu, OB — 27 m., W a ujemny, W e i l - F e l i x ujemny, we krwi — 770 mgr. mocznika, 17 mgr. kwasu moczowego, ksantoprot. 128, chlorków 479; utrzymujące się uporczywe wymioty. W dalszym przebiegu w moczu 8,5—11—12% białka; w osadzie stale pojedyncze walczki szkliste, nabłonki nerkowe i pojedyncze krwinki. W treści żółdkowej 350% mocznika, krew utajona obecna. Dno oczu bez zmian. Mf. krwi — cz. c. 5.600.000, hb. 103, ind. 0,91, biał. c. 16.850, w tym segm. 91%, pał. 1, limf. 5, monoc. 3. W końcu pierwszego tygodnia pobytu szpitalnego — krwawe wymioty, krwawienie z nosa, duszność, tachykardia, spadek ciśn. do 90, powiększenie lewej granicy serca na $\frac{1}{2}$ palca wlewo, zapalenie lewego gruczołu przyuszynego, zamroczenie. Lecznictwo otrzymał duże ilości glukozy podskórnie i śródżylnie, przepłukiwania żołądka solą fizjologiczną, strofantynę, diatermię okolicy nerkowej. Przypadek dotyczy nefrozo-nefrytu, powstałego pod wpływem ostrej infekcji, prawdopodobnie anginowej. Infekcja w krótkim czasie zaatakowała układ nerkowy, wobec czego nie doszło do przerostu serca, poraziła cały układ krążenia, czego dowodem niskie ciśnienie żyłne, plamy zastoinowe na ciele, i zakończyła się ostrą śmiertelną mocznicą.

Przyp. III. Kol. M i l l e r przedstawia przypadek *odmy samoistnej w przebiegu stosowania odmy*. Chora B. H.

lat 23, L 1339. Chora poraz drugi w szpitalu. W 1930 r. z powodu lewostronnej gruźlicy o charakterze mieszanym założono odemę: po 18 m. stosowania i uzyskaniu znacznej poprawy chora odemę przerwała. Obecnie zgłosiła się do szpitala ze świeżymi zmianami po stronie prawej i włóknistymi po lewej. Cięż. do 38, tętno 120, OB 10—12 m., K o c h +. Dla powstrzymania szybko postępującej sprawy chorobowej zastosowano odemę dn. 9.IX; po drugiej odmie (w dn. 14.IX) z wahaniami końcowymi — 30—20 po kilku godzinach przejściowy napad duszności z szybkim tętnem i sinicą. Dn. 2.X zastosowano 3-cią odemę zaledwie 100 cm. przy wahaniami — 80—40. W kilka godzin później stopniowo nasilająca się duszność, szybkie tętno, sinica, stan groźny. Wypuszczono powietrze z jamy opłucnowej, ciśnienie przy nakłuciu 1+280; wypuszczono około 1.000 cm.³. Stan chorej już podczas wypuszczania uległ poprawie.

Przyp. IV. Kol. Miller przedstawia przypadek *tętniaka tętnicy głównej o rzadkim przebiegu*. Przypadek dotyczy chorego G. R. lat 58, L 1411. U chorego przed 4-ma laty stwierdzono *Wa+*; przed 4-ma tygodniami zapalenie płuc z ciepłotą do 39. Po 8 dniach spadek ciepłoty do normy; w dwa dni później ponownie ciepłota do 38, utrzymująca się aż do przybycia chorego do szpitala. W ostatnich 3 dniach sinica i obrzęk lewej ręki. W szpitalu stwierdzono płyn w lewej opłucnej i zmiany gruźlicze w obu szczytach; zmiany, przemawiające za miażdżycą lub kiłą tętnicy głównej; objawy władu rdzenia; powiększenie wątroby. Ciśn. 150/110, OB — 80, *Wa* we krwi ujemny, odczyn citocholowy + + + +, K o c h ujemny, mocz bez zmian. W rentg. poza płynem w lewej opłucnej i zmianami gruźliczymi, prawa granica serca przechodzi w cień guzowaty, wielkości główki dziecka, łukowato nazewnątrż odgraniczony, wykazujący niewyraźne tętnienie; przelyk przesunięty wlewo. Pa nakłuciu opłucnej wydobyto płyn krwawy, stojący na pograniczu pomiędzy wysiękiem i przesiękiem. *Wa* w płynie ujemny. Chory zmarł w trzecim dniu pobytu w szpitalu. B a d. s e k c y j n e: zmiany gruźlicze obu płuc, tętniaki tętnicy wstępującej i łuku wielkości główki dziecka, wypełnionej skrzepami, uciskający na lewą żyłę podobojczykową. Przyp. zasługuje na uwagę z powodu rozmiarów tętniaka, braku wyraźnych objawów klinicznych i objawów uciskowych na naczynia lewej połowy klatki piersiowej.

Z Oddziału wew. A (Ordynator: L. S z y f m a n).

Przyp. I. Kol. Pik przedstawia przypadek *nowotworu płuc*. Chory H. Sz. lat 48, L 1412. Chory przybył do szpitala z powodu silnych bólów krtani, gorączki, duszności, kaszlu i lekkiego krwiopłucia. W 18 roku życia zauważył ranę na członku, żadnej kuracji nie przeprowadzał. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Stan obecny: w płucu prawym skrócenie wypuku od obojczyka do grzebienia łopatki, poniżej całkowite stłumienie; drżenie głosowe zniszczone. Osluchowo nad miejscem stłumienia oddech osłabiony, miejscami tarcie opłucnowe. Płuco lewe: stłumienie przykregowe w dolnej części płuca. Serce bez zmian; wątroba, śledziona wyczuwalne; przepuklina pachwinowa obustronna, wolna; OB — 10 m. *Wa* + + + +; *Wa* w płynie z opłucnej +; mocz bez zmian. Rtg.: Pola płucne jasne, wzdłuż cienia pośrodkowego po str. prawej widoczne guzowate cienie. Drobny odczyn międzypłatowy i zaciemnienie kąta przep. żebrowego. K o c h —; M a n t o u x V i V i ujemne. Zdjęcie kręgów szyjnych i piersiowych — nieznaczne zniekształcenie trzonów C4 C5 w sensie *spondylosis def.* Badanie płynu z opłucnej: R i v a l t a i S o c h a Ń s k i ujemny, białka 27,5%, w preparacie barwionym znaleziono liczne wielojądrowe i do 20 limfocytów. Badanie gruczołu wyciętego wykazało *sarcoma fusocellulare*. W rozpoznaniu różniczkowym wchodziły w rachubę: gruźlica, kiła i nowotwór. Gruźlica na podstawie badań dała się łatwo wykluczyć; ujemny wynik kuracji specyficznej oraz badania histopatologiczne pozwoliły postawić właściwe rozpoznanie; co się tyczy dodatniego *Wa*, to możliwe, że mieliśmy do czynienia z nieswoistym odczynem, spstrzegającym nierzadko w przebiegu nowotworu złośliwego.

Przyp. II. Kol. Morgensztern przedstawia przypadek *Morbus Buergeri*. Chory K. M. lat 36, L. 1431. Główne dolegliwości chorego sprowadzają się do bólów kończyn dolnych, szczególnie prawej; z początku wyłącznie przy chodzeniu, ostatnio zaś również w spoczynku. Bóle uniemożliwiły choremu chodzenie i pracę zarobkową. Choruje od 3 miesięcy. Obiektywnie stwierdza się zmiany na kończynach dolnych: obwodowe części stopy sine i zimne, zmiany troficzne paznokci (stopa prawa), na lewej zmiany o mniejszym natężeniu; tętnica grzbietowa prawa niewyczuwalna, po lewej wyczuwa się normalnie. Objawy rozedmy płuc. We krwi *polyglobulia* (5.650.000), eozynofilia (10,5), limfocytoza (50,5); *Wa* ujemny;

czas krwawienia 1,5; krzepliwość 4; cholesteryna 1,2; cukier we krwi 0,89. Oscylacje na lewej stopie małe, na prawej nieobecne. Chory leczony diatermią i wstrzykiwaniami *nafr. nitr.*, a następnie acekoliny. Subiektywnie czuł się najlepiej po acekolinie. Wypisany ze szpitala z poprawą.

Przyp. III. Kol. W a r h a f t przedstawia przypadek *odmy obronnej*. Chory F. J. lat 20, L 1461. Przypadek dotyczy chorego z lewostronną gruźlicą płuc o charakterze serowato-wrzoździejącym. Chory przybył do szpitala z krwotokami płucnymi z dodatnim K o c h e m; ciepłota 37,5—39. Po wystąpieniu odmy samoistnej stan chorego uległ znacznej poprawie; krwotoki ustąpiły, ciepłota w ostatnich 2 tyg. normalna, K o c h ujemny, chory przestał spłuć, samopoczucie dobre. Wystąpienie w danym przypadku odmy samoistnej może być uważane za tak zwany odruch obronny organizmu. Odma obronna nazywamy odemę samoistną, przyczyniającą się do leczenia procesu gruźliczego. Są to odmy zamknięte, niekomunikujące się z powietrzem zewnętrznym. Odmy tego rodzaju nie są dozowane i niekiedy przez ucisk na pnie naczyniowe i przesunięcie serca mogą wywołać przejściowe zaburzenia w układzie krążenia i oddychania.

Przyp. IV. Kol. Pik przedstawia przypadek *lymphogranulomatosis*. Chory L. M. lat 51, L 1432—1463. Chory przybył do szpitala ze skargami na palenie w okolicy wątroby, dółka podsercowego, brak łaknienia, stan podgorączkowy i ogólne osłabienie. Choroba obecna zaczęła się przed 8-ma miesiącami uporczywymi wymiotami i goryczą w ustach, później ciepłota do 38. Anamneza rodzinna bez znaczenia; poprzednio nie chorował. W Warszawie ze szpitala wypisany z rozpoznaniem „*cholecystitis, myodegeneratio cordis*”. St. obecny: w prawym dółku nadobojczykowym mały gruczoł; w płucu prawym skrócenie wypuku nad szczytem, stłumienie na 2 palce od kąta dolnego łopatki w dół; płuco lewe bez zmian; serce — tony gluche; ciśn. 135. W jamie brzusznej: wątroba powiększona na 3 palce, bolesna na ucisk, śledziona macalna. OB — 10 m. *Wa* ujemny, mocz bez zmian, diazo ujemne; Rtg. — płuca i serce bez zmian, aorta lekko wydłużona, gęstość cienia zmniejszona; morfolog. krwi — niewielka anemia, białych c. — 6.800, lekka limfocytoza 39; V a n d e r B e r g h ujemny; treść dwunastnicza: do 10 leukocytów w jednej porcji wydobytej żółci; EKG — ST poniżej linii izoelektrycznej, T brak. Pomimo leczenia przepłukiwaniami dwunastnicy, cytotropiną, brak poprawy. Wypisany na własne żądanie z rozpoznaniem „*cholecystitis, myodeg. cordis*”. Po dwutygodniowej przerwie chory powrócił do szpitala, gruczoły nadobojczykowe powiększone; na wycięcie gruczołu chory się nie zgodził. Po dokonaniu biopsji w Warszawie stwierdzono ziarnicę złośliwą. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na dominujące objawy ze strony jamy brzusznej, wątroby i pęcherzyka żółciowego; powiększoną śledzionę kładziemy na karb przewlekłej cholestytopatii. Dzięki wystąpieniu powiększonych gruczołów nadobojczykowych udało się histopatologicznie ustalić właściwe rozpoznanie.

Sekretarz: (—) Dr. W. M i l l e r.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 10 grudnia 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31—32/1936) L. B r i n g s pokazywał przypadek *ciężej jajnikowej*, dotyczącej 36-letniej kobiety, która raz rodziła, a przybyła do szpitala z oznakami ciężkiego krwotoku wewnętrznego. Po otwarciu jamy brzusznej prawy jajnik okazał się wielkości orzecha. Miejsce pęknięcia znajdowało się na dolnym biegunie jajnika i było wypełnione skrzepami krwi. W innym miejscu tego samego jajnika znaleziono ciało żółte. Wycięto prawy jajowód i prawy jajnik. Mikroskopowo stwierdzono w miejscu pęknięcia niedliczne tylko kosmki. Miało się więc do czynienia z powierzchownym lub wtórnym zagnieżdżeniem zapłodnionego jaja na powierzchni jajnika. Chora została wypisana jako wyleczona.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 10 grudnia 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31—32/1936) H. K a h r pokazywał przypadek *rzadkiego guza w ciąży*. 41-letnia kobieta, która miała za sobą tylko wycięcie wyrostka robaczkowego i operację przepukliny pępkowej, zachorowała wśród dolegliwości gośćcowych. Uderzającym był fakt, że stawała się ona coraz niższa. Stwierdzono ciążę 3½-miesięczną. Wystąpiła dychawica oskrzelowa (ucisk na nerw błędny i przeponowy), częstoskurcz napadowy. Postawiono rozpoznanie rozmiękania kości, lecz odpowiednie leczenie po-

zostało bez skutku. Nastąpiło szybkie pogorszenie. Hemoglobiny 20% (S a h l i), czerwonych ciałek krwi — 1.200.000. We krwi stwierdzono zwiększoną zawartość fosforu i wapnia. Przerwano ciążę, a w tydzień później nastąpiło zejście śmiertelne. Badanie pośmiertne wykazało pierwotnego raka grasicy

z licznymi przerzutami do kości, a zwłaszcza prawie do wszystkich trzonów kręgowych. Dotychczas nie stwierdzono nigdy raka grasicy u ciężarnej kobiety. Prawdopodobnie rak istniał już wcześniej; przerzuty natomiast zaczął on dawać, jak się zdaje, jednocześnie z początkiem ciąży.

Sprawy zawodowe.

O byt lekarzy analityków.

III. Stosunek Władz do kwestii analiz lekarskich.

Tłumaczono mi kiedyś, że laboratoria apteczne są niezbędne zarówno w Warszawie, jak też na prowincji — gdyż brak ich zbyt poważnie odczuła by ludność. W pewnym przypadku uzasadniano nietykalność aptek dbałością o „tanie analizy dla ludności.

Przyjrzyjmy się więc cyfrom. Weźmy Warszawę.

Liczba ogólna mieszkańców stolicy	
wynosi	ok. 1.221.000 osób.
Z tej liczby korzysta z opieki lek.:	
Ubezpieczalni Społecznej:	
ubezpieczonych	310 000
członków ich rodzin ok.	280.000
Pomocy Lek. Magistratu:	
pracowników ok.	16.500
członków rodzin, emerytów ok.	40.000
Pom. Lek. P.K.O., B.P., B.G.K.:	
pracowników ok.	2 000
członków rodzin, emerytów ok.	6.000
łącznie ok.	654.500
	ok. 654.500

Mieszkańców innych kategorii pozostaje ok. 566.500

W tej liczbie mieści się: b. wysoka liczba urzędników państwowych wraz z rodzinami oraz rodzin wojskowych; obie kategorie mają również zapewnioną pomoc lekarską.

Prywatnie leczy się: a) biedna ludność, samodzielnie pracująca (drobni handlarze, rzemieślnicy i t. p.), oraz niezarejestrowani bezrobotcy; chorzy z tej grupy, wymagającej najtroskliwszej opieki władz — zapłacić aptece 4—5 zł. za badanie moczu stanowczo nie są w stanie;

b) wolne zawody, kupcy, majstrowie oraz osoby, które nie chcą korzystać z pomocy swej instytucji, słusznie licząc na wyższą wartość badania nie-seryjnego.

Ta grupa dostarcza rocznie nie więcej, niż 250.000 badań. Drobną część ich trafia do pracowni szpitalnych; ok. 40.000 badań — do lekarzy analityków (pracownie prywatne i lecznicowe) — oraz ok. 200.000 — do aptek. A że z tych 200.000 co najmniej $\frac{2}{3}$ wyników jest błędnych, przeto w konsekwencji tyleż jest błędnych rozpoznań, wzgl. wskazań terapeutycznych. Wysoka cyfra partactwa leczniczego wychodzi tedy poza ramki spraw indywidualnych, a dbałość o dobro ludności, całkowicie chybając celu, prowadzi tą drogą jedynie do zła społecznego. A czynnikiem czułym na taniość analiz przypomnimy, że, płacąc aptekom za badania krwi 15 zł., moczu 4—5 zł., ludność stolicy przepłaca wartość globalną ana-

liz o mniej-więcej 200—300 tysięcy złotych rocznie za samo pośrednictwo; podczas gdy są pracownie lekarskie, które robią takie badania już od 5 zł. (krwi), wzgl. od 1 zł. (moczu) — a poważniejsze pracownie robią dużo badań bezpłatnie.

Całą tę liczbę 250.000 badań rocznie mogłyby swobodnie rozdzielić pomiędzy siebie pracownie lekarskie prywatne. Jeśli jest ich obecnie ok. 35 w Warszawie, to po skasowaniu laboratoriów i pośrednictw aptecznych liczba ich niezwłocznie by się co najmniej podwoiła; na każdego lekarza przypadłoby przeciętnie ok. 3.600 badań rocznie, czyli ± 13 —14 dziennie (licząc 11 miesięcy pracy po 25 dni). — To nie jest liczba nadmierna, i każdy lekarz da sobie z nią radę; a będzie ona dużą zachętą dla młodych sił do zakładania co raz nowych solidnych laboratoriów lekarskich, na czym jedynie zyska zarówno ludność, jak też zdrowotność ogólna kraju. —

Tak samo mniej-więcej przedstawiają się te sprawy i na prowincji. Takie Grodno np., z 35.000 ludności, posiadające zapewnioną pomoc analityczną dla wojska; szpitala, ubezpieczalni — czy rzeczywiście nie mogło by się obejść bez aż 5 laboratoriów prywatnych; z czego 3 nielekarskie? Bodaj że niema miasteczka, gdzie by się nie znalazło choć ze 2 lekarzy; z nich jeden — mógł by wszędzie zająć się analityką, choćby również tylko ubocznie, jak aptekarz; a nawet przy braku należytej specjalizacji żaden lekarz prowincjonalny nie osiągnie takiej głębi ignorancji, jak ów aptekarz z Gdyni, co w zwykłym badaniu moczu liczbę pierwotną ciężaru właściwego 1,018 przekreślił, poprawiając na: „0,018” białka znalazł: „śląd: 2%” (dwa procent), zaś osadu nie badał wcale.

Jest więc jasne, że aby nie względami na dobro ludności da się tłumaczyć bierność czynników miarodajnych w tej sprawie.

Weźmy z kolei inne dane. Zastanówmy się, jakie wiadomości niezbędne są dla prawidłowego wykonania ważniejszych analiz różnego rodzaju. Graficznie przedstawiałoby się to, jak niżej. (Patrz tabl.)

Podział analitycznych kompetencji lekarzy i chemików sanitarnych przedstawia się tu aż nadto dobitnie. Toteż analiz grupy II (może jedynie z wyjątkiem badań wody dla celów specjalnych) nikt z nas, lekarzy, nie przyjmuje w ogóle do roboty; natomiast ze swej strony chcielibyśmy się zastrzec wyraźnie — że mocz — to nie woda, krew — nie mąka, zaś wykonywanie rozbiorów diagnostycznych bez dostatecznych podstaw teoretycznych i praktycznych jest z reguły tylko partactwem. Również pośredniczenie w rzeczach, których się nie rozumie, może zbyt często narazić pacjenta na poważną szkodę.

Głos całego świata lekarskiego jest w tej sprawie jednobrzmiący (por. opinie Wydz. Lek. U. Jagiell. w Krakowie, U. J. P. w Warszawie, U. Poznańskiego. U. J. K. we Lwowie, U. S. B. w Wilnie — vide Nowiny Lekarskie, N-ry 12—15. 1930; memoriał Naczelnej Izby

Dla wykonania badań	zabieg lekarski	p o t r z e b n e s ą:						
		z n a j o m o ś ć:						
		kliniki	fizjologii i patologii	histologii i histo- patologii	serologii	bakterio- logii	chemii fizjolog.	chemii ogólnej
Grupa I: bad. diagnost.- lekarskie								
badanie moczu zwykle	—	często +	++	++	b. rzadko	często++	++	b. rzadko
„ na ciążę	szczepienia i sekcje zwier- ząt	++	++	++	+	b. rzad. +	—	—
wydzielin na Gk., krętki	masaż gr. krok.; wzieni- kowanie u kobiet	++	++	+	±	++	—	—
plwocin: nalołów	zdjęcie nalołu	++	++	++	—	++	—	—
płynu mózg.-rdzen. wy- sięków i przesiek.	nakł. ledźw. i punkcje	++	++	++	++	++	+	—
treści żołądka	zglebnikowanie (cave: tętniakil); niekiedy rozpoznawcze wstrzyki- wania (np. histaminy)	++	++	++	—	+	++	—
kału ogólne	—	++	+	+	--	++	+	—
„ bakteriologiczne	—	++	+	+	++	++	—	—
krwi: posiewy, aglutynacje	wenepunkcja	++	+	—	++	++	—	—
„ WR. Gonoreakcja odcz. Weinberga	wenepunkcja; nakł. serca świnki; wzgl. wenepunk- cja barana	++	+	—	++	+	—	—
„ Chemiczne(mocznik, kw. moczowy, cukier i in).	wenepunkcja; nakłucie pł. uszn.	+	+	—	b. rzadko	—	++	—
„ morfologiczne	nakł. pł. uszn.	++	++	++	b. rzadko	—	—	—
„ na krzepliwość	nakł. pł. uszn. wzgl. żył	++	++	mało	+	—	—	—
„ na gazy krwi	wene-wzgl. arterio punkcja	++	++	+	+	—	—	—
przemiany podstawowej	bad. oddechu	++	++	—	—	—	b. mało	—
Grupa II: bad. sanitarne:								
wody	—	—	—	—	w wyjąt. wypad.	często +	—	++
mąki	—	—	—	—	—	—	—	++; botanika
tłuszczów	—	—	—	—	—	—	—	++
leków	—	—	—	—	—	—	—	++; botan.

Lekarskiej z dn. 25.VII.1931; memoriał Związku Lekarzy P. P. z dn. 10.II.1933). Jedynym wyjątkiem był do niedawna Państwowy Zakład Higieny, który nawet sam urządzał specjalne kursy dla chemików i filozofów; obecnie jednak z prac Prof. H i r s z f e l d a (por. dwa artykuły w „Lekarzu Polskim“ z lat 1934 i 1936) przebiega głęboka troska również i P. Z. H. o zapewnienie b. poważnych luk w kadrach lekarzy-bakteriologów. A luki te zarówno w służbie cywilnej, jak i w wojsku (p. referat Gen. R o u p p e r t a w „Lekarzu Wojskowym,

XXIV, 1934) powstały jedynie na skutek tych właśnie nienormalnych stosunków, które doprowadziły do skrajnego zubożenia lekarzy tej specjalności — i obecnie wciąż jeszcze ją pogłębiają.

Teraz więc już tylko nasze Naczelne Władze nadzorcze zachowują w tej kwestii dostojną ciszę urzędowania — w której swobodnie i szybko dojrzewa proces dyktantyzacji analityki lekarskiej. Przestaje już ona być gałęzią wiedzy lekarskiej, schodząc do poziomu rzemiosła. Obecnie już nie tylko aptekarze ferują lekarskie orzecz-

nia diagnostyczne: pokazywano mi spis składów aptecznych, które również przyjmują analizy lekarskie. Maluczko — a doczekamy się, że zawczasu przygotowane wyniki badań będą wyciągały z odpowiednich szufladek w katoryniarzy — świnki morskie: tak przecie nawskroś „laboratoryjne” stworzonka!

Istnieje u nas pewna dwoistość w traktowaniu wielu sytuacji. O ile wiem, istnieje zakaz sprzedawania specyfików o składzie, nie ujawnionym na opakowaniu — każdy pacjent może dowiedzieć się nic mu nie mówiącej nazwy składników jego lekarstwa; pomimo, że w swojej właściwej dziedzinie farmacja nasza stoi bezsprzecznie bardzo wysoko, i podejrzliwość w tym względzie jest dużo mniej uzasadniona. Jednakże, o ile chodzi o tak ważną rzecz, jak podstawa diagnostyczna, jaką powinna być analiza — wystarcza sama nazwa „apteka”, bądź jakiś kryptonim w rodzaju „Sanitas” — i nieczytelny podpis na wyniku, zaczynający się — nie zawsze z resztą — od skrótu „Dr”.

Jest chyba bezsporne, że właśnie tu wymagana być winna ja wność jaknajwiększa; że pacjent powinien być z góry uprzedzony — kto ma badać jego materiał i że należy mu zapewnić pełną możność bezpośredniego porozumienia się z analitykiem w każdej obchodzącej go sprawie z tem badaniem związanej.

Drugą kardynalną zasadą winna być częsta i skrupulatna kontrola urządzeń laboratoryjnych pra-

cowni nie-lekarskich, jak również kontrola metodyki ich pracy, wzgl. dokładności jej wyników. Brak określonego minimum urządzenia, jak również samodzielna praca nie-lekarzy tolerowana być w żadnym razie nie może.

Trzecią zasadą nienaruszalną, wypływającą z zasad deontologii lekarskiej (por. Kodeks lekarski Kurcyusza, wyd. D-ra Porazińskiego, W-wa, 1936, art. 16, zas. 34, str. 81) — jest przestrzeganie niedopuszczalności płatnego pośrednictwa aptek. W danej sprawie ma to tym większe znaczenie, że prawo pośredniczenia może dawać (i daje) jednostkom mniej odpornym pole do nadużyć — i do samodzielnego partactwa.

Wreszcie winna być wprowadzona i z całą surowością stosowana karalność partactwa analitycznego. Analiza, jako jedna z kardynalnych podstaw diagnostyki, ma zbyt duże znaczenie nie tylko indywidualne, by wolno było tak dalece ją lekceważyć, jak się to dzieje obecnie.

To są cztery najpilniejsze zarządzenia, niezbędne do uzdrowienia stosunków; wymaga tego prawo, zdrowa logika i dbałość o zapewnienie fachowej pomocy diagnostycznej ludności, jak również o utrzymanie pewnych minimów kadr analitycznych niezbędnych w czasie pokoju, a zwłaszcza na wypadek wojny.

E. Świderski (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

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

Podał

Dr. Jan HOZER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 40).

7. Lekarz domowy a poziom medycyny.

Przed kilku jeszcze laty wiał krótki, ale zdrowy wiatr w kierunku zbliżenia pracy lekarzy ubezpieczonych do warunków klinicznych, jako dających najlepszą gwarancję odpowiedniego poziomu naukowego leczenia. Wiatr ten ustał jednak nagle przed puszczeniem w ruch hasła „lekarza domowego”, aby następnie zmienić się w huragan reklamy dla tej ostatniej organizacji. Nie ulega wątpliwości, że najwyższy poziom naukowy leczenia może gwarantować klinika, a jeśli rzecz dzieje się poza nią, w lecnictwie zbiorowym, to poziom ten mogą w dużym stopniu gwarantować tylko takie warunki organizacyjne, które czyniłyby zadość pewnym kardynalnym wymaganiom. Jeśli postulat postawienia leczenia zbiorowego na poziomie, zbliżonym do klinicznego, spróbuje-

my ująć w pewne zasady, to musimy niewątpliwie ustalić następujące wymagania:

1) odpowiednio długi i swobodny czas dla anamnezy, badania, wypracowania, rozpoznania i postawienia oraz wykonania wskazań leczniczych; 2) wszechstronne i niczym nieskrępowane badanie specjalistyczne wraz z poradami konsyliarnymi; 3) prowadzenie klinicznej historii choroby, dostępnej dla wszystkich zainteresowanych w leczeniu chorego lekarzy; 4) ciągłość obserwacji i leczenia.

Jakże postulaty te wyglądają w organizacji lekarza domowego?

Warunki pracy lekarza domowego, który załatwia po kilkudziesięciu pacjentów u siebie w domu i po kilkunastu na mieście, stoją w diametralnej sprzeczności z postulatem pierwszym. Lekarz nie ma czasu ani na anamnezę, ani na badanie, rozpoznanie i leczenie. Czynności administracyjne zajmują mu $\frac{1}{3}$ tych nielicznych minut, które wypadają na jednego ubezpieczonego! Twierdzenie strony ubezpieczeniowej, że na załatwienie chorych ma lekarz cały dzień czasu, nie wytrzymuje najłagodniejszej krytyki i jest twierdzeniem ludzi, nie mających wyobrażenia lub nie chcących mieć wyobrażenia o rzeczywistym stanie rzeczy. Jeżeli lekarzowi domowemu zbierze się w poczekalni 30 lub nawet więcej osób, to gdyby nawet każdemu z nich poświęcił choćby 15 minut, musiałby bez przerwy, bez wypoczynku ordynować 8—10 godzin dziennie, a resztę doby poświęcać wyjazdom do chorych, czyli pracować kilkanaście, zaś w czasie epidemii chyba 24 godziny na do-

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

bę. Czyli 30-ty pacjent musiałby na swą kolej czekać 8—10 godzin, a obłożnie chorzy mogliby się doczekać lekarza późno w nocy. Ponieważ jest to absurd, lekarz domowy zmuszony jest załatwiać chorych maszynowo, z braku czasu na powtórne badania pomijać je bardzo często, część poczekalni odsyłać nie zawsze potrzebnie do specjalistów, część roszyć załatwiać przez przepisywanie recept innych lekarzy lub radzić sobie inaczej. Oczywiście, jest to parodia sztuki lekarskiej, do której w dodatku lekarz przyznać się nie może, aby nie narażać się możnawładcom ubezpieczeniowym, którzy niezadowolonym wskazują drzwi, podobnie jak wskazali je rozmaitym działaczom lekarskim, protestującym przeciw nowej organizacji.

Jeśli chodzi o wymaganie drugie, to jest nieskrępowane badanie specjalistyczne, to sprawa jest powszechnie znana. Specjalistów w wielkiej części poredukowano, wielką część czynności specjalistycznych przerzucono na lekarzy domowych czyli ogólnych, obarczając ich ponadto funkcjami przesiewaczy. Redukcje te poprzedzała również silna propaganda, która w talmudyczny sposób dowodziła, że przez ograniczenie porad specjalistycznych podniesie się poziom leczenia. Dla celów wyłącznie ubezpieczeniowych ukuto przy tym jednostronne twierdzenie, jakoby nowoczesna medycyna odrzucała specjalizację, a przechodziła zdecydowanie na drogę scalania zjawisk życiowych, na ocenę ogólną osobowości pacjenta, czyli jakoby zamieniała się powoli w medycynę ogólną, której wyrazicielami mieliby być lekarze ogólni czyli domowi. Nadużyto tu zasady, głoszonej przez współczesną medycynę, że o b o k różniczkowania, o b o k s p e c j a l i z a c j i należy w rozumowaniu lekarskim ustrój człowieka scalać, widząc nie jeden tylko organ, lecz całość funkcji życiowej. A więc współczesna medycyna nie potępia różniczkowania się (i to daleko idącego) specjalności, lecz żąda, aby równorzędnie do niej odbywał się proces całkowania osobowości chorego. Z tego strona ubezpieczeniowa wyjęła połowę, ogłaszając, jako rzekomą tezę współczesnej medycyny, przejście głównie do medycyny ogólnej. W praktyce poszły ubezpieczenia jeszcze dalej, do takich granic, że równa się to w wielu przypadkach zniesieniu pomocy specjalistycznej wogóle. Jeżeli bowiem narzucano k o n t y n g e n t y na liczbę osób, wysyłanych do specjalistów, do szpitali, jeżeli za niezdolność do pracy, uznaną przez specjalistę, odpowiada swoim kontyngentem zasiłkowym lekarz domowy, jeżeli w wielu ubezpieczalniach w ogóle poznoszono niektóre specjalności, to można z czystym sumieniem powiedzieć, że tam gdzie kontyngent został przekroczony, tam pomoc specjalistyczna została wogóle z n i e s i o n a. W każdym razie stworzono tu przypadkowe kategorie ubezpieczonych u p r z y w i l e j o w a n y c h niesłusznie i niesłusznie p o k r z y w d z o n y c h. U p r z y w i l e j o w a n y b ę d z i e ten, który przyszedł przed wyczerpaniem kontyngentu, p o k r z y w d z o n y ten, który miał nieszczęście zachorować po jego wyczerpaniu. To samo dzieje się, zresztą, i z recepturą. W takich warunkach trudno mówić o podnoszeniu leczenia do wyższego poziomu naukowego.

Jeżeli chodzi o stronę k o n s y l i a r n ą, to gdy dawniej w systemie ambulatoryjnym i lepiej zorganizowanej Kasie chorych w mieście uniwersyteckim miał lekarz ogólny, czy internista możliwość odbywania porad ze specjalistami, ordynującymi współcześnie, a w każ-

dym razie mógł mieć znacznie częstszą i łatwiejszą do tego sposobność, to obecnie narady konsyliarne są rzadkością. Odrzucono bowiem myśl wprowadzenia t. zw. lekarza rejonowego, czy domowego z e s p o ł o w e g o, w i e l o o s o b o w e g o. Nie można dziś mówić poważnie o konsyliach lekarza domowego, pędzącego na oślep od chorego do chorego lub załatwiającego natłoczoną poczekalnię, choćby nie z innego powodu, jak tylko z braku czasu i możliwości doprowadzenia do odpowiedniej koincydencji czasu obu konsultantów. O tym, że wzajemna kontrola rozpoznania i leczenia w drodze narad przy chorym jest niezmiernie ważnym czynnikiem dla poziomu medycyny, nie trzeba przekonywać nikogo. Ze bezpośredniej narady nie zastąpi żadna korespondencja na kartkach papieru, to wiadomo również. Swoboda korygowania i kontrolowania wzajemnych rozpoznania drogą narad powinna być szeroko rozwinięta zwłaszcza w lecnicztwie zbiorowym dla częściowego choćby zrównoważenia ujemnych stron leczenia indywidualnego. Ze w ubezpieczeniach pozostawienie lekarzy samym sobie, bez tej wzajemnej kontroli, bez h i s t o r i i c h o r o b y, dostępnej nie tylko dla lekarza domowego, ale i dla innych lekarzy, może przyczynić się jedynie do obniżenia poziomu diagnostyki i leczenia, to również nie ulega wątpliwości. I to właśnie przyniósł ze sobą lekarz domowy. Historia choroby, którą w niektórych dobrze zorganizowanych przychodniach dzielnicowych prowadził nie tylko lekarz rejonowy ogólny, ale i rejonowi specjaliści, czyli lekarz rejonowy wieloosobowy, prowadzi dziś s a m t y l k o l e k a r z d o m o w y, a historia choroby stała się więc praktycznie niedostępna dla specjalistów. Odpada więc i ten czynnik n a r a d y p o ś r e d n i e j, jakim było lub być mogło wspólne prowadzenie historii choroby tego samego chorego. Postąpiono więc sprzecznie właśnie z tą samą doktryną, której używano do reklamowania organizacji lekarza domowego, a głoszącą, że trzeba poznawać całą osobowość pacjenta. Tę osobowość poznaje teraz tylko lekarz domowy, a nie poznają jej specjaliści. Gdy w okresie reorganizacji wyśmiewano specjalizację leczenia i mówiono o specjalistach od lewej i prawej dziurki w nosie, tak obecnie odepchnięto specjalistów od poznawania całej osobowości pacjenta, ograniczając ich naprawdę do czynności około jednej z dziurek w nosie. Oczywiście rzecz, że korespondencja na kartkach nie ma większego znaczenia praktycznego. Gdyby lekarze domowi i specjaliści chcieli wypisywać swoje obserwacje w tego rodzaju korespondencji, której kolporterem jest w dodatku sam ubezpieczony, nie mogliby załatwić ani małej części poczekalni.

Przy wprowadzeniu lekarza domowego mówiono, że poprzednio każda Kasa chorych miała inny typ historii choroby, i że dopiero lekarz domowy spowoduje ujednolajnienie. Trudno o jaskrawszy dowód niedołęstwa. Przez szereg lat nie znaleziono czasu na to, aby naprawdę jednym tylko pociągnięciem pióra wprowadzić typ jednolity, wzorując się na najodpowiedniejszym. Wśród stosów makulatury pogubiły się najprostsze zagadnienia. W każdym razie nie jest to żadne zgoda uzasadnienie nowej organizacji, a tylko samooskarżanie się poprzedniego kierownictwa.

Co do c i ą g ł o ś c i leczenia, która istotnie jest ważnym czynnikiem, to ciągłość ta została ograniczona do lekarza domowego. Natomiast specjalista może chorego oglądać tylko fragmentarycznie, o ile pacjenta pośle mu lekarz domowy. Przy systemie lekarza rejonowego wieloosobowego i przychodniach dzielnicowych

ciągłość tę w oparciu o wspólną historię choroby i współpracę z rejonowym lekarzem ogólnym miał lub mieć mógł każdy specjalista. Ciągłość ta została więc obecnie zerwana i nie ma żadnych podstaw do twierdzenia, że umożliwia ją właśnie lekarz domowy. W systemie obecnym ciągłość ta przerywa się ponadto także u lekarza domowego, a mianowicie już przy przeniesieniu się ubezpieczonego z rejonu do rejonu. Gdy kartoteka z historiami choroby obejmuje całą dzielnicę, a więc większą liczbę rejonów, wówczas przeniesienie się chorego z rejonu do rejonu nie narusza w niczym ciągłości, bo historia choroby zostaje na miejscu i związana jest nie z rejonem, lecz z chorym. Nawet, gdy taki chory przeniesie się do innej dzielnicy, ciągłość jest zachowana, bo przesłanie historii choroby z przychodni dzielnicowej jednej do drugiej za pomocą wewnętrznego obiegu akt jest proste. Obecnie, gdy mamy kilkuset osobno pracujących lekarzy, przesyłanie historii choroby jest praktycznie fikcją. Kto zna te sprawy, wie że przesyłki, pisanina, biurokracja, gubienie kart i t. p. uniemożliwia praktycznie jakąkolwiek w tym względzie dobrą organizację. Można tedy powiedzieć, że historia choroby związana została obecnie nie z chorym, lecz z rejonem, co stoi w czywistej sprzeczności z samą zasadą lekarza domowego.

Ruch ludności, zwłaszcza robotniczej, jest duży. Po paru latach rejon zmieniają się nieraz bardzo daleko, zwłaszcza rejon, zamieszkałe przez ludność, pracującą więcej sezonowo. Po paru latach kartoteka takiego lekarza staje się stosem bezwartościowej makulatury, w którym wszystko jest ponapoczynane, a nic nie przeprowadzone do końca. Na ten temat możnaby namnożyć nieskończoną liczbę przykładów, które z punktu widzenia wartości historii choroby i ciągłości leczenia zdolne byłyby same przez się położyć koncepcję takiego lekarza domowego na obie łopatki.

8. „Lekarz domowy” a liczba ubezpieczonych w rejonie.

Liczba głów ubezpieczonych ma być miernikiem pracy lekarskiej. Ten podział sam dla siebie jest nonsensem. Jeśli go przyjmujemy, to trzeba bardzo wielu innych warunków, aby nonsensem nie był. Ujęcie pracy lekarskiej w ramy jest w ogóle rzeczą bardzo trudną, a jeżeli przyjmuje się schemat, to schemat ten sam przez się nie wystarczy. Dwóch lekarzy, mających tę samą liczbę głów, może mieć pracę zupełnie odmienną pod względem ilościowym i jakościowym. 100 głów w dzielnicy ubogiego proletariatu, pozbawionej środków komunikacyjnych i dobrego oświetlenia, z dużą chorobowością, rozrodzością i fatalnymi warunkami higieny, to zupełnie co innego, niż 100 głów w śródmieściu zamieszkałym przez pracowników wyższej kategorii płacy, żyjących w lepszych warunkach, przedstawiających mniejsze obciążenie rodziną i dających mniej do roboty. Jednym słowem, dzielnica „złych ryzyk” ubezpieczeniowych, — to zupełnie co innego, niż dzielnica „dobrych ryzyk”. Liczba głów, — to nieznane „X”, a praca lekarza w tym środowisku — to drugie „X”. Zasada przyjęta jest krzywdząca, bo wymiar płacy nie zależy wtedy od nakładu pracy. Odrzucono jedyny słuszny miernik, jakim jest rzeczywista praca lekarza, a za podstawę przyjęto niewiadomą X. Niewiadoma ta jest poza tym zmienna, gdyż liczba głów w rejonach wskutek ruchu przesiedleńczego, powstawania i zwijania zakładów pracy, robót sezonowych i t. p. zmienia się ustawicznie i po paru latach może być zupełnie inna. Zmia-

ny te nie są przez ubezpieczalnie rejestrowane, bo na to potrzebaby osobnego aparatu administracyjnego. Nie ma więc możliwości przeprowadzania sprawiedliwych korektur, o ile statystyka ruchu chorych wykazuje nadmierne przeciążenie lekarza. Zresztą, gdyby nawet możliwość takich korektur istniała, to zmiany rejonów musiałyby być przeprowadzane co pewien czas, tak, że powstałby zupełny chaos, a zasada ciągłości leczenia, organizacja kartotek z historiami choroby i t. d. nie mogłaby być utrzymana. Tak więc zasada przydziału głów jest sprzeczna z zasadą sprawiedliwego podziału pracy lekarskiej, sprawiedliwego wynagrodzenia w stosunku do rzeczywistej pracy a także podrywa częściowo zasadę ciągłości pracy.

9. „Lekarz domowy” a koszty administracji. Czynniki zaufania.

Wprowadzenie lekarza domowego uzasadniano argumentacją, dowodzącą, że rzekomo system ambulatoryjny kosztował zbyt wiele, bo trzeba było utrzymywać kosztowną administrację dla obsługi przychodni. Zredukowano tedy najpotrzebniejszych pracowników administracyjnych, którzy odciążali lekarzy w pracy administracyjnej, w sprawdzaniu uprawnień, prowadzeniu kartotek, ewidencji i t. d. Mówiono, że między lekarza a ubezpieczonego wchodził niepotrzebnie urzędnik, co utrudniało bezpośredniość wzajemnego stosunku i podważało czynniki zaufania. Aby usunąć jedno zło, wprowadzono zło znacznie większe. Czynności urzędnika musi bowiem obecnie zalać wiać sam lekarz domowy. Sam staje się tym urzędnikiem. Zaczęła się era leczenia dosłownie z ołówkiem w ręku, bo ustawicznie czytamy nowe okólniki, co lekarz musi robić. Kapitałny jest np. pomysł prowadzenia przez lekarzy t. zw. budżetów rejonowych. Lekarz wedle tego miałby prowadzić całą buchalterię, wykazy zasiłków, dni i taks szpitalnych, opatrunków, wydanych leków, zestawienia cyfrowe leków wedle ich wartości pieniężnej i t. d. Prowadzi mnóstwo wykazów, w których statystyka z 200 pozycjami mianownictwa chorób i różniczkowaniem na porady pierwsze, wtórne, wyjazdy i t. d. jest jeszcze rzeczą najdrobniejszą. Pacjent, któremu po prostu stłuką się okulary, obciąża lekarza domowego wypisywaniem nieskończonej liczby rubryk na kilku przekazach. Najprostsza czynność lekarska wymaga wypełniania stosów makulatury. Czynniki zaufania pacjenta do lekarza upada. Jeśli przedtem wyręczał lekarza w administracji urzędnik, to mimo dokuczliwości tego stanu dla ubezpieczonych zawsze ten lekarz ordynujący był od administracji odciążony i mógł swobodnie oddawać się lecznictwu. Spory formalne z tytułu uprawnień zalał urzędnik, skutkiem czego wynikłe stąd nieporozumienia rzadko dochodziły do lekarza. Dziś między pacjentem i lekarzem stanął cień znacznie poważniejszy, bo spory formalne spadły na lekarzy, zajmując im poważną część czasu i nerwów. Lekarz taki, nim w stosunku do pacjenta stanie się lekarzem, nim zbada jego cierpienie, musi być najpierw urzędnikiem, badającym i kwestionującym uprawnienia, adresy, poświadczania, prawa zasiłkowe i t. d. Spory z tego powodu, a nawet nie spory, ale samo nastawienie stron względem siebie podcina stosunek zaufania więcej, niż jakkolwiek inna rzecz. Obecnie chodzi już nie tylko o zaufanie pacjenta do lekarza, ale i lekarza do ubezpieczonego. Lekarz w obawie zapłacenia za świadczenie własną kieszenią, musi chorego traktować najpierw jako

stronę kancelaryjną, musi najpierw badać, czy nie jest oszustem, wyzyskiwaczem, a potem dopiero, gdy papiery są w porządku, może chorego zacząć traktować jako pacjenta. Tymczasem jednak minęły już minuty, przeznaczone dla ordynacji, z badaniem trzeba załatwiać się szybko, bo czekają następne „strony”.

Mimo tych ofiar, które ponieśli i lekarze i ubezpieczeni, koszty administracyjne, które miały spaść, nie spadły, lecz podniosły się. Spadły świadczenia o znacznym procent w stosunku do wpływu, zaś to, co świadczeniem nie jest, wzrosło w stosunku do wpływu b. znacznie. Jeślibyśmy obecnie wyjęli z czynności lekarskich wszystko to, co nie jest czynnością ściśle lekarską, to doszlibyśmy do wniosków horendalnych. Za równowartość pracy administracyjnej lekarzy domowych można by utrzymać kilkuset urzędników lub nowych lekarzy. Administracja, wyjęta obecnie z czynności lekarskich i ujęta cyfrowo oraz zesumowana z tym, co ta administracja kosztuje poza tym, dałaby niezwykle żałosny obraz tego, co się dzieje ze zdrowiem publicznym, wtłoczonym w ramy bezdusznego systemu.

10. „Lekarz domowy“ a oszczędności w lecznictwie.

Po lekarzu domowym spodziewano się oszczędności w administracji i lecznictwie. Że oszczędności w administracji są fikcją, tego dowodzą cyfry. Porobiono tylko przesunięcia. Kontrola administracyjna została wprowadzić w jednym miejscu zniesiona, ale za to w drugim rozbudowana. Reorganizacje namnożyły mnóstwo nowych problemów, które wymagają nowych organów i czynności kontrolnych. Część administracji ukryła się znowu w świadczeniach, a najgorsze to to, że nie można przytem powiedzieć, aby ta administracja była niepotrzebna. Przeciwnie, przy takiej organizacji, jak obecna, jest jej nawet za mało.

Co do lecznictwa, to to przestało być oszczędne, a stało się jedną wielką rozrzutnością i to rozrzutnością, która nie ma nic wspólnego z poziomem świadczeń. Lekarz domowy w obecnych warunkach stał się po prostu kramikarzem, czy rozdawcą leków, bo nawet i rozdawnictwo leków włożono na jego barki. W obecnych warunkach nie ma mowy o takiej pracy lekarza, która pozwalałaby na kierowanie się wyłącznie tylko obiektywizmem w rozdawnictwie świadczeń. Skuteczne, a zarazem jedynie tanie jest świadczenie, wymierzone obiektywnie. Obiektywność jest jedyną dopuszczalną w lecznictwie oszczędnością. Wszelka oszczędność, wymuszona w drodze nacisku administracyjnego, to nie oszczędność, lecz często skandal publiczny. Tanie są tylko te świadczenia, które są skuteczne, bez względu na ich cenę. Lekarz domowy, rozdający recepty natłoczonej poczekalni, nie może działać skutecznie, a więc oszczędnie. Toteż trudno dziwić się, że i receptura nie spadła, że zakłady rozpoznawcze i szpitale kosztują więcej, niż mogłyby kosztować, gdyby lekarz domowy miał czas ordynować skutecznie. Liczba wydanych leków nie może zastępować ich jakości i trafności doboru. Na to nie pomogą żadne miesięczne kontyngenty leków. Oszczędność mechaniczna jest absurdem. Następnym lekarza domowego jest zarówno względne podrożenie kosztów lecznictwa wskutek zmniejszonej wartości świadczeń, jak i podrożenie bezwzględne wskutek masowego recepturowania lekarzy domowych niejako w zastępstwie specjalistów. Jeśli lekarz domowy ma wyczerpany kontyngent na przekazy do specjalistów, pozosta-

je mu jedno: recepturować samemu. Tak więc recepta „domowa“ w całym szeregu przypadków zastępuje nie tylko receptę, ale i zabieg specjalistyczny. Zabieg, który bez recepty mógłby często skrócić przebieg choroby i niezdolności do pracy.

Również sprawa zasiłków dla niezdolnych do pracy nie przedstawia się w tej chwili zupełnie obiektywnie. Jeżeli ubezpieczony nie może być zbadany i skwalifikowany pod względem zdolności na miejscu i bez straty czasu, np. w przychodni dzielnicowej, lecz wędrować musi od lekarza do lekarza, to, zanim zostanie postawione rozpoznanie, ubezpieczalnia musi płacić zasiłek zdolnym do pracy lub, odwrotnie, nie płaci go niezdolnym. Ubezpieczony ma bowiem prawo do zasiłku, jeśli z polecenia lekarzy poddaje się badaniom w celu wydania orzeczenia o niezdolności. Orzecznictwo upadło. Wiadomo, że orzecznictwo stanowi odrębną działalność lekarską, która wymaga odpowiednich warunków pracy lekarza orzekającego. W warunkach obecnych lekarz domowy nie może swego orzecznictwa wnieść na taki poziom, na jakim ono stać powinno. To jest jasne. Zaś tam, gdzie poziom orzecznictwa jest niski, tam będziemy mieli zawsze do czynienia raz z krzywdą instytucji, to znów z krzywdą ubezpieczonego.

Nie stoi również na należytych poziomach kontrola chorych, niezbędna w lecznictwie zbiorowym. Konieczna jest ona dla ukrócania nadużyć, fikcyjnych zgłoszeń, kontrolowania wykonywania zleceń lekarskich, a więc i ukrócania nieprawnie pobieranych zasiłków. Kontrola ta w systemie lekarza domowego została niesłychanie utrudniona. Aby mogła być skuteczna przynajmniej na tyle, co w systemie ambulatoryjnym, musiałaby być rozbudowana do takich granic, że pochłonęłaby z grubą nadwyżką sumy, jakieby zaoszczędziła na hamowaniu nienależących się świadczeń. W ogóle system lekarza domowego mógłby prowadzić do racjonalnych oszczędności tylko przy ponownej i dalszej rozbudowie administracji kontrolnej. Ta jednak konsumowałaby oszczędności. System prowadzi więc do tego, czego właśnie chciano — szczerze czy nieszczerze — uniknąć.

11. „Lekarz domowy“ a pomoc w nagłych wypadkach.

Jeśli zamkniemy oczy na wszystkie zarzuty i zapytamy się, czy lekarz domowy gwarantuje ubezpieczonemu przynajmniej jedno minimum, to jest lepszą i sprawniejszą pomoc w nagłych wypadkach zachorowania, to i tu musimy sobie dać odpowiedź przeczącą. Już na pierwszy rzut oka widzimy, że ubezpieczalnie w obecnym systemie nie potrafiły sobie nawet zorganizować pogotowia, lecz pogotowie to poddzierżawiają. Czyli, że w systemie lekarza domowego trzeba pomoc w nagłych przypadkach organizować poza siecią lekarzy domowych, wyprzedawać lecznictwo!

Chodzi jednak o inne jeszcze anomalie. O tem, że lekarz domowy, związany z miejscem zamieszkania, a nie miejscem pracy, nie może udzielać sprawnej pierwszej pomocy w wypadkach przy pracy, wiadomo z wywodów, podanych w ustępie 2. Pomoc jest jednak obecnie gorsza również w miejscu zamieszkania ubezpieczonych. Jakie są przyczyny tego pogorszenia? Spójrzmy okiem praktyków w teren. Podczas ordynacji w gabinecie lekarz wyjechać do chorego nie może. Jeśli

wyjedzie, zostawia natłoczoną poczekalnię z awanturującymi się słusznie pacjentami. Gdy wyjedzie po ordynacji, chory może tymczasem umrzeć. Podczas wyjazdu na rejon inny nagły wypadek nie może znowu uzyskać natychmiastowej pomocy, bo lekarza domowego nie ma w domu. W domu lekarza dyżuruje najwyższej służąca, która nie może ani określić, kiedy lekarz wzywającego odwiedzi, ani ocenić nagłości lub ciężkości przypadku. Nie może więc, ani nie ma prawa kierować ubezpieczonego gdziekolwiek. Chory nie wie, czy ma na lekarza wyczekiwać, czy zwracać się do lekarza prywatnego, pogotowia, czy innego lekarza kasowego. W ubezpieczalniach, gdzie nie ma pogotowia (poddzierżawionego), a takich jest 90%, ubezpieczony zdany jest na pogoń za lekarzem domowym. Natomiast w przychodniach dzielnicowych ambulatoryjnego systemu leczenia ordynowali lekarze prawie przez cały dzień, i urzędował pracownik administracyjny, który w nagłych wypadkach przydzielał lekarza, wyznaczał zastępców, kierował chorych do właściwych lekarzy. Jeśli by się komuś nie podobało, że czynności takie załatwiał urzędnik, mógł to być dyżurujący lekarz. Dziś musiałby lekarz domowy dyżurować przez całą dobę, w każdej bowiem chwili może zajść nagły wypadek. Dla zapewnienia należytej pierwszej pomocy trzeba by tedy przy systemie obecnym całego szeregu dodatkowych organizacji, jak pogotowi, dyżurów i t. p. urządzeń, których koszty przerastałyby znacznie to, co przy systemie racjonalnym byłoby wogóle zbyteczne.

Organizacja lekarza domowego ujawniła cały szereg pseudoproblemów, które nigdy nie byłyby problemami, lecz zwyczajnymi sprawami najprostszej natury porządkowej, gdyby leczenie o r g a

nizowali ci, którzy je wykonywają. Reasumując zarzuty przeciwko obecnej formie leczenia, stwierdzić należy, że organizacja lekarza domowego nie spełniła dawanych zapowiedzi, skierowała leczenie i zapobieganie na manowce, pominęła całkowicie zagadnienie obronności kraju, nie przysporzyła oszczędności, zdepopularyzowała jeszcze bardziej ubezpieczenia społeczne, leczenie zbiorowe i lekarzy ubezpieczeniowych, stworzyła mnóstwo utrudnień dla ubezpieczonych, zbiurokratyzowała i zmechanizowała do reszty samą czynność lekarską, obniżyła naukowy poziom leczenia, utrudniła organizację zapobiegania wypadkom i chorobom zawodowym. Leczenie i zapobieganie odcięła od ogólnej polityki zdrowotnej kraju, a związała z administracyjnym, emerytalnym, asekuracyjnym światopoglądem ubezpieczeniowym. Zaś stanowi lekarskiemu wyrządziła niezasłużoną krzywdę.

Uwagi końcowe: w dyskusji nad niniejszym referatem podniesiono, że praca lekarzy domowych i ocena organizacji winna być przede wszystkim oparta na cyfrach. Stanowisko to byłoby czysto formalnym ustunkowaniem się do nowej organizacji. Cyfry mówią prawie tylko o ilości pracy lekarskiej, o stosunku porad pierwszych do następnych, domowych do specjalistycznych, liczbie wydanych recept i t. d., nie mówiąc zaś prawie nic o jakości tej pracy, jej poziomie naukowym i skuteczności. Cyfry, określające pracę lekarzy domowych ilościowo, są wszędzie dostępne i były przedmiotem publikacji, oficjalnych i nieoficjalnych zestawień, przy czym sami autorzy tego rodzaju prac (np. Dr. Bujański) zastrzegali się, że nie mogą z takich cyfr wyciągać dalej idących wniosków jakościowych. Toteż referat niniejszy poświęcony jest wyłącznie ocenie jakościowej, życiowej. A to jest najważniejsze.

Wiadomości bieżące

— V Kurs Teorii i Praktyki z dziedziny Radiologii Lekarskiej urządzony przez Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne i Fizjoterapeutyczne pod protektorem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego odbędzie się od dn. 11 stycznia do dn. 31 stycznia 1937 roku przy dostatecznej liczbie zgłoszeń. Wszelkich informacji dotyczących Kursu udziela sekretarz dr. B. Kryński, Warszawa, Zielna 11, tel. 675-78. Zgłoszenia na Kurs składać należy na ręce sekretarza najpóźniej do dn. 15 grudnia r. b.

ZMARLI:

Jerzy Michałowicz, pediatra, członek Rady Naczelnej P. P. S., kierownik sportu robotniczego, bardzo zasłużony pracownik w tej dziedzinie, padł ofiarą zawodu — w Warszawie.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 40 „W. Cz. L.” na str. 677, szpalta prawa, wiersz 18 od dołu zamiast: „spalanie tlenu”, powinno być „zużycie tlenu”.

Od Redakcji Kroniki p. t. „Uniwersytet Warszawski w latach 1915/16 — 1934/35. Pod redakcją doc. Dr. T. Mantuffla. Warszawa 1936. Nakładem Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego”. otrzymaliśmy następujące sprostowanie: 1) Na

str. 119—12 wiersz od dołu zamiast: „zaś z anatomii topograficznej i chirurgii operacyjnej docentom Dr. Józefowi Grzybowskiemu i Dr. Kazimierzowi Kaczyńskiemu” powinno być: „zaś z anatomii topograficznej doc. Dr. Józefowi Grzybowskiemu, a z chirurgii operacyjnej doc. Dr. Janowi Mossakowskiemu”. 2) Na str. 126 Zakład historii filozofii medycyny: pierwszy ustęp powinien posiadać treść następującą: „Zakład ten istniał od początku utworzenia katedry historii i filozofii medycyny t. j. od r. 1920. Z powodu niemożności znalezienia dlań odpowiedniego pomieszczenia w gmachach uniwersyteckich, mieścił się w prywatnym mieszkaniu swego organizatora i kierownika Prof. Dr. Fr. Giedroycia. Na początku trymestru zimowego 1931/32 r. Wydział przyznał Zakładowi czasowo jeden pokój po Zakładzie chirurgii operacyjnej w gmachu Anatomium przy ul. Chałubińskiego 5”. Dalej bez zmiany do końca tego ustępu. Ostatni ustęp powinien brzmieć: „Kierownikiem Zakładu od r. 1931/32 jest doc. Dr. L. Zembruskii”.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

4.XI. Polskie Tow. Psychiatryczne.

Oddział Warszawski.

1. M. K a c z y ń s k i. Demonstracja przypadku zespołu Wicherta. 2. Sprawozdanie Sekretarza i doroczne wybory Prezydium Oddziału. 3. K. S z c z y t t. Pokaz psychozy wieku przekwitania leczonej małymi dawkami insuliny.

6.XI. Wydział Lekarski Pozn. Tow. P. N.

1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Lek.

B o g u s ł a w s k i e g o: „Uwagi w sprawie gruźlicy na wsi”. 4. Wykład Dr Z e y l a n d o w e j: „Prątki gruźlicze w mleku rynkowym poznańskim”. 5. Wykład Doc. Dr K u c h a r s k i e g o: „Leczenie róży prontosilem”. 6. Wykład Prof. Dr L u b i e n i e c k i e g o: „Podstawy dawkowania narkotyków”.

9.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

L. H i r s z f e l d. Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów.

Résumé des articles originaux.

BIRO M. Contribution à l'étude de la maladie de Tay-Sachs.

Après quelques remarques sur la symptomatologie de 20 cas de la maladie de T a y - S a c h s l'auteur décrit certaines circonstances de son apparition et indique la relation, qui existe entre cette maladie et les affections analogiques. Il met en évidence l'âge de sa déclaration (1½—14 mois), la possibilité de son apparition chez quelques enfants de la même ramille (deux cas dans chaque de 5 familles et trois cas dans chaque de 2 familles), aussi bien chez les aînés que chez les autres enfants (dans chaque de 2 familles ce n'est que leur cinquième enfant, qui est tombé malade). A noter la présence de cette maladie de même chez leurs cousins (2 cas de l'auteur). La maladie attaquait les garçons ainsi que les filles (11 garçons et 9 filles). Selon les données de l'auteur cette maladie ne dépend de la santé des parents, ni des accouchements plus ou moins difficiles. On admet, que le parentage des époux joue un grand rôle étiologique dans cette maladie; l'auteur le cite dans 25% de ses observations. De tous les syndromes analogiques (de N i e m a n n - P i c k, S p i e l m e y e r - V o g t et sa subdivision de B i e l s c h o w s k y) cette de N i e m a n n - P i c k frappe surtout les juifs. D'après l'avis de l'auteur il existe parmi les syndromes mentionnés une certaine gradation au point de vue clinique et anatomopathologique: on observe des familles, dans lesquelles quelques personnes sont atteintes de T a y - S a c h s, tandis que les autres prises par une maladie analogique; les syndromes, qui atteignent les enfants dans leurs premières années, se caractérisent par des perturbations exclusivement du système nerveux (T a y - S a c h s) ou des perturbations du système nerveux, accompagnées des lésions d'un petit nombre des organes internes (N i e m a n n - P i c k), les syndromes, qui se déclarent chez les enfants plus âgés, se manifestent dans le système nerveux et dans un plus grand nombre des organes internes (S p i e l m e y e r - V o g t). Quoique la maladie de T a y - S a c h s est notée dernièrement chez les enfants de différents peuples, elle frappe surtout les juifs. Ce sont les enfants juifs en Russie et en Pologne (autrefois province russe) et les enfants des émigrants juifs-russes, qui sont arrivés récemment dans les autres pays. Dans les autres territoires, où il y a beaucoup de juifs (les États Unis de l'Amérique) on ne l'observait de même, que chez les enfants des juifs, y ré-

cemment immigrés de la Russie. L'auteur conclut, que la prépondérance de la maladie de T a y - S a c h s chez les juifs peut être expliquée non seulement par la fréquente parenté entre les époux juifs, mais quelquefois aussi par la conditions de la vie des juifs dans certains pays: l'influence des agents extérieurs sur les gènes démontrent les données expérimentales.

J. CHRZANOWSKI et A. STILLER. Deux cas de blocage alternatif du rameau droit et gauche du faisceau de His.

Les auteurs décrivent deux cas de blocage alternatif du rameau droit et gauche du faisceau de H i s s. Le premier cas concerne un malade qui a passé il y a six mois un infarctus du myocarde. La courbe électrocardiographique montra qu'après deux stimulus qui ont été conduits par la branche gauche, la conductibilité s'est épuisée et le stimulus passa par la branche droite. Cette périodicité se repéta. Les courbes électrocardiographiques suivantes n'ont montré que le blocage de la branche droite. Sur l'une des courbes on remarqua quelques complexes ventriculaires quasi normaux, dont l'origine fut interprétée par les auteurs comme une difficulté de conductibilité simultanée dans les deux branches. Dans le second cas l'alternance du complexe ventriculaire s'effectua à la suite d'un infarctus du myocarde. Après l'intervalle d'un mois l'alternance cessa et n'est resté que le blocage d'une branche. L'intervalle P—R a subi un allongement.

H. LEWENFISZ. Hémorragie du sinus sigmoïde au cours de la coqueluche.

L'auteur fait la description d'un cas d'hémorragie abondante du sinus sigmoïde au cours de la coqueluche. Le saignement eut lieu deux semaines après l'antrotomie.

J. HOZER. Qu'est ce que l'installation du médecin de famille dans la Caisse des Malades a donné aux médecins et aux assurés?

L'organisation du médecin de famille a détourné la thérapie et la prophylaxie de la voie juste, n'a pas donné d'économie et a dépopularisé les assurances sociales et leurs médecins. Elle a créé de nombreuses difficultés aux assurés, bureaucratisé et mécanisé le travail médical, abaissé le niveau scientifique de la thérapie et entravé la prévention des accidents et des maladies professionnelles.

TREŚĆ: S. C. Ś. p. Dr. med. Mieczysław Goldbaum. — M. BIRO. Choroba Tay-Sachsa (Dok.). — J. CHRZANOWSKI i A. STILLER. Dwa przypadki naprzemiennego zablokowania lewej i prawej gałązki pęczka Hisa. — H. LEWENFISZ. Krwawienie z zatoki esowatej w przebiegu krztuśca. — A. KIRSZBRAUN. Hiperwitaminoza D. Powstawanie i zapobieganie. (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? (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. C. Feu Dr M. Goldbaum. — M. BIRO. Contribution à l'étude de la maladie de Tay-Sachs. (fin) — J. CHRZANOWSKI et A. STILLER. Deux cas de blocage alternatif du rameau droit et gauche du faisceau de His. — H. LEWENFISZ. Hémorragie du sinus sigmoïde au cours de la coqueluche. — A. KIRSZBRAUN. L'hypervitaminose D. Origine et prévention. (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 la Caisse des Malades a donné aux médecins et aux assurés? (fin.)