

# 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 XIV

WARSZAWA, 20 MAJA 1937 R.

Nr. 19

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Niedomoga wątroby ze stanowiska biochemicznego \*).

Podał

Dr. med. Alfred GALEWSKI.

Niedomogę wątroby ze stanowiska biochemicznego ująć należy na płaszczyźnie przemiany węglowodanowej, białkowej, tłuszczowej, wodnej i kwasowo-zasadowej.

#### Przemiana węglowodanowa.

Wątroba magazynuje wchłonięty przez ustrój cukier w postaci glikogenu, w miarę zapotrzebowania glikogen zostaje zamieniony na glukozę i w tej postaci oddany tkankom.

Monosacharydy, wytworzone w jelitach ze spożytych węglowodanów i wessane do krwi, przetwarza wątroba na glikogen. Przemiana ta nosi charakter odwracalny, o ile wątroba wytwarza glikogen ze wszystkich rodzajów cukru, a więc z dekstrozy, lewulozy i galaktozy, o tyle z glikogenu powstaje jedynie cukier gronowy, który krąży we krwi w ilości 0,1%, a którego stały poziom zależy od działania trzustki i nadnerczy. Przekształcenie glikogenu w cukier jest działaniem czynników diastatycznych, przemiana ta zachodzi w miążdże wątrobowej. Należy podkreślić, że pewna część cukru gronowego przechodzi niezmieniona przez wątrobę do głównego krwioobiegu, a stąd do mięśni, jako do głównego miejsca zużycowania cukru.

Powstawanie cukru gronowego z glikogenu w wątrobie wykrył Claude Bernard, który znalazł go więcej w żyłach wątrobowych, niż w żyłach wrotnej.

Glikogen powstać może także i z ciał białkowych, mianowicie z niektórych aminokwasów, jak glikokolu, alaniny, asparaginy i kwasu glutaminowego, poza tym z gliceryny i kwasu mlekowego.

Gdy zwierzę przez szereg miesięcy nie otrzymuje węglowodanów, a jedynie pokarmy białkowe, wątroba wówczas wytwarza nadal cukier gronowy, a jeśli zwierzę nie otrzymuje pokarmów w ogóle, przetwarza swoje własne białka tkankowe; mianowicie obliczono, że w czasie głodu ze 100 g. białka powstaje 60 gr. cukru.

Na zawartość glikogenu w wątrobie wpływają przedni płat przysadki mózgowej, trzustka i nadnercze.

\*) Odczyt w sekcji klinicznej T-wa Medycyny Społecznej d. 10.V. 1937 r.

U człowieka zdrowego glikogen znajduje się w wątrobie stale. Pierwszym warunkiem trwałości glikogenu w wątrobie jest zachowanie struktury wewnętrznej i biologicznej komórki, którą utrzymuje prawo przemiany materii i energii. Brak równowagi biochemicznej tkanki prowadzi do głębokich zmian i zniknięcia całkowicie glikogenu, do których omówienia przechodzę.

#### Fizjopatologia.

Jeżeli u zwierząt ciepłokrwistych upośledzić uciekanie w komórkach wątrobowych przez wstrzymanie dopływu krwi, albo jeżeli ochłodzić narząd, wówczas następuje gwałtowna utrata glikogenu w wątrobie. Po podwiązaniu tętnicy wątrobowej stwierdzono (Bla si) przejściową hiperglikemię, a potem postępującą hipoglikemię. Min k o w s k i stwierdził znikanie cukru we krwi u ptaków po usunięciu wątroby.

Doświadczenia M a n n a i M a g a t h a wykazały, że usunięcie wątroby u psów prowadzi do hipoglikemii. Niezwykle ciekawego doświadczenia dokonali W a h e m a n i M o v e l, którzy zakażali małpy (*macacus rhesus*) żółtą febrą, i u tych zwierząt znajdowali badacze poziom cukru we krwi stale zwiększony, który po obciążeniu glukozą wracał wolno do normy natomiast w końcowych okresach znajdowali niski poziom cukru we krwi. F r a n k e wykazał po usunięciu wątroby — hipoglikemię. Doświadczenia te ilustrują dosadnie, że częściowa niedomoga wątroby prowadzi do hiperglikemii, a całkowita do hipoglikemii.

#### Klinika.

W przypadkach niedomogi wątroby narząd ten nie jest w stanie utrzymać glikogenu, a jako następstwo tego powstaje przecukrlenie krwi, tak, że po obciążeniu glukozą poziom cukru we krwi jest wyższy od normy i znacznie później opada do poziomu na czczo. Według L a b b é g o, choroby wątroby należą do typu stanów paradiabetycznych, autor bowiem stwierdził w 94% chorób wątroby zaburzenia w przemianie węglowodanowej, niekiedy występuje cukromocz, ale częściej spotykają się zmiany we krwi. Godny szczególnej uwagi jest fakt, że w bardzo ciężkich uszkodzeniach wątroby występuje zjawisko zupełnie odmienne od poprzedniego, mianowicie powstaje hipoglikemia, tak, że po obciążeniu glukozą poziom cukru prawie się nie podnosi.

### Przemiana białkowa.

Udział wątroby w przemianie białkowej jest bardzo rozległy. Spośród rozłożonych i wessanych aminokwasów w przewodzie pokarmowym wątroba wybiera niektóre, potrzebne ustrojowi do odbudowy tkanek, poza tym do tworzenia adrenaliny i tyroksyny, drugą część dezamiduje, a naprzód utlenia poprzez iminokwasy na ketokwasy, część ketokwasów przetwarza na cukier, a z odszczepionego amoniaku wytwarza mocznik. Niekiedy wątroba nie przerabia tylko jednego aminokwasu, co daje powód do cystynurii, w innym przypadku do moczu przechodzi produkt pośredni — kwas homogentyzynowy, dając powód do alkaptonurii.

Widali twierdzi, że część białek, nierozłożonych w przewodzie pokarmowym, trafia w całości do wątroby, która stoi na przeszkodzie przedostawania się ich do ogólnego krwiobiegu. Przy uszkodzeniu funkcji wątroby mogą niekiedy ciała białkowe trafiać bezpośrednio do krwiobiegu, na co zwrócił uwagę Fischler. W zatruciu pokarmowym osesków mlekiem wykrywano niekiedy w ich krwi ciała białkowe, z tego mleka pochodzące.

Claude Bernard wykazał, że spożyte w dużej ilości surowe białka kurzych jaj wydzielają się z moczem. W schorzeniach wątroby oprócz białek spotykać można we krwi ich pochodne, jak albumozy — powstaje bowiem albumozemia i albumozuria. O udziale wątroby w przemianie białkowej świadczą zatrucia psów, karmionych wyłącznie mięsem po wykonaniu u nich przetoki Eck'a. Psy dostają drgawek, śpiączki i giną: zwiększa się ilość amoniaku we krwi; stan ich poprawia się natomiast po podaniu glukozy, która bezpośrednio na spadek amoniaku we krwi, następuje cofnięcie objawów toksycznych.

Ubytek funkcji wątroby prowadzi do zmniejszenia się ilości mocznika we krwi i moczu.

Doświadczenia Manna i Magatha wykazały po usunięciu wątroby zmniejszenie się zawartości mocznika zarówno we krwi, jak i w moczu.

Blasi, podwiązując tętnice wątrobowe, stwierdził zwiększoną ilość azotu resztkowego we krwi.

Doświadczenia Manna i Magatha wykazały poza tym, że po wyłuszczeniu wątroby zwiększa się znacznie ilość kwasu moczowego we krwi. Sprawa ta tłumaczy się brakiem przeróbki kwasu moczowego w wątrobie. Badania Frankego wykazują, że po usunięciu wątroby zwiększał się azot resztkowy, a więc amoniak, aminokwasy, mocznik ulegał natomiast zmniejszeniu.

### Klinika.

W przebiegu zaniku wątroby występują głębokie zaburzenia w przemianie białkowej, polegające przede wszystkim na zmniejszeniu się ilości mocznika, wytwarzanego w wątrobie, stąd niski jego poziom we krwi i moczu, natomiast poziom azotu pozabiałkowego, resztkowego i kwasu moczowego ulega zwiększeniu, a więc podobnie, jak w niedomodze nerek, poza tym zwiększa się ilość amoniaku w moczu, którego wątroba nie zdolna przetworzyć na mocznik.

Jest rzeczą ciekawą, że wątroba, upośledzona w swej czynności, ale w nieznacznym tylko stopniu, wytwarza w dalszym ciągu mocznik, np. w marskości wątroby, stłuszczeniu lub po dokonaniu przetoki Eck'a, która polega na częściowym wyłączeniu wątroby z jej czynności.

W warunkach prawidłowych stosunek azotu mocznika do azotu pozabiałkowego, który Francuzi na-

zywają współczynnikiem azotowym, wynosi 0,7. W chorobach wątroby z powodu zmniejszonej ilości mocznika i zwiększonej azotu pozabiałkowego obniża się do 0,5, a nawet do 0,2, natomiast w schorzeniach nerkowych współczynnik ten podnosi się do 0,9, z powodu zwiększonej ilości mocznika do także zwiększonej zawartości azotu pozabiałkowego. W niedomodze wątroby zwiększa się także ilość aminokwasów. Labbé znajdował w żółtaczkach 0,1—0,15%, podczas gdy w normie ilość ich waha się około 0,05%, gdyż wątroba nie łączy wówczas ogniw aminokwasów.

Cionini wykazał w ciężkich schorzeniach wątroby hipoproteinemię, gdyż wątroba chora traci zdolność syntetyzowania ciał białkowych.

Stosunek zaś wzajemny białek surowiczych w schorzeniach wątroby ulega zaburzeniu na korzyść globulin. U ludzi zdrowych zawartość globulin wynosi 50% białek, w schorzeniach wątroby średniego stopnia 60%, a w ciężkich schorzeniach wątroby dochodzić może do 70% ogólnej ilości białek surowiczych. Po dokonaniu przetoki Eck'a lub po podwiązaniu wspólnych przewodów żółciowych, jak również po zatruciu fosforem powstaje wzrost ilości globulin we krwi.

W klinice spotykamy się często ze wzrostem globulin we krwi; w nerczycy, nowotworach, gruźlicy, chorobach zakaźnych i ropieniach, gdyż wówczas istnieje uszkodzenie wątroby.

### Przemiana tłuszczowa.

Tłuszcz egzogeny tym różni się od niektórych ciał, pochodzących z przewodu pokarmowego, że omija wątrobę, ulegając wessaniu przez naczynia chłonne, a stąd drogą krwiobiegu trafia bezpośrednio do pokładów tłuszczowych.

Tłuszcz endogeny powstaje z węglowodanów, (100 gr. węglowodanów daje 25 g. tłuszczów), oraz białek prawdopodobnie w wątrobie. Niektóre doświadczenia przemawiają za tym, że wątroba posiada zdolność magazynowania tłuszczów. Sackett wstrzykiwał kotom mleko do ogólnego krwiobiegu i po 5 godzinach stwierdzał tłuszcz w gwiaździstych komórkach Browicza-Kupfera, a po 10 godzinach, w komórkach wątrobowych. Po zatruciu natomiast kotów sublimatem autor nie stwierdzał nagromadzenia tłuszczów w tych warunkach i wnosi, że chwytanie tłuszczów jest życiową czynnością komórek wątrobowych.

Do doświadczeń należy odnieść się krytycznie z powodu tego, że wchodzi tu w grę czynnik endokryny, pozawątrobowy.

Tłuszcz gromadzi się w wątrobie wówczas, gdy znika glikogen, np. u głodujących i ciężko pracujących, wówczas wytwarzają się warunki utrudniające rozkład tłuszczów, bądź doprowadzające do spalania tłuszczów do ciał ketonowych.

W wątrobie odbywa się spalanie kwasów tłuszczowych na niższe kwasy i na ketokwasy, w wyniku czego powstają ciała acetonowe, jak kwas betaoksymasłowy, acetoctowy i aceton. Wytwarzanie tych ciał zostało stwierdzone doświadczalnie przy przepuszczaniu krwi, zawierającej sole kwasów tłuszczowych przez wyosobnioną i przetrwałą wątrobę. Oprócz tłuszczów za materiał do wyrobu ciał acetonowych służą niektóre aminokwasy, jak alanina, fenylalanina.

Wątroba odgrywa dużą rolę w ketogenezie i ketozie. W niedomodze wątroby, jak w marskości i żółtym zaniku, powstaje często ketonemia, przy czym brak glikogenu, ułatwia powstanie ciał acetonowych.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że wytwarzanie ciał acetonowych jest ściśle związane z wątrobą. Fischler stwierdził, że wydzielanie ciał acetonowych u psów głodzonych i jednocześnie florydzynowanych zmniejsza się znacznie po założeniu prostej przetoki Eck a. Z tego wynika, że częściowe wyłączenie wątroby ze sfery działania zmniejsza wybitnie wytwarzanie ciał acetonowych. Psy po założeniu im odwrotnej przetoki Eck a (połączenie żyły próżnej dolnej z żyłą brzną w ten sposób, że krew z dolnej części ciała płynie przez wątrobę do serca) wykazują daleko większe wydzielanie ciał acetonowych, niż przed operacją. Doświadczenia te aż nadto wyraźnie mówią o roli wątroby w powstawaniu ciał acetonowych.

Czynność acetonotwórcza częściowo zależna jest od niektórych gruczołów dokrewnych. Chorzy, dotknięci chorobą Basedowa, z trudnością utrzymują glikogen w wątrobie i skłonni są do acetonurii, w ten sam sposób działa niedomoga trzustki np. w cukrzycy.

Pewien snop światła na tę sprawę rzuca praca Besta, który wstrzykiwał głodzonemu psom przedni płat przysadki mózgowej i stwierdzał stłuszczenie wątroby, zawartość tłuszczów zwiększała się o 20%, poza tym stwierdził wzmoczenie się ketonemii i ketonurii. Tylony płat przysadki nie ma wpływu na przemianę tłuszczową, ani na powstawanie ketonemii.

W niedomodze wątrobowej spalanie kwasów tłuszczowych ulega upośledzeniu, w warunkach prawidłowych wątroba przetwarza kwasy tłuszczowe nasycone w nienasycone.

Bronelli wykazał, że u zdrowych po spożyciu masła we krwi zjawiają się kwasy tłuszczowe nienasycone, natomiast u chorych z marskością wątroby zwiększa się ilość kwasów nasyconych. Poza tym w niedomodze wątroby, jak również i w zaniku, poziom cholesteroliny we krwi zmniejsza się, również ulega zmniejszeniu ilość estrów cholesterolinowych. Po usunięciu wątroby Franke wykazał znikanie estrów cholesterolinowych.

Ciężkie postacie niedokrewności złośliwej wywołują z powodu niedomogi wątroby obniżenie zawartości cholesteroliny we krwi, przy czym znikają prawie całkowicie estry cholesterolinowe. Zmiany chorobowe wątroby, narządu, który jest ogniskiem syntezy cholesteroliny w ustroju, powodują w przypadkach zanikania komórek wątrobowych, jak w żółtym zaniku lub po doświadczalnym usunięciu wątroby, prawie całkowity brak cholesteroliny oraz obniżenie się estrów cholesterolinowych, we krwi, co daje się także zauważyć w przeważnej liczbie ostrych chorób zakaźnych.

Zadaniem wątroby jest regulacja przemiany cholesterolinowej i estrów cholesterolinowych.

#### Przemiana wodna.

Wątroba, dzięki specjalnym swym warunkom anatomicznym, odgrywa wielką rolę w gospodarce wodnej, w żyłach wątrobowych znajdują się włókna mięsne regulujące światło tych żył i odpływ wody z wątroby. Fizjologowie 18-go wieku powiadają, że wątroba jest narządem, której celem jest: *ut sanguinis impetus diminuetur*. Po wprowadzeniu histaminy lub peptonu żyły wątrobowe ulegają zamknięciu, odpływ krwi z wątroby zatrzymuje się, wątroba ulega wówczas obrzękowi, prawe serce wypełnia się słabiej, ciśnienie w dużym krwiobiegu spada. Po wstrzyknięciu natomiast adrenaliny żyły wątrobowe ulegają otwarciu, a drażnienie nerwu błędnego daje efekt odwrotny. Wątroba jest

rezewuarem, broniącym prawe serce przed nadmiernym wypełnieniem. Podanie śródżylnie dużej ilości płynu psu zdrowemu powoduje zwiększenie wątroby, rozwodnienie krwi staje się przejściowym, po upływie pół godziny gęstość krwi wraca do normy, natomiast u psów, które miały przed tym założoną przetokę Eck a, rozwodnienie krwi utrzymywało się do 2 godz. Apfelbaum, wstrzykując do żyły wrotnej u psów fosfor, wywoływał u nich ostry żółty zanik, następnie stwierdzał hidremię, oligurię, próba wodna wykazała zatrzymanie moczu.

Oprócz tego wątroba działa na gospodarkę wodną na drodze hormonalnej. Badania własne, wykonane w swoim czasie w I klinice Wewn. Uniw. J. P., wykazały moczopędne i chlorkopędne działanie wątroby po podaniu tego narządu w ilości 250 g. dziennie w stanie surowym.

Po usunięciu wątroby systemem Manna i Magatha stwierdzono u psów bezmocz. Niektórzy autorzy stwierdzili w zaniku wątroby skąpomocz oraz często obrzęk płuc. Lekkie uszkodzenie wątroby nie powoduje zaburzeń ani w wydalaniu wody, ani też w koncentracji moczu, natomiast ciężkie uszkodzenia upośledzają jedną i drugą zdolność ustroju.

#### Równowaga kwasowo-zasadowa.

O wielkiej sile regulującej równowagę kwasowo-zasadową wątroby świadczy fakt, że wstrzykiwanie dużej ilości kwasów do układu żyły wrotnej nie zmienia ogólnego odczynu krwi (Beckmann). Wszelkie uszkodzenia miąższu wątrobowego przesuwają równowagę kwasowo-zasadową w stronę kwaśną.

Wątroba zwalcza kwasicę różnymi sposobami.

1) Syntetyzując kwaśne ogniwa białkowe, a więc kwasy aminowe,

2) spalając kwasy tłuszczowe do  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$ ,

3) bierze udział w dynamice chloru. Rzętkowski dowodzi, że wątroba odgrywa czynną rolę w regulacji chlorku sodu w ustroju,

4) wyrównywa kwasicę za pomocą amoniaku, który:

a) wiąże kwasy,

b) wiąże  $\text{CO}_2$  na mocznik,

c) i ten ostatni działa moczopędnie, wypłukując kwaśne produkty,

5) odkwasza ustrój dzięki resyntezie glikogenu z kwasu mlekowego. W niedomodze wątroby powstaje bowiem niedostateczna resynteza kwasu mlekowego, stąd większa jego ilość we krwi. Po usunięciu wątroby zwiększa się kwas mlekowy we krwi.

#### Zmiany we krwi.

Zmiany we krwi w chorobach wątroby mają duże znaczenie kliniczne. Do zmian tych należy przede wszystkim osłabienie krzepliwości. Eppinger wspomina o przypadku ostrego zaniku wątroby, w którym krew pobrana pozostała w cylindrze nieskrzepła aż do następnego dnia. Krew zwierząt, którym wycięto wątrobę, traci zdolność krzepnięcia. Przyczyna tego zjawiska nie jest dokładnie wyjaśniona.

Wynika badań klinicznych nad zawartością fibrynogenu we krwi chorych na wątrobę nie doprowadziły do uzgodnienia zdań. Według niektórych ilość fibrynogenu jest wzmożona, według innych zmniejszona.

#### Biochemia tkanki wątrobowej.

Wątroba zawiera witaminy A, C, D i  $\text{B}_2$ . Wątroba uremików nie zawiera witaminy A. Wątroba diabe-

tyków zawiera duże ilości witaminy A, natomiast wątroba marska i surowica chorych na marskość wątroby nie zawierają wcale witaminy A (Wolff). Wątroba, dotknięta ostrym żółtym zanikiem, ma normalne wartości witaminy A (Scalabrino). Dominici i Oliwa uzyskiwali polepszenie diurezy po podaniu witaminy A u chorych z marskością wątroby.

Wątroba poza tym zawiera największe bogactwa enzymów śródkomórkowych, jak diastazy, zaczyny proteoklastyczne, lipazy, zaczyny przemiany kwasów nukleinowych, arginazę, oksydazę, katalazę.

Niektórzy autorzy, jak Fiessinger, stwierdzili obniżenie poziomu diastazy i lipazy we krwi w przypadkach marskości wątroby, zdrowa wątroba produkuje lipazę. Jest rzeczą ciekawą, że wstrzykiwanie wyciągów wątrobowych psom zwiększa poziom lipazy we krwi. Autor stwierdzał, że odporność psów, zatrutych fosforem, zwiększała się znacznie po śródżylnych wstrzyknięciach lipazy wątrobowej, zaczęto także stosować i lipazę wątrobową w chorobie Laënneca.

W warunkach prawidłowych miąższ wątrobowy zawiera zaczyny autolityczne, których czynność *in vivo* jest zwykle zachowana. W zaniku wątroby uszkodzenie komórek wątrobowych jest tak znaczne, że ulegają autolizie, samostrawieniu, skutkiem czego powstają w wielkiej ilości produkty rozpadu białkowego, jak albumozy, peptony, polipeptydy, za czym przemawia dodatni odczyn Milona w moczu.

Na szczególną uwagę zasługuje omówienie czynności syntetycznej wątroby. W niedomodze wątrobowej jej czynność syntetyczna ulega upośledzeniu, po podaniu bowiem kwasu benzeosowego i glikokolu ilość kwasu hippurowego we krwi i w moczu ulega zmniejszeniu.

Poza tym wątroba zawiera hormony odtruwające. Jeżeli zatruć psa solami uranu i spowodować u niego zapalenie nerek, pies ze zdrową wątrobą żyje dłużej, a z uszkodzoną ginie szybko. Wyżej już wspomniałem, że psy po wykonaniu u nich przetoki Ecka i karmione mięsem, a więc produktem białkowym, ulegają szybko zatruciu.

Czynność odtruwająca wątroby polega także na łączeniu fenolu i krezolu z kwasem siarkowym na kwasy, fenole i krezolosiarczany, a indol i skatol utlenia na indoksyl i skatoksyl, potem zaś łączy z kwasem siarkowym na kwasy indoksylo- i skatolosiarkowy, poza tym wątroba odtruwa szereg substancji, jak kwas salicylowy na kwas salicylurowy, i szereg ciał łączy z kwasem glukuronowym.

#### Przemiana jonowa.

Wątroba zawiera jony metali ciężkich, jak miedź, ołów, cynk, rtęć, oraz arsen i fosfor. Kilogram tkanki wątrobowej zawiera około 15 mg cynku, 27 mg miedzi. Wątroba noworodków zawiera 20 razy więcej miedzi, niż dorosłych. Labbé wykazał, że wątroba odgrywa dużą rolę w metabolizmie fosforu.

W raku i marskości wątroby następuje spadek ilości fosforu mineralnego i lipidowego we krwi, natomiast w żółtaczce nieżytowej zwiększa się ilość fosforu całkowitego, lipidowego i organicznego.

W życiu płodowym, kiedy wątroba nie pełni jeszcze swych funkcji w przemianie materii ustroju, kiedy krew wrotna omija ją, wtedy wątroba jest głównym narządem krwiotwórczym, w tym okresie gromadzi ona duże ilości żelaza i miedzi, tak, że np. wątroba płodów bydłych zawiera 10–20-krotnie więcej żelaza, pochodzącego ze krwi matki, aniżeli wątroby jednostek dorosłych.

Z tego zasobu pochodzi żelazo i miedź krwi młodego zwierzęcia w okresie, kiedy żywi się mlekiem, niemal zupełnie wolnym od żelaza i miedzi.

Powszechnie wiadomy jest wpływ leczenia wątroby w niedokrewności żółtliwej. Okazało się, że wyłączenie żywienia piskląt surowym mlekiem i polerowanym ryżem z dodatkiem tlenku żelaza nie zapobiega anemii. Tlenek żelazowy wywołuje tylko chwilowe podniesienie się zawartości hemoglobiny, domieszka natomiast wystarczającej ilości miedzi powodowała wyraźne wzmocnienie syntezy hemoglobiny.

Jedynym pierwiastkiem, według nowoczesnych badań biochemicznych, posiadającym wyraźny wpływ na syntezę hemoglobiny w ustroju, jest miedź, w której nieobecności synteza ta ulega zatrzymaniu. Działanie hormonalno-krwiotwórcze wątroby opiera się niewątpliwie na działaniu miedzi, żelaza oraz związków nukleinowych i witaminy A i B<sub>2</sub>.

Jak widać z powyższego, wątroba wykonywa pracę w ustroju różnorodną i wielką. Za tym przemawia duże zużycie tlenu: obliczono, że 1 kg wątroby zużywa w ciągu godziny 1–1 i pół litra tlenu.

Artykuł niniejszy zawiera nowoczesne poglądy na niedomogę wątroby ze stanowiska biochemicznego. Zdobyte te oparte są na faktach i jaskrawych doświadczeniach, jak np. odkrycie przemiany glikogenu na cukier Claude Bernarda; odkrycie to należy do najpiękniejszych czynów, których w nauce naszej dokonano, a twórcę tego czynu Claude Bernarda można bez wahania nazwać największym fizjologiem wszystkich czasów i uważać za twórcę nowoczesnej fizjologii i medycyny doświadczalnej; fizjologowie tego kierunku czczą w nim swego mistrza niezrównanego, którego myśl, intuicja i ścisłość obserwacji otworzyły nową dziedzinę badań i wskazały drogę na przyszłość. Zadaniem przyszłości jest dokonanie dalszych badań, aby wypełnić piękne zobowiązanie: „*Salus aegroti suprema lex esto*“.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Filiński: Niedomoga wątroby ze stanowiska klinicznego, Warszawa, Lwów, 1925.
2. Krehl: Fizjologia patologiczna, Warszawa, 1911.
3. Beck: Fizjologia, 1922.
4. Parnas: Chemia Fizjologiczna, Warszawa, 1922.
5. Fischler: Physiologie und Pathologie der Leber, Berlin, 1916.
6. Aubertin: L'albumosémie et albumosurie considérées dans leurs rapports avec le fonctionnement hépatique. Ann. de méd. 1924, XV, 387.
7. Bollmann, Mann, Magath: Studies on the physiology of the liver, 1924, 69, 371.
8. Adler: Der Einfluss der Leber auf die Wasserausscheidung. Kl. Woch., 1932, 1970.
9. Filiński: Odsetkowe zwiększenie zawartości globulin w surowicy krwi, jako wynik nieprawidłowej czynności wątroby. P. G. Lek. 1922, Nr. 7.
10. Filiński: O wpływie doświadczalnego uszkodzenia wątroby na zawartość globulin w surowicy krwi. Med. Dośw. i Społ. 1923, I, 317.
11. Galewski: O moczopędnym i chlorkopędnym działaniu wątroby. P. A. M. S., 1929 r.
12. Labbé: Le phosphore sanguin dans quelques affections du foie. (Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr. fév. 1932).
13. Landau i Hejman: Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby. W. Cz. Lek., Nr. 13, 14. 1933 r.
14. Wakeman i Morell: Archives of internat. med. 1928, T. 48, Nr. 2, 14.
15. Mollitor i Pick: Arch. of exp. Pathol., 1923, T. 93, str. 317.
16. Franke: Obraz chemiczny po zupełnym wycięciu wątroby. Nowiny Lekarskie, 1935, zeszyt 23.
17. Labbé: Soc. de biologie, seance de 7 février. 18. Labbé et Nepveux: De rapport azotémique dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique (Bull. de la soc., med. des hop. de Paris, 6 avril, 1931, p. 374).
19. Best: Le rôle du foie dans les métabolisme des hydrates de carbone et de graisses. The lancet, 2, 9, juin 1934.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z III Oddz. chorób wewnętrznych  
(Ordynator: Dr. B. Jochweds)

i

z Pracowni Anatomopatologicznej  
(Kierownik: Dr. M. Płoński)

Szpitala na Czystem w Warszawie.

### Przypadek wielokrotnych bezbolesnych zawałów sierdza.

Podali

B. JOCHWEDS, M. PŁOŃSKI, B. KELNER, M. GOLDSZTEIN.

Sprawa bezbolesnych zawałów serca posiada ogromne znaczenie kliniczne, a zwłaszcza różniczkowo-rozpoznawcze już chociażby z tego względu, że umożliwia należyte zrozumienie wielu przypadków, których przebiegu nie potrafiliśmy dotychczas dokładnie wytłumaczyć. Zawały bezbolesne występują przeważnie pod postacią: 1) przewlekłej niedomogi serca, 2) dychawicy sercowej, 3) ostrej zapaści sercowo-naczyniowej, wzgl. 4) częstoskurczu napadowego (piśmiennictwo polskie: B. Jochweds. O leczeniu farmakol. niedomogi serca. Warszawa 1932, str. 95 i 102; Burak. Ostre zawały serca. W. Cz. Lek. 1933 r. Nr. 18—19; Chrzanowski i Bender. Bezbolesne postaci zawałów mięśnia sercowego. W. Cz. Lek. Nr. 8—9 1936 r.).

Tym bardziej zasługuje na uwagę przypadek niniejszy, którego przebieg — do pewnego stopnia odmienny od tamtych — mieliśmy możność obserwować od samego początku.

Chory M. K., 50-letni pracownik tramwajowy. Poprzednio zawsze zdrowy. *Luem negat.* Pił i palił umiarkowanie. W ciągu kilku ostatnich tygodni: duszność i łatwe męczenie się przy każdym wysiłku. Dn. 20.XI.1936 r. zachorował wśród objawów ogólnego rozłamania, znacznego osłabienia, wysokiej gorączki i kaszlu. Dn. 1.XII, wobec braku poprawy i wobec utrzymywania się powyższych dolegliwości, został skierowany do szpitala.

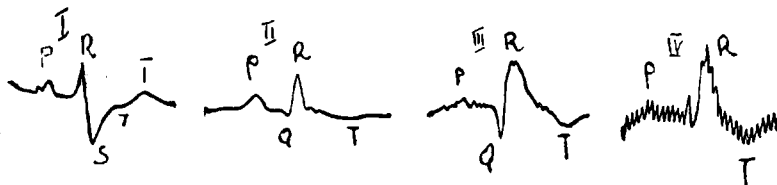
Stan obecny (1.XII.1936 r.): Wzrost wyżej średniego, budowa prawidłowa, mocna. Stan odżywiania dość dobry. Temp. rano 37,2°, wieczorem 38,0°. Tętno 96 na minutę, miarowe, średnio napięte i wypełnione, tętnice promieniowe o przebiegu prawidłowym; ściany dość miękkie, podatne na ucisk. Ciśnienie krwi 110/70 mm. Hg. Oddechów 24 na min., typ oddychania piersiowo-brzuszny. Twarz zabarwiona prawidłowo. Płuca: z obu stron od kąta łopatk do samego dołu przytłumienie, oddech chuchający, sporo rzeżeń drobnobańkowych bezdźwięcznych (*bronchopneumonia confluens*). Na pozostałej przestrzeni obu płuc odgłos jawny, oddech pęcherzykowy. Serce: granice prawidłowe, tony czyste, głuchawe; II tony nad podstawą serca niewzmoczone. Wątroba wymaca się na 1 palec pod łukiem żebrowym, miękka, o brzegu ostrym, tkliwa na ucisk. Śledziona niemacalna. Układ nerwowy: źrenice równe, kształtne, dobrze reagują na światło i przystosowanie. Odruchy ścięgnowe zachowane.

Badania pomocnicze: Mocz c. g. 1.025; białko, cukier — nieobecne; urobilinogen niewzmoczone; w osadzie nie szczególnego. Płwocina: śluzowo-ropna, skąpa, laseczników Kocha, ani włókien sprężystych nie zawiera. Krew: WR. — O.B.—40' (w/g Linzenmayera); białych ciałek 11.600, w tym kwasochłonnych 1%, pałeczek 4%, segment. 67%, limfocytów 19%, monocytów 9%. Roentgen (2.XII): nieznaczne zawoalowanie dolnych odcinków obu płuc; wymiary serca i aorty prawidłowe.

Przebieg choroby. Dnia 2—3—4.XII. T. —37,0°; —39,0°, stan chorego bez zmiany. Dn. 5.XII: T. —36,5° tętno 84, oddechów 20 na min., samopoczucie lepsze. W płucach — przytłumienie dopiero od IX ż., rzeżeń znacznie mniej. Dn. 6—7.XII — dalsza, aczkolwiek b. powolna i nieznaczna poprawa.

Dn. 8.XII podczas wizyty stwierdziliśmy ogromną zmianę w zachowaniu się i wyglądzie chorego. Chory niespokojny, podniecony, nie może znaleźć sobie miejsca w łóżku. Skarży się na uporczywą duszność, nie pozwalającą na pozostawanie w pozycji leżącej, na uczucie lęku i na strach przed zbliżającą się śmiercią. Żadnych absolutnie bólów ani dnia poprzedniego, ani tego dnia, ani też w ciągu dni następnych nie odczuwał. Twarz chorego — tylko nieco bledsza, niż dnia poprzedniego, natomiast rzuca się w oczy zupełnie zmieniony — wystraszony, wylęknięty wyraz twarzy. Tętno 120 na min (poprzedniego dnia — 84), słabo napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 95/75 mm. Hg. Oddechów 44 na min., typ oddychania mieszany. Stan płuc i serca jak dnia 5.XII, tylko tony serca jeszcze bardziej głuche; wymiary serca prawidłowe. Wątroba wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego, dość miękka, b. bolesna na ucisk. Próba sacharynowa — 25" (normalnie — 12—16").

Dn. 9.XII t° 37,0°, tętno 120, oddechów 40 na minutę; stan ogólny i narządów wewnętrznych oraz dolegliwości podmiotowe jak dnia poprzedniego. Jedynie w IV—V lewym międzyżebrowym tuż przy mostku wyraźne dwufazowe tarcie osierdżowe. OB — 30 min. Białych ciałek — 21.000, w tym pałeczkowatych 1%, segmentowanych 76%, limfocytów 18%, monocytów 5%.



Ekg. z dn. 11.XII (Dr. Trybel).

Dn. 10—11/XII stan chorego nadal b. ciężki. T° —36,8—37,0°.

Zdjęcie ekg.-ficzne, dokonane dn. 11.XII przez kol. Trybła, wykazało: „P — dodatnie we wszystkich odprowadzeniach. Q<sub>1</sub> — brak, Q<sub>2</sub> — zaznaczone, Q<sub>3</sub> — głębokie, Q<sub>4</sub> — brak. R<sub>1</sub> — i R<sub>2</sub> — niskie, R<sub>3</sub> i R<sub>4</sub> — średnie. S<sub>1</sub> — głębokie, S<sub>2</sub>, S<sub>3</sub>, S<sub>4</sub> — brak. Odcinek S<sub>1</sub>—T<sub>1</sub> odchodzi od S poniżej l. izoelektrycznej, skośny. Odc. S<sub>2</sub>—T<sub>2</sub> — nieco powyżej l. izoelektrycznej, skośny, odc. S<sub>3</sub>—T<sub>3</sub> — powyżej l., skośny, odc. S<sub>4</sub>—T<sub>4</sub> — skośny w dół. — T<sub>1</sub> — ujemno-dodatnie, T<sub>2</sub>—T<sub>3</sub>—T<sub>4</sub> — ujemne. P—R=0,14", Q—S=0,09" (w odpr. II), R—T=0,25". Częstość P i R — 109 na l'. Zespoły komorowe w odpr. 1 skierowane w dół, w odprow. II, III, IV — w górę. Wnioski: *Dextrogramma cum tachyrrhythmo regulari. Signa Ekg. laesionis myocardii ex infarctu (probabiliter in regione basali — posteriore ventriculi sinistri — typ „T<sub>3</sub>“).*

Dn. 12.XII stan chorego poprawił się nieco. Duszność, lęk i niepokój ustąpiły. T° — 36,8°, tętno 102, oddechów 26 na min. Tarcie, słyszalne jeszcze dnia poprzedniego, znikło.

Dn. 13.XII — ponowne bardzo znaczne pogorszenie stanu chorego w postaci gwałtownej duszności oraz nawrotu uczucia lęku i strachu przed śmiercią — przy braku bólów. Chory wybitnie blady, cały zły zimnym potem. T° — 36,5°, tętno 136 na min., nitkowate, miarowe. Oddechów 52 na min. Płuca: od 1/2 łopatki do samego dołu liczne rzeżenia drobnobańkowe. Serce: lewa granica sięga 2 palce na zewnątrz od linii środkowo-objęzycznej (poprzednio — na linii śr.-ob.). Tony serca głuche, nad koniuszkiem cwał przedskurczowy. Wątroba na linii poprzeczno-pępkowej, o brzegu tępy.

Dn. 14.XII —  $t^{\circ}$  37,3°, tętno 132 na min., ledwo macalne, oddechów 48 na min. Stan chorego nadal b. ciężki, cwał nad koniuszkiem utrzymuje się. Wątroba sięga do l. poprzeczno-pępkowej. Na stopach, podudziach i krzyżu — obrzęki, powiększające się odtąd gwałtownie z dnia na dzień pomimo środków moczo-pędných oraz codziennych wstrzykiwań dożylnych strofantyny ( $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$  mgr.), które zaleciliśmy ze względu na szybko narastającą niedomogę serca.

Dnia 17.XII — nad dolną powierzchnią mostka wysłuchuje się ponownie wyraźny szmer tarcia osierdziowego. Ekg. z dn. 17.XII w porównaniu z Ekg. z dn. 11.XII wykazał następujące zmiany:

Nieznaczne zwolnienie tętna (ze 109 na 100).

W odpr. I: Załamek S znacznie płytszy. Odcinek S—T odchodzi od ramienia wstępującego S, ale ma przebieg poziomy — nadal poniżej l. izoel. Załamek T stał się ujemno-dodatni.

W odpr. II: Odcinek S—T przebiega na poziomie l. izoelekt. Załamek T nie zarysował się.

W odpr. III: Odcinek S—T3 stracił charakter skośny — kopulasty, obniżył się i przebiega jeszcze ponad l. izoelekt., ale już jako odcinek poziomy. Fala T stała się dodatnio ujemna. Załamek Q3 pozostał nadal b. głęboki.

Odprowadzenia IV nie wykonano z powodu niepokoju ruchowego pacjenta i silnej duszności.

Krzywa przedstawia dalszy etap elektrokardiograficzny typowego zawału serca (kol. Trybel).

Dn. 18.XII chory zamroczony, tętno 140, chwilami zupełnie niemacalne. Obrzynie obrzęki kończyn dolnych, sięgające do pachwin, obrzęk moszny, obrzęk krzyża. Nad całym sercem cwał przedskurczowy; szmeru tarcia nie słychać.

Dn. 19.XII — chory nieprzytomny, bez tętna; dn. 20.XII — zmarł.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: „Wielokrotne bezbolesne zawały serca. Suche zapalenie osierdza pozawałowe. Niedomoga serca. Zastój w wątrobie i płucach. Obrzęki nóg i krzyża“.

Rozpoznanie anatomo - patologiczne (Dr. M. Płoński):

*Infarctus multiplices myocardi, praecipue musculi ventriculi sin. et septi ventriculorum. Arteriosclerosis gravis obliterans arteriarum coronariarum cordis. Pericarditis recens. Dilatatio cordis. Cor bovinum. Thrombi parietales ventriculi sin. et dextri cordis. Infarctus recentes pulmonum. Pleuritis dextra. Venostasis organorum. Hydrothorax. Haemorrhagiae et erosiones mucosae ventriculi. Tonsillitis. Pharyngo-tracheobronchitis. Sclerosis arteriarum periphericarum. Adhaesiones pleurae dextrae.*

Wymiary serca 13×14×6 cm. Waga 630 g.

Osierdzie bardzo nieznacznie zmętniałe z drobnymi wybroczynami na powierzchni wewnętrznej i na nasierdziu. Na tylnej powierzchni świeże zlepy worka osierdziowego oraz większe skupienie włókna.

Naczynia wieńcowe: w lewej przedniej gałęzi na błonie wewnętrznej blado-żółte wyniosłości, znacznie zwężające światło; w gałęzi przedniej światło miejscami całkowicie zamknięte przez wiśniowo-żółte masy zakrzepowe; w prawej gałęzi światło zamknięte prawie na całej przestrzeni.

Przedsionek prawy bardzo znacznie rozszerzony — pomiędzy mięśniami świeże skrzepliny przysienne. Komora prawa rozszerzona. Mięśnie znacznie spłaszczone, wsierdzie zgrubiałe, pomiędzy mięśniami widać szaro-wiśniowe skrzepliny, mocno przytwierdzone, miejscami żółto-szarawe, rozmiękające. W mięśniu prawej komory widać bardzo liczne, drobne, szaro-żółte, dość ostro odgraniczone ogniska, suche, nieraz z ciemniejszą obwódką; grubość mięśnia 0,3 cm.

Przedsionek lewy nieznacznie rozszerzony. Zastawka dwudzielna w przednim płasku lekko zgrubiała. Wymiary tętnicy

głównej 6—5—5; na błonie wewnętrznej drobniutkie żółte wyniosłości.

Komora lewa b. znacznie rozszerzona i uwypuklona w prawo, wsierdzie zgrubiałe, zmęczone i lekko matowe, gdzieś niegdzie przeświecają brunatno-szarawe lub żółte plamy; mięśnie znacznie spłaszczone, pomiędzy nimi widać mocno przytwierdzone, suche, szaro-brunatne skrzepliny, szczególnie w okolicy koniuszka.

Grubość mięśnia lewej komory 0,9, w okolicy koniuszka 0,2 cm; na przekroju mięsień jest brunatno-wiśniowy, dość miękki, wilgotny i nieźle błyszczący; wzdłuż lewej krawędzi serca widać bardzo rozległe, blade, włóknisto-pasmowate, błyszczące, zbite, nieregularne blizny, powiększające się w kierunku do koniuszka, gdzie mięśnia nie widać prawie wcale; w tylnej ścianie lewej komory oraz w przegrodzie międzykomorowej widać liczne, rozległe, nieregularne, zygzakowate, często zlewające się żółte, matowe, suche, ostro zarysowane i lekko wystające ogniska.

Badanie histologiczne wycinków z mięśnia sercowego wykazało bardzo ciężkie zmiany miażdżycowe (z rozległym zwapnieniem) w tętnicach wieńcowych, we wszystkich gałęziach; w drobnych gałęziach światło miejscami zamknięte przez znacznie zgrubiałą błonę wewnętrzną; w większych gałęziach widać często skrzepliny przysienne, miejscami w stanie organizacji; w niektórych światło zupełnie zamknięte przez skrzepliny; w mięśniu świeże zawały, gdzieś otoczone naciekami zapalnymi, miejscami świeże wylewy krwawe, poza tym liczne blizny ze zbitej włóknistej tkanki łącznej oraz złoży hemosyderyny.

Przypadek niniejszy dotyczy więc 50-letniego mężczyzny, który przybył do oddziału 1.XII.36 r. z powodu obustronnego rozległego zapalenia odoskrzelowego płuc (*bronchopneumonia confluens*). Po 4 dniach — dn. 5.XII — ciepłota wróciła do normy, rozpoczęła się poprawa stanu ogólnego oraz stanu płuc.

W ósmym dniu pobytu chorego w szpitalu, a w czwartym dniu po ustąpieniu gorączki wystąpił zespół objawów w postaci niepokoju, lęku, strachu przed śmiercią, znacznego przyspieszenia tętna (120 na min.) i oddechu (44 na min.), spadku ciśnienia krwi (ze 110/70 do 95/75 mm. Hg.), zwolnienia szybkości krążenia (próba sacharynowa — 25'') oraz charakterystycznie zmienionego — wystraszonego — wyrazu twarzy bez zmiany w zabarwieniu; stan narządów wewnętrznych nie uległ zmianie poza obrzmieniem wątroby. Na zasadzie całokształtu objawów rozpoznaliśmy już wtedy dn. 8.XII podstępnie przebiegający, bezbolesny zawał serca, a to tym bardziej, że: 1) nagłe załamanie się układu krążenia nastąpiło bez wszelkiej widocznej przyczyny, i 2) załamaniu się temu towarzyszyły zupełnie typowe objawy ogólne i psychiczne. Z tych samych względów wyłączyliśmy „zwykłe“, infekcyjno-toksyczne osłabienie mięśnia sercowego.

Z innych schorzeń wyłączyliśmy: ostre porażenie krążenia obwodowego, ewentualnie krwotok wewnętrzny, ze względu na stosunkowo nieźle tętno i niezbyt znaczną błądź chorego; zator tętnicy płucnej — ze względu na brak sinicy oraz brak odpowiednich zmian w płucach, t. zw. „ostrą tamponadę serca“ przez płyn w worku osierdziowym — ze względu na brak charakterystycznych zmian fizykalnych.

Nazajutrz, dn. 9.XII — wystąpienie tarcia osierdziowego, leukocytozy obojętnochłonnej (21.000 — białych ciałek przy 77% obojętnochłonnych) oraz przyspieszenie opadania krwinek potwierdziło rozpoznanie z dnia poprzedniego.

Różnica pomiędzy przebiegiem zawału w naszym przypadku a większością dotychczas opisanych przypadków bezbolesnego zawału polegała na tym, że zawał nie przebiegał tu pod żadną inną „maską”. Objawy niedomogi lewej komory, aczkolwiek wybitnie zaznaczone (przyśpieszenie i osłabienie tętna, przyśpieszenie oddechu przy braku sinicy) nie przykrywały jednak pozostałych objawów zawału, i na plan pierwszy wysuwał się sam zawał jako taki, przebiegający w zespole całkowicie rozwiniętym, ze wszystkimi objawami ogólnymi i psychicznymi, z brakiem jednego tylko objawu, uważanego dotychczas za najbardziej kardynalny, — uczucia bólu.

Dn. 11.XII uzyskaliśmy dalsze potwierdzenie pierwotnego rozpoznania za pomocą zdjęcia EKG-nego, które wykazało obecność świeżego zawału w tylnopodstawnej części lewej komory (Typ „T<sub>3</sub>”).

Wobec tego, że obecność tarcia osierdziowego wskazywała na zawał w przedniej części tejże komory, należało przypuszczać współistnienie dwóch zawałów serca — jednego o przednim, drugiego o tylnym umiejscowieniu. Zastrzec się jednak należy, że wnioskowanie tego rodzaju może okazać się mylne ze względu na to, iż umiejscowienie sekcyjne zawału nie we wszystkich przypadkach zgadza się z umiejscowieniem EKG-ficznym.

Dnia 13.XII po krótkotrwałej przemijającej poprawie — stan chorego uległ ponownemu, b. znacznemu pogorszeniu. Chory uskarżał się znowu na duszność, uczucie lęku i strach przed śmiercią, zaś przy badaniu stwierdziliśmy — poza błądzą, zimnymi potami i znacznym przyśpieszeniem tętna — wybitne objawy niedomogi obu komór serca, a więc zarówno rozległy obrzęk płuc, jak i znaczne obrzmienie wątroby. W ciągu następnych kilku dni wystąpiły gwałtownie narastające obrzęki nóg i krzyża.

Toteż również i tym razem — zarówno ze względu na ciężkie objawy ogólne, towarzyszące nagłemu załamaniu się krążenia w dniu 13.XII, jak i ze względu na nieustępujący, długotrwały „stan kollaptyczny” oraz ze względu na następczą niedomogę serca — rozpoznaliśmy ponowny, znowu bezbolesnie przebiegający zawał serca, a nie „zwykłe” osłabienie mięśnia sercowego.

Dnia 17.XII wystąpiło tarcie osierdziowe. Wobec tego, że wystąpienie tarcia osierdza w 4 dni po zawale (13.XII) było mało prawdopodobne — uważaliśmy fakt ten za dowód powstania jeszcze jednego świeżego zawału serca.

W przypadku tym rozpoznaliśmy więc trzykrotnie powtarzający się bezbolesny zawał serca — w dn. 8.XII, 13.XII, 17.XII. Ze względu jednak na to, że już na kilka tygodni przed przybyciem do szpitala chory odczuwał duszność wysiłkową, należało przypuszczać poprzednio istniejące zaburzenia w krążeniu wieńcowym. Czy zapalenie odoskrzelowe płuc, z powodu którego chory został skierowany do oddziału, wpłynęło na obostrzenie się sprawy miażdżycowej, czy też, odwrotnie, było ono jedynie powikłaniem już istniejącego zawału, — tego z całą pewnością powiedzieć nie możemy.

Jedynym argumentem, który mógłby przemawiać przeciwko rozpoznaniu „wielokrotnych zawałów serca”, był fakt, że EKG-my z dn. 11.XII i 17.XII były typowe dla pojedynczego zawału o typie „T<sub>3</sub>” (zawał, umiejscowiony w tylnopodstawnej części lewej komory). Argument ten nie jest jednak dostatecznie

przekonywujący, albowiem przypadki, w których EKG wykazywał zmiany, odpowiadające jednemu tylko zawałowi, zaś na sekcji stwierdzono istnienie mnogich zawałów, nie należą do wielkich rzadkości. Przypadek taki opisali m. in. Semerau-Siemianowski i Zalcman w 1932 r. w „Medycynie” (str. 729).

Badanie sekcyjne potwierdziło w naszym przypadku w całej rozciągłości rozpoznanie kliniczne.

Wynika z tego, że opieranie się w rozpoznawaniu bezbolesnych zawałów serca na całokształcie objawów, o których była mowa powyżej, jest słuszne. Oprócz świeżych zawałów stwierdzono jednak jeszcze bardzo rozległe zmiany miażdżycowe oraz liczne stare zawały, które musiały przebiegać „ambulatoryjnie” i nie zmuszały chorego do pozostawania w łóżku; jedynym ich objawem była prawdopodobnie duszność wysiłkowa.

Na zakończenie pozostaje do omówienia sprawa, najtrudniejsza do wytłumaczenia, a mianowicie — przyczyna bezbolesnego przebiegu zawałów. Spośród powodów najrozmaitszych teorii i przypuszczeń, których tu omawiać nie będziemy, najbliższym prawdy wydaje się nam, przynajmniej, jeżeli chodzi o nasz przypadek, zmniejszenie wrażliwości osobniczej narządów wewnętrznych na ból. Na korzyść tego poglądu przemawiałby fakt, że wszystkie zawały serca przebiegały u naszego chorego jednakowo bezbolesnie, a również zawały płuc, stwierdzone na sekcji, nie dawały żadnych objawów za życia. Wiadomą jest, zresztą rzeczą, że sam czynnik ischemiczno-asfiktyczny nie wystarcza do wywołania bólu; konieczna jest jeszcze pewna określona pobudliwość roślinnego układu nerwowego.

#### Wnioski:

Autorzy opisują przypadek, w którym na sekcji stwierdzono b. liczne stare i świeże zawały serca na tle rozległej miażdżycy tętnic wieńcowych. Wszystkie zawały przebiegały bezbolesnie; za życia rozpoznano trzykrotne powtarzanie się zawałów — na zasadzie ciężkich objawów ogólnych i psychicznych, towarzyszących nagłemu załamaniu się krążenia, dla którego brak było jakiegokolwiek bądź widocznej przyczyny. W przebiegu jednego z tych zawałów (drugiego z kolei) wystąpił długotrwały „stan kollaptyczny” z następczą niedomogą obu komór serca.

W przeciwstawieniu do danych klinicznych i autopsyjnych krzywe EKG były typowe dla pojedynczego zawału o typie „T<sub>3</sub>”. Za najbardziej prawdopodobną przyczynę bezbolesnego przebiegu zawału w swoim przypadku autorzy uważają zmniejszenie wrażliwości osobniczej narządów wewnętrznych na ból.

Z Poradni Przeciwgruźliczej przy Miejskim Ośrodku Zdrowia w Równem.

**Przyczynę do zagadnienia t. zw. „objawu językowego” — wczesnego objawu tętniczego zatoru powietrznego podczas odmy sztucznej.**

Podał

T. ABRAMOWICZ, Kierownik poradni (Równem).

Na początku 1929 roku ogłosił G. Liebermeister pracę o t. zw. „objawie językowym”, towarzyszącym zatorowi powietrznemu, zdarzającemu się podczas stosowania odmy sztucznej, a nieraz znacznie poprzedzającym inne objawy zatoru. Ta druga okoliczność

umożliwia dość wczesne przerwanie zabiegu odmowego, co często ratuje życie pacjentowi, zapobiegając przedostaniu się powietrza do naczyń mózgowych. Objaw ten, nazwany przez autora „das anaemische Zungenphaenomen“, polega na przemijającej anemizacji poszczególnych odcinków, a nawet całego języka, trwającej od kilku do kilkunastu minut (w przypadkach Liebermeistera), a spowodowanej przedostaniem się pęcherzyka powietrza do odnośnej *a. lingualis profunda*, względnie jej rozgałęzień. Z siedmiu obserwowanych przypadków Liebermeister dokładnie opisuje cztery: jeden bez jednoczesnych lub następnych objawów mózgowych, dwa z łżejszymi zaburzeniami i czwarty najburzliwszy, gdzie obok anemizacji całego języka wystąpiły bardzo złe samopoczucie, brak odruchów żrenicznych i rogówkowych, znieczulenie kończyn i do 5 godzin trwający bezwład kończyny górnej prawej. Powstawanie „objawu językowego“ Liebermeister tłumaczy warunkami anatomicznymi oraz mechanicznymi, mianowicie: w położeniu grzbietowym pacjenta (na wznak) z lekkim uniesionym tułowiem oraz ku tyłowi pochyloną głową pierwszą tętnicą, odchodzącą od aorty ku górze, jest *a. anonyma*, następnie *a. carotis communis dextra* i *a. carotis externa dextra*. W dalszym przebiegu jest *a. lingualis dextra* najbliżej położona, o przebiegu poziomym. Jeżeli zaś przyjąć, że pęcherzyk powietrza trzyma się powierzchni prądu krwi i szuka ujścia ku górze, to zupełnie wytłumaczone zostanie występowanie objawu językowego prawie zawsze po prawej stronie, niezależnie od strony operowanej (lewa w trzecim przypadku Liebermeistera). Wystąpienie niedokrwienia całego języka w czwartym (jak było zaznaczone b. burzliwym) przypadku tłumaczy się, naturalnie, przedostaniem się powietrza do obu *aa. linguales*, lecz powoduje również naturalne zastanowienie się autora nad pytaniem, czy możliwa jest izolowana embolia lewej tętnicy językowej. Liebermeister sądzi, że należy ona do rzadkości.

Prawie w dwa lata później ogłosił E. H. Michałowski dwa przypadki wystąpienia „objawu językowego“ raz po prawej, drugi raz po lewej stronie języka. Na uwagę zasługuje właśnie ten drugi przypadek, kiedy zator nastąpił podczas 25-go dopełnienia i ograniczył się wyłącznie do *a. lingualis sinistra*. Trwał 3—4 minuty. Żadnych innych towarzyszących objawów nie było. Chory uskarżał się tylko na „drętwienie“ języka. Operowano po stronie prawej w pozycji chorego na lewym boku. Objaw wystąpił po stronie lewej.

Przypadek z własnej praktyki dotyczy pacjenta M. J. lat 21, który zgłosił się do Poradni na początku lipca ubiegłego roku w celu dopełnienia odmy prawostronnej. Po grypie w 1934 roku stwierdzono u chorego gruźlicę rozpadową. Odmowany bez przerwy od listopada 1934 roku, ostatnio w jednym ze Szpitali w Warszawie, gdzie pacjent stale zamieszkuje. Miał podobno nie prątkować ostatnio, jednak płwocina, badana w Poradni, wykazała Koch (+). Z książeczki odmowej widać, że chory ostatnio dostawał 900—1.000 cm<sup>3</sup> powietrza przy końcowym ciśnieniu blisko 0.

Z przyczyn ode mnie niezależnych pacjent nie mógł być prześwietlony ani w dniu zgłoszenia się do Poradni, ani później. Opierając się na danych ze Szpitala, odnotowanych w książeczce odmowej, zdecydowałem się na dopełnienie bez uprzedniego prześwietlenia. Ukłucia dokonałem w miejscu (stałego ostatnio u pacjenta) śladu poprzedniego ukłucia w II międzyżebrowo w pasze wysoko. Manometr wykazuje ciśnienie początkowe — 4+0. Wpuszczono 415 cm<sup>3</sup> powietrza i dopełnienie przerwało przy

—3+1. Próba dopełnienia w tym samym miejscu wkłucia po tygodniu pozwoliła na wprowadzenie tylko 190 cm<sup>3</sup> przy c. p. —3+1 i c. k. —1+2. Zaznaczyć należy, że pacjent był dobrze poinformowany co do istnienia licznych zrostów opłucnowych, podkreślał, że i w Warszawie odma czasem „szła z trudem“. Świadczył o tym również napis w książce odmowej, uczyniony widocznie przez lekarza *pro memoria*: „igła na 2½ cm“. Pacjent ponownie zgłosił się po 4-ch tygodniach — w tych właśnie odstępach dopełniano odnę w Warszawie. I tym razem igłę wkłuto w to samo miejsce w pozycji chorego na lewym boku, jak i poprzednio. Manometr wykazuje wahania —8—2. Tuż po otwarciu kranu powietrznego manometr skacze do +18. Kurek natychmiast zamknięto. Przedostało się 10 cm<sup>3</sup> powietrza. Manometr opada schodkowato b. szybko do —2, nie wykazując ruchów wahadłowych. Natychmiast igłę usunięto i polecono choremu pokazać język, co chory wykonał. Cała lewa połowa języka od nasady do koniuszka była anemicznie biała. Nagle chory uskarża się na złe samopoczucie, blednie bardzo. Tętno nikłe. Po iniekcji kofeiny tętno szybko wraca do normy, powraca również normalne zabarwienie cery, chory podkreśla, że „już mu jest lepiej“. Język w dalszym ciągu anemiczny. Na zapytanie chory podaje, że czuje drętwienie języka i zębów po lewej stronie, widzi dobrze, wykonywa kończynami ruchy dowolne. Nie wystąpiły ani zaburzenie świadomości, ani drgawki, ani niedowłady. Po 5 minutach niedokrwienie języka ustąpiło kompletnie, po 15 minutach pacjent czuł się zupełnie dobrze i mógł sam udać się do domu. Anemizacji dźwięk nie udało się skontrolować ze względu na pozycję pacjenta na lewym boku. Nazajutrz wkłuto igłę o jedno międzyżebroże niżej po tej samej linii i bez trudu wprowadzono 650 cm<sup>3</sup> powietrza przy c. p. —9—5 i c. k. —4—1.

A więc „objaw językowy“ daje się stwierdzić zarówno po prawej, jak i po lewej stronie. Zdarzają się przypadki prawie izolowanego (w przypadku moim — bo zajęta była i *a. maxillaris sin.*), jak i kompletnie izolowanego (w przypadku Michałowskiego) zatoru tętnicy językowej lewej. Co do rzadkości występowania — trudno się wypowiedzieć stanowczo. Prawda, te dwa przypadki stanowią nikły materiał w porównaniu z ogólnym materiałem Liebermeistera. Lecz musimy uwzględnić okoliczność, że od 1929 roku do końca 1936 roku w literaturze fachowej prócz wyżej wymienionych dwu autorów tylko F. Gelbenegger wspomina o „objawie językowym“ w opisanym przypadku b. ciężkiego zatoru, pomyślnie zakończonego. Z autorów polskich na objawie językowym zatrzymuje się Olgierd Sokołowski w swoich „Powikłaniach poodmowych“. Czy ma to świadczyć o niedocenianiu tego ważnego objawu? Możliwe. Z drugiej zaś strony godzi się podkreślić, że z rozwojem techniki odmowej, ze stałym wzrostem kadr wyszkolonych w tej dziedzinie lekarzy, zatory mózgowe, to groźne niebezpieczeństwo odmy, stają się coraz rzadsze. Tak podaje O. Sokołowski, że na 130.000 zabiegów u 19 autorów wypadło przypadków zatoru 0,12%, a na 10.000 zabiegów własnych (O. Sokołowskiego) zaledwie 0,02%.

Co zaś do mechanizmu powstawania zatoru tętnicy językowej lewej — wiele mówiący jest fakt, że zarówno w przypadku Michałowskiego, jak i w moim, zator nastąpił podczas operowania po stronie prawej w pozycji pacjenta na lewym boku. Ta właśnie pozycja jest najdogodniejsza (w każdym bądź razie bardziej dogodna, niż pozycja grzbietowa) dla powstania zatoru prawostronnego, i to zarówno pod względem anatomicznym, jak i mechanicznym w sensie Liebermeistera. Jeżeli mimo wszystko zachodzą przypadki embolii lewostronnej, to przyjąć należy, że obok

czynników anatomicznych i mechanicznych istnieją inne jeszcze nieznanej bliżej natury. Najprawdopodobniej wypadkowa wszystkich czynników, razem wziętych, powoduje, iż pęcherzyk powietrza czyni, że się tak wyrażę, „przeskok“ i, mijając drożne, bardziej ku górze położone naczynie, przedostaje się właśnie do niżej położonego.

Znaczenie „objawu językowego“, jako zastępującego nieraz zator mózgowy i umożliwiającego zawsze zmniejszenie, a czasem uniknięcie niebezpieczeństwa, jest wielkie. Nie wolno jednak zaniedbywać pod żadnym pozorem manometru, który jest duszą zabiegu. Zawsze o grożącym niebezpieczeństwie pierwszy sygnał daje manometr.

#### Streszczenie.

Izolowany „objaw językowy“ występuje zarówno po lewej, jak i po prawej stronie.

Występowanie izolowanego powietrznego zatoru tętnicy językowej lewej czyni anatomiczną i mecha-

niczną teorię powstawania zatorów powietrznych w sensie Liebermeistera niedostateczną.

„Objaw językowy“ jest cennym objawem, umożliwiającym często uniknięcie zatoru mózgowego.

Baczną uwagę podczas odmowy należy zwracać na manometr, który zawsze pierwszy sygnalizuje o grożącym niebezpieczeństwie.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. G. Liebermeister: Das anaemische Zungenphaenomen, ein wichtiges Frühsymptom der arteriellen Luftembolie. Klinische Wochenschrift Nr. 1, str. 21. 1929 r. 2. Ernst H. Michalowsky: Beobachtung zum anaemischen Zungenphaenomen der arteriellen Luftembolie bei Pneumothorax-füllungen. Klinische Wochenschrift Nr. 52, str. 2440. 1930 r. 3. Gelbenegger Franz: Ueber Luftembolie bei Pneumothoraxbehandlung. Ein therapeutischer Erfolg durch percutane Herzpunktion und die Bewertung des Liebermeisterschen Zungenphaenomens. Wien. Med. Wochenschrift 1931, 1, (Zbl). 4. Olgierd Sokołowski: Powikłania poodmowe. W-wa, 1934. (Referat wygłoszony na V Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w W-wie w r. 1933).

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Nowsze prace z dziedziny hematologii.

Podał

J. LANDAU (Warszawa).

W Nr. 10 miesięcznika „L'Europe Médicale“ znajdziemy szereg prac z dziedziny hematologii.

N. G. Nordenson omawia przyżyciowe badanie szpiku kostnego i jego znaczenie kliniczne.

Myśl badania szpiku kostnego *in vivo* rzucił jeszcze w 1903 r. Pianese, lecz wkrótce o niej zapomniano. Nakłucie mostka, wprowadzone przez Arinkina w r. 1929, jest metodą prostą i wolną od niebezpieczeństw. Za pomocą grubej igły, zaopatrzonej w ściśle dopasowany mandryn, nakłuwana się po znieczuleniu z zachowaniem wszelkich prawideł aseptyki bądź rękojeść, bądź trzon mostka i aspiruje się zwykłą strzykawką kilka kropel szpiku kostnego. Metoda ta nie posiada zupełnie przeciwwskazań; nawet w przypadkach dużej skłonności do krwawień nakłucie mostka powoduje tylko powstanie nieznaczego wylewu podskórnego. Materiał aspirowany składa się ze szpiku kostnego z domieszką krwi. Przygotowuje się z niego preparaty, barwione w zwykły sposób. Ta domieszka krwi nie pozwala na różniczkowanie liczbowe elementów szpikowych, co stanowi pierwszą wadę metody. Drugą wadę stanowi fakt, że komórki są wyrwane ze swego podłoża, a bada się je niezależnie od niego. Poza tym komórki często otrzymuje się we fragmentach, dotyczy to zwłaszcza megakariocytów o dużych rozmiarach. Mimo swej częściowej niedoskonałości metoda pozwala na poznanie szczegółów budowy komórek szpikowych, czego nie daje żadna inna metoda. Poza mostkiem można nakłuć kości biodrowe, żebra i t. d. U małych dzieci poniżej 2 lat, w których nakłucie mostka nastrocza pewne trudności, można nakłuć nasadę kości piszczelowej. Lecz i w tym razie można zbadać szpik czynny, gdyż dopiero około 15 roku życia czynności hematopojetyczne przejmują kości gąbczaste.

Ażeby móc wydać osąd o morfologii szpiku kostnego w warunkach patologicznych, trzeba znać wygląd i skład morfologiczny szpiku czynnego w stanie normal-

nym. Aby nazwać szpik normalnym, nie należy wymagać określonej zawartości w nim elementów komórkowych. Szpik może być bogaty lub ubogi w komórki. Myelopojeza, w której rolę komórki pierwotnej spełniają myeloblasty, panuje nad obrazem szpiku w ten sposób, że 75% wszystkich komórek jądrzastych punktu stanowią elementy myeloiczne, począwszy od myeloblastów, a kończąc na białych ciałkach o jądrze segmentowanym. Na ogół przeważają starsze elementy komórkowe — metamyelocyty i postacie pałeczkowate. Erytropojeza, w której rolę komórki pierwotnej pełnią pronormoblasty, nosi charakter normoblastyczny, megaloblastów na ogół nie spotyka się. Poza tym widuje się bardzo młode jądrzaste czerwone ciała, erytrogonie lub promegaloblasty. W obrazie normalnego szpiku widzi się wszystkie okresy rozwoju normoblastów z przewagą typów starszych, normoblastów polichromatycznych i ortochromatycznych. Poza tym punktat zawiera limfocyty i monocyty, pochodzące przeważnie ze krwi obwodowej, komórki plazmatyczne, komórki tkanki siateczkowej szpiku i megakariocyty. Widuje się figury podziału zarówno pośredniego, jak i bezpośredniego tak w elementach myelopojetycznych, jak i erytropojetycznych.

Czynność szpiku kostnego zależy od dwóch czynników: jednego, który reguluje proces dojrzewania, i drugiego, który reguluje dopływ komórek do krwi krążącej. W normalnym szpiku pierwszy proces odbywa się bez zaburzeń, t. zn. bez trudności dochodzą do równoległego dość posuniętego stanu dojrzałości zarówno jądro, jak i zaródź. Tym różni się on od szpiku w pewnych warunkach patologicznych. W warunkach normalnych istnieje zaporą między szpikiem kostnym a krwią krążącą, dzięki której tylko bardzo nieliczne komórki niedojrzałe przedostają się do krwi obwodowej. W warunkach patologicznych ta zaporą podnosi się lub obniża. W razie jej obniżenia następuje „przesunięcie obrazu krwi na lewo“, a w razie całkowitego jej zniesienia istnieje całkowita zgodność obrazu krwi i szpiku kostnego, co się widuje np. w przewlekłych białaczkach szpikowych. Jeżeli zaporą jest zupełna, żadna komórka szpikowa nie przedostaje się do krwi, co bywa np. w

agranulocytozach ze szpikiem kostnym, bogatym w komórki, oraz w myelozach aleukemicznych.

W warunkach patologicznych zaburzenia procesu dojrzewania i dopływu do krwi obwodowej mogą się ze sobą kombinować w rozmaity sposób. Zaburzenia procesu dojrzewania są o wiele częstsze, niż zmiany w mechanizmie dopływu elementów szpikowych do krwi krążącej.

Pierwszą zmianę w procesie dojrzewania stanowi trudność przekształcania postaci komórkowych młodych w starsze, wskutek czego zwiększa się liczba komórek młodych. W leukopojezie ujawnia się to przede wszystkim w zwiększeniu liczby myelocytów, następnie promyelocytów i wreszcie myeloblastów. Ze zjawiskiem tym spotykamy się w rozmaitego rodzaju zakażeniach oraz we wtórnych niedokrewnościach bez widocznych zmian obrazu białych ciałek we krwi obwodowej. Natomiast liczba myeloblastów nie jest zwiększona. To zaburzenie procesu dojrzewania może osiągnąć takie rozmiary, że w pewnych przypadkach ulega zahamowaniu rozwój komórkowy. Ta zaporą może powstać w każdym okresie rozwojowym, nigdy jednak przed metamyelocytami. W tych zaburzeniach rzadko tylko zjawiają się elementy komórkowe bardziej dojrzałe. Typowe zapory w procesie dojrzewania spotyka się często w granulocytopeniach, niedokrewności złośliwej i białaczkach myeloblastycznych. W ciężkich przypadkach agranulocytozy w myelopojezie pozostają tylko myeloblasty; jest to aplazja elementów ziarnistotwórczych. W niedokrewności złośliwej zaporą znajduje się na poziomie myelocytów, w białaczkach myeloblastycznej — na poziomie myeloblastów. Dysproporcja między stopniem dojrzałości jądra i zarodki zdarza się bardzo często. Bądź znajdujemy jądro niedojrzałe w zarodki dojrzałe, bądź dojrzałe jądro w zarodki zasadochłonnej niedojrzałe. Wynikiem tych zaburzeń we krwi obwodowej jest np. dziwaczny wygląd obojętno-chłonnych leukocytów krwi w niedokrewnościach złośliwych.

Zaburzenia erytropojezy są analogiczne do zaburzeń myelopojezy, lecz w stopniu wybitnym spotyka się je rzadziej. W zwykłych niedokrewnościach wtórnych stwierdza się najczęściej nieznaczne tylko zmiany erytropojezy. Niedokrewności w przebiegu zapaleń nerek i pewnych raków ujawniają początkową aplazję erytropojezy. Związek między erytropojezą a myelopojezą jest bardzo ścisły. Często nawet w ciężkich niedokrewnościach wtórnych stwierdza się tylko zmiany myelopojezy. Pomimo bardzo ciężkiej niedokrewności szpik zachowuje swój charakter myeloiczny i tylko w pewnych stanach niedokrewnych zaburzenia erytropojezy przewyższają zaburzenia myelopojezy. Wyjątkowo tylko, np. w niedokrewności złośliwej i niedokrewnościach, przypominających ją, stwierdza się zmiany w morfologii erytropojezy. Zaburzenia w równoległości dojrzewania jądra i zarodki powodują uchwytnie zmiany we krwi obwodowej, np. wielobarwność (*polychromasia*).

Obraz szpiku kostnego bywa czasami typowy i posiada duże znaczenie rozpoznawcze i rokownicze, czasami nie wykazuje żadnych cech charakterystycznych.

W niedokrewności złośliwej nieleczonej lub w okresie nawrotu istnieje zaporą w myelopojezie po myelocytach. Liczba myeloblastów jest nieco zwiększona. Komórki myeloiczne wykazują wybitne zmiany zwyrodnieniowe, które nadają myelopojezie szczegól-

nie charakterystyczny i prawie swoisty wygląd. Erytropojeza zmienia swój charakter, i normalne normoblastyczne wytwarzanie czerwonych ciałek zmienia się w megaloblastyczne. Przeważają tutaj erytrogonie lub promegaloblasty wraz z megaloblastami. Erytropojeza wykazuje cechy rozrostowe i przewyższa myelopojezę. Spotyka się w dużej liczbie figury kariokinetyczne megaloblastów. Zrąb siateczkowy szpiku kostnego wykazuje rozrost, spotyka się czasami postaci przejściowe megaloblastów. Megakariocyty są nieliczne. Wygląd szpiku kostnego w niedokrewności złośliwej i niedokrewnościach ją przypominających (*sprue*, brzożdżogłowiec, *verruca peruviana* lub *febris de la Oroya*) jest swoisty. W ciężkich niedokrewnościach o niejasnym obrazie klinicznym przyżyciowe badanie szpiku kostnego stanowi ważną metodę różniczkowo-rozpoznawczą.

W okresie remisji w przebiegu niedokrewności złośliwej obraz szpiku kostnego przedstawia się zupełnie inaczej. Normalna normoblastoza zastępuje megaloblastozę, normoblasty rozwijają się w ogromnej liczbie i opanowują całkowicie obraz szpiku kostnego. Przy dobrze prowadzonym leczeniu ta zmiana następuje w ciągu 24 godzin. We krwi obwodowej stwierdza się dodatni wynik leczenia na podstawie retikulocytozy, która osiąga swe *maximum* po upływie 8—10 dni. Badanie szpiku kostnego pozwala ocenić wynik leczenia znacznie wcześniej. Jeżeli w ciągu trzech dni nie osiągnie się zmiany obrazu szpiku kostnego, stanowi to dowód, że nasze leczenie jest niewystarczające. Metoda ta pozwala również ocenić wartość leczniczą rozmaitych preparatów wątroby i umożliwia ich standardyzację. Równoległe z ustąpieniem zmian erytropojezy powraca myelopojeza do stosunków normalnych. Na szczycie remisji stwierdza się zupełnie normalne warunki.

Co się tyczy niedokrewności wtórnych, można odróżnić wśród nich określone typy. Erytropojeza nosi zawsze charakter normoblastyczny, co stanowi ważny moment w różniczkowaniu z niedokrewnością złośliwą. Szczególne stanowisko wśród niedokrewności wtórnych zajmuje *anaemia achylica simplex*. Nawet w przypadkach nieleczonych stwierdza się rozrost normalnej erytropojezy normoblastycznej, co jest rzadkim zjawiskiem w niedokrewnościach wtórnych i zdarza się tylko w okresie remisji. Inne elementy szpikowe nie przedstawiają nic szczególnego poza tym, co już było powiedziane o niedokrewnościach wtórnych.

W żółtaczce hemolitycznej i „schorzeniach erytroblastycznych” wieku dziecięcego, cechujących się niedokrewnością, występowaniem licznych komórek niedojrzałych we krwi krążącej i hematopojezą pozaszpikową, spostrzega się typowe zmiany szpiku. Erytropojeza nosi wybitny charakter rozrostowy, tak, że w żadnej innej sprawie chorobowej nie spotyka się tak uderzającej przewagi erytropojezy. Materiał komórkowy szpiku kostnego składa się w 80% z elementów czerwonych wobec 25% w warunkach normalnych. Erytropojeza nosi zawsze charakter normoblastyczny, lecz w obrazie znajduje się pojedyncze megaloblasty i liczne erytrogonie. Zrąb siateczkowy szpiku kostnego wykazuje rozrost, znajduje się w nim postaci przejściowe w kierunku normoblastów.

W czerwienicy nie znalazł *Nordenson* w przeciwieństwie do innych autorów żadnego typowego obrazu szpiku kostnego.

Agranulocytozy i granulocytopenie, których nie należy zasadniczo rozpatrywać jako odrębnych spraw chorobowych, cechują się wybiórczym porażeniem

myelopojezy. W tych razach istnieją zaburzenia w dojrzewaniu białych elementów szpiku kostnego, dochodzące w ciężkich przypadkach do zupełnego zahamowania rozwoju komórkowego. Lecz nawet w ciężkich przypadkach zaburzenia szpiku kostnego mogą być nieznaczne, a szpik kostny pełen komórek białych, które nie mogą się przedostać do krążenia z powodu całkowitej zapory między szpikiem kostnym a krwią krążącą. W najcięższych postaciach spotyka się w szpiku kostnym tylko myeloblasty. Gdy się rozpoczyna powrót do zdrowia tego rodzaju szpiku aplastycznego, można obserwować, badając systematycznie szpik, jak wypełnia się on stopniowo elementami białymi bardziej dojrzałymi. Badanie szpiku kostnego często daje bardzo ważne wskazówki prognostyczne. Im bliżej początku cyklu rozwojowego komórek znajduje się zaporą, tym gorsze jest rokowanie. W pewnych przypadkach agranulocytozy stwierdza się charakterystyczne zmiany w komórkach siateczkowych szpiku kostnego. Mogą one ulegać silnemu rozrostowi, tak, że opanowują całkowicie obraz szpiku.

W przewlekłych białaczkach szpikowych stwierdza się wybitny rozrost myelopojezy bez zaburzeń procesu dojrzewania. Zaporą między szpikiem kostnym a krwią krążącą jest całkowicie zniesiona, istnieje całkowita zgodność między składem szpiku kostnego i krwi, co stanowi cechę charakterystyczną białaczek.

Ostre białaczki myeloblastyczne wykazują rozrost myelopojezy i zahamowanie procesu dojrzewania. Zaporą między szpikiem kostnym a krwią krążącą jest zniesiona, normalna lub wznieśiona, dając obrazy białaczkowe lub bezbiałaczkowe krwi obwodowej (*myelosis myeloblastica leukaemica et aleukaemica*). Szczególnie ciekawe są początkowe okresy bezbiałaczkowe ostrych białaczek. Obraz krwi może być w tych razach mało charakterystyczny, natomiast badanie szpiku kostnego pozwala na wczesne postawienie właściwego rozpoznania.

Aczkolwiek limfocyty na ogół nie stanowią właściwych elementów komórkowych szpiku kostnego, jednak w pewnych przypadkach mogą panować nad jego obrazem. W białaczkach limfatycznych istnieje zawsze wybitna metaplasja elementów limfocytarnych. Dlatego też w przypadkach bezbiałaczkowych badanie szpiku kostnego posiada doniosłe znaczenie z punktu widzenia rozpoznawczego. W ostrych białaczkach limfatycznych u dzieci obraz szpiku kostnego jest opanowany przez limfoblasty. Mechanizm dopływu do krwi krążącej jest taki sam, jak w białaczkach szpikowych. Ta metaplasja elementów limfatycznych występuje jedynie w białaczkach w przeciwstawieniu do normalnego stanu szpiku w innych stanach limfatycznych. Różniczkowanie między białaczką a ostrym łagodnym zapaleniem może być niemożliwe na podstawie badania krwi krążącej, badanie zaś szpiku kostnego może rozstrzygnąć trudności i okazać się decydującym. Jest to szczególnie ważne u dzieci, gdyż szybkie postawienie rozpoznania może pozwolić uspokoić rodziców, zaniepokojonych alarmującym obrazem chorobowym.

Odczyn zrzębu siateczkowego szpiku kostnego są jeszcze mało zbadane. W szpiczakach mnogich (*myeloma multiplex*) stwierdza się rozrost komórek siateczki szpiku kostnego, dający charakterystyczny obraz, wobec czego badanie szpiku kostnego może się okazać pomocne w postawieniu rozpoznania. W endoteliozach stwierdza się rozrost komórek siateczkowych i monocytów.

Nakłucie mostka zyskało na rozpowszechnieniu w rozpoznawaniu chorób podzwrotnikowych, jak: zimnica, kala-azar i t. p. Czasami we krwi nie znajduje się swoistych pierwotniaków, stwierdza się natomiast ich obecność w szpiku kostnym. W stanach posocznicznych, np. w zwalniającym zapaleniu wsierdza (*endocarditis lenta*), posiew ze krwi może się okazać jałowy, natomiast czasami w tych przypadkach posiew punktatu szpiku kostnego daje wynik dodatni. W tych przypadkach staramy się wydobyć przy nakłuciu nieco więcej materiału niż w tych razach, gdy chodzi nam tylko o badanie cytologiczne.

Przyżyciowe badanie szpiku kostnego posiada więc nader doniosłe znaczenie zarówno z punktu widzenia teoretycznego, jak i praktycznego. Nie stanowi ono jednak badania odosobnionego, lecz wyniki jego należy rozpatrywać w porównaniu z wynikami innych badań klinicznych. Przyczynia się ono do pogłębienia naszych wiadomości o morfologii chorób krwi. Zasadniczym momentem w morfologicznych chorobach krwi jest odczyn hematopojezy, a nie jego wynik, stwierdzany we krwi obwodowej. Pomiędzy wyglądem szpiku kostnego a obrazem krwi obwodowej istnieje czasami uderzająca rozbieżność. Badanie narządów krwiotwórczych daje nam pojęcie o naturze morfologicznych chorób krwi. Badanie szpiku kostnego pozwoli, być może, wyjaśnić pochodzenie elementów komórkowych krwi i zakończyć walkę między unitarystami, dualistami i trialistami.

K. Singer rozpatruje znaczenie kliniczne badania czynnika Castlea w soku żołądkowym.

Badania Castlea wykazały, że sok żołądkowy chorych z niedokrewnością złośliwą nie zawiera czynnika przeciwniedokrewnościowego. W bezsoku żołądkowym bez zmian hematologicznych stwierdza się zawsze obecność czynnika Castlea w treści żołądkowej. Singer wykazał, iż w przebiegu *chloranaemiae achyliae* (t. zn. niedokrewności niedobarwnej, idącej w parze z bezsokiem opornym na histaminę) żołądek wydziela jeszcze czynnik Castlea. Autor spostrzegł przypadek, w którym wydzielanie czynnika Castlea stopniowo się zmniejszało; równolegle rozwijał się u tego chorego obraz niedokrewności złośliwej. Czynniki Castlea, zawarty w soku żołądkowym (czynnik wewnętrzny), nie jest identyczny z czynnikiem przeciwniedokrewnościowym, który znajduje się w wątrobie. Podczas gdy substancja czynna wątroby jest względnie ciepłostała, czynnik Castlea ginie bardzo szybko pod wpływem wysokiej ciepłoty. Czynniki przeciwniedokrewnościowy powstaje pod wpływem zadziałania „czynnika wewnętrznego” na pewne składniki pokarmowe, które Castle ochrzcił mianem „czynnika zewnętrznego”, a Reimann „haemogenu”. Wiemy obecnie, że „czynnik zewnętrzny” nie jest identyczny z białkiem, że, przeciwnie, wykazuje związek z witaminą B, lecz nie odpowiada ani witaminie B<sub>1</sub>, ani witaminie B<sub>2</sub>. Największe zapasy „haemogenu” znajdują się obok czynnika przeciwniedokrewnościowego w wątrobie, dalej w mięsie oraz w bardzo niewielkiej ilości w jaju kurzym. 15 jaj kurzych odpowiada pod tym względem mniej więcej 250 g mięsa i 20—25 g wątroby.

Niedokarmianie, cechujące się brakiem lub małą zawartością „czynnika zewnętrznego”, powinno doprowadzić do powstania niedokrewności złośliwej. I rzeczywiście istnieją podobnego rodzaju zespoły, do których należy zaliczyć pewne podzwrotnikowe niedokrew-

ności złośliwe (np. spotykane w Indiach), niedokrewności niemowląt, żywionych mlekiem kozim. W naszych jednak szerokościach geograficznych pożywienie zawiera wystarczające ilości „czynnika zewnętrznego“, a niedokrewność złośliwa powstaje tylko w razie braku czynnika Castlea w soku żołądkowym. Wobec tego wykrywanie czynnika Castlea w soku żołądkowym posiada bardzo ważne znaczenie rozpoznawcze z praktycznego punktu widzenia, gdyż pozwala potwierdzić lub odrzucić rozpoznanie niedokrewności złośliwej. Wyjątki, w których czynnik przeciwniedokrewnościowy wprawdzie się wytwarza, lecz nie ulega wchłonięciu, należą do bardzo rzadkich.

Metoda rozpoznawania pierwotnego opiera się na doświadczeniach Castlea i wymaga jako przedmiotu badania chorego z nieleczoną niedokrewnością złośliwą. U osobnika badanego wydobywa się codziennie za pomocą zgłębnika 150 cm<sup>3</sup> soku żołądkowego, wydzielonego po wstrzyknięciu histaminy. Treść żołądkową, do której dodano mięsa, wstawia się na godzinę do łaźni wodnej, a następnie podaje się choremu z niedokrewnością złośliwą tak długo, aż ujawni się poprawa stanu podmiotowego, a przedmiotowo stwierdzi się zwiększenie liczby retikulocytów i czerwonych ciałek krwi oraz ilości hemoglobiny.

Reimann zmodyfikował tę metodę, używając, zamiast mięsa, wątroby, bardzo bogatej w „czynnik zewnętrzny“. Podaje on bardzo małą ilość wątroby, która zawiera tak niewielką ilość czynnika niedokrewnościowego, że nie może ona zmienić niedokrewności złośliwej. Tę niewielką ilość wątroby miesza się z sokiem żołądkowym, a następnie podaje się choremu z niedokrewnością złośliwą. Lecz i ta metoda posiada również tę wadę, że wymaga jako kontroli chorego z niedokrewnością złośliwą.

Singer wprowadził w tym celu badanie odczynu retikulocytarnego u szczura, usuwając tym samym wadę poprzednich dwóch metod. Jeżeli szczurowi o wadze 150 g zastrzyknąć 5 cm<sup>3</sup> normalnego soku żołądkowego, po upływie 2—5 dni stwierdza się u niego wyraźne zwiększenie liczby retikulocytów, dochodzące

przynajmniej do 40%, a często nawet do 100%. Jeśli sok żołądkowy ogrzać, odczyn ten nie występuje. Jeżeli usunąć z soku żołądkowego pepsynę i podpuszczkę, przesącz mimo to daje wyraźny odczyn. Sok żołądkowy chorych z niedokrewnością złośliwą nigdy nie daje tego odczynu, podczas gdy sok żołądkowy chorych z bezsokiem, lecz bez zmian hematologicznych, t. zn. chorych z *chloranaemia ac. ylica* daje wyraźny odczyn retikulocytarny u szczura. Próba Singera posiada szczególnie ważne znaczenie w rozpoznawaniu niedokrewności nadbarwnych, zwłaszcza w przypadkach, nastrożających duże trudności diagnostyczne (np. między niedokrewnościami, wywołanymi przez zielen szwajnfurcką, niedokrewnościami hemolitycznymi o typie złośliwej w odosobnionej ziarnicy śledziony, a prawdziwą niedokrewnością złośliwą), w których pozwala wcześniej rozpocząć właściwe leczenie.

Ciekawy jest również fakt, że sok żołądkowy psa daje ujemny odczyn retikulocytarny u szczura, zachowując się tak, jak sok żołądkowy chorych z niedokrewnością złośliwą. Lecz badania kliniczne autorów amerykańskich wykazały, że podawanie wysuszonego i sproszkowanego żołądka psa chorym z niedokrewnością złośliwą pozostaje całkowicie bezskuteczne w przeciwstawieniu do stosowania preparatów żołądka wieprzowego. Pies nie wytwarza swego czynnika Castlea w żołądku, lecz w dwunastnicy, zresztą Meulengracht wykazał ostatnio, że u człowieka czynnik Castlea powstaje nie tylko w żołądku, lecz również w gruczołach dwunastniczych Brunnera. Mocz osobników zdrowych daje również dodatni odczyn retikulocytarny u szczurów, natomiast nie daje go mocz chorych z niedokrewnością złośliwą nieleczoną (Leiner). Na tej podstawie można stawiać rozpoznanie niedokrewności złośliwej wprost z moczu; lecz wyniki tej próby nie są tak pewne, jak te, które otrzymuje się, stosując sok żołądkowy, albowiem po podaniu wyciągów z wątroby odczyn staje się dodatni w moczu, gdyż pełny czynnik przeciwniedokrewnościowy wydala się z moczem i może dać również dodatni odczyn retikulocytarny u szczurów.

(Dok. nast.).

## O c e n y   k s i ą ż e k .

Prof. A. GORIS i A. LIOT. *Niezgodności recepturowe*. Z upoważnienia autorów przełożyli z francuskiego M. Proner i H. Szancer. Nakładem mgr. farm. Fr. Heroda, Warszawa 1936, str. 118.

Książka rozpada się na dwie części, ogólną i szczegółową. W części ogólnej omawiają autorzy niezgodności natury fizycznej, chemicznej, fizjologicznej i farmakodynamicznej, ilustrując je licznymi przykładami i popełnianymi w przepisywaniu leków błędami oraz dając sposoby uniknięcia czy ominięcia niezgodności. Błędy takie czasami nieszkodliwe, a jedynie unieczyniające działanie leku (np. zapisywanie pankreatyny w opłatkach, a nie w keratynowanych kapsułkach), czasami związane z niebezpieczeństwem dla chorego, a nawet dla przyrządzającego lek farmaceuty (mieszaniny wybuchowe) są dość często popełniane przez lekarzy. W części szczegółowej podają autorzy w porządku alfabetycznym niezgodności recepturowe leków galenowych oraz chemicznych. Tłumaczenie poza drobnymi usterkami językowymi (np. „zastrzyk“, „centralny“ układ nerwowy, płyn „iniekcyjny“) bardzo dobre. Książka, przeznaczona w pierwszym rzędzie dla aptekarzy, pozwoli również lekarzowi uniknąć często popełnianych błędów.

H. L.

A. HITTMAYER. *Blutdiagnostik fuer den praktischen Arzt*. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1937, str. 115, tablic 8.

W tej stosunkowo niedużej książeczce zawarł autor rzeczywiście wszystko, co z dziedziny hematologii powinien wiedzieć i umieć, nie wgłębiając się w teorię, lekarz-praktyk, tak, by móc przeprowadzić badanie krwi i wyciągnąć z niego właściwe wnioski rozpoznawcze i lecznicze. Uwzględnione zostały najnowsze niesporne zdobycze medycyny w zakresie hematologii. Bardzo szczegółowo omawia autor technikę morfologicznego badania krwi, zwracając uwagę na drobnostki i szczegóły, o których w doniosłą rolę w praktyce badania krwi, podkreślając źródła błędów i dając sposoby ich uniknięcia. W drugiej części nie mniej szczegółowo została omówiona morfologia krwi, czerwonych i białych ciałek oraz płytek. Trzecia wreszcie część poświęcona jest rozpoznawaniu na podstawie obrazu krwi. W pierwszym rzędzie omawia autor schorzenia narządów krwiotwórczych, ich symptomatologię, rozpoznawanie różniczkowe i leczenie, dalej objawowe zmiany białego obrazu krwi w rozmaitych cierpieniach, hemoglobinurii, zaburzenia trombopojezy i skazy krwotoczne. Wszystkie te sprawy ujmując poza tym autor w formie tablic, np. choroby, przebiegające z powiększeniem

sledzony, z leukocytozą, leukopenią i t. d. i różniczkowanie między nimi, co ogromnie ułatwia opanowanie tak obszernego już dzisiaj materiału. Wartość książki podnoszą załączone tablice w liczbie 8, z czego 4 barwne. Książka może oddać cenne usługi zarówno lekarzowi-praktykowi, jak analitykowi, internście, pediatrze.

H. J. Landau.

KÖHLER. *Gynäkologie des praktischen Arztes*. (Wydawn. Aeskulap w Wiedniu 1937).

Na 98 stronach druku opracowana została zwięźle nauka o chorobach kobiecych. Mały ten podręcznik jest bardzo przejrzysty. Najwięcej miejsca poświęcił autor leczeniu. Książka przeznaczona jest dla lekarzy-praktyków, niespecjalistów, i dlatego niektóre tylko działy opracowane zostały dokładnie, jak np. rzeżączka i upławy, inne natomiast zwięźle i ogólnikowo. Lekarz, praktykujący na prowincji, uzupełni dzięki tej książeczce swe wiadomości z zakresu chorób kobiecych.

W. Szenwicz.

E. ROZENBLUM, Prof. M. SIERDIUKOW i W. SMOLANINOW. *Sądowo-lekarska akuszerijno-ginekologiczna ekspertyza*. Podręcznik dla pracowników sądowych i urzędników urzędów śledczych pod red. Prof. Popowa. Moskwa. 1935, str. 236.

Podręcznik obejmuje następujące działy: przestępstwa przeciwko moralności publicznej, ciążę i poród, poronienie, dzieciobójstwo, dochodzenie ojcostwa, zdolność do pracy kobiety w związku z przebytymi urazami, określenie płci, odpowiedzialność położnych i ginekologów. Książka stanowi cenny nabytek do podręcznikowej literatury danego działu.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Doc. W. M. SMOLANINOW. *Bibliografia sądowo-lekarska działów pokrewnych*. Z przedmową Prof. Popowa. Mińsk. 1936 r., str. 120.

Bibliografia ta obejmuje 3282 tytuły dzieł i artykułów z

zakresu medycyny sądowej i działów pokrewnych, które się ukazały w języku rosyjskim od 1900 r.; druga część dzieła, będącego już na ukończeniu, ma obejmować piśmiennictwo obce. Praca ta będzie bardzo pomocną dla wszystkich, pracujących w danej dziedzinie.

W. Grzywo-Dąbrowski.

S. GLASER. *Zabójstwo na żądanie* (art. 227 K. K.). 1936, str. 89.

Autor w krytycznym zestawieniu przedstawia zagadnienie odpowiedzialności za zabójstwo na żądanie, etanazję i pomoc do samobójstwa z punktu widzenia historycznego, rozpoczynając od prawa możeszowego aż do prawodawstw współczesnych, nie pomijając nawet takich kodeksów karnych jak np. chilijski i chiński z r. 1935. Nadzwyczaj dokładna i wyczerpująca praca autora może być potraktowana jako encyklopedia danego zagadnienia.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Dr W. SIEROSŁAWSKI. *Zmiany anatomiczne i mechanizm w śmierci z powieszenia*. (Rozprawa na stopień doktora medycyny. Kraków. 1936).

Praca autora oparta jest na materiale Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie z ostatnich lat 30, dotyczącym 137 przypadków śmierci z powieszenia, z których tylko w 78 była wykonana sekcja zwłok. Na podstawie własnych rozważań i omówienia odpowiedniego piśmiennictwa, które autor zgłębił dokładnie, słusznie zaznacza, że śmierć z powieszenia jest sprawą złożoną, i że najważniejsza rola w jej mechanizmie przypada na zaciśnięcie naczyń szyjnych, a w szczególności — tętnic szyjnych wspólnych. W naszym bardzo ubogim piśmiennictwie sądowo-lekarskim pracę autora należy potraktować jako cenny wkład.

W. Grzywo-Dąbrowski

## Wskazówki praktyczne.

Oxenius podaje następujące wytyczne w leczeniu odry: zbyt długie leżenie w łóżku nie jest konieczne, po zblednięciu wysypki można pozwolić dzieciom wstać; zbyteczne jest zaciemnianie pokoju, wystarczy złagodzenie jaskrawego światła słonecznego przez, założenie odpowiednich firanek; pobudzenie kaszlowe łagodzić należy przy pomocy syropu efetoninowego, wspomaganego jeszcze przez paracodinę (1 tabletkę 0,001, rozpuszczona w 3 łyżkach stołowych wody ocukrzanej); w razie bólu w uszach poleca się otalgan; swędzenie na skutek wysypki zwalczać pudrem; środki przeciwgorączkowe na ogół są zbyteczne, w razie koniecznej potrzeby — piramidon. (M. m. W. 1937 Nr. 8).

—o—

Błonicę toksyczną leczy Paiseau strychniną. Jako najw. zsze dawki dzienne podaje P.: do 1½ roku 1 mg, do 3 lat 2 mg, do 6 lat 6 mg, w przypadkach bardzo złośliwych 10 mg, podzielonych na 2 części z 3-godzinną przerwą. Stosuje się podskórnie lub śródmięśniowo. Leczenie takie ma trwać 50 dni. Duże dawki, zależnie od stanu chorego, mogą być powoli zmniejszane i zastąpione przez pigułki strychninowe. (Presse méd. 1936. Nr. 62).

—o—

Działanie promieni Roentgena na nosicielstwo błonicy nie jest, według Hippego i Hubera, zdecydowanie pewne, a nosiciele usznych zawodzi w zupełności. Wobec nieszkodliwości tego postępowania można je w poszczególnych przypadkach stosować, do stosowania szerokiego nie nadaje się, wobec niepewności działania, ze względu na duży koszt. (Kinderärztl. Praxis 1937 Nr. 3).

—o—

K. Nissen gorąco poleca w leczeniu zapalenia płuc pozajelitowe stosowanie solvochiny z wapniem (Solvochincalcium). Przetwórcę ten, łączący swoiste działanie chininy z przeciwzapalnym działaniem wapnia, należy stosować domięśniowo jak najwcześniej. Szkodliwego działania ubocznego, pod warunkiem właściwego dawkowania i dobrej techniki zastrzykiwań, nie spostrzega się. (Fortschr. Ther. 1937. Nr. 2).

—o—

W raku pierwotnym płuca, według spostrzeżeń Berkesyego, dają czasem dobre wyniki naświetlania dużymi dawkami Roentgena. (Wien. Arch. inn. Med. T. 29. Z. 3).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Seksja kliniczna.

CCXXX posiedzenie z dnia 11 stycznia 1937 r.

Obecnych 31.

Przewodniczył Brokman.

Pokazy:

1) J. Żeligowska. *Przypadek gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej u dziecka*.

Przypadek dotyczy chłopca półtorarocznego, dziecka młodych, zdrowych rodziców, pochodzącego ze środowiska, w którym nie udało się stwierdzić chorych na gruźlicę, odżywianego w 1 roku życia prawidłowo. Chory przebył w IX m. z. ospę wietrzną, w X m. z. nieżyt jelita grubego.

Przed 7 mies. chorował na zapalenie ucha środkowego lewego, w następstwie czego wytworzyła się za uchem. utrzymująca się do chwili obecnej, przetoka. Całe schorzenie miało przebieg łagodny.

W tymże czasie zauważono powstanie przetoki przyodbytniczej, z której przy ucisku wydobywa się rzadka ropa. Stan dziecka stale dobry. Łaknienie i humor doskonałe.

Ciepłoty w domu nie mierzono.

Do kliniki przybył w celu leczenia sprawy usznej.

W klinice stwierdziliśmy stan ogólny dobry, bezgorączkowy, niedobór wagi ciała 2 kg.

Duszności nie stwierdza się.

W skórze lewego uda sinawa zakłębiona blizna zrosnięta z podłożem, w okolicy odbytu twór o cechach skrofulodermatu, po ucisku którego wydobywa się ropa z przetoki, położonej na granicy słuzówki odbytu i skóry. Gruczoły chłonne obwodowe drobne, twarde, ruchome, przesuwalne.

Ze strony narządów klatki piersiowej — osłabienie drżenia i przewodnictwa głosowego w dole płuca prawego. Równomierne skrócenie odgłosu opukowego od kąta łopatki w dół, sięgające do środkowej linii pachowej po tejże stronie. Ostuchowo — osłabienie szmeru pęcherzykowego w miejscu zmian opukowych. Poza tym wszędzie odgłos jawny, oddech pęcherzykowy.

Sledziona wystaje na półtora palca z pod łuku żebrowego.

Ze strony układu nerwowego nie stwierdza się żadnych odchyśleń od normy.

Badanie otologiczne wykazało, iż przewód słuchowy lewy jest wypełniony ropą, tylna-górna ściana przewodu opadnięta, w jamie bębnekowej stwierdza się ziarninę. W skórze wyrostka sutkowego przetoka drążąca do kości, wyczuwa się obnażoną kość wyrostka.

Badanie moczu zmian patologicznych nie wykryło.

Odczyn Pirqueta wypadł wybitnie dodatnio. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej wykryło intensywne zaciemnienie w dolnej części prawego płuca, dość ograniczone, jednolite, prawdopodobnie o charakterze zapalnym. Wyraźne powiększenie i zagęszczenie cienia węzkowego prawego. Cień węzkowy prawy nieostry, rzutuje się na śródpiersie tylne. Możliwość nacieku węzkowego prawego. Zarys i ruchy przepony prawej niewidoczne. Serce nie przemieszczone.

Ze względu na charakter fizykalnych zmian ze strony prawej połowy klatki piersiowej dokonaliśmy nakłucia opłucnej, wydobywając 20 cm<sup>3</sup> płynu o zabarwieniu i konsystencji ropy. Mikroskopowe badanie nie stwierdziło w nim ciałek ropnych, ani włókien sprężystych. Metodą antiforminową wykryto prątki Kocha, poza tym innej flory bakteryjnej płyn nie zawierał.

Po tygodniu obserwacji, w czasie której stan dziecka był stale dobry, bezgorączkowy, zaznaczył się przybytek na wadze — dokonano antrotomii lewego ucha, starając się operować w obrębie tkanki niezmięnionej. Dziecko zniosło zabieg doskonale.

Wycinki kości poddane badaniu anatomo-patolog. wykazały ziarninę gruczliczą.

Badanie wypłuczyn z żołądka, kału i ropy z przetoki przyodbytniczej nie wykryło prątków Kocha. Badanie kału na krew utajoną wypadło ujemnie.

Kilkakrotnie badania rentgenologiczne odchyliły od pierwszego obrazu nie wykrywały, wyraźnie tylko zaznaczyło się ograniczone ognisko w miąższu płucnym.

Dwukrotnie jeszcze dokonywana punkcja opłucny wydobyla po kilka cm<sup>3</sup> płynu o cechach j. w.

Badanie morfologiczne krwi wykazało: 70 Hb, 3.640.000 ciałek czerwonych, 11.000 c. białych o wzajemnym ustosunkowaniu się: obojętnochnych segm. — 47,5%, kwasochłonnych — 2%, limfocytów — 36,5%, monocytów — 12%, komórek Türcka — 2%.

Odczyn Wassermann'a we krwi — ujemny.

W czasie 4 tyg. pobytu dziecka przybyło na wadze 800 g.

Objawy fizykalne ze strony płuca prawego utrzymywały się bez zmiany. Rana pooperacyjna w wyrostku goi się prawidłowo.

Na podstawie powyższego stwierdza prelegentka u swego chorego gruczlicę płuc i gruczołów przyoskrzelowych z przerzutami krwiopochodnymi do skóry i kości.

Co do opłucny, to może jedynie stwierdzić jej zakażenie gruczlicze. Jeśli zaś chodzi o pochodzenie wydobytego z niej płynu, to można tu wysnuć kilka koncepcji, z których z pewnością żadnej nie możemy przyjąć, ani odrzucić.

1) Można przypuszczać, iż otrzymany płyn pochodzi od mas serowatych, które oddzieliły się od serowaciejącego ogniska, leżącego powierzchownie w miąższu płucnym i uległy otorbieniu przez opłucną, a następnie kollikwacji. Można by się spodziewać w takim wypadku obecności włókien sprężystych.

2) Otrzymany płyn jest wysiękiem i stanowi odczyn

opłucny za procesy swoiste, toczące się w płucu. Takie zapalenie mogłoby być pierwotnie ropne lub początkowo surowiczo-włóknikowe, a następnie dopiero przejść w ropne. W wieku młodym taka wysiękowa reakcja opłucny na gruczlicę płuca należy do rzadkości. Niektórzy autorzy podkreślają rolę niejako przygotowawczą wrodzonej kiły w takich przypadkach.

3) Mniej prawdopodobna ze względu na wywiad jest możliwość tuberkulinizacji przebytego banalnego ropnego zapalenia opłucny.

W każdym bądź razie trudno na razie zdecydować o pochodzeniu płynu, tym bardziej, że nie rozporządzamy próbą pozwalającą odróżnić detryt od rozpadłych mas serowatych. Nie ulega natomiast wątpliwości gruczlica opłucny.

Ze względu na brak jakichkolwiek zmian kostnych w obrębie klatki piersiowej i kręgosłupa nie możemy otrzymanego płynu tłumaczyć obecnością ropnia opadowego.

Lecznictwo stosowano jedynie tran i wapń oraz naświetlanie Witaluxem rany pooperacyjnej. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Dobrowolski wyjaśnia, że w przypadku tym powstała kwestia, czy operować ucho, czy nie. Dobry stan ogólny pozwolił na operację ucha i całkowite usunięcie ogniska gruczliczego w uchu.

Gantz obserwował małego chłopca z wysiewem krwiopochodnym do obu płuc i obu uszu, przy czym w płwocinie stwierdzono obecność laseczników Kocha, a pomimo to sprawa uległa zupełnemu wyleczeniu.

Brokman zastanawia się nad zagadnieniem, które ogniska należy uważać za pierwotne. Jest rzeczą możliwą, że usunięcie ogniska usznego, jeżeli jest ono pierwotne, pozwoli na wygojenie się obu pozostałych ognisk (w płucu i odbytnicy). Operować należy, aczkolwiek zazwyczaj obawiamy się ruszać te ogniska, aby nie nastąpił wysiew i uogólnienie procesu.

2) K. Wnorowski. *Przypadek gruczlicy mięśnia piersiowego wielkiego u dziecka.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Gantz zapytuje, czy przy badaniu anatomicznym znaleziono części mięśnia, gdyż wynik badania mógł być zależny od obecności w mięśniu gruczołu, zmienionego gruczliczo.

W odpowiedzi stwierdza Wnorowski, że wycinek badał Laskowski, który nie znalazł w nim tkanek gruczolowego. Również klinicznie stwierdzało się związki zmian gruczliczych z mięśniami.

3) J. Wyszogrodzki. *Rozległa zgorzel policzka i szczęki górnej w przebiegu duru brzuszno.*

Przypadek dotyczył 5-letniej dziewczynki, która dwa miesiące przed przybyciem do kliniki zachorowała na dur brzuszny. W przebiegu duru w czwartym tygodniu choroby wśród stanu bezgorączkowego wystąpiły zmiany na słuzówce jamy ustnej policzka lewego na poziomie górnych siekaczy. Początkowo wystąpiło nieznaczne owrządzenie błony słuzowej oraz obrzęk twarzy, powiek, zwłaszcza po stronie lewej. W dziesiątym dniu trwania tego stanu dziecko przyjęto do kliniki, gdzie stwierdzono: ogólny stan średnio-ciężki, dziecko przytomne, blade, znaczny obustronny obrzęk powiek, w okolicy przedusznej i policzka lewego, skóra napięta, błyszcząca, niezaczerwieniona, w jamie ustnej rozpułchnienie dziąseł, na słuzówce policzka lewego widoczne drążące wgłąb owrządzenie wielkości monety dwuzłotowej, dno owrządzenia nierówne, pokryte brudno-szarym nalotem. Zęby wykazują znaczną próchnicę. Gruczoły karkowe i podszczękowe nieco powiększone, niebolesne. Gruczoły chłonne obwodowe drobne. W narządach wewnętrznych poza niezręcznym powiększeniem wątroby nie stwierdzono uchwytanych zmian. W czasie pobytu w klinice owrządzenie słuzówki policzka szybko się powiększało. Wystąpiły zmiany martwicze na skórze policzka w okolicy skrzydełka nosa i lewego kąta ust. Badanie wydzieliny owrządzenia nie wykazało nic szczególnego pod względem bakteriologicznym. Rozpoznano zgorzel policzka, obraz przypominający najbardziej zespół raka wodnego (noma). W dniu przyjęcia zastosowano przetaczanie krwi w ilości 80 cm<sup>3</sup>. Wstrzyknięto 30 cm<sup>3</sup> surowicy przeciwzgorzelinowej. Po dwóch dniach powtórzone przetaczanie krwi, tym razem od dawcy, który przeżył dur brzuszny. Miejscowo stosowano: przepłukiwanie wodą utlenioną i pędzlowania 10% roztworem glicerynowym nowarsenobenzolu. Pomimo stosowanych zabiegów zgorzel postępowała. Zastosowano po raz drugi wstrzyknięcie surowicy przeciwzgorzelinowej oraz śródmięśniowo acetylsarsan, następnie serię naświetlań diatermią krótkofalową. W końcu drugiego tygodnia pobytu w klinice Piasecki, który opiekował się dzieckiem, usunął martwiczo zmienioną część policzka, po czym obraz przedstawiał duży ubytek tkanki policzka lewego. W siódmym tygodniu pobytu dziecka w klinice Meissner na życzenie rodziców dokonał usunięcia części kości szczęki górnej lewej, znajdującej się również w stanie zgorzeli. Rana po-

wierzchnie zaczęła wykazywać dużą tendencję do gojenia się. Stan dziecka się poprawił, zaczęło ono chodzić, ciepłota nie przekraczała na ogół 37°; samopoczucie i łaknienie dobre. Obecnie projektowana jest w najbliższym czasie operacja policzka lewego z założeniem protezy szczęki górnej lewej. (Streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

4) E. Herman i Z. Finkelsztajn. *Katalepsja mózdkowa w przebiegu encephalitis lethargica z niezwykle zespołem chorobowym* (będzie ogłoszone drukiem).

Dyskusji nie było.

5) A. Festensztat. *Dwa przypadki gruźlicy płuc wieku dziecięcego, nastrożające trudności rozpoznawcze.*

Przypadek pierwszy dotyczył 10-letniej dziewczynki, która przed dwoma laty miała stany podgorączkowe, katar nosa i wilgotny kaszel. Szczególną uwagę zwracały obawy kataralne. Badanie fizykalne płuc nie wykazywało żadnych nieprawidłowości. Dla ostrożności zbadano płwocinę, w której wykryto bardzo liczne laseczniki Kocha. Dokonano wówczas zdjęcia płuc i stwierdzono typowe nacieczenie dwubiegunowe (odczyn zapalny dokoła gruczołów węzkowych i ogniska pierwotnego). Dziewczynkę wysłano na wieś. Dalsza obserwacja wykazywała stopniową poprawę: stany gorączkowe i kaszel ustąpiły, na szeregu zdjęć kontrolnych widoczne było ustępowanie odczynów zapalnych i coraz intensywniejsze wysycenie cieni gruczołów węzkowych i ogniska pierwotnego. Odmy w tym przypadku nie zastosowano.

W drugim przypadku chodziło o 11-letnią dziewczynkę dobrze odżywną, o budowie mocnej, która zapadła jakoby na zapalenie gruczołów chłonnych na szyi; miało to miejsce przed dwoma laty. Ponieważ odczyn Pirqueta wypadł ujemnie, przypuszczano sprawę nieswoistą. Ponieważ obrzęk gruczołów nie ustępował w ciągu całego miesiąca, powzięto podejrzenie w kierunku ziarnicy złośliwej. Rozpoznanie to uważano za pewne, kiedy zdjęcie klatki piersiowej wykazało obecność bardzo dużych cieniów przywęzkowych. Naświetlanie promieniami Roentgena w krótkim czasie doprowadziło do ustąpienia obrzęku gruczołów na szyi, nie miało natomiast żadnego wpływu na sprawę przywęzkową. Po roku dopiero duże cienie węzkowe ustąpiły, natomiast stwierdzono wysiew prosówkowy w płucach. Obecnie dziewczynka ma doskonałe samopoczucie, nie kaszle, nie gorączkuje, a ponowne zdjęcia rentgenowskie stale wykazują obecność wysiewu prosówkowego. Całość sprawy należy ujmować jako gruźlicę. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Pekieliś uważa, że biopsja wyciętego gruczołu chłonnego pozwoliłaby uniknąć błędów i niepotrzebnych naświetlań gruczołów.

Fejgin zapytuje, dlaczego nałożenie odmy uważano za przedwczesne i dlaczego cień uważano za zapalenie okłoogniskowe, a nie za naciek assmannowski. W przypadku pierwszym chodziło o trzeciorzędową sprawę gruźliczą, a nie o pierwszorzędową, gdyż stwierdzało się już obecność zwapniałych gruczołów. Ogniska assmannowskie też ulegają zresztą w 60% samowyleczeniu. Jednakże duże ogniska wymagają leczenia odmy, aby nie nastąpił rozpad, i nie wytworzyła się jama. Drugi przypadek ilustruje powstawanie wysiewów krwipochodnych zarówno w płucach, jak i gruczołach (prosówka zimna). Przypomina to obraz typhobacillose Landouzy z zajęciem głębokich gruczołów chłonnych, niedostępnym dla badania, a ujawniających się przewlekającą się gorączką.

Gantz podkreśla ważność obu przypadków. W pierwszym przypadku zakatarzenie górnych dróg oddechowych kazało myśleć o grypie; w podobnych przypadkach rzadko się myśli o gruźlicę, o przeprowadzaniu badania rentgenowskiego i płwociny. Dwubiegunowość, którą stwierdzono w tym przypadku, jest pewnym dowodem tego, iż chodziło tutaj o nacieczenie pierwotne. W każdym przypadku ogniska pierwotnego, które jest anatomicznie *bronchopneumonia caseosa circumscripta*, znajduje się prątki w płwocinie lub treści żołądkowej, nawet jeżeli nie przyjdzie do wytworzenia się jamy. Jeżeli powstanie jama, nałożenie odmy staje się koniecznością; w przeciwnym razie można czekać i obserwować. Co do drugiego przypadku mówca ma odrębne zdanie. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu ma bardzo ważne znaczenie, gdyż klinicznie często nie można rozstrzygnąć, z czym się ma do czynienia: z ziarnicą złośliwą czy z gruźlicą. Mówca cytując analogiczny przypadek. Prosówka daje rozrzedzić płuc; ciekawe jest, że tutaj jej nie było. Podobne obrazy opisywał Huebschmann: płuca nie były rozrzedzone, a na sekcji gruźliki były dziwnie ułożone: obrazowi temu nadał nazwę *liphangitis miliariformis lub peribronchitis tuberculosa disseminata*. W przypadkach tych zmiany są wywołane przez prątki o mniejszej zjadliwości. Typhobacillose Landouzy jest posocznicą gruźliczą bez procesów wytwórczych.

Fejgin stwierdza, że autorem poglądu o dwójakim sposobie powstawania prosówki jest badacz francuski Besançon.

Pekieliś zapytuje, czy w drugim przypadku nie było innych objawów ziarnicy złośliwej (swędzenia skóry, zmian we krwi i t. p.).

W odpowiedzi stwierdza Festensztat, że przedmówca ma rację, jeżeli chodzi o biopsję. Obraz krwi był nietypowy, wykazywał tylko zwiększoną liczbę kwasochłonnych (5%). Wykonanie próby Mantoux też by prawdopodobnie wyjaśniło sprawę, niestety, zadowolono się tylko próbą Pirqueta. Przeciwno naciekowi assmannowskiemu przemawiał wiek chorej, umiejscowienie procesu, brak dziedzicznego płuca (zmiany przywęzkowe!). W naciekach assmannowskich prelegent zawsze nakłada odme.

6) B. Karbowski. *Kilak zropiały w okolicy szpary klinowej, powikłany ropnym schorzeniem narządu słuchu.*

Przypadek dotyczy dwudziestokilkuletniej pacjentki, u której przed 6-ma tygodniami wystąpiły silne bóle głowy w okolicy szczęki górnej i części nadoczodołowej. Po dwutygodniowym trwaniu tych bólów chora spostrzegła, że prawie połowa twarzy jest znieczulona, i że trudno jej jest unieść prawą górną powiekę. Po kilku dniach przylączyło się znaczne osłabienie siły wzroku i porażenie mięśni gałek ocznych. Na oddziale oczym u chorej stwierdzono dodatni odczyn Wassermann'a. Leczenie przeciwiłkowe nie dało poprawy. Pomimo leczenia doszło do zupełnej ślepoty prawego oka, i przylączyły się bóle w okolicy ucha z następnym ropotokiem. Na oddziale stwierdził prelegent obfity ropotok z ucha prawego, bolesność wyrostka, znaczne osłabienie słuchu, ciepłotę powyżej 38° C. Ze strony nerwów czaszkowych stwierdzono porażenie I i II gałązek nerwu trójdzielnego, porażenie wszystkich mięśni prawej gałki ocznej i zupełną ślepotę. Przeprowadzono na oddziale powtórne leczenie przeciwiłkowe (kol. Merenlender) nie dało poprawy, wobec czego chorą zakwalifikowaliśmy do zabiegu chirurgicznego. Wykonane zostało wydłutowanie wyrostka. Stwierdzono rozległe zmiany zapalno-ropne, które przekraczały granicę wyrostka i prowadziły w kierunku łuski kości skroniowej. Wobec rozległych zmian zapalnych na oponie twardej skórnę cięcie zostało przedłużone do zewnętrznego brzegu oczodołu. Po oddzieleniu mięśnia skroniowego usunięta została przednia część łuski skroniowej i przylegająca część skrzydła dużego kości klinowej. W tym miejscu natrafiono na duże cuchnące ognisko ropne, które zostało opróżnione. Po założeniu sączków w kierunku szpary klinowej ranę wytamponowano gazą jodoformową i nałożono szwy sytuacyjne. Po zabiegu stan chorej zaczął się szybko poprawiać: bóle ustąpiły, ruchy gałek powróciły za wyjątkiem odwodzenia gałki, wzrok chora również odzyskała, pozostało jednak znaczne osłabienie siły wzroku, zaburzenia czucia w obrębie I i II gałązek nerwu trójdzielnego wykazały nieznaczna poprawę. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadko obserwowany zespół objawów, znany w literaturze jako zespół szpary klinowej i ze względu na zastosowaną metodę operacyjną, która, o ile prelegentowi wiadomo, nie była jeszcze stosowana w zespole szpary klinowej. (Streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

7) B. Karbowski i J. Jabłoński. *Przypadek tętniaka rzekomego tętnicy szyjnej zewnętrznej.*

Przypadek dotyczy pacjenta 62 lat, u którego z powodu krwotoków z nosa na tle miażdżycy i nadciśnienia tętniczego, zagrożających życiu, podwiązana została tętnica szyjna zewnętrzna. Po kilku tygodniach chory spostrzegł wygórowanie w miejscu dokonanego zabiegu. W ciągu miesiąca powstał kulisty twór tętniasty synchronicznie z akcją serca. Pojawiły się bóle bardzo silne tak, że chory zmuszony był brać po kilkanaście proszków dziennie. W końcu pojawiło się sinawo-żółte zabarwienie skóry. Wobec grożącego pęknięcia tętniaka chory został operowany. Podwiązana została tętnica szyjna wspólna tuż nad obojczykiem. Skóra nad tętniakiem została nacięta i usunięte zostały skrzepy krwi. Po usunięciu skrzepów nastąpił krwotok, który opanowany został przez wypełnienie całej jamy serwetką gazową. Krwawiła cała powierzchnia, i nie udało się odnaleźć większych naczyń. Skóra została zeszyta nad tamponem. Po 6 dniach tampon został usunięty. Jama była pokryta dobrze wyglądającą ziarniną. W ciągu dwóch tygodni rana się zagoiła, pozostawiając mało szpeczącą bliznę. Przyczyną powstania tętniaka rzekomego należy szukać w nadciśnieniu tętniczym i w zmianach miażdżycowych ścianki naczyń. W normalnych warunkach miażdżenie ścianek naczyń nie prowadzi do powstawania tętniaka, natomiast uszkodzenie ścianki naczyń przez zastosowanie (w doświadczeniu na zwierzętach) rozczynu lapisu powoduje w następstwie miażdżenia danego miejsca powstanie tętniaków. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

P. Goldstein uważa przypadek pokazywany za niejasny. Przede wszystkim w sprawie nomenklatury: tętniak rze-

komy nie posiada ściany naczyń, tutaj miało się do czynienia z ogromnym krwiakiem. Powstał on wskutek obsunięcia się podwiązki jedwabnej lub pęknięcia tętnicy z powodu miażdżycy. Zbyt cienki jedwab przecina ścianę tętnicy. Dziwne jest, że uszkodzenie ściany tętnicy nastąpiło akurat w tym miejscu. Podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej u osób starszych uważa mówca za bardzo niebezpieczne. W przypadku pokazywanym wskutek długiego trwania procesu zdążyło się wytworzyć krążenie oboczne, czemu pacjent ma do zawdzięczenia zachowanie życia po zabiegu. Silny krwotok po podwiązaniu tętnicy szyjnej potwierdza przypuszczenie, że musiało się już wytworzyć krążenie oboczne.

W odpowiedzi stwierdza Karbowski, że podczas operacji nie było krwotoku. Być może, iż mięśniówka naczyń była uszkodzona, a podwiązka przyczyniła się do pęknięcia ściany naczyń. Zgadza się z przypuszczeniem przedmówcy, iż ucisk krwiaka na tętnicę szyjną wewnętrzną przyczynił się do wytworzenia krążenia oboczego, co ułatwiło zabieg podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej i ochroniło chorego przed ewentualnymi złymi następstwami tego zabiegu.

### Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXX. Zebranie z dnia 11 grudnia 1936 roku.

Obecnych na zebraniu 49 osób.

Zebranie odbyło się wspólnie z Towarzystwem Medycyny Społecznej w Poznaniu oraz z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

1) Wykład:

Kol. M. Naramowski: „Zarys zagadnienia eugenicznego”. (Streszczenia nie nadesłano).

2) Wykład:

Mgr. Żółtowski: „Wyjaławianie w ramach eugeniki”.

Eugenika wyrasta z procesu wartościowania zjawisk biologicznych w świecie człowieka, dzięki czemu jest sztuką w przeciwstawieniu do zespołu nauk, które wywodzą się z psychicznej postawy poznającej. Eugenika, jako sztuka doskonalenia gatunku *homo sapiens*, opiera się o rezultaty poznawcze dyscyplin biologicznych, w szczególności antropologii i genetyki. Punktem wyjścia jej działalności jest biologiczna teoria ciągłości plazmy i genetyczna teza niezmienności strukturalnej genów, jej cel to walka z degeneracją gatunku, przejawiającą się w świecie cywilizowanym spadkiem liczby jednostek pełnowartościowych kosztem wzrostu liczby wszelkiego rodzaju degeneratów. Proces ten jest odwróceniem przyrodniczej tendencji regeneracyjnej i wyrasta na tle postępującej racjonalizacji zjawisk życiowych, a więc i rozrodczości, która prowadzi do ich uzależnienia od czynników gospodarczych. Z drugiej strony wzrost humanitaryzmu i rozwój terapii ratują degeneratów od niechybnej zagłady i umożliwiają im rozmnażanie się. Samobójcza polityka socjalna hamuje tedy rozród warstw pełnowartościowych przez obciążenie ich miliardowymi kosztami niekrepowanego rozrodu degeneratów. Ograniczenie tego niepożądanego rozmnażania się możliwe jest ze wskazań eugenetycznych, a więc przy niebezpieczeństwie ujemnej dziedziczności lub ze wskazań ekonomicznych, w razie gdy koszty utrzymania i wychowania ew. potomstwa obciążą prawdopodobnie budżet społeczny. Wskazaniom eugenetycznym brak dotąd solidnej podstawy naukowej przede wszystkim na tle zjawisk mutacji i wymiany części chromosomów, warunkujących zmienność zdarzeń dziedzicznych; indykacja ekonomiczno-polityczna opiera się na niewątpliwym fakcie hamowania rozrodu osobników dodatnich przez czynniki gospodarcze. Środkiem ograniczenia rozrodu degeneratów, które ma podnieść pośrednio rozród jednostek dodatnich, może być tylko wyjaławianie przymusowe, gdyż internowanie jest technicznie niewykonalne. Wykład kończy streszczenie odnośnych przepisów ustawowych w poszczególnych krajach.

Rozprawa:

Kol. Morzycki (członek Wydziału): P. mag. Żółtowski nie wspomniał o argumentach przeciwników sterylizacji, że choroby umysłowe dziedziczą się jako cecha recesywna, a więc istnieje olbrzymia liczba „nosieli” choroby umysłowej, toteż, przeprowadzając sterylizację na wszystkich nawet umysłowo chorych, otrzyma się po szeregu pokoleń zaledwie bardzo znikomą zmniejszenie się liczby umysłowo chorych, tak, że wiadomo, czy dla tak znikomego rezultatu warto stwarzać ustawę sterylizacyjną, mogącą stać się łatwo furtką dla nadużyć.

3) Wykład:

Kol. Bajowski (członek Wydziału): „Wyjaławianie ko-biety ze stanowiska lekarskiego”.

(Wykład ukaże się w Nowinach Lekarskich).

Rozprawa:

Kol. Gantkowski (członek Wydziału): omawia dysproporcję między wiedzą, nauką czystą a praktyką eugeniczną, któraby pragnęła drogą rewolucji, a nie ewolucji dojść do udoskonalenia typu ludzkiego. Mówi następnie o niemieckiej ustawie i jej konsekwencjach w III Rzeszy. Wskazując na trudności podania definicji eugeniki, wyjaśnia sprawę chromosomów i doniosłość ich mutacji, przy czym podnosi znaczenie paratypu ludzkiego, który się formuje pod wpływem czynników egzogen-nych.

Kol. Okoniewski: Jeżeli poruszono w dzisiejszych referatach i dyskusji zagadnienie sterylizacji z rozmaitych punktów widzenia, to należy wziąć również pod uwagę gospodarcze następstwa poruszanego zagadnienia. W III Rzeszy już bardzo szczegółowo i ściśle tą kwestią zajęto się. Chociaż, jak wynika z przebiegu dzisiejszego, nad wyraz ciekawego posiedzenia, nie można jeszcze ustalić, jakie dodatnie skutki ustawa sterylizacyjna w przyszłości przyniesie, to jednakowoż liczyć się trzeba z istotnym stanem degeneracji i przestępczości tak w Niemczech jak i w Polsce, z tym, że jednakowoż rozwiązanie tych zagadnień musi nastąpić i to przez wzgląd na interesy Państwa i społeczeństwa. Nie zdziwił nas pośpiech i nadzwyczaj precyzyjna rozbudowa zagadnienia higieny rasy w Niemczech, jeżeli zapoznamy się n. p. ze statystyką Dr. Lenze, kierownika Urzędu Eugenicznego III Rzeszy. Lenze oblicza liczbę umysłowo chorych w Niemczech na 250 tysięcy osób, upośledzonych umysłowo na 100 — 200 tysięcy, idiotów 75 tysięcy, epileptyków 100 tysięcy, a psychopatów w ogóle na 6 milionów.

W zakładach dla umysłowo chorych znajdowało się w Niemczech w 1929 r. 306 tysięcy chorych, z czego 30% kwalifikowało się do sterylizacji, i poza tym liczono ślepców 30.000, głuchoniemych 45 tysięcy, fizycznie upośledzonych 450 tysięcy, umysłowo upośledzonych 230 tysięcy oraz 10 tysięcy ciężkich alkoholików. Z tych liczb 30% kwalifikowało się do sterylizacji. Dr. Tizala oblicza na 700 milionów m. straty i wydatki, jakie III Rzesza ponosi wskutek tego stanu rzeczy. Specjalną uwagę zwracają obliczenia kosztów nauczania dzieci normalnych 67 m. rocznie, umysłowo niedorozwiniętych 711 m., głuchoniemych 722 m., ślepców 945 m., umysłowo chorych 1287 na jednostkę. Obliczenia statystyczne niemieckie podkreślają, że przy stosowaniu ustawy sterylizacyjnej na szeroką skalę wydatki powyższe III Rzeszy zredukują się, wskutek redukcji umysłowo chorych i powyżej przytoczonych kategorii osób, o 60%. Te względy gospodarcze zasługują na baczną uwagę szczególnie w Polsce i, nie przesadzając drogi, jaką obierzemy, winny skłonić decydujące czynniki do poważnych rozważań.

Kol. Bross (członek Wydziału): Niedobrze jest, że propagatorzy sterylizacji nie znają rodzimego na ten temat piśmiennictwa. Zwracam tu uwagę na pracę maj. lek. Dra J. Pajaka p. t. „Sterylizacja eugeniczna”. (Medycyna Praktyczna 1936, X. L.), w której tenże lekarz - psychiatra stwierdza, że sprawa sterylizacji jest trudna do rozstrzygnięcia, i wylicza poszczególne choroby umysłowe i nerwowe, które mają bądź cechy recesyjne, bądź cechy dominujące, czego na ogół w tych rozważaniach wcale się nie uwzględnia. Poza tym chciałbym zaznaczyć, że przyczyną cofania się rozrodczości jest m. in. spędzanie płodu, rozwiązłość obyczajów, częste rozwody, i dziwić się trzeba, że bojownicy o poprawę rasy nie wypowiadają walki tym wybrykom, obniżającym siłę liczebną narodu polskiego. Powoływano się na przykłady ze świata zwierzęcego, które często kuleją. Istnieje tam walka o byt, istnieje również walka samców o samice, która nie tylko eliminuje jednostki zwyrodniałe, ale szczególnie jednostki słabsze. Słabość to wcale nie zawsze zwyrodnienie. Przykłady z historii Sparty, gdzie dzieci strącano ze skały, nie może być wzorem dla nas w XX stuleciu ery chrześcijańskiej, której etyki naczelnym wskazaniem jest miłość bliźniego, pomoc dla słabszych i upośledzonych. Dlatego Kościół katolicki zwalcza sterylizację z jakichkolwiek powodów. Na tym stanowisku powinien stanąć każdy lekarz, który jest powołany do leczenia, a nie do uszkodzania ciała.

Sekretarz:

(—) K. Stojatowski.

Prezes:

(—) W. Kapusiński.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Podczas sobotnich demonstracji na ogólnej poliklinice w Wiedniu w dniu 6 lutego 1937 r. (Wien. méd. Wschr. Nr. 9/1937) C. V. Medvei pokazywał przypadek nadczynności gruczołu tarczowego, w którym nastąpiło pogorszenie stanu po leczeniu diiodotyrozyną. Przypadek dotyczył 52-letniego mężczyzny, który zachorował przed 3 laty wśród objawów pierwotnej średnio ciężkiej psychorodnie powstałej nadczynności tarczycy. Pod wpływem leczenia wewnętrznego nastąpiła początkowo poprawa stanu, który następnie aż do stycznia 1936 r. pozostał bez zmiany. W tym czasie nastąpiło znowu pogorszenie, z tego powodu chory

otrzymywał gdzie indziej w czerwcu i październiku 1936 r. przez trzy tygodnie Dityrin (=Dijodtyrosin). W okresie podawania leku i przez 8 dni po tym stwierdzało się znaczną poprawę, a nawet prawie całkowity powrót do normalnego stanu; zwłaszcza zmniejszała się częstość tętna. Później jednak następowało wyraźne pogorszenie, zwłaszcza po drugiej kuracji diodotyrozyną tak, że w rachubę wchodziło jedynie leczenie operacyjne, gdyż naświetlanie gruczołu tarczowego również zawiodło. Dijodotyrosyna wywiera zupełnie takie same działanie, jak podawanie jodu (roztworu Lugola), które powinno się stosować jedynie i wyłącznie jako przygotowanie do operacji; dlatego J. Bauer już dawno zarzucił dityrynę jako metodę leczenia wewnętrznego, gdyż naraża się w ten sposób na niebezpieczeństwo, że leżąc w ten sposób chorzy, jeżeli zajdzie w przyszłości konieczność operacji, będą wymagali dla przygotowania do niej znacznie większych dawek roztworu Lugola i wówczas nawet niezawsze będą nań tak dobrze odpowiadali, jak nieleczeni uprzednio jodem.

Podczas sobotnich demonstracji na ogólnej poliklinice w Wiedniu 6 lutego 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 9/1937) B. Aschner pokazywała przypadek *przedwczesnej dojrzałości płciowej* (*pubertas praecox*). Przypadek dotyczył 6½-letniej dziewczynki. Przed rokiem zaczęły wyrastać *crines pubis* i rozwijać się piersi. Przed 10 dniami wystąpiło po raz pierwszy obfite krwawienie miesięczkowe. W rodzinie nie było przypadków przedwczesnej dojrzałości. Matka chorej pochodzi z małżeństwa między kuzynostwem pierwszego stopnia. Przedmiotowo wzrost odpowiada dziecku w wieku 11½ lat. Twarz ma

wygląd starszy niżby to wynikało z wieku chorej, odpowiada raczej wyrazowi 15—16-letniej dziewczynki. Również pod względem psychicznym jest ona przedwcześnie dojrzałą i przemądrzałą, zdaniem nauczyciela rozwój jej odpowiada rozwojowi 12-letniej dziewczynki. Stwierdza się skąpe uwłosienie sromu i pojedyncze włosy pod pachami, zewnętrzne narządy płciowe mają wygląd dziecięcy. Piersi odpowiadają swym rozwojem pierśmiom 12-letniej dziewczynki. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi = 90 mm. Hg. Mocz bez zmian. Rentgenologicznie wybitnie wyrażone wyciski palczaste. Kości czaszki cienkie, siodełko tureckie bez zmian, w okolicy szyszynki zmian się nie stwierdza. Skostnienie kości nadgarstka odpowiada wiekowi 9 lat. Pod względem ginekologicznym narządy płciowe zewnętrzne bezwzględnie dziecięce, macica nieco większa niżby to wynikało z wieku, jajników nie można wyczuć wymacywaniem, zwłaszcza nie stwierdza się w ich okolicy żadnego guza. Z pośród czterech znanych postaci przedwczesnej dojrzałości można było wyłączyć przedwczesną dojrzałość pochodzenia nadnerczowego (brak cech heteroseksualnych, brak *hirsutismus*, brak trądzika i t. p., rozwój gruczołów płciowych na pierwszym planie), szyszynkowa wydaje się mało prawdopodobna, gdyż u dziewczynki dotąd nigdy jeszcze nie opisywano; nie można natomiast wyłączyć jajnikowej, ani konstytucyjnej, lecz nie można również ich dowieść, gdyż nie ma w tym przypadku ani występowania rodzinnego, ani dającego się stwierdzić guza jajników. Pewne rozstrzygnięcie, z jaką postacią przedwczesnej dojrzałości ma się tutaj do czynienia, jest obecnie niemożliwe, a za tym żadne leczenie nie rokuje również widoków powodzenia.

## Medycyna społeczna

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Blaski i cienie pracy lekarskiej w szpitalu\*).

Podał

Prof. Dr. med. W. H. MELANOWSKI, Dyrektor Instytutu Oftalmicznego w Warszawie.

(Dokończenie — patrz Nr. 18).

Praca lekarzy w szpitalach do roku 1933 odbywała się w ramach ustawy szpitalnej z roku 1842, według której wyraźny był rozdział działu leczniczego i administracyjno-gospodarczego w szpitalu. Lekarz naczelny w myśl tej ustawy był tylko zwierzchnikiem całego personelu lekarskiego, pomocniczo-lekarskiego i farmaceutycznego. Właściwym dyrektorem zakładu, odpowiedzialnym za prawidłowe prowadzenie wszelkich spraw zakładu, za wykonanie uchwał i poleceń Rady Opiekuńczej i Wydziału, był intendent szpitala. Intendent był zwierzchnikiem całego zakładu z wyjątkiem personelu lekarskiego, pomocniczo-lekarskiego i farmaceutycznego. Nic więc dziwnego, że to rozdzielenie często mogło stwarzać wiele trudności dla szpitali. A pomimo to, jakby wynikało z opinii niektórych lekarzy, a wyrażonej choćby opinii D-ra Bolesława Jakimaka (1933), rozdział taki między uprawnieniami gospodarczymi i lekarskimi był uważany przez niektórych lekarzy za korzystny. Lekarz zbyt zajęty jest chorobami i sprawami jego leczenia, by móc interesować się sprawami gospodarczymi szpitala, jak nabywanie produktów spożywczych, materiałów na bieliznę i odzież chorych i opracowywać zagadnienie remontu budynków szpitalnych.

A tymczasem pominięcie zupełne tych spraw raczej odbijało się tu szkodliwie, gdyż stwarzało przerost w szpitalu administracji, nie liczącej się w dostatecznym stopniu z interesami chorych, dla których właśnie są szpitale przeznaczone. Dochodziło wszak dawniej do tak karykaturalnych stosunków, że od generała Wiłujewa, ówczesnego kuratora szpitala Dzieciątka

Jezus, zależało dopuszczenie do pracy w oddziale lekarza, a intendenci wtrącali się do pracy wolontariuszy w szpitalu. Zresztą, z chwilą przejęcia wszystkiego przez Władzę Polskie wiele rzeczy uległo może poprawie, jednak sprawa konieczności jednolitego kierownictwa szpitala stawała się coraz bardziej jasna. Jeżeli, bowiem, chory ma być w szpitalu pierwszą osobą — to zupełnie chyba słuszne jest naczelne kierownictwo szpitala powierzyć właśnie lekarzowi, który znowu wszystkie zagadnienia szpitalne, a więc: budowlane, gospodarcze, personalne, nie mówiąc już o czysto lekarskich, rozwiązywać musi pod kątem dobra chorego. Jako przykład niech chociażby posłuży fakt małego, jak dotąd, zainteresowania się administracji szpitalnej zagadnieniem bezpieczeństwa pożarowego szpitala, które tylko dla lekarza odpowiedzialnego za całość gospodarki szpitalnej jest jasne w całej grozie i skłoni go do szeregu poczynąń w sprawie ulepszenia rozmieszczenia, przeszkolenia służby szpitalnej i odpowiedniego zaopatrzenia budynków szpitalnych. A sprawa samych budynków szpitalnych ile uwagi i wnikliwości wymaga właśnie od lekarza. Sprawa należytego zużycia, a nawet zaprojektowania budżetu szpitalnego ile zyska w rękę myślicy społecznie lekarza szpitalnego, który nieraz odczuł braki dawniejszej administracji. To też za dalszy postęp w kierunku racjonalnego urzędnictwa szpitali uważać należy rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 22.III.1928 r.

Zaczął się ono od starań zrównoważenia budżetów szpitalnych, ustalających byt szpitalny, i od powierzenia szpitalnictwa całego kierownictwu lekarskiemu w osobie dyrektora wydziału szpitalnictwa i dyrektorów szpitali lekarzom. Według brzmienia tej ustawy, na czele szpitala stoi dyrektor lekarz. Dyrektor jest nie tylko przedstawicielem szpitala na zewnątrz, ale i odpowiedzialnym kierownikiem szpitala i zwierzchnikiem służby lekarskiej, pielęgniarskiej, administracyjnej i gospodarczej. Dyrektor zarządza bezpośrednio szpitalem pod względem lekarskim, administracyjnym i gospodarczym, układa preliminarze budżetowe, sporządza

\* ) Odczyt w Polskim Towarzystwie Szpitalnictwa dn. 22.IV.1937.

dza zamknięcia rachunkowe i przedkłada je właściwym władzom. Jeśli dodamy do tego, że prócz tego dyrektor jest zazwyczaj ordynatorem, to zdawaćby się mogło, że ten zbytek obowiązków raczej jest zbyt wielki, niż pożyteczny. A tymczasem uważniejsza analiza przekona nas raczej o pożytku tej nowej organizacji. A więc przede wszystkim zagadnienie odpowiedzialności za całość pracy w szpitalu skieruje jego uwagę na poszczególne zagadnienia tej gospodarki. Damy tu przykład. Dawny brak odpowiedzialności za gospodarkę pieniężną szpitala mógł powodować zderzenie intendencji szpitalnej z lekarzem naczelnym i ordynatorami z powodu nieprzyjmowania do szpitala chorych, nie mających pieniędzy. Obecnie dyrektor, jako lekarz i ordynator, już odróżniać musi przypadki ciężkie i niecierpiące zwłoki od przypadków niesłusznie obarczających pieniężnie gospodarkę szpitala. Dalej w trosce o ekonomiczne wyzyskanie każdego miejsca w szpitalu dyrektor łatwiej będzie walczył o nieprzetrzymanie chorych w szpitalu, by w ten sposób móc nie odmawiać pomocy szpitalnej innym chorym. Zagadnienie służby szpitalnej dyrektor szpitala w porozumieniu z ordynatorami łatwiej będzie mógł rozwiązywać pod kątem pożytku chorych, ich bezpieczeństwa i doskonałości obsługi. Wpływ na przychodnie szpitalne, te ważne czynniki lecznictwa, również z punktu całości pracy szpitala może być tylko rozwiązany dobrze przez odpowiedzialnego za tę całość lekarza dyrektora. Sprawy kuchni muszą znaleźć w dyrektorze ordynatorze coraz większe zrozumienie, i może już niedługo przyjdzie czas, kiedy lekarze tym rzeczywiście bardzo ważnym zagadnieniem poważnie się zainteresują. A sprawy remontów i budownictwa szpitalnego. Wszak niedawny jest jeszcze pogląd niechętny lekarzy do bałaganu w czasie remontu, a już obecnie coraz częściej spotykamy się właśnie wśród lekarzy z żywym zainteresowaniem tymi sprawami, wszak zupełnie bezpośrednio związanymi z należytą pomocą chorym.

Widzimy więc, że wciągnięcie dyrektorów lekarzy i ordynatorów w wir administracji szpitalnej, to nie próżne utrudnianie im życia, a właśnie pogłębienie nurtu tego życia i, jako takie, droga do dalszego postępu i rozwoju szpitali. Nie potrzebuję jednak chyba dowodzić, że nowa ta organizacja wymaga pewnego przestrojenia się duchowego i niejako przeszkolenia, jednak w myśl zasady: „*salus aegroti suprema lex*“ żadna praca, żaden wysiłek nie powinien tu być za ciężki. Tym bardziej, że nowsze czasy gospodarki polskiej dały wszak szpitalom obok zrównoważonych budżetów płatnych ordynatorów i płatnych asystentów, no i nie przeszkadzają korzystać z pomocy bezpłatnych asystentów wolontariuszy i hospitantów, nie mówiąc już o praktykantach ze środowiska pielęgniarstwa. Pozostaje w dalszym ciągu dla dyrektora i ordynatorów, obok coraz to większego ulepszania pracy lekarskiej w szpitalach, przygotowanie sobie coraz to lepszych pomocników z pracującego u nich personelu lekarskiego, no i przygotowanie ich na samodzielnych pracowników i swoich następców. Praca naukowa szpitala również w dyrektorze lekarzu znaleźć winna i znajduje zapewne gorliwego orędownika, i, oprócz swych walorów osobistych, dyrektorzy w budżetach szpitalnych znaleźć powinni odpowiednie pozycje dla wysokiego naukowego postawienia swej placówki.

Dzięki tej pracy mas lekarskich w nowych ramach szpitale nasze dalej pracują, stale przepełnione chorymi, okazują im pomoc, stojącą na poziomie współczes-

nym, wydają liczne prace naukowe i kształcą przyszłość medycyny polskiej młodych lekarzy. Jako spadkobiercy idei, które ożywiały u nas Biegańskiego, Dunina, Sokołowskiego, Biernackiego, Gajkiewicza, Krajewskiego, Matlakowskiego, Szokalskiego, Sawickiego i wielu, wielu innych, szpitale w dalszym ciągu stanowią część czynnej pracy dla dobra Polski. I to są właśnie prawdziwe blaski naszej pracy lekarskiej w szpitalu.

Niestety, obok tych blasków dość wydatnie występują i nasze nędze, cienie naszego życia.

Przed wojną, jak zaznaczyliśmy, większa część lekarzy w szpitalach pracowała zupełnie bezpłatnie lub prawie bezpłatnie: ordynatorzy mieli około 25 rubli miesięcznie lub mniej, a z niewielkich swych dochodów i z praktyki prywatnej utrzymywali nieraz pracownię szpitalną i zakupywali potrzebne narzędzia dla oddziału. Niewielu też z dawnych, nawet wybitnych lekarzy z wielu względów mogło zapewnić sobie i swoim najbliższym spokojną starość. Widzimy obecnie wdowy i sieroty po tych nieraz bardzo zasłużonych pracownikach w biedzie i zmuszone do kołatania na starość do ofiarności publicznej. Obecne nasze pokolenie w wolnej Polsce ma lepsze może nieco uposażenie, jednak z wielu względów szpitale samorządowe, a nieraz i rządowe dają więcej, niż niewystarczające uposażenia swoim lekarzom. Według bardzo skromnych obliczeń prof. Cieszyńskiego (1928), lekarz samotny nie samodzielny, by móc się wyżywić i pracować, powinien mieć co najmniej 320 zł. miesięcznie, lekarz samotny samodzielny, który swą pracą własną musi przygotować się do kierownictwa zakładem i przysposabianiem społeczeństwu młodych lekarzy, powinien mieć minimum 650 zł., lekarz żonaty z jednym dzieckiem 1.250 złotych, a z trojgiem dzieci — 1.800 złotych. Od tego czasu, t. j. od roku 1928, podatki wzrosły przeszło w dwójnasób, dochody zmniejszają się stale, co rok mamy coraz to nowe dobrowolne i niedobrowolne składki, a pensja dietnego dyrektora, a więc lekarza w hierarchii szpitalnej najwyższego, wynosi około 500 złotych, ordynatora około 200—400 złotych, a asystenta 150 do 200 złotych. Resztę ma dać s. p. praktyka prywatna, z roku na rok się zmniejszająca i obciążona podatkami, które zabierają z niej co najmniej połowę. Jednym z największych ciężarów dla lekarza, obciążonego rodziną, jest mieszkanie z jego strasznym 12%-wym podatkiem, który stale ma nam przypominać, że mieszkanie jako tako kulturalne jest u nas niedozwolonym luksusem. Według przepisów, dyrektor szpitala mieć powinien mieszkanie w szpitalu, jednak nieposiadający wbrew przepisom tego mieszkania nie dostają na nie rzeczywistego ekwiwalentu. Stale przypomina się lekarzom, że wszak dawniej byli jeszcze mniej płatni, a pomimo to jeszcze pieniężnie wspierali szpitale. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę obecny wzrost kosztów zaopatrzenia szpitali, to zrozumiemy, że w warunkach obecnych rzadko kto z lekarzy mógłby utrzymywać pracownię szpitalną lub zaopatrzyć w instrumentarium swój oddział. Niedostateczne uposażenie lekarzy, będących zarazem nauczycielami młodych pokoleń, nie tylko że pozbawia ich możliwości dalszego kształcenia się, brania udziału w ruchu naukowym świata, ale przeszkadza im i uniemożliwia kształcenie własnych dzieci, nie mówiąc już o odłożeniu choćby niewielkiej sumy na wypadek choćby krótkiej choroby. Zaopatrzenie jakiegokolwiek na starość lub na wypadek niepełności jest z góry niemożliwe

i niepewne choćby ze względu niepewności emerytur, czego przykład mamy stale przed oczyma.

Daleki tu jestem od obwiniania kogokolwiek za istniejący stan rzeczy; dziwne mi jest, że nie rozumiem tej niebosiężnej różnicy w pracy i obowiązkach dyrektora Tramwajów Miejskich w porównaniu z dyrektorem jakiegokolwiek szpitala, jaka istnieje w ich pensjach, ale nie sądzę, żeby czyjaś zła wola stworzyła te ciężkie warunki uposażenia lekarzy. Być może, że jednym z czynników jest tu swoisty pogląd na wynagrodzenie lekarza, jaki dotąd istnieje ogólnie. W myśl średniowiecznych znanych rycin lekarz, wezwany do ciężko chorego, uważany jest za anioła, a lekarz, zwracający się o honorarium, ma już znacznie mniej miłą postać, a mianowicie diabła.

Dużo jednak poważniej przedstawia się to zagadnienie w świetle naszej przyszłości. Lekarz, a więc i lekarz szpitalny — to żołnierz, który, uzbrojony w najnowsze dane wiedzy, ma mieć w opiece zdrowotność kraju. Obecna pauperyzacja w ogóle i pauperyzacja lekarzy, nie wyłączając lekarzy szpitalnych, hamuje już postęp wiedzy lekarskiej u nas, a bardzo wrażliwa na wszystko, co się dokoła nas dzieje, młodzież już stronić zaczyna od zawodu lekarskiego — a jednostki, które do nas przybywają, coraz częściej tylko jedną jedyną myślą żyją, jak uzyskać posadę płatną i jak na niej się utrzymać jak najmniejszym wysiłkiem umysłu. Coraz mniej mamy lekarzy wolontariuszy, a wszak bez nich, jak zaznaczyliśmy, obsługa lekarska szpitala będzie cierpiała. Coraz częstszy staje się typ lekarza, który

książek nie kupuje, a wieczorem co najwyżej przeczyta gazetę, na książki i pisma specjalne nie ma pieniędzy, ani czasu, a co więcej, nawet ochoty i potrzeby, gdyż zniechęcił go przykład żywy, do czego doszło dawne pokolenie lekarzy, których najbliższa rodzina nieomal żebrze, no i obecni na stanowiskach lekarze, których uposażenie jest poniżej wszelkich najskromniejszych wymagań. Nie wszędzie tak się dzieje. Jak zaznacza prof. Janiszewski, Niemcy w budżecie swoim na rok 1929/30 mogli przeznaczyć  $\frac{1}{70}$  tego budżetu na walkę z gruźlicą, podczas gdy Polska w roku 1933/4 na ten cel przeznaczyła zaledwie 1 : 3805. Zda się, próżne tu będą słowa: *Caveant consules!* wypowiedziane zresztą przez senatora Rzeczypospolitej, Prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej prof. M. Michałowicza.

A może się mylę, a może już teraz bliski jest dzień, kiedy za istotną wartość lekarza uważana będzie jego praca humanitarna, kiedy nie będzie on przede wszystkim źródłem dochodu pieniężnego dla Państwa, kiedy będzie on bez troski o jutrzejszy chleba kawałek oddawał się pracy twórczej dla dobra społeczeństwa i Państwa, tej pracy, która teraz nie znajduje ani zrozumienia, ani możliwości. Praca ta wymaga opieki Państwa. Konieczne jest, by ustały te ciężkie nędze nasze, bo potrzebna jest nasza twórcza praca wśród żołnierzy, broniących bezpieczeństwa i honoru naszego Państwa.

Na zakończenie pozwolę tu sobie złożyć serdeczne podziękowanie Czcigodnemu Panu Doktorowi Józefowi Skłodowskiemu za wydatną pomoc w niniejszej pracy.

## Wiadomości bieżące.

### Choroby zakaźne w Polsce.

| RODZAJ CHOROBY               | 28/III—<br>3/IV | 4/IV—<br>10/IV | 11/IV—<br>17/IV | 18/IV—<br>24/IV |
|------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|
| Ospa . . . . .               | (0)             | 0              | 0               | 0               |
| Dur brzuszny . . . . .       | 170 (16)*       | 170 (10)       | 198 (6)         | 171 (8)         |
| Dur rzekomy . . . . .        | 0               | 0              | 0               | 1 (0)           |
| Dur osutkowy . . . . .       | 161 (9)         | 169 (12)       | 136 (7)         | 163 (12)        |
| Dur powrotny . . . . .       | 0               | 0              | 0               | 0               |
| Czerwonka . . . . .          | 6 (0)           | 5 (0)          | 13 (0)          | 9 (0)           |
| Płonica . . . . .            | 299 (12)        | 277 (10)       | 312 (8)         | 308 (4)         |
| Błonica . . . . .            | 238 (15)        | 278 (23)       | 274 (16)        | 293 (16)        |
| Zapał. op. mózg. . . . .     | 75 (12)         | 82 (10)        | 68 (15)         | 79 (11)         |
| Odra . . . . .               | 623 (6)         | 709 (6)        | 636 (14)        | 773 (8)         |
| Krztusiec . . . . .          | 93 (6)          | 129 (6)        | 179 (8)         | 129 (5)         |
| Malaria . . . . .            | 1 (0)           | 11 (0)         | 3 (0)           | 8 (0)           |
| Gorączka pługowa . . . . .   | 25 (6)          | 31 (8)         | 25 (6)          | 35 (6)          |
| Chor. Heine-Medina . . . . . | 0               | 5 (1)          | 0               | 1 (0)           |
| Zap. mózg. śpiączk. . . . .  | 0               | 0              | 0               | 0               |
| Choroba Banga . . . . .      | 0               | 0              | 1 (0)           | 0               |
| Trąd . . . . .               | 0               | 0              | 0               | 0               |
| Gruźlica . . . . .           | 426 (211)       | 616 (250)      | 615 (299)       | 626 (245)       |
| Róża . . . . .               | 92 (9)          | 74 (4)         | 106 (1)         | 91 (2)          |
| Jaglica . . . . .            | 295 (0)         | 420 (0)        | 436 (0)         | 455 (0)         |
| Twardziel . . . . .          | 1 (0)           | 0              | 0               | 1 (0)           |
| Wąglik . . . . .             | 0               | 0              | 1 (1)           | 1 (0)           |
| Nosaczna . . . . .           | 0               | 0              | 0               | 0               |
| Włośnica . . . . .           | 0               | 0              | 0               | 2 (0)           |
| Wścieklizna . . . . .        | 0 (2)           | 0 (2)          | 0 (1)           | 0 (1)           |

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Wydział lekarski Uniwersytetu Paryskiego zaprosił Prof. Mieczysława Michałowicza do wygłoszenia szeregu wykładów z dziedziny chorób dziecięcych w Uniwersytecie Paryskim. Wykłady prof. Michałowicza odbędą się w semestrze letnim między 5 a 15 czerwca r. b. Donosi o tym Polska Gazeta Lekarska.

— I Kurs dokształcający dla farmaceutów.

Znaczny bardzo rozwój nauk przyrodniczych ostatnich lat, przynoszący coraz to nowe zdobycze wiedzy, stwarza konieczność stałego śledzenia jej postępów we wszelkich dziedzinach. Każdy fachowiec i specjalista, pragnący stać na wysokości swego zadania, zmuszony jest do stałego uzupełniania swych wiadomości, nabytych podczas studiów, przez odpowiednią lekturę naukową, odczyty lub kursy dokształcające. Postęp nauk przyrodniczych i biologicznych szczególnie doniosłą odegrał rolę w zakresie lecznictwa, otwierając przed nim nowe drogi i możliwości. Nie mniejsze ma to również znaczenie i dla farmacji jako dla dziedziny nauk przyrodniczych, poświęconych badaniu istoty leku i jego otrzymywaniu. Stwarza to konieczność stałego aktualizowania wiadomości aptekarza jako jedynego specjalisty w dziedzinie badania jakości i przyrządzania leków. W tym celu wszystkie Polskie Stowarzyszenia Farmaceutyczne wystąpiły z inicjatywą do Władz Uniwersyteckich zorganizowania Kursów Dokształcających dla farmaceutów dyplomowanych. Inicjatywa ta została przyjęta życzliwie, dzięki czemu pierwszy cykl wykładów odbędzie się już na jesieni roku bieżącego. Program kursu obejmuje cały szereg przedmiotów z zakresu najnowszych zdobyczy w dziedzinie zoolecznictwa, syntetycznych środków leczniczych, organoterapii oraz współczesnej metodyki badania środków spożywczych, jak również w dziedzinie serologii i bakteriologii. Kierownikiem naukowym Kursu Dokształcającego dla farmaceutów z ramienia Rady Wydziału Farmaceutycznego uniwersytetu J. Piłsudskiego jest p. Prof. dr. O. Achmatowicz. Dnia 22 ub. m. odbyła się wspólna konferencja, na której omówiono szereg spraw natury organizacyjno-administracyjnej.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 18.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. K. Dębicki: czł. T-wa. O wrzodzie trawiennym po zespoleniu żołądkowo-jelitowym na podstawie przypadków po-

wtórnej operacji. 2. Wybory Wiceprezesa (o godzinie 9 wieczór). 3. A. Fryszman: czł. T-wa. W sprawie rozpoznawania ropni przynerkowych.

### 19.V. Polskie Tow. Psychiatryczne Oddział Warszawski.

1. E. Stengel (Wiedeń) — Ueber Triebstörungen bei Hirnkranken. 2. W. Winiarz: — Doświadczenia z cardiazolem w epilepsji. U w a g a. Zgodnie z regulaminem obrad odczyt trwać może najdłużej 45 min., pokaz — 30 min., przemówienie w dyskusji — 5 min.

### 23.V. Polskie Lek. T-wo Radiolog. i Fizjoterapeutyczne.

1. Schieber M. (Ostrowiec Kielecki) — Leczenie radiologiczne twardzieli. 2. Alkiewicz T. (Poznań) — O rzadkich postaciach naczynek (pokaz 3 przypadków). 3. Bemmer K. (Łódź). 4. Lewenfisz M. (Łódź). 5. Hellwig T. (Łódź). 6. Welfe M. (Łódź) — Tematy zostaną podane do wiadomości na początku posiedzenia. 7. Goldman M. (z I Instytutu Rentgenologicznego U. J. P.) — Zmiany około-stawowe pasa barkowego (periarthritis humeroscapularis). 8. Całka S. (Z Oddziału Radiologicznego C. W. San. Doc. W. Zawadowskiego) — Przypadek naczyńki ze zwądnieniami. 9. Krupiński Z. (Z oddziału Radiologicznego C. W. San. Doc. W. Zawadowskiego). — Przypadek zwądnienia pozapalnego w mięśniach uda.

### 24.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

V. K a f k a (Hamburg). Znaczenie kliniczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego na podstawie osobistego doświadczenia z uwzględnieniem metod własnych. (Odczyt w języku niemieckim).

### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

#### XI.

#### Rtęciany czy sole rtęci?

Zyjemy wprawdzie w epoce przewartościowywania wszystkich ustalonych dotychczas wartości we wszystkich dziedzinach życia i nauki, a więc również w dziedzinie chemii, mimo to ze względów czysto praktycznych dzielimy jeszcze t. z. pierwiastki chemiczne na metale i metaloidy. Tlenki pierwszych tworzą zasady, tlenki drugich kwasy: tlenek potasu jest mocną zasadą, nadutlenek siarki  $\text{SO}_3$  łącząc się chciwie z wodą, daje mocny kwas siarczany ( $\text{SO}_3 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{SO}_4$ ). Tlenek potasu, łącząc się z kwasem siarczanym, daje sól — siarczan potasu ( $\text{K}_2\text{O} + \text{H}_2\text{SO}_4 = \text{K}_2\text{SO}_4 + \text{H}_2\text{O}$ ). Podobnie powstają azotany, chlorany, fosforany, węglany i inne sole. Co do węglanów, to w przyrodzie istnieje tylko wolny dwutlenek węgla, bezwodnik kwasu węglowego, nie istniejącego w wolnym stanie, a powstającego dopiero przy spotkaniu dwutlenku węgla z rozpuszczoną w wodzie mocną zasadą:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{CaO} = \text{CaCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$ . To prawidło dopuszcza jednak liczne wyjątki. Przede wszystkim metaloidy grupy halogenów bez udziału tlenu tworzą mocne kwasy, łącząc się więcej lub mniej chciwie z wodorem, z drugiej strony granica między metalami a metaloidami jest niewyraźna. Jest cały szereg metali — hermafrodytów, mających cechy metaloidów, jak naprz. arsen, antymon, istnieją również metaloidy — hermafrodyty, mające cechy metali, jak naprz. bor. Lecz nawet metale o wyraźnych cechach nabierają w swych najwyższych stopniach utlenienia cech metaloidów: tak najwyższy stopień utlenienia żelaza posiada wyraźne cechy kwasu i jako taki, daje sole — żelaziany. Rtęć ma wyraźne cechy metali, i tlenki jej są zasadami, dającymi wyraźne sole z kwasami. Nieznane są dotychczas wyższe stopnie utlenienia rtęci, dające z wodą kwasy, a zatem nieznane są również sole hipotetycznego kwasu rtęciowego-rtęciany. W medycynie

mają zastosowanie jedynie sole rtęci — metalu mineralne lub organiczne; nie mają zastosowania, gdyż nie są znane, sole kwasu rtęciowego — rtęciany. Stanisław Justman.

### Résumé des articles originaux.

A. GALEWSKI. L'insuffisance hépatique au point de vue biochimique.

L'auteur fait la description détaillée du rôle du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone, des protéines, des graisses, d'eau, d'équilibre acido-basique. Il discute ensuite les troubles hépatiques dans le métabolisme au point de vue clinique en traitant à la fin la biochimie du tissu hépatique et le métabolisme ionique. A. P.

B. JOCHWEDS, M. PŁOŃSKI, B. KELNER, M. GOLDSZTEJN. Un cas de multiples infarctus indolores du muscle cardiaque.

Les auteurs décrivent un cas dans lequel on a trouvé à l'autopsie plusieurs vieux et nouveaux infarctus du muscle cardiaque, dont l'origine était une sclérose étendue des artères coronaires. Tous les infarctus étaient indolores; pendant la vie on a diagnostiqué trois fois des infarctus en se basant sur des symptômes graves généraux et psychiques qui accompagnaient la défaillance brusque de la circulation, apparue sans motifs appréciables. Au cours d'un de ces infarctus (le second) est apparu un état collaptique prolongé, suivi d'insuffisance de deux ventricules. En opposition aux données de la clinique et d'autopsie la courbe EKG était caractéristique seulement pour un infarctus du type T<sub>a</sub>. Les auteurs supposent que probablement la cause de l'évolution sans douleurs des infarctus, dans le cas cité, était une diminution de la sensibilité individuelle pour la douleur — concernant les organes internes.

T. ABRAMOWICZ. Contribution à l'étude du phénomène de la langue—signe précoce d'embolie gazeuse artérielle pendant le pneumothorax artificiel.

„Le phénomène de la langue“ isolé s'observe aussi bien du côté gauche que du côté droit. L'apparition d'une embolie gazeuse isolée de l'artère linguale gauche fait la théorie anatomique et mécanique de Liebermeister de la formation des embolies gazeuses insuffisante. „Le phénomène de la langue“ est un signe précieux permettant souvent d'éviter l'embolie cérébrale. Pendant l'insufflation il faut attirer l'attention sur le manomètre qui toujours le premier signale le danger menaçant. A. P.

W. H. MELANOWSKI. Grandeurs et misères du travail des médecins dans les hôpitaux.

Après avoir exposé un court aperçu historique du rôle du médecin dans les hôpitaux en Pologne, l'auteur souligne les grandeurs du travail humanitaire et scientifique des médecins des hôpitaux en XIX et de commencement de XX siècle. Jusqu'à fin du XIX siècle ce travail était tout à fait gratuit ou presque gratuit et surplu la plupart des médecins des hôpitaux en ce temps-là devaient organiser et soutenir leurs services ne pouvant faire aucune économie pour son propre avenir et celui des siens. A présent malgré plusieurs justes réformes de la vie des hôpitaux le salaire de médecins reste encore très médiocre et insuffisant et ne permet point encore aucune économie; même les directeurs et les médecins des hôpitaux ont de grandes difficultés dans le travail scientifique et même pour élever ses propres enfants. Voilà pourquoi notre jeunesse commence à éviter la médecine et le manque de médecins dans l'avenir serait le juste résultat de l'irrationnelle politique envers monde médical.

TRZĘŚĆ: A. GALEWSKI. Niedomoga wątroby ze stanowiska biochemicznego. — B. JOCHWEDS, M. PŁOŃSKI, B. KELNER, M. GOLDSZTEJN. Przypadek wielokrotnych bezbolesnych zawałów serca. — T. ABRAMOWICZ. Przyczynki do zagadnienia t. zw. „objawu językowego“ — wczesnego objawu tętniczego zatoru powietrznego podczas odmy sztucznej. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny hematologii (str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. H. MELANOWSKI. Blaski i cienie pracy lekarskiej w szpitalu. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. GALEWSKI. L'insuffisance hépatique au point de vue biochimique. — B. JOCHWEDS, M. PŁOŃSKI, B. KELNER, M. GOLDSZTEJN. Un cas de multiples infarctus indolores du muscle cardiaque. — T. ABRAMOWICZ. Contribution à l'étude du phénomène de la langue—signe précoce d'embolie gazeuse artérielle pendant le pneumothorax artificiel. — H. J. LANDAU. Récents travaux hématologiques (Rev. gén.) — W. H. MELANOWSKI. Grandeurs et misères du travail des médecins dans les hôpitaux. (fin.)