

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 20 KWIEŹNIA 1939 R.

Nr. 15

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Przychodni Przeciwastmowej T-wa „Marpe“ w Warszawie.
(Kierownik: Dr Michał Szour).

Próba leczenia dychawicy oskrzelowej śródzylnymi wstrzykiwaniami alkoholu etylowego.

Podał

Michał SZOUR (Warszawa).

W jednej z poprzednich prac (W. C. L. Nr 43-44, r. 1937) podaliśmy własną klasyfikację d. o. *), podzieliwszy ją na szereg postaci i odrębnych grup przypadków. Podział ten, stale stosowany w naszej przychodni, wielce ułatwia, zdaniem naszym, ujęcie kliniczne, a głównie terapeutyczne określonego przypadku d. o. Niemniej codzienne doświadczenie dowodzi jednocześnie, że w powstawaniu d. o. i w jej przebiegu w większości przypadków odgrywa rolę podstawową wspólny mianownik — swoista skaza, względnie gotowość astmatyczna. Pomijamy tu omówienie spornej jeszcze dotychczas sprawy znaczenia zjawisk alergicznych w d. o. (czynimy to, zresztą, na innym miejscu) i przyjmujemy w rozprawie niniejszej, zgodnie z większością autorów, a w celach uproszczenia wykładu, iż odmienna odczynowość ustrojów astmatyków jest jednoznaczna z allergiczną.

Od stopnia natężenia skazy allergicznej, a głównie od okresowego obostrzenia tej skazy w postaci tzw. „dyspozycji allergicznej“ (wedł. K ä m m e r e r a) w znacznej mierze zależy przebieg d. o., a nade wszystko powstawanie tzw. „stanów astmatycznych“. Są to okresy nieustających napadów d. o. w ciągu dni, tygodni i miesięcy; doprowadzają one do całkowitego wycieńczenia i do niezmiernej rozpacz chorych, a lekarzy — do zupełnego zwątpienia o skuteczności ich wysiłków. Lekarz zmuszony jest nieraz uciekać się w tych przypadkach do heroiczych metod leczenia — do przegrzewania ustroju tymi lub innymi sposobami, powodowania wstrząsów różnego rodzaju, wywoływania ropni utrwalających, do znieczulania ogólnego lub dokonywania zabiegów operacyjnych na zwojach i nerwach itp. Są to sposoby postępowania leczniczego niezawsze skuteczne, a w każdym przypadku wielce obciążające wyczerpany już poprzednio przez chorobę organizm chorego. Toteż przed zastosowaniem wzmiankowanych metod leczenia wzdragają się nie tylko pacjent i jego otoczenie, lecz również i lekarz, nie mający bezwzględnej pewności, czy też w poszczególnym przypadku ustrój

chorego nie ugnie się przed czynnościowym wysiłkiem, wymaganym od niego przez bezpośrednie skutki zastosowanego sposobu leczenia. Jasną jest tedy rzeczą, że w zwalczaniu „stanów astmatycznych“ odczuwany jest bardzo brak metody leczniczej skutecznej, a jednocześnie wywołującej jak najmniej zaburzeń czynnościowych, jako też uszkodzeń organicznych w ustroju astmatyka.

W poszukiwaniu takiej metody wybór nasz padł na śródżylnie wlewania alkoholu etylowego, przypuszczaliśmy bowiem, że ten rodzaj leczenia odpowiadać może wyżej wyłożonym wymogom. Oparliśmy przypuszczenia nasze na przesłankach, które niżej poddajemy szczegółowemu omówieniu, co uważamy za wskazane zwłaszcza z tego względu, iż dotychczas brak w piśmiennictwie lekarskim jakiegokolwiek wzmianki o stosowaniu dożylnym alkoholu etylowego w d. o., a tym bardziej o jego celowości.

W rozważaniach nad ewentualną celowością obranej metody leczniczej wychodziliśmy z założenia, iż, zgodnie z wywodami naszymi na wstępie niniejszej pracy, skuteczność środka leczniczego uzależniać należy od jego mocy zmniejszania napięcia skazy lub gotowości allergicznej. Na skazę (gotowość) allergiczną, jak wiadomo, składa się szereg różnorodnych zaburzeń ustrojowych. Wykrycie środka leczniczego, którego działanie byłoby tak wielokierunkowe, by mogło opanować różnorodne, a częściowo wielce odmienne czynniki, kształtujące skazę lub gotowość allergiczną, jest, sądzymy, zadaniem niezwykle trudnym, prawdopodobnie nawet niemożliwym do rozwiązania. Należałoby tedy zadowolić się wyzyskaniem metody leczniczej, nadającej się do zwalczania zaburzeń podstawowych w stanach allergicznych. W nauce o allergii nie ma jeszcze uzgodnionego zdania, jaki z czynników w skazie (i gotowości) allergicznej należy uznać za przeważający; według współczesnych pojęć, pierwszorzędne znaczenie posiada wiele z nich. W ostatnich czasach poświęcono jednak pod tym względem bodaj najwięcej uwagi jednemu z czynników składowych skazy (gotowości) allergicznej — zaburzeniom czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

H. Meyer*), Schittenhelm i Ehrhardt**), Musante***) i inni stwierdzili, iż, blo-

*) Z. Hyg. 106 (1926).

**) p. K ä m m e r e r — Allerg. Diathese u. all. Erkrankungen, II wyd. (1934), str. 21.

***) Bioch. e Ter. sper. 11, zesz. 12 (1924).

*) d. o. — skrót — dychawica oskrzelowa.

kując układ siateczkowo-śródbłonkowy, można udaremnić lub wydatnie osłabić wstrząs anafilaktyczny, względnie alergiczny. W połączeniu ze splenektomią antiwstrząsowe działanie zablokowania układu siateczkowo-śródbłonkowego występowało jeszcze bardziej dobitnie. Jak wykazał Sirotin ^{****}), układ siateczkowo-śródbłonkowy w stanach anafilaktycznych lub alergicznych zatrzymuje znacznie mniej substancji blokującej, a zatem czynność jego jest wtedy upośledzona, jako, przypuszczalnie, poważnie zaangażowana w procesie wstrząsowym. Zapobiegawcze albo też lecznicze działanie blokowania układu siateczkowo-śródbłonkowego w stanach (i chorobach) alergicznych tłumaczą autorzy wzmożeniem czynności nabłonka omawianego układu, który wydziela do krwi substancje odczulające, — te zaś utrudniają lub nawet unicestwiają powstawanie odczynu alergicznego w ustroju (allergen + antyciała).

Z tego punktu widzenia wyłania się koncepcja, iż przeciwallergiczne działanie wykazać mogą nie tylko substancje blokujące, lecz i wszelkie inne środki, pobudzające czynność nabłonka układu siateczkowo-śródbłonkowego; im bardziej tę czynność pobudzają, tym bardziej mogą się one nadać do leczenia stanów alergicznych. Pod tym względem wydały się nam jako zasługujące na szczególną uwagę badania doświadczalne D o d e l a i G u r f i n k i e l a *). Autorzy ci wykazali, że alkohol etylowy, podany dożylnie, wywołuje wzmożenie przemiany materii spoczynkowej, dochodzące do przeszło 100%. Utrzymuje się to zwiększenie przemiany podstawowej do piętnastu dni. Następne wlewania wśródzylne alkoholu etylowego wznagają jeszcze bardziej to zjawisko, widocznie wskutek działania kumulacyjnego. Gdy dokonamy splenektomii lub zablokujemy układ siateczkowo-śródbłonkowy — wzmożenie przemiany podstawowej nie nastąpi. Z tych danych doświadczalnych wyciągnąć można wnioski następujące: 1) alkohol etylowy, podany wśródzylnie, działa na przemianę podstawową poprzez układ siateczkowo-śródbłonkowy, w którym się zatrzymuje; 2) zatrzymując się w tym układzie, pobudza w stopniu znacznym czynność jego elementów (nabłonka), czego dowodem i skutkiem jest wybitne przyspieszenie przemiany spoczynkowej i 3) pobudzając zaś czynność nabłonka układu siateczkowo-śródbłonkowego, winien, w myśl doświadczeń M u s a n t e, S c h i t t e n h e l m a, S i r o t i n i n a i i n., wydatnie wzmacniać wydzielanie do krwi substancji antiwstrząsowych, antiallergicznych. Na podstawie zatem przytoczonych wyżej doświadczeń i wywodów wykorzystanie wśródzylnych wstrzykiwań alkoholu etylowego, jako środka, pobudzającego czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego a zarazem przeciwallergicznego, było, wydaje się, usprawiedliwione. Pozostała jedynie kwestia ubocznych wpływów na ustrój tych wstrzykiwań.

Cenny wkład do nauki lekarskiej wniósł rodak nasz Dr D. Thurst, wprowadzwszy w r. 1927 do leczenia metodę dożylnych wlewań alkoholu etylowego. Specjalną jego zasługą nadto jest, że wprowadzenie swej metody leczniczej do użytku ogólnego poprzedził i ugruntował żmudnymi i ścisłymi badaniami i doświadczeniami w pracowniach naukowych i w szpitalach za granicą i u nas. Dzięki temu mógł dowieść niezachwianie absolutnej nieszkodliwości dla organizmu omawianej metody leczniczej (w postaci wlewań 33% alkoholu etylowego wśródzylnie), co później potwierdzili wszyscy następni badacze; jest ich

zaś b. wielu u nas i za granicą, — odkrycie bowiem Thurst'a niezwykle żywo poruszyło świat lekarski, zapoczątkowało liczne próby lecznicze w różnorodnych stanach chorobowych i zrodziło ogromne piśmiennictwo obce i polskie (p. Thèse de Toulouse par Simon Régy — Contrib. à l'étude Thérapeutique et Anesthésique de l'Alcool éthylique intraveineux). Zwłaszcza doniosłe było ustalenie przez D. Thurst'a braku objawów hemolizy i ściśnięcia białka we krwi *in vivo* po dożylnych wlewaniach 33% alkoh. etylowego; dawniejsi bowiem farmakolodzy i lekarze byli przekonani, że zjawiska te wobec dożylnych wstrzykiwań roztworów alkoholu były nieuniknione. Dodamy tu, że F o h l w r. 1931 przeprowadził ponownie dokładne badania w tym kierunku na zwierzętach i ludziach i doszedł do wniosku, że dopiero przy stężeniu roztworów alkoholu 50%, wstrzykniętych dożylnie, zaznaczać się mogą wzmiankowane odczyny we krwi.

Niezliczone doniesienia w piśmiennictwie lekarskim światowym podkreślają nadto, że obawy szkodliwego zadziałania na krążenie i oddech, na narządy wewnętrzne — wątrobę i nerki, na układ nerwowy przy stosowaniu niewielkich i średnich dawek 33% alkoh. etyl. (do 200—250 ctm³ jednorazowo) wśródzylnie okazały się niesłuszne. Wspomniany Régy w swojej pracy doktorskiej, opartej na zebranych piśmiennictwie do r. 1935 i własnym doświadczeniu, dochodzi do wniosku, że „la méthode de Thurst est exempte de contreindications“. — M. Hertoy (La Gazette médic. de Picardie Nr 128, Juin 1934) twierdzi, że i krwiopłucie nie są przeciwwskazaniem do stosowania metody Thurst'a. Według niego, jedynie bodaj posunięta niedomoga układu krążenia, wątroby lub nerek stanowi przeciwwskazanie do dożylnych wlewań alkoholu etylowego. Również i na krew obwodową (a zatem i na szpik kostny) nie wywierają wstrzykiwania te jakiegokolwiek szkodliwego wpływu. Według T o m e s c o i jego współpracowników (Soc. roumaine de hématologie, séance de 29 mai 1935 — Le sang Nr 1, r. 1936), obserwujemy po wstrzyknięciu dożylnym 33% alkoh. etylowego krótkotrwałe (do 60 min.) zwiększenie się liczby krwinek c. i płytek, podobnie do zastrzykiwań podskórnych adrenaliny (skurcz śledziony?); zmiany zaś w liczbie i obrazie ciałek białych są chwiejne i nieznaczne. Opisane w piśmiennictwie pojedyncze przypadki powikłań leczenia — cukromoczu, miąższowej lub hemolitycznej żółtaczki, przypadek wstrząsu z dreszczami po wstrzyknięciu 25 ctm³ 33% alkoh. etylowego (A. Landau) tłumaczyć można albo nadwrażliwością danego pacjenta, albo daleko posuniętymi zmianami organicznymi w ustroju chorego.

Jakkolwiek dane z piśmiennictwa (p. wyżej), gwarantowały w sposób przekonujący, iż wlewania dożylnie 200—250 ctm³ 33% roztworu alkoholu etylowego znoszone są przez pacjentów bez żadnych ujemnych objawów ubocznych, to jednak, pomni na nadwrażliwość chorych alergicznych na leki, zwłaszcza podane dożylnie, postanowiliśmy rozpocząć wstrzykiwania dożylnie alkoholu od dawek minimalnych — 3 ctm³ 33% alkoh. etyl. w roztworze fizjologicznym soli kuchennej. Przekonał się niebawem, że dawki alkoholu w granicach od 3 ctm³ do 10 ctm³ podanego wyżej roztworu zupełnie wystarczają do osiągnięcia pomyślnych wyników w przypadkach, dodatnio reagujących na tę metodę leczenia. Próby zwiększania dawek nie wykazały w naszych przypadkach przewagi leczniczej. Nie stosowaliśmy u naszych chorych dawek, zalecanych przez Thurst'a i jego naśladowców, z przyczyny, wyżej przytoczonej, a również z tego względu, że leczenie alkoholem wykonywaliśmy przeważnie ambulatoryjnie, po czym chorzy natychmiast, ewent. po ½—1 godz. udawali się do domu a wątplić należało, czy byłoby to możliwe przy podawaniu o wiele większych dawek alkoholu (np. po 200 ctm³ 33% roztworu jednorazowo). Niemniej sądzimy, że byłoby wskazane podawanie (szczególnie

****) p. K ä m m e r e r.

*) 1) C. R. de la Soc. Biol. 1934, 2) Thèse Toulouse 1934, 3) La Médecine 1934, 4) Gaz. des Hôpitaux — 1934 Nr 2.

w klinikach i szpitalach) chorym dawek, wielokrotnie przewyższających nasze, zwłaszcza w ciężkich stanach astmatycznych ze względów, o których w końcu tej rozprawy jeszcze będzie mowa.

Leczenie d. o. wśródzylnymi wstrzykiwaniami alk. etyl. w dawkach podanych przeprowadziliśmy w przeszło 60 przypadkach; opierać się w naszych wywodach będziemy jednak tylko na 30 przypadkach, w których leczenie przeprowadzone było w sposób bardziej systematyczny, lub też obserwacje leczenia były bardziej dokładne i długotrwałe. Zanim przejdziemy do szczegółowego omówienia wyników, podamy zrazu, że w 12 przyp. uzyskaliśmy wynik dodatni, w 8 przyp. nieznaczny lub wątpliwy, a w 10 przyp. wyniku pomyślnego omawianą metodą leczenia nie uzyskaliśmy. Stwierdzamy tu, że w żadnym przyp. nie mogliśmy zaobserwować szkodliwego wpływu leczenia na stan astmatyczny chorych lub też na dalszy przebieg leczenia. Jakkolwiek w niektórych przypadkach bezpośrednio po leczeniu spostrzegaliśmy dalsze nasilenie choroby, to jednak dokładny rozbiór przypadku nie pozwalał na powiązanie przyczynowe między leczeniem a zaostrzeniem choroby. W żadnym z naszych przyp. nie zaobserwowaliśmy również ujemnych ubocznych wpływów leczenia, zwłaszcza ze strony wątroby, nerek lub krążenia krwi. Leczeniu temu poddaliśmy osoby w różnym wieku łącznie z osobami starszymi (powyżej 60-ku lat), ze zmianami organicznymi w narządach krążenia, z nieznaczną niedomogą krążenia krwi, z powiększeniem wątroby i upośledzeniem jej czynności, z okresowymi krwiopluciami, stanami podniesionej ciepłoty ciała itd., — i możemy tu podkreślić, że odnieśliśmy wrażenie raczej dodatniego wpływu rozważanych wstrzykiwań, głównie, gdy chodzi o zaburzenia krążenia krwi, o stany podniesionej t° ciała lub krwioplucia.

Większa część chorych uskarżała się natychmiast po wstrzyknięciu na dotkliwy piekący ból w miejscu wstrzyknięcia do żyły i wraz z prądem krwi wzdłuż żyły; niektórzy umiejscawiali ból w okolicy stawów ramieniowych. Ból ten trwał zazwyczaj 30 sek. do 1'; pod tym względem chorzy zachowywali się b. osobniczo: mniejsza część chorych w ogóle nie zwracała uwagi na to zjawisko, względnie nie odczuwała bólu zupełnie lub też pacjenci doznawali bólu w stopniu minimalnym, a znów inni uważali go za b. dotkliwy. W miarę dalszych wstrzykiwań chorzy przeważnie znacznie słabiej reagovali na ten ból albo też może mniej go odczuwali. Tylko poszczególni chorzy po wstrzykiwaniach 5—10 ctm³ 33% alkoholu doznawali sennosci, która rozpoczynała się w ½ godz. po wstrzyknięciu, zaś po 1—1½ godzin mijała bez śladu; jedna z pacjentek, 18-letnia dziewczyna, po wstrzyknięciu 5 ctm³ 33% alk. etyl. zapadała w głęboki sen, trwający całą dobę. U większej części chorych stwierdziliśmy, na co zresztą zwracali uwagę sami pacjenci, pogłębienie oddechu, zwłaszcza wydechu; zjawisko to występowało w 3—5' po wstrzyknięciu i trwało około 20—30'; w pojedynczych przypadkach ustaliliśmy zmniejszenie częstości tętna o 10—20 uderzeń na minutę, również b. krótkotrwałe (do 10—15') a występujące w kilka ' po wstrzyknięciu. W kilku przypadkach chorzy twierdzili, że wstrzykiwania te wpływają dodatnio na samopoczucie, humor i apetyt. Obserwacje te dotyczyły prawie bez wyjątku chorych, którzy doznali poprawy mniej lub bardziej wyraźnej w swej chorobie. Można by tedy sądzić, że poprawa samopoczucia była wyrazem pomyślnego wpływu wlewań alkoh. na d. o. Jednak tonizujące działanie alko-

holu na ustrój występowało nieraz już w kilka godzin po 1-ym wstrzyknięciu, wyprzedzając co najmniej o kilka dni zmianę na lepsze w podstawowej chorobie pacjenta. Nie wyłącza to zatem możliwości i bezpośredniego pobudzającego wpływu dożylnych wstrzykiwań nieznacznych dawek alkoholu na układ nerwowy. Ujemną stroną wstrzykiwań wśródzylnych 33% alkoh. etyl. było wytworzenie się u kilku naszych chorych zaciopowania żył, co zaznaczyło się w przypadkach stosowania większej liczby wstrzykiwań (15—20—25); ostatnio przypadki podobne należą u nas w przychodni do wyjątkowych, a to dzięki coraz bardziej ostrożnemu i skrupulatnemu wykonywaniu wstrzykiwań — dokonywaniu wstrzykiwań przerywanych z kilkakrotnym wciąganiem do strzykawek krwi z żyły, częściej zmianie żył, przeznaczonych do wstrzykiwań, b. powolnemu wlewaniu alkoholu, doborowi odpowiednich igieł itp. Pomimo tych środków ostrożności należy się jednak liczyć ze specjalną wrażliwością ścian żył u niektórych osobników, u których nie da się uniknąć niekiedy zamknięcia żyły. Powikłanie to, nie przedstawiające żadnego specjalnego obciążenia dla chorego i nie wymagające żadnego leczenia, jest jednak czasami przykre, a to wtedy, gdy u chorego dysponujemy tylko jedną odpowiednią żyłą do wstrzykiwań. Zaznaczyć jednak tu należy, że w przypadkach tych zazwyczaj po pewnym czasie (kilka tygodni lub miesięcy) wytwarzają się żyły oboczne, które się nadal nadają do wstrzykiwań dożylnych.

A zatem metoda, obrana przez nas do leczenia d. o., a zwłaszcza „stanów astmatycznych“, odpowiadała dwóm podstawowym warunkom, wysuniętym przez nas *a priori*: 1) wzmacnia czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego i z tego względu winna działać antiallergicznie i 2) nie wpływa ujemnie na stan ogólny chorego.

Przechodzimy tedy do rozbioru wyników leczenia, którego próby stosowania, jak z powyższego wynika, były dostatecznie ugruntowane. Za wynik dodatni leczenia uznawaliśmy kilkumiesięczne zwolnienie choroby (½—1 roku i dłużej) bezpośrednio po leczeniu w przypadkach, w których podobne zwolnienia samoistnie nie występowały, głównie zaś szybko zaznaczające się po rozpoczęciu leczenia złagodnienie przebiegu choroby w przypadkach często powtarzających się napadów (co 1—2 dni) od dłuższego czasu lub ciągłych „stanów astmatycznych“. Przypominamy, że przewodnią nadzieją, pokładaną w rozważanej metodzie leczenia, była ewentualna możność przerywania „stanów astmatycznych“, i pod tym szczególnie kątem widzenia dokonana będzie ostateczna ocena opisywanej metody leczniczej. Czy leczenie wśródzylnymi wstrzykiwaniami alkoh. etylowego może doprowadzić do zupełnego wyleczenia d. o., o tym wypowiedzieć się nie możemy ze względu na stosunkową krótkotrwałość naszych obserwacji (najdłużej do 2 lat); skłonniśmy bodaj sądzić, iż jest to rzecz raczej wątpliwa, działanie bowiem jak najdłużej trwającej serii wstrzykiwań alkoholu musi się wreszcie wyczerpać, a skaza ustrojowa, zwłaszcza wrodzona, pozostaje; przypuszczamy wszakże, że okresowo powtarzane serie wstrzykiwań alkoholu mogą poprawę stanu zdrowia przedłużać na szereg miesięcy i lat, wreszcie doprowadzając do ogólnego osłabienia natężenia cierpienia.

Wynik ujemny leczenia notowaliśmy w przypadkach bez wyraźnego wpływu leczenia na przebieg choroby (wynik ten nie oznaczał jednak pogorszenia stanu choroby). Wyodrębniliśmy ponadto grupę przypadków z nieznaczną poprawą ($\pm$). W przypadkach tych otrzymywaliśmy albo poprawę krótkotrwałą — pacjent ponownie uskarżał się na swe dolegliwości jeszcze w czasie leczenia lub też wkrótce po nim, albo — poprawę niedostateczną, jakkolwiek zaznaczoną d. wyraznie. By dać możność czytelnikowi odnieść się krytycznie do naszych wniosków o wartości nowej metody leczenia, podamy pokrótce opis leczonych przypadków. Naprzód podlegać rozbirowi winna, zdaniem naszym.

I grupa przypadków z wynikiem leczenia ujemnym (—).*)

Już na wstępie stwierdzimy tu, iż z reguły wynik ujemny leczenia był znamieny dla postaci gruźliczotoksycznej d. o. (*L'asthme tuberculeux G i r b a l a i n n.* autorów francuskich); poza tym leczenie zawodziło na ogół w postaci wybitnie klimatycznej oraz w d. o. psychorodnej w swej czystej postaci, jako też i w przypadkach innego pochodzenia z dodatkiem czynnika psychicznego o wysokim napięciu. Podkreślamy tu, że nawarstwienie psychiczne przeciętne, często zaznaczające się w długotrwałej d. o., nie wpływało na ostateczny wynik leczenia.

W przyp. 1-ym chora Ad. Kur., lat 24, hafciarka była dotknięta b. ciężką postacią d. o. tuberkulotoksycznej. Chora od 1½ roku znajduje się niemal w stałym ciężkim „stanie astmatycznym”, z b. krótkimi przerwami. Po szeregu nieudanych prób leczenia przeprowadzono również bezskuteczne leczenie alkoholem (10 wstrzyknięć po 5—10 ctm³).

Nieco mniej ciężkim, ale b. uporczywym przebiegiem odznaczał się przyp. II. W przyp. tym u chorego Abr. Now., lat 37, właściciela fabryki wyrobów skóranych, stwierdzono na zdjęciu rentgenowskim: zgrubienie opłucnej szczytowej po stronie prawej; w środkowym płacie płuca prawego (nad przeponą i od przodu) nacieczenie mięsiste, w którego obrębie ogniskowe rozjaśnienie; pojedyncze większe ogniskowe zwapnienia w dolnym płacie płuca lewego; rozległe stwardnienie tkanki dookołaoskrzelowej oraz szereg zwapniałych oskrzelowo-płucnych gruczołów w okolicy wnęki płuc**). Odpowiednie objawy kliniczne w płucach i ogólne. Czynniki zawodowe po dłuższej obserwacji nie przypisałyśmy w tym przypadku większego znaczenia. Leczenie — 8 wstrzyknięć — od 5 do 10 ctm³ — bez żadnego wyniku.

Znamienne jest, że i w 2-ch przyp. d. o. gruźliczotoksycznej o lekkim przebiegu cierpienia wynik leczenia alkoholem był ujemny. Dotyczyło to pacjenta Szl. Zyng., lat 25, właściciela składu galanterii w Pruszkowie (przyp. III) i inż. H. Ler., mężczyzny lat 35 (przyp. IV). W ostatnim przyp. d. poważną rolę w schorzeniu odgrywał i allergen zawodowy — związki chemiczne — oleje fuzlowe.

Ujemny wynik dało stosowanie alkoholu u chorego Szm. Jedl. (przyp. V), właściciela sklepu spożywczego w Droho-

byczu n/B., lat 39. Początek choroby przed 25 laty. Wybitnie klimatyczna postać choroby. Z analizy przypadku wynikało, że czynnik zawodowy (pył produktów spożywczych) nie odgrywał roli poważnej. W Warszawie i w różnych innych miejscowościach (uzdrowiska itp.) pacjent i bez leczenia czuł się zupełnie dobrze. Od 20.VIII.1938 r. do 31.VIII tegoż roku — 10 wstrzyknięć po 5—8 ctm³. Zastrzykiwania te wywoływały u chorego dużą senność, co należało u naszych chorych raczej do zjawisk wyjątkowych. Po powrocie pacjenta do Drohobycza — natychmiastowy nawrót stanu astmatycznego.

W przyp. VI Guc. Ick., kobieta, lat 40, gospodyni domowa, cierpi na napady d. o. tylko jesienią i wiosną. Przystąpiono do leczenia 25.XI.37 r. Leczone różnymi sposobami — bezskutecznie. 11.X.37 r. dokonano kaustyki muszel wskutek zmian w nosie (*Rhinitis hypertrophica exacerbens. Deviatio septi nasi****) również bez wyniku dodatniego dla stanu zdrowia. Leczenie alkoholem musiano przerwać wskutek ciężkiego stanu astmatycznego, na który alkohol najwidoczniej zupełnie nie wpływał. A zatem — wynik ujemny w leczeniu podgrupy sezonowej (zależnej od pór roku) postaci klimatycznej d. o.

Przyp. VII był typowym okazem ciężkiej psychogennej postaci d. o. (30-letnia M. Harf., siostra jej cierpi na chorobę Basedowa, pacjentka przeszła szereg wstrząsów psychicznych, spowodowanych nieszczęśliwymi wypadkami w najbliższej rodzinie). — 10 wstrzyknięć alkoholu (od 5 do 10 ctm³) bez najmniejszego skutku.

Niezwykle wyniszczającym przebiegiem choroby odznaczał się przyp. VIII. Chora 30-letnia S. Perel., od wielu lat stale zapadająca na długotrwałe „stany astmatyczne” o wybitnym natężeniu napadów ze zwolnieniami niezupełnymi i b. krótkotrwałymi. Leczenie wieloletnie — bezskuteczne. Jaskrawe nawarstwienie psychiczne. Podkład pierwotny, kształtujący wyzwalanie napadów d. o. u pacjentki ze skazą allergiczną o wysokim napięciu — rozstrzenie walcowate oskrzeli z często powtarzającym się ich zakażeniem i odczynem zapalnym w otoczeniu rozstrzeni. Od lat jednak kilku (w ciągu których miałem możność obserwowania chorej) — niewątpliwa przewaga psychorodna (matka cierpi na psychozę), odsuwająca na plan dalszy inne czynniki chorobotwórcze. Leczenie alkoholem pomyslnego wyniku nie dało.

Zdecydowanie ujemny wynik, pomimo stosowania leczenia alkoh. w ciągu dłuższego czasu, otrzymaliśmy u 42-letniego artysty-malarza Z. Gr., uczulonego na wyziewy kotów angorskich, które stale trzymał u siebie w mieszkaniu, a z którymi w żaden sposób nie chciał się rozstać (przyp. IX). Pacjent w pewnych okresach roku, związanych widocznie z jakimiś fizjologicznymi przeobrażeniami w ustroju kotów, a zaznaczającymi się głównie w zmianach porostu sierści, zapadał na b. ciężkie „stany astmatyczne”. Allergen swoisty był prawdopodobnie o sile b. znacznej i powodować mógł „stany astmatyczne”, sądzić można, i przy niewielkim napięciu skazy lub gotowości allergicznej.

Wreszcie nie uzyskaliśmy dodatniego wyniku i u pacjenta M. Pinez., lat 25, czapnika (przyp. X). Rozpoznanie brzmiało: *A. br. e bronchitide chronica asthmatica et bronchiectasis. Deviatio septi nasi. Diathesis allergica*, Zawodowy czynnik nie odgrywał większej roli. Wedł. obecnego naszego doświadczenia należało oczekiwać w tym przyp. pomyslnego wpływu na cierpienie. Zrezygnowaliśmy z leczenia po 10 wstrzyknięciach, które nie dały wyniku; ostatnio w podobnych przypadkach leczenie kontynuujemy, co czasami zmienia ostateczny skutek leczniczy.

(Dok. nast.).

*) Niektóre szczegóły obserwacji w opisanych niżej przypadkach zawdzięczam moim współpracownikom w Przychodni: pp. D-rom P. Rejchmanowi, R. Bermanowi, A. Hib-szerowi, M. Mirskiemu, M. Szmalcmanowi, M. Zarnowerowi, za co składam im tu szczere podziękowanie.

**) Badania rentgenowskie przeprowadził w przypadkach opisywanych — Dr Chanarin, rentgenolog Przychodni.

***) Badania i zabiegi otolaryngologiczne w tym i innych przypadkach wykonał Dr F. Gottfryd, laryngolog Przychodni.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziału Anatomo-Patologicznego Szpitala Starozakonnych
na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: Dr M. Płoński).

**Przyczynek do sprawy tętniaków tętnicy głównej
pochodzenia kiłowego.**

Podał

Julian DOBROCZYŃ (Warszawa).

Tętniaki tętnicy głównej powstają najczęściej w przebiegu kiły lub miażdżycy, które mogą wywołać daleko posunięte zmiany patologiczne w ścianie naczyniowej. Miejsca, najbardziej zmienione, stają się mniej odporne na działanie parcia krwi i pod wpływem tegoż parcia zostają uwypuklone nazewnątrż. W szczególności kiła, która umiejscawia się w błonie środkowej tętnicy głównej (*mesaortitis luetica*) i powoduje zmiany zapalne lub martwicę w tkance sprężystej, stwarza warunki bardzo sprzyjające dla wytworzenia się tętniaka.

W tętnicy głównej tętniaki są najczęściej umiejscowione w jej odcinku piersiowym. Tętniaki części opuszkowej tętnicy głównej uwypuklają się w prawą stronę w kierunku do tętnicy płucnej i do przedsionka. Tętniaki części zstępującej tętnicy głównej, umiejscowione tuż po niżej łuku, uwypuklają się w kierunku do przelyku, tchawicy, oskrzeli, szczególnie w kierunku do oskrzela lewego. Nieraz uwypuklają się do tyłu w kierunku do kręgosłupa. Tętniaki tętnicy głównej mogą się przebiec do jamy opłucnowej lub osierdziowej, do płuc tchawicy, oskrzela lub do przelyku.

Poniżej podaję opis przypadku tętniaka części piersiowej tętnicy głównej, który się przebił do przelyku.

Chora R. Ł., lat 37, wyzn. mojż., z Płońska, przybyła 28.V.38 r. do oddziału IV wewn. (Ordyn. Dr Landsberg) Szp. Star. Rozpoznanie kliniczne: *Ulcus ventriculi sanguinans. Haematemesis. Melaena. Anaemia posthaemorrhagica secund.*

29.V. Przybywa z powodu wymiotów krwawych. Od 4-ch mies. cierpi na ściskanie w dołku i kłucie w okolicy lewej łopatki, występujące w krótkim czasie po jedzeniu. Niekiedy w nocy budziły chorą silne ściskania w dołku. Poza tym dokuczała zgaga oraz odbijania kwaśne. Stolec miała codziennie o zabarwieniu zielonkawym.

17.V. Chora na ulicy poczuła się źle, zemdląca i zwymiotowała ok. ½ litra krwi ze skrzepami. Przez 3—4 dni miała stolce smoliste, leżała w łóżku i była na diecie. 28.V w nocy wystąpiły ponownie wymioty krwawe, poprzedzone nudnościami i zawrotami głowy. W tym stanie chorą przewieziono do szpitala. Ostatniej nocy przed przybyciem do szpitala wymiotowała również ciemną treścią. Poza tym nigdy nie chorowała. Urodziła jedno dziecko martwe. Jedno żyje, ma 4 mies.

Stan obecny: Chora osłabiona, blada, przytomna. Tętno 108, słabo napięte i słabo wypełnione. Skóra i śluzówki blade, źrenice norm. Chorą zbadano w pozycji leżącej na grzbiecie. Płuca: z przodu norma. Serce: granice norm. Tętno czyste. Brzuch: bolesność w okolicy kątnicy. W dołku podserca przy lekkim obmacywaniu bólów nie ma. Wątroba i śledziona nie macalne. Odruchy zachowane. Badanie morf. krwi. Czerw. ciała 2.300.000. Białe ciała 21.000. Hb 50%.

29.V. Krwotok żołądkowy o godz. 19-tej 45. Chora zmarła o godz. 20-tej.

Sekcję zwłok wykonano dn. 31.V.1938 r. Nr prot. sekc. 4419. Prosektor Dr M. Płoński.

Rozpoznanie anatomopatologiczne. *Aneurysma permagnum partis descenditis aortae. Perforatio aneurysmatis ad oesophagum.*

gum. Haemorrhagia gravis ad tractum digestivum. Mesaortitis luetica. Steatosis hepatis. Anaemia gravis universalis. Erosio portionis uteri. Kyphoscoliosis lumbalis.

Wzrost 160 cm. Odżywienie b. dobre. Budowa prawidłowa. Włosienie głowy obfite, pod pachami skąpe, ok. części płciowych skąpe, typu kobiecego. Skóra b. blada, na brzuchu pomarszczona. Jama brzuszna: otrzewna gładka, lśniąca, blada; poprzez ścianę jelit prześwieca sinawa treść, wyrostek wolny, układ prawidł. Opłucna prawa i lewa — wolna, gładka, lśniąca. Gardziel — śluzówka blada. Przelyk: śluzówka blada. W odległości 12 cm od góry widać w przedniej ścianie z lewej strony otwór dł. 2 cm, drążący poprzez całą grubość ściany, o brzegach postrzępionych, zrosnięty z leżącym nazewnątrż z lewej strony jajowatym tworem o wym. 6×3 cm. Twór ten znajduje się na przebiegu części piersiowej tętnicy głównej, począwszy od jej łuku. Tchawica: śluzówka blada, w świetle nieco krwawej treści. Płuca: nie zapadają się, suche, wiotkie, puszyste; na przekroju zalewają się skąpo pienistą krwią. Serce: wielkość 10×9×5 cm. Osierdzie gładkie, lśnięce. Komora prawa rozszerzona. Tętnica główna: szerokość ściany u podstawy 5½ cm, w łuku 4 cm, nad przeponą 5 cm. Błona wewnętrzna zgrubiała, nierówna, podłużnie i nieregularnie pomarszczona; na przekroju rysunek warstw zatarty, miejscami widać w ścianie drobne, żółte ogniska. Tuż poniżej łuku, na początku części zstępującej widać w tylnolewej części ściany otwór o średnicy 2 cm, o brzegach zawiniętych do wewnątrz, a potem ostro ściętych. Otwór ten prowadzi do opisanego wyżej jajowatego tworu, który się przedstawia jako jama o b. cienkich ścianach, wypełniona szaro-wisniowymi, przeważnie suchymi skrzepinami. Ściany tej jamy są utworzone przez tkanki śródpiersia tylnego i zrosnięte z przelykiem, kręgosłupem i górną częścią górnego płata lewego płuca. Na błonie wewnętrznej w okolicy otworu widać szaroróżowe, kruche naloty oraz drobny, głęboki ubytek o średnicy 0,3 cm. Komora lewa rozszerzona. Śledziona mała, miękka, bla-



1. Fot. tętniaka od strony przelyku.

do-wisniowa, miąższ nie zbiera się na nożu, grudki słabo widoczne. Nerki: torebka zdejmuje się łatwo, pow. gładka, na przekr. b. błada. Rys. zatarty. Żołądek zawiera olbrzymie masy skrzepów, śluz. gładka. Wątroba: duża, na przekroju b. błada, z odcieniem żółtawym. Jelita cienkie zawierają masy płynnej krwi. Narządy płciowe: macica dość duża, spoista, część pochowa o brzegu nierównym. Z ujścia wydziela się ropna treść. Śluzówka w tym miejscu postrzępiona, błada. Kości: trzony trzeciego i czwartego kręgu lędźwiowego spłaszczone i uwypuklone do tyłu.

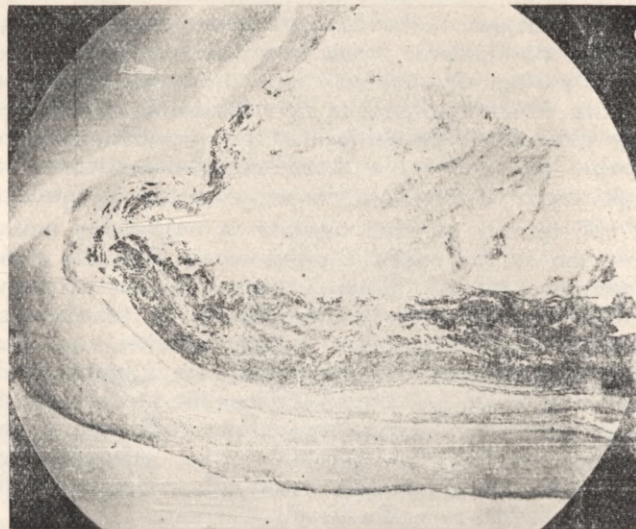


2. Fot. tętniaka od strony aorty.

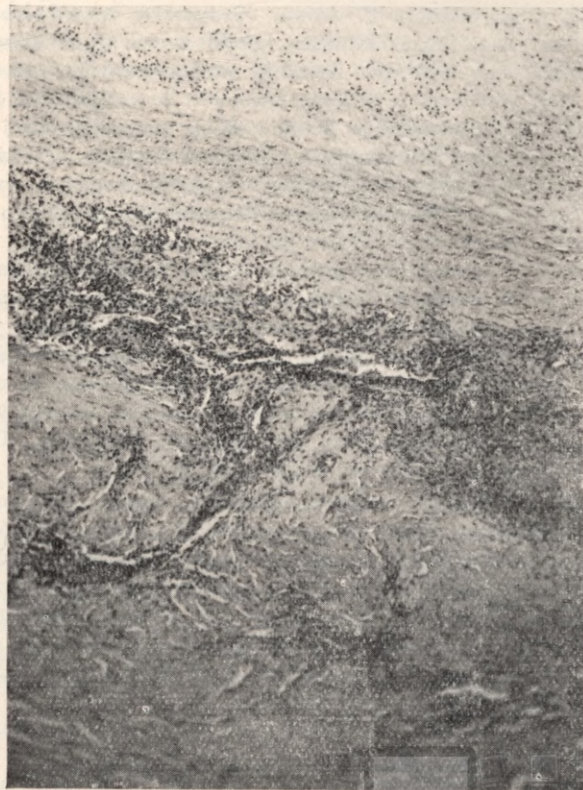
Badanie drobnowidowe. (Preparaty barwione hematoksyliną i eozyną, według V. Giesona i na włókna elastyczne w/g Weigerta).

Wycinek z górnego otworu tętniaka. Błona wewnętrzna zgrubiała, włókienka jej rozsunięte, pomiędzy nimi widać bezkształtną istotę komórkową, słabo zabarwioną, miejscami lekko metachromatyczną. Jądra są dość daleko rozsunięte, przeważnie wydłużone lub gwiazdkowate, na powierzchni widać nieliczne skupienia limfocytów. Na granicy z błoną środkową widać niewielkie ogniska stłuszczenia. Błazna elastyczna wewnętrzna na ogół dobrze zachowana. W ścianie tętniaka, tuż przy otworze, błona wewnętrzna jest jeszcze widoczna, bardzo szeroka; w jej warstwach powierzchownych widać coraz liczniejsze nacieki zapalne z limfocytów i leukocytów, a na powierzchni dość świeże masy zakrzepowe. W błonie środkowej pomiędzy włóknami elastycznymi widać wielokrotne przerwy, które stają się coraz większe w kierunku do otworu, przy czym na samym brzegu otworu i w ścianie tętniaka tuż przy otworze są one widoczne w coraz mniejszych, nieregularnych ogniskach. W przerwach, pomiędzy resztkami włókien elastycznych widać ogniska martwicy skrzepowej, otoczone dość obficie ziarniną, przy czym ogniska te są coraz większe w kierunku do brzegu otworu. Jednocześnie w głębokich warstwach błony środkowej widać w otoczeniu tych ognisk pasemka tkanki łącznej klejodajnej, zbitej (bliznowatej). W ziarninie widać drobne naczynia włosowate, a dookoła nich obrzmiałe, wielokształtne, niezbyt gęsto ułożone

histiocyty i fibrocyty oraz bardzo liczne limfocyty i nieliczne komórki plazmatyczne. Pomiedzy wszystkimi tymi elementami można spostrzec pojedyncze komórki olbrzymie, nieduże, o nieregularnych zarysach z 1—3 jądrami. Miejscami widać wyraźną łączność pomiędzy opisanymi ogniskami w błonie środkowej i elementami zapalnymi w błonie zewnętrznej. Błona zewnętrzna jest gruba, zawiera dużo klejodajnej, zbitej tkanki łącznej, tętniczki jej (*vasa vasorum*) mają ściany bardzo grube, błonę wewnętrzną przerostą, gdzieniegdzie aż do zamknięcia światła. Dookoła tętniczek widać bardzo duże skupienia nacieków drobnookrągło-komórkowych z limfocytów i leukocytów, a w najbardziej zewnętrznych warstwach wolno leżące skupienia krwi-



3. Mikrofot. wyc. z górnego brzegu otworu. Powięk. lupowe. Barw. w. Weigerta. Zniszczenie włókien elastycznych w ścianie tętnicy głównej.



4. Mikrofot. wycinka z górnego brzegu otworu. Ziarnina w błonie zewnętrznej i środkowej. Obiektyw Zeiss 3. Barw. Hema-toksylin.-Eozyna.

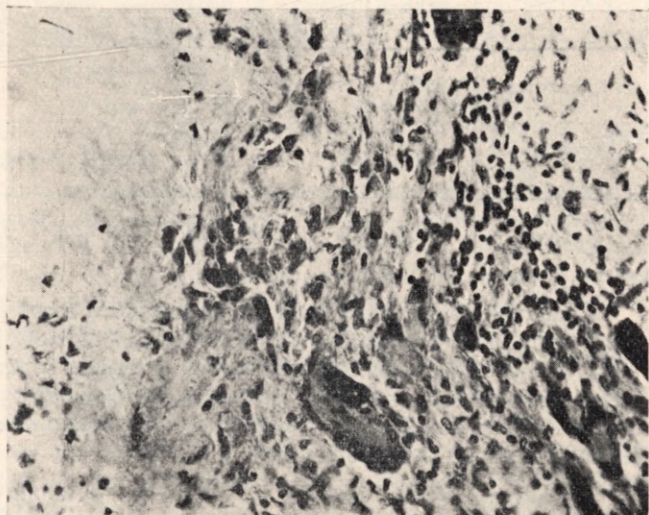
nek czerwonych. W ścianie worka, tuż przy brzegu, błona zewnętrzna urywa się, pozostawiając drobne strzępy, a potem jest niewidoczna.

W wycinkach z wypukłej części ściany tętniaka od dołu i od góry widać wąską warstwę błony wewnętrznej, a pod nią bardzo drobne, pojedyncze strzępy włókien elastycznych, wśród tkanki łącznej zbitej z naciekami zapalnymi (resztki błony zewnętrznej).

W wycinkach z wypukłej części worka w pobliżu przełyku widać już tylko w jednym miejscu resztki elementów elastycznych, a poza tym tkankę łączną zbitą z licznymi naciekami zapalnymi i z tętnicami, o błonie wewnętrznej przerosłej i ze złoгами hemosyderyny.

W wycinkach z brzegu otworu w przełyku widać rozległe zmiany zapalne w śluzówce i mięśniówce. Pomiedzy pęczkami mięśni widać grube pasma zbitej tkanki łącznej bliznowatej, a w niej naczynia włosowate, otoczone naciekami zapalnymi o świetle znacznie zwężonym, nieraz całkowicie zamkniętym. Im bliżej otworu, tym nacieki zapalne stają się coraz bardziej obfite, widać pomiędzy nimi coraz więcej leukocytów, a pomiędzy mięśniami coraz więcej tkanki łącznej, z naczyniami o świetle znacznie zwężonym. Wreszcie na samym brzegu widzimy dość gruby pas martwicy we wszystkich warstwach.

W wycinkach ze ściany tętnicy głównej z okolicy tętniaka widać na ogół zmiany podobne do opisanych w pierwszym wycinku, lecz o mniejszym natężeniu. Tu również widać ogniska martwicy i ziarninę z komórkami olbrzymimi.



5. Mikrofot. ogniska martwicy i kom. olbrzymie w wycinku z okolicy bliskiej tętniaka.

W wycinkach tętnicy z miejsc dalszych od tętniaka zmiany ograniczają się prawie wyłącznie do błony zewnętrznej, w której widać tętniczki o zgrubiałej ścianie, otoczone naciekami drobnookrągłokomórkowymi. W błonie środkowej gdzieś tylko włókna elastyczne są zniszczone, a w ich miejscu widać ogniska ziarniny. Podobne zmiany widać w części wstępującej aorty. Tutaj jednak widać ogniska przerostu błony wewnętrznej. W błonie zewnętrznej zmiany są nieco słabsze.

W wycinkach z mięśnia sercowego zmian zapalnych nie stwierdzamy. Tkanka łączna międzykomórkowa jest dość obfita i zbita. W większych i mniejszych gałązkach tętnicy wieńcowej ściana zgrubiała, błona wewnętrzna rozwarstwiona.

Nerka. W tętnicach ściana zgrubiała, błona wewnętrzna rozwarstwiona, gdzieś w otoczeniu kłębków skupienia nacieków drobnookrągłokomórkowych.

W wątrobie ogniska stłuszczenia grubokropelkowego, przeważnie w środkach zrazików. W tętniczkach ściana zgrubiała,

błona wewnętrzna przerosła. Tkanka łączna międzyzrazikowa miejscami obfita, zbita, z naciekami zapalnymi drobnookrągłokomórkowymi.

W preparatach, barwionych metodą Levaditiego, krętków bladych nie stwierdzono. Jednakże obrazy mikroskopowe były zupełnie charakterystyczne; umiejscowienie zmian przeważnie w błonie środkowej, rozległe zniszczenie elementów elastycznych, ogniska martwicy oraz ziarniniaki z komórkami olbrzymimi upoważniały całkowicie do rozpoznawania w danym przypadku sprawy swoistej, kiłowej (*Meso-aortitis gummosa*).

Tak więc kobieta 37-letnia przybywa do szpitala z powodu wymiotów krwawych; choruje od 4-ch mies., przy czym objawy kliniczne przemawiają za chorobą wrzodową żołądka. Chora umiera z powodu wtórnej, pokrwotocznej niedokrewności. Sekcja ujawnia tętniak prawdziwy części zstępującej tętnicy głównej z przebicciem do przełyku. Badania histologiczne ujawniają kiłowy charakter całej sprawy.

Kazuistyka tętniaków tętnicy głównej z przebicciem do przełyku jest na ogół dość skąpa. E d e n h u i s e n opisała 2 przypadki tętniaków infekcyjnych z przebicciem do przełyku. B o r s t opisał przypadek, w którym masy zakrzepowe z tętniaka przesunęły się do światła przełyku. K a u f m a n n spostrzegł przebiccie tętniaka tętnicy głównej równocześnie do przełyku i do oskrzela lewego. G. R o m a n y i opisuje przypadek zatatorów mnogich, spowodowanych przez pestki od winogron, które z przełyku przedostały się do tętniaka tętnicy głównej. Stąd z prądem krwi przeszły do tętnicy krezkowej, do tętnicy szyjnej wspólnej i do tętnicy środkowej mózgu. Przypadek nierozpoznanego tętniaka kiłowego tętnicy brzusznej opisuje J. H. P e e l. 68-letnia kobieta przybyła do szpitala z objawami typowej mocznicy; w okolicy prawej nerki stwierdzono duży guz. Chora zmarła nagle wśród objawów zapaści. Sekcja wykazała pęknięcie tętniaka tętnicy głównej brzusznej w odległości kilku cm od rozgałęzienia na tętnice biodrowe. Tętniak łączył się z krwakiem prawostronnym około-nerkowym. W nerkach stwierdzono marskość miażdżycową. R y d y g i e r opisał ostatnio przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy głównej brzusznej do wrzodu dwunastnicy; chory 76-letni zmarł z powodu silnego krwotoku jelitowego.

W naszym przypadku na szczególną uwagę zasługują początkowe i późniejsze objawy choroby, które były traktowane jako objawy choroby wrzodowej żołądka, a właściwie były spowodowane przez procesy, toczące się w ścianie tętnicy głównej i w śródpiersiu tylnym. Poza tym na uwagę zasługuje fakt, że chora zmarła dopiero po 12 dniach od wystąpienia pierwszego, bardzo obfitego krwotoku, a więc od chwili właściwego przebiccia tętniaka do przełyku. Najwidoczniej otwór łączący tętniak z przełykiem, był na początku niezbyt duży i mógł zostać czasowo zasklepiiony aż do chwili następnego krwotoku. Wytlumaczenia tego zjawiska należałoby się doszukiwać w następujących faktach: 1) w okolicy pęknięcia stwierdzono w ścianie tętniaka oraz w ścianie przełyku dużo zbitej bliznowatej tkanki łącznej, dzięki której pęknięcie nie nastąpiło od razu na większej przestrzeni, 2) w worku tętniaka było dużo starych, suchych mas zakrzepowych, które mogły stanowić przeszkodę dla wypłynięcia większej ilości krwi, 3) najprawdopodobniej po pierwszym krwotoku nastąpił spadek ciśnienia krwi i osłabienie mięśnia sercowego, co również wpłynęło na zahamowanie krwotoku.

Częstość tętniaków w ogóle w materiale sekcyjnym różnych zakładów anat.-patolog. jest bardzo różna; na

ogół jednak tętniaki spostrzegano nie częściej, niż w 1% przypadków sekcjonowanych. Bagozzi na 10.000 sekcji spostrzegł 97 tętniaków. 70 przyp. (83,62%) było pochodzenia kiłowego; 12 przyp. (13,19%) tętniaków powstało na tle miażdżycy. Częstość zakażenia kiłowego u osobników z tętniakami tętnicy głównej wynosi w/g Hansemanna 18,75%, w/g Fraenkla 36%, w/g Mahustena 80%, w/g Hellera 86%.

Statystyka z Oddziału Anatomo-patologicznego Szpitala Starozakonnych w Warszawie (Kier. Dr M. Płoński), zestawiona na podstawie 4.000 sekcji, wykonanych w latach 1925—1937, przedstawia się, jak następuje:

TABLICA I.

Tętniaki tętnic w ogóle na 4000 sekc.

Etiologia	tętnicy głównej		tętnic obwodowych		Razem	%
	liczba	%	liczba	%		
Kiła	5		—		5	
Miażdżycza	4		10		14	
Zapalenie wsierdza	—		2		2	
Zapalenie okolonaczyn	—		1		1	
Razem	9	0,22	13	0,32	22	0,55

Z tablicy I-szej widzimy, że na 4.000 sekcji spostrzegano 22 tętniaki tętnic w ogóle, co stanowi 0,5%. W tym było tętniaków tętnicy głównej 9, a tętnic obwodowych 13. Wśród tętniaków obwodowych nie spostrzegano tętniaków kiłowych, większość (10) powstała na tle miażdżycy. Natomiast w tętniakach tętnicy głównej liczba przypadków kiłowych wynosi 5.

W tablicy II wykazano umiejscowienie, charakter i następstwa tętniaków kiłowych aorty.

TABLICA II.

Tętniaki kiłowe tętnicy głównej.

Umiejscowienie		Charakter		Następstwa	
Część wstępująca	3	Rozlany	2	Pęknięte	—
Łuk	1	Workowaty	2	Niepęknięte	5
Część brzuszna	1	Rozdzielający	1		1

W tablicy III-ciej zestawiono przypadki kiły w ogóle i przypadki ze zmianami kiłowymi tętnicy głównej w zależności od rasy. Widzimy tu bardzo ciekawe zjawisko. Odsetek przypadków kiłowych wśród sekcji zwłok żydowskich jest znacznie mniejszy (1,91%), niż wśród sekcji zwłok chrześcijańskich (5,55%), natomiast wśród sekcji Żydów z kiłą w ogóle zmiany naczyniowe są znacznie częstsze, niż wśród sekcji chrześcijan z kiłą.

Zapalenie kiłowe tętnicy głównej (*mesaortitis luetica*) wśród sekcji Żydów z kiłą spostrzegamy w 55,34%, a u chrześcijan z kiłą w 45%. To samo dotyczy tętniaków kiłowych tętnicy głównej. U Żydów luetyków tętniaki spostrzegano w 5,35%, a u chrześcijan w 3,33%. Pośród Żydów z zapaleniem kiłowym tętnicy głównej tętniaki spostrzegano w 9,67%, a wśród chrześcijan w 7,4%.

TABLICA III.

Wyznanie	1 ^o Licz. sekc.			2 ^o Lues			3 ^o Mes luetica			4 ^o Aneur. aortae luet.				
	licz.	ba	%	licz.	ba	%	licz.	ba	%	licz.	ba	%	ad 1 ^o	ad 2 ^o
Mojż.	2920	73		56	48,27	1,91	31	53,44	1,06	55,34	3	60	0,10	5,35
Chrz.	1080	27		60	51,73	5,55	27	46,56	2,50	45,0	2	40	0,18	3,33
Razem	4000	100		116	100	2,90	58	100	1,40	50,0	5	100	0,12	4,31

Powyższe dane mogłyby wskazywać na mniejszą odporność tętnicy głównej u Żydów w stosunku do zakażenia kiłowego. Wystarczy jednak spojrzeć na następną tablicę, ażeby się przekonać, że wspomniana zmniejszona odporność u Żydów istnieje nie tylko w stosunku do kiły, i że ujawnia się ona nie tylko w tętnicy głównej, ale i w tętnicach obwodowych.

TABLICA IV.

Tętniaki tętnic w różnych przypadkach (oprócz kiłowych).							
Wyznanie	1 ^o Liczba sekc.	2 ^o Tętnica główna		3 ^o Tętn. obwodowe		Razem	
		licz.	% ad 1 ^o	licz.	% ad 1 ^o	licz.	% ad 1 ^o
Mojżeszowe	2920	3	0,10	11	0,37	14	0,47
Chrześcijańskie	1080	1	0,09	2	0,18	3	0,27
Razem	4000	4	0,10	13	0,32	17	0,42

Okazuje się, że wśród sekcji żydowskich spostrzegano tętniaki obwodowe w 0,37%, a wśród chrześcijan — tylko w 0,18%. Liczba tętniaków w ogóle (oprócz kiłowych) w tętnicy głównej i w tętnicach obwodowych stanowi wśród sekcji żydowskich 0,47%, a wśród sekcji chrześcijańskich tylko 0,27%.

Wyda się więc, że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem natury ogólniejszej. Mniejsza u Żydów odporność układu tętniczego w ogóle wyraża się w większej częstości powstawania tętniaków w przebiegu różnych stanów chorobowych, jak kiła, miażdżycza i zapalenie wsierdza.

Na zakończenie składam podziękowanie W. P. D-rowi M. Płońskiemu za zachętę i cenne wskazówki, okazywane mi podczas pracy.

PIŚMIENICTWO.

Bagozzi: Osp. Magg. 20, Nr 4, 197, 1932. — Borst: cyt. w Hand. Henke-Lubarsch. t. II. — Edenhuizen: Frankf. Z. f. Path. 1915. — Fraenkel: cyt. w Hand. Henke-Lubarsch. t. II. — Hansemann: cyt. w Hand. Henke-Lubarsch. t. II. — Heller: cyt. w Hand. Henke-Lubarsch. — Kaufman: Spez. Path. An. 1931. — Mahusten: cyt. w Hand. Henke-Lubarsch. t. II. — Peel: Lancet, 1932, I, Nr 10, 512. — Romanyi G.: Zentrbl. f. Pathol. Bd. 67, Nr 8, 273. — Rydygier J.: Polskie Arch. Med. Wewn. 1938. T. XVI. Z. 4.

Z III oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr B. Jochweds).

Przypadek ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek.

Podali

B. JOCHWEDS i I. BAJER (Warszawa).

Przypadek nasz dotyczy mężczyzny l. 40, który zgłosił się do oddziału dn. 20 stycznia br. z powodu trwającej od 4-ch dni wysokiej gorączki powyżej 39°, duszności, suchego kaszlu i bólów w lewej połowie klatki piersiowej. Od 2-ch dni oddaje b. małe ilości moczu, mikcja bezbolesna. Przed 3 miesiącami w ciągu kilku dni obrzęk twarzy i bóle w lewej okolicy łędźwiowej. W moczu stwierdzono 0,16%, a po 10-iu dniach 0,04% białka. Leżał wówczas 5 tygodni w łóżku, po czym wrócił do zwykłej pracy.

Stan obecny: Stan ogólny ciężki. Ciepłota 38°. Tętno 100'. Oddechów 40 na minutę. RR 145/85 mm Hg. Język obłożony, wilgotny. W klatce piersiowej po stronie lewej objawy obecności płynu do ½ łopatki. W sercu i jamie brzusznej — nic patologicznego poza bolesnym wstrząsem łędźwiowym po stronie lewej. Układ nerwowy: źrenice reagują, odruchy zachowane.

Badanie moczu o c. g. 1.011 wykazało ślad białka, w osadzie pojedyncze leukocyty i nic więcej. We krwi: leukocytoza obojętnochłonna.

Nakłuciem lewej j. opłucnej wydobyto 0,5 litra płynu ropnego barwy zielonkawej. Z posiewu wyhodowano pneumokoki. Nazajutrz po nakłuciu ciepłota spadła do normy i do samego końca nie przekraczała już 37°.

Przez całą 2-gą dobę pobytu w szpitalu chory nie oddał moczu. Założono cewnik i wydobyto z pęcherza zaledwie kilka kropel moczu. Mocznik we krwi 1,25 gr/litr. Wobec utrzymującego się bolesnego wstrząsu łędźwiowego lewostronnego, bezmocz u prawdziwego i azocy u musieliśmy się zastanowić nad przyczyną tych zjawisk, a przede wszystkim nad tym, czy przyczyną bezmocz u nie jest przeszkoda w drogach odprowadzających lewej nerki. Zdjęcie rentgenowskie, wykonane tegoż dnia, wykazało mierne powiększenie obu nerek w jednakowym stopniu. Złógów zdjęcie nie wykryło (Dr N. Mesz).

Ze względu na trwający od 4-ch dni skąpomocz, a później bezmocz, skierowaliśmy chorego na naświetlania prom. Röntgena oraz na diatermię okolicy nerek. Pomimo tych wszystkich zabiegów oraz pomimo wstrzykiwań dożylnych wielkich dawek stężonego cukru gronowego chory również przez następną dobę oddał zaledwie 30 cm³ moczu, który znowu zawierał tylko ślad białka i pojedyncze leukocyty.

W 4-ym dniu pobytu chorego w szpitalu stan pogorszył się jeszcze bardziej, wystąpiła czkawka. Język suchy. Mocznika we krwi 1,8 gr/litr.

Dla ostatecznego wyjaśnienia, czy bezmocz, pomimo ujemnego wyniku badania rentgenowskiego, nie zależał jednak od przyczyn czysto urologicznych, skierowaliśmy chorego na chromocystoskopię i cewnikowanie lewego moczowodu. Jak już wspomnieliśmy wyżej, stwierdzaliśmy od początku bolesny wstrząs łędźwiowy po stronie lewej: bolesność ta mogła wprawdzie zależeć od obecności ropniaka opłucnowego po tej stronie, mogła jednak również zależeć np. od kamicy nerkowej i odruchowego bezmocz u. Tym razem z pęcherza wydobyto 50 cm³ moczu. Pęcherz i ujścia moczowodów bez zmian widocznych. W ciągu 12 minut po zastrzyknięciu dożylnym indygo-karminu — żadnego wydzielania z obu stron nie stwierdzono. Cewnik moczowodowy wprowadzono bez przeszkód aż do lewej miedniczki — moczu nie uzyskano.

Badania urologiczne pozwoliły więc na wyłączenie z całą pewnością przeszkody w drogach odprowadzających oraz ośobnionego schorzenia jednej nerki, — z drugiej zaś strony udowodniły, że cierpienie dotyczy samych nerek i jest obustronne. Jednak brak zmian w moczu, pomimo dwukrotnego badania, pozwalał z kolei wyłączyć schorzenie miąższu nerkowego, a więc zarówno ostre, jak i obostrzone kłębuszkowe rozlane, względnie ogniskowe zapalenie nerek oraz nerkę sublimatową. Co do tzw. *nephritis analbuminurica* o tak ciężkim przebiegu, to uważamy za możliwe, że również i ta postać nie zależy jedynie od zmian w samym miąższu.

Z tego wynikało, że przyczyną bezmocz u i ciężkiej azocy u mogło być jedynie i wyłącznie ostre cierpienie tkanki śródmiąższowej oraz ucisk obrzmiałego i nacieczonego *interstitium* na kłębki i kanaliki, przy czym nie mogliśmy, naturalnie, wyłączyć obecności dodatkowych niewielkich zmian w samym miąższu. Byłby więc to stan, w którym nerka „dusi się w swojej otocze”.

Toteż tuż po otrzymaniu wyniku badania urologicznego, gotowi byliśmy skierować chorego na dekapsulację. Dekapsulację bowiem należy uważać za metodę wyboru w podobnych rozpaczliwych i stale pogarszających się przypadkach. Jeżeliśmy jednak zrezygnowali z tego zamiaru, to wyłącznie ze względu na współistniejący pneumokokowy ropniak opłucnej, który stanowił prawdopodobnie punkt wyjścia dla schorzenia nerek, oraz ze względu na ostrą rozstrzeń serca, którą stwierdziliśmy tegoż dnia. Zresztą, stan ogólny chorego nie pozwalał na tak poważny zabieg. Z tych wszystkich względów, jak również z powodu ciężkiej mocznicy, nie doradzaliśmy rezekcji żebra.

Następnego, 5-go dnia pobytu w szpitalu — dalsze gwałtowne pogorszenie stanu chorego pomimo, że oddał około 100 cm³ krwawego moczu. (Krwimocz wystąpił prawdopodobnie po cewnikowaniu moczowodu). Mocznika we krwi przeszło 2 gr. Ciśnienie krwi 170/95 mm. Hg.

Celem wyłączenia pozanerkowego, hipochloremicznego pochodzenia azocy u zbadano rozmieszczenie chloru we krwi. Zawartość Cl w osoczu wynosiła 3,2 gr%, a więc była nieco zmniejszona, natomiast zawartość Cl w krwinkach wynosiła 2,43 (wskaźnik chlorowy — 0,76), a więc wybitne przesunięcie chloru do krwinek, odpowiadające kwasicy nerkowej. Wynik ten przemawiał przeciwko pozanerkowemu pochodzeniu azocy u. Zresztą, przeciwko azotemii hipochloremicznej przemawiał już poprzednio brak wymiotów oraz całkowity bezmocz.

6-go dnia pobytu chorego w szpitalu wypuszczono z jamy opłucnej 1 litr, 7-go dnia 100 cm³ gęstej ropy. W ciągu tych 2 dni chory oddaje od 100 do 200 cm³ moczu o ciężarze gatunkowym 1020 i 1030, o zawartości mocznika 9,3 gr w litrze. Tak wysoki ciężar gatunkowy moczu potwierdzał naszą supozycję, że miąższ nerkowy jest zdrowy, a wszystko dzieje się w tkance śródmiąższowej.

8-go dnia chory nieprzytomny, czkawka utrzymuje się, tętno 110, niemiarowe. Diureza dobową 90 cm³. W moczu 0,5% białka, w osadzie całe pole widzenia usiane leukocytami (prawdopodobnie po cewnikowaniu). Mocznika we krwi 3,6 gr.

Tegoż dnia chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Empyema pleurae sinistrae pneumococcicum Nephritis interstitialis acuta cum azotaemia vera gravi. Dilatio cordis acuta toxica.*

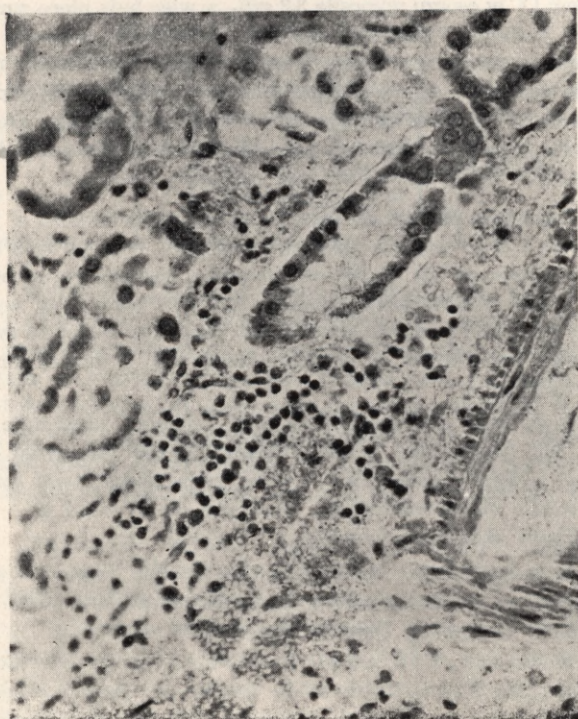
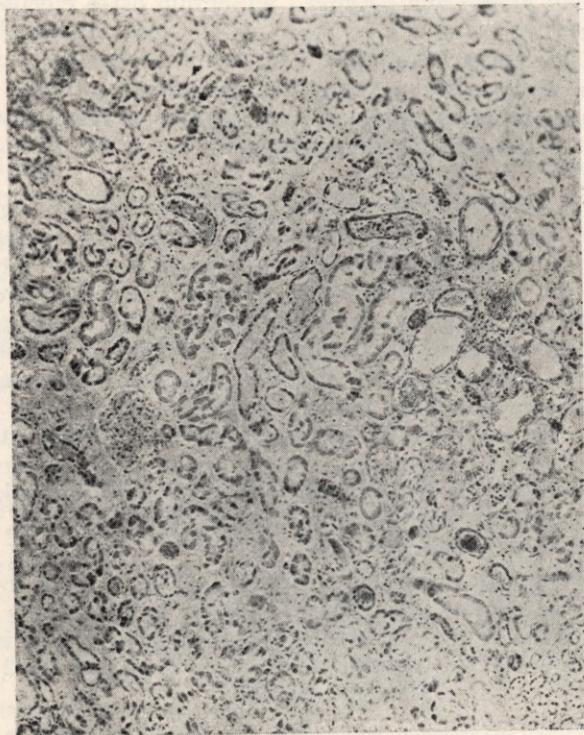
Rozpoznanie anatomo-patologiczne. (Sekcję wykonał Dr Płoński w 26 godzin po śmierci chorego). *Nephritis acuta interstitialis. Empyema pleurae sin. Haemorrha-*

giae pharyngis, peritonei et vesicae urinariae. Pyelitis. Steatosis hepatis. Dilatatio cordis. Degeneratio parenchymatosa myocardii.

Nerki powiększone, gładkie, nastrzyknięte, z wybrczynami; na przekroju miękkie; kora szaro-wisniowa, z wybrczynami. Miedniczki — rozszerzone, zawierają mętną treść.

Badania histologiczne: Kłębki są przeważnie prawidłowe. W kanalikach: w nabłonku daleko posunięte zmiany autolityczne. Podścielisko prawie wszędzie znacznie obrzękłe. Pod powierzchnią nerki naczynia włosowate są znacznie rozszerzone i wypełnione krwią, gdzieś widać wylewy krwawe.

Poza tym często nierównomiernie rozsiiane wylewy krwawe w podścielisku obok znacznie rozszerzonych



i wypełnionych krwią naczyń włosowatych, szczególnie w otoczeniu kłębków. Miejscami widać drobne skupienie elementów drobnookrągło-komórkowych w podścielisku: składają się one z limfocytów i leukocytów. Są rozsiiane skąpo, nierównomiernie, nieraz w otoczeniu kłębków lub naczyń krwionośnych (Dr Płoński).

Z powyższego opisu wynika, że na zmiany w obrębie tkanki śródmiąższowej składały się w naszym przypadku trzy elementy: 1) nacieki drobnookrągłokomórkowe (w przeciwstawieniu do nacieków czysto leukocytowych w przebiegu ropni zatorowych nerek); 2) wynaczynienia krwawe do podścieliska; 3) znaczny obrzęk, który za życia musiał być jeszcze większy, za czym przemawiały duże, miękkie, obrzmiałe nerki. Wszystkie te zmiany chorobowe, razem wzięte, powodują, według zgodnej opinii Aschoffa (Patholog. Anatomie, tom II, str. 448 wydanie VI), F. Kocha (Neue Deutsche Klinik, tom VIII, str. 130), F. Widala (Nouv. Traité, tom XVII, str. 401 i 403) i Volhardta ucisk na elementy miąższowe nerek — kłębki i kanalikuli, — i co za tym idzie — oligurię, a nawet anurię. Natomiast brak wyraźnych zmian zanikowych w obrębie kłębków oraz brak zwężenia światła kanalików mogłoby zależeć od krótkiego, bo zaledwie 10-dniowego trwania sprawy chorobowej.

Udział tkanki śródmiąższowej nerek w ostrych i przewlekłych schorzeniach zapalnych tego narządu jest zjawiskiem codziennym. Odosobnione, względnie przeważające zaatakowanie tk. śródmiąższowej jest rzeczą znacznie radszą — występuje, zresztą, przeważnie pod postacią pojedynczych ognisk, nie upośledzających czynności nerek.

Rozlane ostre cierpienie wyłącznie tkanki śródmiąższowej, doprowadzające do bezmoczności i azotemii, zdaje się niezmiernie rzadko; pod względem klasyfikacyjnym uważane jest przez autorów francuskich za jedną z odmian zwykłego ostrego zapalenia nerek, przez niektórych autorów niemieckich (np. Kocha, Volhardta) — za odmianę zapaleń zatorowych. Jeżeli jest obustronne, kończy się zazwyczaj zejściem śmiertelnym, może jednak, w/g Aschoffa, w b. nielicznych przypadkach ulec wyleczeniu (*nephritis interstitialis cicatrisans*), wzgl. przejść w postać przewlekłą (*nephritis interstitialis chronica*).

Na jedną okoliczność jeszcze pragnęlibyśmy zwrócić uwagę. Jako klasyczny dla ciężkich przypadków *nephritis interstitialis acuta* („Néphrite aiguë à prédominance de lésions interstitielles“) uważają Volhardt, Koch, Widal i Fishberg następujący zespół objawów: mocznica, nikłe zmiany w moczu, brak obrzęków i brak nadciśnienia.

W naszym przypadku ciśnienie było wzmożone i wynosiło na początku 145/85 mm. Hg, po kilku dniach bezmoczności wzrosło do 170/95, a dopiero w chwili powstania ostrej rozstrzeni serca spadło ponownie do 145/85.

Wzrost ciśnienia mógł zależeć od nieznacznego jednoczesnego zaatakowania kłębków i tętniczek oraz od bezmoczności (wzrost ciśnienia z 145/85 do 170/95). W każdym razie zarówno zupełny brak zmian w moczu podczas obecnej obserwacji szpitalnej, jak i wynik badania histologicznego przemawiają za niezależnością obecnego cierpienia od sprawy chorobowej nerkowej, którą chory przeżył przed 3 miesiącami.

Etiologia. Olbrzymia większość opisanych dotąd przypadków ostrego śródmiąższowego zapalenia

nerek występowała po anginie, szkarlatynie, róży, błonicy, ospie. W naszym natomiast przypadku jako moment etiologiczny należałoby przyjąć wpływ toksyczny pneumokokowego ropniaka opłucnej, przy czym schorzenie nerek wystąpiło, w odróżnieniu od większości

przypadków, znanych nam z piśmiennictwa, w bardzo wczesnym okresie choroby.

Leczenie polega zasadniczo na dekapulacji. W naszym przypadku zabiegu nie dokonano z przyczyn, wyżej szczegółowo omówionych.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Postępy pediatrii w r. 1938.

Podał

Mieczysław ZAMENHOF (Warszawa).

Odżywianie.

W Niemczech obecnie szeroko stosowane jest pełne mleko z dodatkiem krystal. kw. cytrynowego (w postaci t.zw. citrette): 100 g pełnego mleka, 2% mondaminy, 5% cukru, 15 g citrette. Kwas cytrynowy zabija *b. coli*, a wzmaga rozwój bakterii, przyspieszających tworzenie kwasu mlecznego (Baumgärtl — Monschr. Kind. 72).

Bessau (D. m. W.) doszedł do wniosku, że najlepszą sztuczną mieszanką jest taka, która pobudza wzrost *b. bifidus* (normalnego składnika flory bakter. jelit grubych dzieci, karmionych piersią). Przyrządzanie tej mieszanki jest dość skomplikowane: 1) 350 g mleka + 20 g mondaminy gotuje się 3 minuty i studzi do 40°, 2) dodaje się 50 cm³ 5% roztw. kw. cytrynowego + 0,5 pepsyny i przez 3 godziny trzyma się w 40°, 3) dodaje się 10 cm³ 1/10 NaOH + 50 cm³ wody + 0,2 cystyny, 4) 5 g ol. sezamowego + 15 g żółtka, 5) 100 g laktozy gotuje się w 500 cm³ wody. Wszystko to się miesza, dopełnia wodą do litra, wyjaławia, po ostudzeniu dodaje się 100 mg kwasu askorbinowego. Wartość kaloryczna — 750 kal/lit. Prócz witaminy C mieszanka dostarcza dziecku witaminy B, zawartej w *b. bifidus*. Dobre rezultaty osiągnano zwłaszcza w skazie wysiękowej (wpływ siarki z cystyny).

Peukert (Jahrb. Kind. 2) zaleca emulsję słonecznikową, ponieważ białko roślinne jest łatwiej strawne, a tłuszcz łatwiej się zmydla. 6% ziaren słoneczn. miele się, dodaje się 5% cukru, 8% maki ryżowej, 2½% hordomaltu. 100 g mieszanki ma 80—85 kal. Autorzy francuscy zalecali już dawniej tę mieszankę w wyprysku, P. zaleca ją również w *dystrophia*, *atrophia*, *dysenteria*. Mieszankę o podobnym składzie stosują Chińczycy, tylko zamiast słonecznika stosują soję.

Zaburzenia odżywienia i choroby przewodu pokarmowego.

Bayer (Mon. Kind. 75) podaje następujący schemat postępowania w zatruciu pokarmowym: w ciągu pierwszej doby nie podaje się doustnie nic, natomiast stosuje się 4—6 wlewań dożylnych 50—100 cm³ płynu (Ringera + 1/3 20% glukozy, gdy wymioty są obfite — tylko Ringer). Następnie wlewania dożylne stosuje się coraz rzadziej, a doustnie podaje się zrazu 20—30 g co godzinę płynu Ringera, potem 1/3 serwatki + 2/3 6% kleju ryżowego, następnie zamienia się serwatkę na maślanek lub mleko kobiece, wreszcie przechodzi się na 2/3 zakw. ml. krowie.

Zatrucie pokarmowe przypomina zatrucie histaminą, która się, zresztą, w zatruciu pokarmowym wytwarza. Z tego powodu Tiling (Mon. Kind. 75) stosował wyciąg ze śluzówki jelit — torantil w dawkach 0,2—

0,3 cm³ dzieciom poniżej 3 klg. i do 0,5 cm³ dzieciom cięższym, w 2 cm³ wody przekroplonej, 2 razy dziennie *per os* (w przypadkach ciężkich domięśniowo). Wyniki były bardzo dobre, lecz tylko w zatruciu pokarm., natomiast w pozajelitowym torantil nie miał żadnego wpływu.

E. Urbanitzky (Zeit. Kind. I. 59) stosowała w zaburzeniach odżywienia u niemowląt kw. askorbinowy. Podawany *per os* nie miał on żadnego wpływu, domięśniowo — niewielki, natomiast przy podaniu dożylnym (0,025—0,05) skutek był bardzo szybki. W przypadkach lekkich wystarczało jedno zastrzyknięcie i głódówka bez diety.

Co do działania preparatów wątroby, to Junck (Mon. Kind. 73) stwierdzał, że mogą one tylko wywołać lepsze zatrzymywanie wody w tkankach (i to tylko w dyspepsji, a nie w zatruciu), natomiast Hartenstein obserwował również odtruające działanie, co przypisuje witaminom B₁ i B₂.

Scheer (Acta paed. 22) zaleca stosowanie kolidów w biegunkach (1% agar). Hartenstein widział dobre wyniki po agarze tylko w lżejszych biegunkach, nie wywiera on żadnego działania w zatruciu.

W 4% materiału sekcyjnego u dzieci D. Andersen (Am. J. Dis. Ch. 56) znalazła zmiany torbielowate w trzustce. A. uważa, że zmiany te mają związek z *coeliakia*.

Harper (Arch. Dis. Child 13) stwierdziła na autopsji zwyrodnienie tłuszczowe trzustki u dzieci, u których za życia obserwowano zły rozwój i stolce tłuszczowe. We krwi stwierdzono obniżenie ilości wapnia i cholesteroliny, niedokrewność, normalną ilość cukru i zwiększenie fosforu.

Ponieważ moczu zdrowych ludzi znosi kurcze mięśni gładkich, więc Krebs (Tag. d. Ges. f. Kind.) stosował lawatywy z moczu dzieciom chorym na *pylorospasmus* lub karmiącym matkom. Miało to skutek tylko w lżejszych przypadkach.

Nos, gardło, narząd oddechowy, krążenie.

Różne są zdania co do działania bizmutu w anginach. Podczas gdy Imhof (M. m. W.) miał dobre rezultaty już po 1 zastrzyknięciu, to Berberich (Pr. ot. rh. lar. V. 1) uważa, że bizmut nie działa wcale w płonicy i błonicy, nie chroni przed powikłaniami, a przeciwwskazany jest w niewyrównanej wadzie serca i gruźlicy czynnej. Bartels uważa, że w przebiegu anginy u dzieci bizmutu nigdy nie należy stosować.

W przypadkach wyrosłych adenoidalnych Cantarutti (Clin. Pediatr. 20) stosował z dobrymi wynikami Adenosan (wyciąg z tkanki adenoidalnej, tarczycy, nadnerczy i *calc. tribas. phosphor.*).

Wg. Benassi i Searzella (Rev. Fr. de Ped.) wskazania do rentgenoterapii migdałków są następujące: skaza krwotoczna, rozlane schorzenie, obejmujące poza migdałkami cały pierścień Waldeyera, oraz

gdy po usunięciu migdałków następuje przerost 3-go migdałka. Lepsze wyniki są u małych dzieci, gdyż migdałki nie są jeszcze bliznowato zmienione. U b. małych dzieci naświetlania są jednak przeciwwskazane ze względu na możliwość obrzęku śluzakowatego, bliskość przysadki i niemożność unieruchomienia dziecka.

Wg. Weisiga, rentgenoterapia daje 62% wyleczeń w zwykłym przerście migdałków; we współistniejącej skazie wysiękowej 44%, w płonicy i błonicy 10%, w często nawracających anginach — lepiej operować.

Jacoby i Keats (Lancet) zalecają prostą metodę bronchografii u dzieci: w narkozie eterowo-awertynowej wlewa się lipiodol do gardzieli; wobec braku odruchów lipiodol sam spływa do tchawicy i oskrzeli.

Watson (J. am. Ass. 111) dzieli rozstrzenie oskrzeli na: 1) wrodzone, 2) mechaniczne, 3) alergiczne. W 3-ej grupie stwierdza się również astmę, wyprysk, itp. W razie stwierdzenia przyczyny uczulenia należy przeprowadzić swoiste odczulanie, co wywoła cofnięcie się rozstrzenia.

W leczeniu zapalenia płuc należy, wg. Tuscherera (Jahrb. f. Kind 100/45), zarzucić stosowanie chininy (gdyż nie ma ona żadnego wpływu) i środków nasercowych (które trzeba stosować tylko w razie objawów niedomogi krążenia, a nie zapobiegawczo). Natomiast należy podawać duże dawki witaminy C oraz trzymać dziecko w atmosferze świeżego i zimnego powietrza, które pogłębia oddech i uspokaja pacjenta.

Do leczenia diatermią nadają się wg. Konsucowej (Pediater. 3) przypadki przewlekłego zapalenia płuc (zwł. po odrze); przeciwwskazana jest ta metoda w gruźlicy i *pneumonia abscedens*.

W leczeniu astmy dobre wyniki w 40% otrzymywał Koeniger, stosując zastrzykiwania peptonu. Püschel stosował histaminę, co pozostawało bez skutku.

Goldscheider (Acta paed.) podnosi, że w niedomodze krążenia w przebiegu błonicy należy rozróżniać za pom. Ekg., czy mamy uszkodzenie serca, czy układu krążenia. W 1-ym przypadku strychnina, adrenalina i naparstnica są raczej przeciwwskazane. Ekg. wykazuje zaburzenia przewodnictwa i uszkodzenia mięśnia sercowego podobne do zawału. Stąd wpływa wniosek, że toksyna błonicza, porażając naczynia obwodowe, zwęża jednocześnie wieńcowe. Dobre rezultaty kliniczne i elektrokardiograficzne osiągnęto, podając preparaty teofiliny.

Choroby przemiany materii, krew, hormony, witaminy.

Nobécourt (Arch. Med. Enf.) badał wzajemny wpływ gruźlicy i cukrzycy. Gruźlica ma mały wpływ na przebieg cukrzycy u dzieci, najwyżej wywołuje lekki wzrost zakwaszenia i poziomu cukru we krwi. Cukrzyca nie ma żadnego wpływu na gruźlicę.

Stolté (Arch. Kind. 114) zaleca gorąco swą wolną dietę (zwolennikami jej są również autorzy holenderscy). Przy diecie tej należy podawać insulinę początkowo w ilości 3 razy więcej jednostek, niż lat ma pacjent, zwiększając ją stosownie do ilości cukru w moczu.

Wagner (W. m. W.) wypróbował cynkprotaminową insulinę u dzieci. Wyjąwszy kilka ciężkich przypadków, udało mu się zmniejszyć liczbę zastrzykiwań z 3 na 2.

Frank (Mon. Kind.) spostrzegł, że kwaśna kapusta może zmniejszyć poziom cukru we krwi i w moczu. Surowa lub gotowana kapusta nie posiada tego wpływu.

Wg. Mauriaca (Presse med. 1641), w bardzo wczesnych okresach cukrzycy dziecięcej należy podawać duże dawki insuliny (później można je obniżyć). W tym okresie niebezpieczeństwo hipoglikemii jest małe, a możliwe jest cofnięcie się cukrzycy.

Ostatnio dużo prac poświęcono erytroblastozom. Pehu i Noël (Arch. med. enf.) ze względu na rozmaitość objawów klinicznych uważają erytr. raczej za objaw towarzyszący, a nie za przyczynę choroby.

Acuna (Bul. Soc. Ped.), badając pacjentów z erytrob. po splenektomii, stwierdził, że obraz krwi nie zmienia się i splenekt. może tylko przedłużyć życie, lecz nie uzdrowić chorego.

W niedokrewnościach dziecięcych zaleca Türk (Med. Klin.) połączenie żelaza z cysteiną i witaminą C, co wpływa jednocześnie na wzrost erytro- i retikulocytów oraz hemoglobiny.

Do stosowania preparatów wątroby w przebiegu niedokrewności dziecięcej nie ma właściwie żadnych wskazań (Rupilius — W. med. W.); przetaczanie krwi należy stosować zarówno w przypadkach ostrych, jak przewlekłych.

Czas życia erytrocytów po transfuzji wynosi około 13 dni, jeśli grupy krwi są te same, około 7 dni, gdy dawca ma O, a pobierający A lub B; w *icterus haemol.* czas jest krótszy (Vischer, Z. kl. Med. 135).

Za pomocą przetaczań krwi można w krótkim czasie wyleczyć czynną krzywicę. Wynik ten nie może być spowodowany przez witaminy, sole mineralne lub cytryniany.

Możliwe, że działa tyroksyna lub czynnik promieniotwórczy krwi (Wolff — Mon. Kind. 76).

Krew dzieci, zwłaszcza cierpiących na zaburzenia żołądkowo-jelitowe, ma o wiele silniejsze działanie bakteriobójcze na *b. coli* niż krew dorosłych. (Monoszon — Pediater. 2).

Wg. Lorenza (Z. Kind. 59), witamina A podnosi liczbę trombocytów u dzieci. L. sądził początkowo, że chodzi tu o olej sezamowy, w którym rozpuszczona jest witamina A (Vogan), lecz sam olej daje tylko niecharakterystyczne wahania w liczbie trombocytów, a witamina A, rozpuszczona w oliwie, daje te same rezultaty, co rozpuszczona w oleju.

Wpływ prolaktyny na zwiększenie ilości mleka badał Ross (Endocrinology 22), otrzymując dobre wyniki, trwające również po odstawieniu preparatu. Dawki 400—1000 jednostek w ciągu dwóch dni.

Gdy pożądaną jest przerwanie laktacji, można osiągnąć to, wstrzykując w dwunastogodzinnych odstępach trzykrotnie po 10.000 jednostek folikuliny (Peralta i Colombo — D. m. W.).

Gaede (Z. Kind.) badał działanie witaminy E i stwierdził, że nie ma ona żadnego wpływu ani na skład i ilość mleka karmiącej, ani na wzrost i wagę dziecka. Króliki źle znosiły witaminę E, śmiertelność ich w porównaniu z kontrolnymi była większa.

Przy złym rozwoju dziecka i braku łaknienia Neurath (W. m. W.) zaleca stosowanie Dityrin (odpow. dijdetyrozyna Roche), która pobudza apetyt i wpływa na wzrost wagi.

Pende (Rev. Med.) podnosi, że w nadtarczyczności często błędnie rozpoznaje się *dystrophia adiposogenitalis*. Dzieci takie już przy urodzeniu mają dużą wagę, potem występuje otyłość, u chłopców kobiecey wyraz twarzy, skaza wysiękowa, objawy alergiczne, niedorozwój narządów płciowych, łamliwość naczyń włosowatych; inteligencja normalna, czasem nawet więcej, niż

przeciętna. Lecznictwo stosuje się naświetlania rentgenem, hormony gonadotropowe oraz jądrowe, wzgl. follikulinę.

Witaminę D stosuje się obecnie przeważnie w postaci uderzenia witaminowego: około 30 kropeł dziennie ($0,3 \text{ mg} - 1 \text{ cm}^3$) przez 10 do 14 dni, potem dawki mniejsze. Windorfer (Klin. Woch.) badał stolec dzieci, którym podawano te dawki i stwierdzał w nim około 10% podanej witaminy, co dowodzi, że wchłanianie się ona dość dobrze. W 1 przypadku, badanym sekcyjnie, znalazł witaminę D w śluzówce żołądka, kiszek, w nerkach i mózgu, a nie znalazł wcale w wątrobie, śledzionie, sercu, płucach, grasicy i jądrach.

Nádrai (Arch. Kind. 113) stosował witaminę D w postaci 1 zastrzyknięcia domięśniowego ($10-20 \text{ cm}^3$), otrzymując dobre wyniki. W ciężkich chorobach zakaźnych nie wystarczało to, gdyż wskutek uszkodzenia narządów mięszkowych witamina nie mogła być magazynowana. Na mięsień sercowy witamina D nie działa, co sprawdził Kielhorn (D. m. W.) za pomocą Ekg.

W zapaleniu płuc stwierdza się obniżenie ilości fosforu. Po podaniu dużych dawek witaminy D ilość fosforu wraca wkrótce do normy (przede wszystkim w erytrocytach) (Dunkelmann — Mon. Kind.). Śmiertelność w zapaleniu płuc większa jest u dzieci krzywiczych (tylko w *pneumonia lobaris* i *abscedens* śmiertelność jest taka sama). Przy podawaniu dużych

dawek witaminy D śmiertelność zmniejsza się (Grüninger i Droste — Jahrb. Kind. 151/3).

U dzieci krzywiczych czas trwania krztuśca jest dłuższy, i częstsze są zapalenia płuc. Duże dawki witaminy D skracają czas trwania i zapobiegają powikłaniom płucnym (Hansen — Jahrb. Kind. 151/3).

Jak wspominałem, Tuscherer zaleca podawanie witaminy C w przebiegu zapalenia płuc. Natomiast Gahlen (Jahrb. Kind.) uważa, że organizm może wprowadzić magazynować duże dawki witaminy C (zwł. po podaniu dożylnym), nie ma to jednak wpływu na przebieg chorób zakaźnych, m.in. zapalenia płuc; tym niemniej należy ją podawać, gdyż w gorączce jest na nią większe zapotrzebowanie.

Co do wpływu witamin na próchnicę zębów, to większość autorów łączy ją z awitaminozą D. Mc. Beath (J. Nutr. 15) wskazuje na wyraźny wpływ leczniczy witaminy D. Natomiast Hamburger i Gall (Med. Kl. 34) uważają, że próchnica wywoływana jest przez awitaminozę B, i zalecają stosowanie witaminy B w specjalnych potrawach (zupa lub chleb drożdżowy).

Forslund (Acta paed. 20) sądzi, że próchnica spowodowana jest zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej, jeśli zmiany w odczynie następują szybko po sobie. Natomiast przy jednostajnym pożywieniu, gdy przez dłuższy czas jest odczyn kwaśny lub zasadowy — próchnica nie występuje. (Dok. nast.).

Oceny książek.

JONSCHER Karol. **Higiena i żywienie niemowląt.** Wydanie III. Poznań 1938.

Pierwszy rozdział pracy Profesora Jonschera omawia zagadnienia higieny wieku niemowlęcego. Zgodnie z intencją autora rozdział ten w czytaniu okazuje się tak dalece przystępny, że z łatwością może być zrozumiany przez matki małych pacjentów. Inna rzecz, że każdy lekarz-praktyk, a nawet specjalista-pediatra wyciągnie tu dużo korzyści dla siebie i znajdzie wiele wskazówek, których należy udzielać matkom celem stosowania właściwej higieny u niemowląt. Istotną wartość pracy stanowią następne rozdziały, zwłaszcza te, które omawiają sprawę hipowitaminoz u niemowląt i zaburzenia w odżywieniu. W sposób zwięzły, a jednak wyczerpująco autor podaje ściśle wskazówki, w jakich przypadkach należy stosować te lub inne preparaty witaminowe. Rozdziały o zaburzeniach w odżywieniu oparte zostały na nowoczesnych zdobyczach kliniki pediatricznej bez pominięcia dawnych zasad, które podyktowało doświadczenie starszych klinicystów, a które przetrwały do dnia dzisiejszego. Zaznaczyć należy, że autor swoje rozważania opiera na bogatym doświadczeniu osobistym. Dzięki temu wykład odznacza się prostotą i jasnością. W sumie książka dobrze napisana, przyniesie korzyść konkretną studentom, lekarzom-praktykom i specjalistom-pediatrom (a poniekąd i matkom)

A. Festensztat.

L. HALLMANN. **Klinische Chemie und Mikroskopie.** Georg Thieme Verlag, Leipzig 1939. Str 379 + VIII nl. ze 113 rycinami i tablicą widma. Cena RM. 12.—.

Treść książki odpowiada ściśle jej tytułowi i podtytułowi: „Wybrane metody badawcze dla pracowni lekarsko-chemicznych”. Autor podaje metody badania chemicznego i drobnowidzowego, jakościowego i ilościowego śliny, treści żołądkowej i dwunastniczej, kału, płwociny, wysięków, przesieków, treści torbieli, moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi. Z licznych mikrometod ilościowego badania chemicznego płynów ustrojowych podaje autor nie wszystkie, lecz tylko najdokładniejsze i najważniejsze (np. z metod ilościowego określania zawartości cukru we krwi tylko metodę Hagedorna-Jensena itp.).

Książka nosi wybitnie praktyczny charakter, tzn. opis metod badania jest bardzo wyczerpujący i prosty, tak, że nawet niezbyt doświadczony laborant może z książką w ręku wykonywać opisywane badania. Autor podaje nawet wskazówki, jak należy użyć odczynników, przygotowywać roztwory, indykatory itd. Cenne uzupełnienie wywodów autora stanowi zestawienie nowszego piśmiennictwa, dotyczącego ilościowych metod badania chemicznego. Do niedociągnięć książki zaliczyć należy brak tablicy elementów morfologicznych krwi (dobry nawet opis nie zastąpi tutaj rysunku), dalej zbyt pobieżne potraktowanie wykrywania bakterii ($1\frac{1}{2}$ strony!) oraz całkowite pominięcie metod serologicznych. Nie ze wszystkich twierdzeń autora można się też zgodzić, jak np. z tym, że „sok żołądkowy rozkłada cukier trzcinowy na dekstrozę i lewulozę”, że „diastaza trzustkowa powoduje rozkład na jednocukry” itd. Pominąwszy te usterki, książka stanowi wartościowy wkład lekarskiego piśmiennictwa laboratoryjnego.

H. Landau.

Prof. Dr Fritz STARLINGER. **Notchirurgie bei lebensbedrohenden Funktionsstörungen.** Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1939. 420 stron.

Oryginalnie i głęboko ujęty temat pomocy chirurgicznej w nagłych wypadkach. Ale nie tylko ściśle chirurgicznej pomocy, gdyż nierzadko pomoc ta polega nie na wykonaniu pewnych rękoczynów, lecz zastosowaniu środków niekrwawych a skutecznych w ratowaniu życia ludzkiego. Ażeby stanąć na wysokości zadania współczesny chirurg musi iść z postępem czasu i wciąż pogłębiać swoją wiedzę zarówno w zakresie techniki leczniczej, jak i w znajomości zaburzeń czynnościowych ustroju, które sprowadzają cierpienia nagłe a niebezpieczne dla życia. Jak walczyć z tymi niebezpieczeństwami, to wszystko znajdzie czytelnik w pożytecznej książce prof. dr F. Starlingera, ucznia słynnego chirurga wiedeńskiego prof. dr A. Eiselsberga. Na całość dzieła składają się następujące rozdziały: organizacja nagłej pomocy, przygotowanie cielesne i psychiczne chorego w szpitalu i poza szpitalem, zwalczanie bólu, nagłe badanie rentgenowskie i laboratoryjne, zaburzenia w krążeniu, w oddychaniu,

przewodu pokarmowego, narządu moczowego, zakażenie ogólne, zapobieganie nagłym chorobom chirurgicznym, ogólne zasady leczenia.

J. R.

Dr C. FARMA. *Irrtümer der Röntgendiagnostik in der Stomatologie*. Nakładem Urban & Schwarzenberg Berlin — Wien, 1938 r., stron druku 140, ilustracji 306.

W roku 1936 ukazała się praca Parmy, jako Tom VII „Bücher für die zahnärztliche Praxis“, o rentgenografii zębów i szczęk. Obecna praca, jako Tom X, jest dalszym ciągiem i dotyczy błędów w rentgenodiagnostyce stomatologicznej. Autor zajmuje się szczegółowo zniekształceniem obrazu na skutek wadliwego scentrowania promieni, wadliwej techniki ciemni. Przy omówieniu obrazu zębów i ich otoczenia uwzględnione są oddzielnie siekacze, kły, przedtrzonowce i trzonowce każdej szczęki z osobna. Praca wyposażona jest w bogaty materiał rysunkowy i kliszowy.

Dr B. Kryński.

Horst GEYER. *Zur Aetiologie der mongoloiden Idiotie*. Seiten 105 mit 48 Abbildungen, Verlag Georg Thieme Leipzig. 1939 Preis 7.80 Rm.

Praca, jako habilitacyjna, powstała pod auspicjami profesorów E. Fischera i F. Lenza, dobrze znanych w dziedzinie genetyki nowoczesnej. We wnioskach swojej obszernej monografii autor wywodzi, co następuje: 1. Hipoteza głoszona Crookshanka (1925), która czyni odpowiedzialnym w idiotyzmie mongołowym rasowe krzyżowanie i domieszkę krwi mongolskiej, prowadzi na bezdroża choćby ze stanowiska antropologicznego. Również hipoteza van der Scheera (1927), która wini anomalie służówki w macicy jest ze względów klinicznych nie do przyjęcia. 2. Zespół mongołowaty stanowi raczej wyraz zaburzenia i zahamowania rozwojowego, powstającego na tle najrozmaitszych przyczyn. 3. Nie udaje się mimo dokładnej statystyki stwierdzić rodzinnego mnożenia się tej choroby, ani małżeństw pokrewieńczych, heredodegeneracji, ani małowartościowości w rodzinie. 4. U 30-tu na 33 badane matki stwierdzono oznaki niedociągajnej komórki jajowej. Tu i owdzie ujawniają się takie dysplasmacyjne komórki jajowe w okresie późniejszego dojrzewania (*menarche*) i przekwitania (*climax*). Większość mongołoidów są to dzieci urodzone w okresie klimakterycznym. 5. Dowodów ścisłych na uszkodzenie zarodka przez środki chemiczne przeciwapłodniowe brak dotąd. 6. Występujące u matek — w ciąży z mongołoidem — częste krwawienia, poronienia i wczesne porody uważać należy za skutek potworności mongołowatej lub niedomogi ciała żółtego. 7. Rodzinne zjawianie się potomstwa mongołowatego tłumaczy się zachorzeniem swoistym jajników, prowadzącym do dysplasmacji komórek jajowych. 8. Są poronne postacie idiotyzmu mongołowatego, są późne dzieci niemongołowate, są idiotyzmy dysplasmacyjne z zespołem mongołowatym. Z materiału Lenza wynika, że większość ciężkich dysplasmacyjnych stanów ołepienia należy uważać jako z funkcjonalnie małowartościowej komórki pochodzącą, nawet, gdy nie posiadają cech zewnętrznych mongołowatości. 10. Pojedynczego przypadku idiotyzmu mongołowatego nie należy uważać za rodzinny, podpadający pod ustawę sterylizacyjną. W każdym przypadku należy leczyć, regulując cykl na drodze hormonalnej, lub usuwać chory, czasem nowotworowy, jajnik. Rodzenia dzieci należy odradzać w mocno spóźnionym okresie pokwitania lub przekwitania.

H. Higier (Warszawa).

Prof. Georg, von WENDT u. Prof. MÜLLER-LENHARTZ. *Das C-Vitamin-Problem in der menschlichen Ernährung*. Str. 70. Nakładem G. Thieme, Lipsk. 1939.

Krótką pracę Prof. Wendta, zasłużonego pioniera dietyki naukowo-doświadczałnej, stanowi wzór w tej jeszcze dziewiczej dziedzinie. Wnioski, do jakich dochodzi autor, są rewelacyjne, ale nie mniej godna podziwu jest metodologia badań. Jako przykład przytoczę omówioną we wstępie walkę z wolem endemicznym wśród ludzi i bydła w niektórych prowincjach Finlan-

dii. Nie uszczupla wartości dzieła, że zawiera ono dużo twierdzeń, których słuszności nie możemy dziś jeszcze dowieść niezbicie, że na najbardziej podstawowe zagadnienia nie otrzymujemy jeszcze jasnej odpowiedzi; nie wiemy nawet, jakie jest istotne zapotrzebowanie witaminu — C¹⁾ w ustroju. Autor twierdzi, że przekracza ono znacznie ogólnie przyjęte normy 50—60 mg% dziennie i dowodzi słuszności tego poglądu, ale nie jest w stanie uzasadnić słuszności swego twierdzenia, że dopiero kilkaset mg% dziennie stanowi normę optymalną. Niezmiernie ważne jest stwierdzenie faktu, że brak objawów gnilca, względnie osłabienia odporności tkanek włosowatych nie stanowi dostatecznego sprawdzianu dla określenia zapotrzebowania kwasu askorbinowego. Wynika to z tego, że zakres działania tego witaminu jest znacznie rozleglejszy. Przykład ze szkoły wojskowej jest nader pouczający: zapadalność na gruźlicę wśród uczniów tej szkoły, a więc specjalnie wybranego materiału ludzkiego, znacznie przewyższała zapadalność wśród ludności cywilnej; wystarczyło jednak, aby żywienie żołnierzy uległo zmianie, a zawartość witaminu — C w diecie wzrosła, aby sprowadzić przypadki zapadalności na gruźlicę do zera. Na uwagę zasługuje również przypadek mięsaka, dwukrotnie operowany, który już od wielu lat przyjmuje stale duże dawki kwasu askorbinowego i utrzymuje się przy pełnym zdrowiu. Próchnica zębów, zdaniem Wendta, jest w związku z brakiem witaminu — C. Wielkie znaczenie ma również witamin — C w zwalczaniu ostrych chorób zakaźnych. Obecne nasze metody żywienia, niestety, nie odpowiadają postulatowi dostatecznego zaopatrywania ustroju w witamin — C. Zawartość tego witaminu w surowcach pokarmowych ulega znacznym wahaniom zależnie od gatunku, warunków gleby, atmosferycznych i innych, tak naprz. kalafior zawiera od 55 do 125 mg%, a najdostępniejsze źródło witaminu — C, kartofel, od 15 do 50 mg%. Zawartość ta zmniejsza się znacznie podczas przechowywania środków spożywczych, a zależy to od temperatury, panującej w składach, dostępu powietrza i światła. Szpinak, przechowywany przy temperaturze 4 st., nie traci prawie nic, ale w sklepie przy zwykłej temperaturze traci w ciągu kilku dni 60—80% zawartości witaminu. Jeszcze większe spustoszenie szerzy przygotowanie kuchenne, i ono wymaga szczególnej reformy. Sprowadzenie odsetka zapadalności na gruźlicę do zera we wspomnianej wyżej szkole wojskowej osiągnięto wyłącznie przez reformę przyrządzania potraw w kuchni, a przede wszystkim wydatnie skrócone czasu gotowania kartofli i niepozabawiania ich łupin. Nic więc dziwnego, że zwykle nasze pożywienie zawiera bezwzględnie niedostateczne ilości witaminu — C, i że niezbędna jest zasadnicza reforma. Poza licznymi wskazówkami kulinarnymi autor podkreśla, iż liście zawierają duże ilości witaminu — C, — liście jabłoni naprz. 475 mg%, liście brzozy 360 mg%, liście truskawkowe 325 mg%. Jest to bardzo dużo, jeżeli zważymy, że powszechnie znane jako źródło witaminu — C pomarańcze i cytryny zawierają tylko 70 mg%, truskawki 75 mg%. Należy więc wprowadzić do naszej kuchni sałaty z liści, naprz. z młodych liści jabłoni; rzeczą gastrotechniki będzie ułożenie odpowiednich przepisów kulinarnych, poprawiających smak tych sałat i — dodam od siebie — polepszających ich strawność. W świetle badań Prof. Wendta nowego znaczenia nabiera ziołolecznictwo, a przede wszystkim grające dużą rolę w medycynie ludowej ziołowe „kuracje majowe“. W okresie tym liście zawierają największe ilości witaminu — C.

Dr Ludwik Justman.

Privatdozent Dr Rudolf CHWALLA. *Die Hämaturie und ihre Behandlung*. Georg Thieme (Verlag) Leipzig, 19.9 Cena 4.80 RM.

Monografia pod powyższym tytułem została wydana jako jedna z serii wydawniczej „Die Urologie in Einzeldarstellungen“.

¹⁾ Zgodnie z wywodami Prof. Parnasa piszę o witaminie — C w rodzaju męskim.

Monografia opracowana jest niezwykle sumiennie i zawiera wszystko, co dotyczy krwimoczu. Szeroki ogół lekarzy znajdzie w niej całokształt zagadnienia krwimoczu, opracowany szczegółowo i ułożony systematycznie, poczynawszy od wywiadów, poprzez badanie, rozpoznawanie miejsca krwawienia do leczenia krwimoczu. Również i dla specjalisty monografia może okazać się pożyteczna, gdyż znaleźć w niej można wiele szczegółów, których nie ma w obszernych podręcznikach urologii.

S. Lewinson.

Prof. Dr C. NOEGGERATH. **Allgemeine und besondere urologische Diagnostik beim Jungkind.** Georg Thieme (Verlag) Leipzig, 1939. Cena 2 RM.

Monografia ta należy do tej samej serii, co poprzednio omawiana. Treścią pracy, napisanej przez pediatrę, jest diagnostyka urologiczna u młodszych dzieci. Pojęciem tym autor obejmuje dzieci w wieku od oseska do okresu szkolnego. Monografia powyższa wypełnia lukę w niemieckim piśmiennictwie urologicznym, albowiem nawet pięciotomowy podręcznik „Handbuch der Urologie“ nie zawiera diagnostyki urologicznej dzieci. W monografii tej zarówno pediatra, jak i urolog znajdzie usystematyzowane nowoczesne metody diagnostyki urologicznej a także i przeciwwskazania do stosowania tych metod u dzieci.

S. Lewinson.

Wskazówki praktyczne.

Goldhahn uważa zarzucenie opatrunku wilgotnego za nieusprawiedliwione. O ile opatrunek jest zrobiony dokładnie, to nie ma lepszego środka na oczyszczenie brudnej ziarniny. Obawa maceracji jest płonna, o ile parowanie spod opatrunku odbywa się bez przeszkód. Nad opatrunkiem maściowym opatrunek wilgotny ma tę wyższość, że nie pozostawia rany pod ciągłym wpływem ropy. Dla właściwej techniki opatrunku ważne jest ubezpieczenie zdrowych części skóry za pomocą obojętnych maści lub pasty i zdjęcie opatrunku we właściwej porze, aby nie dopuścić do wyschnięcia. Środki przeciwnilne nie są wskazane, gdyż ich działanie bakteriobójcze grozi zarazem uszkodzeniem tkanek. Szczególnie ostrzega autor przed octanem glinu i zaleca roztwór fizjologiczny soli kuchennej. Aby wzmocnić parowanie, można dodać 70% alkoholu w stosunku 2:1. (D. m. W. 1939 Nr 1).

—o—

Hardeck poleca *Pyrifer* do leczenia gorączkowego *dychawicy oskrzelowej* (dożylnie na czczo). Rozpoczyna kurację od 50 milionów zarasków, w razie niedomogi krążenia — połowę. W 2 godziny później 0,2 kofeiny + 0,0005 atropiny podskórnice.

Następne wstrzykiwania po wygaśnięciu odczynu po poprzedniej iniekcji. Zwykle wystarcza 2—4 „uderzeń“ w odstępach 2—4 dniowych. (Schw. m. W. 1938 Nr 39).

—o—

H. Długosz podawał *Ephedrosan* w schorzeniach *allergiczych dróg oddechowych* i w zaburzeniach układu naczynioruchowego, stwierdzając pełne działanie efedryny, względnie adrenaliny, bez ich cech ujemnych. Również i doświadczenia, przedsiębrane z *Visactinem* (Ephedrosan + Stiminol), stwierdziły dodatnie efekty, wyrażające się poprawą stanu narządu krążenia. (Polsk. Gaz. Lek. Nr 44, 1938).

—o—

W. Pręgowski zastosował leczenie bromowo-wapniowe przy pomocy preparatu *Calcisedol* w przypadkach *nerwic układu wegetatywnego, neurastenii, hysterii*, w zaburzeniach klimakterycznych, w chorobie Basedowa oraz w padaczce. Wyniki lecznicze dobre; preparat podawano już to doustnie w granulach, już to w zastrzykiwaniach domięśniowych, stosowanych co drugiego dnia. (Nowiny Lekarskie Nr 3, 1939).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 15 listopada 1938 roku.

Obecnych: członków 52, gości 52.

Posiedzenie otwarto o godz. 20-ej min. 5.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

I. Część kliniczna.

2. Koledzy Edward Borkowski i Jerzy Glass wygłaszają odczyt pt. „*Żółtaczka pochodzenia toksycznego po stosowaniu związków sulfamidowych*“ z pokazem chorego. Kol. Borkowski referował część ogólną, część kliniczną — kol. Glass. (Streszczenie własne).

Powikłania w przebiegu leczenia zw. sulfamidowymi nie należą dzisiaj do rzadkości. Szkodliwe działania uboczne mogą dotyczyć wszystkich układów, a więc i krwi, występują one w postaci niedokrewności wtórnej lub niedokrewności w następstwie niedomogi układu krwiotwórczego, w postaci agranulocytozy, w postaci *metsulfhemoglobinemii*. Gdy atakują ustrój nerwowy, przejawiają się w bólach głowy, oszołomieniu, drżeniu rąk, zapaleniu nerwów. Jeżeli zjawiają się na skórze, to mamy rumienie z towarzyszącym im swędzeniem skóry, wykwity grudkowe, pęcherzykowe, o charakterze płoniczym, uczulenie skóry na światło itd. W przewodzie pokarmowym ujawniają się te zaburzenia, w braku łaknienia, nudnościach, zapaleniu wrzodziejącym żołądka, występują też żółtaczki, a nawet ostry żółty zaniek wątroby. B. częste są reakcje ogólne: gorączka, dreszcze, utrata wagi. Powikłania te niekiedy prowadzą nawet do śmierci.

Przedstawiony przez nas przypadek dotyczy mężczyzny 30-letniego z zapaleniem rzeżączkowym cewki tylnej i naciekiem w okolicy kroczu, któremu w przeciągu dni czterech podaliśmy w 4-ch trydniowych turach 40 g zw. sulfamidowego (ulironu), i u którego w czasie ostatniej tury wystąpiły objawy dyspeptyczne, stan podżółtaczkowy, a po paru dniach rozwinęła się żółtaczka, rozpoznana jako żółtaczka toksyczna. Za powyższym rozpoznaniem przemawiały: powolny poprzedzony objawami dyspeptycznymi początek żółtaczki, a potem sam jej charakter bez świadki skóry z obecnością stałą urobilinogenu w moczu, nie-

całkowite odbarwienie stolców oraz stała obecność bilirubiny w zawartości dwunastniczej, jak również gładka i miękka wątroba bez wyczuwalnego pęcherzyka żółciowego, brak wzniesień gorączkowych; wreszcie także względnie prawidłowy wynik opadania krwinek (po 1 g. — 16 mm, po 2 godz. 32 mm, po 24 — 105 mm) oraz prawidłowy poziom cholesterolu we krwi (140 g w litrze). Za moment etiologiczny należy przyjąć zatrucie związkami sulfamidowymi, które chory otrzymywał bezpośrednio przed wybuchem żółtaczki, bo nie była to przecież tzw. „żółtaczka nieżyłowa“, brak bowiem w wywiadach jakiegokolwiek dietetycznego, brak momentu epidemicznego, a także przeciw tej ostatniej koncepcji przemawia długotrwały przebieg tej żółtaczki (7 tyg.). co dla banalnej żółtaczki nieżytowej byłoby dość niezwykle. Prelegenci wyciągają wniosek, że dość częste są w przebiegu leczenia związkami sulfamidowymi stany dyspeptyczne i podżółtaczkowe (oceniane przez Yurel Pierrea na 6%), poza tym, choć względnie rzadko opisywano w piśmiennictwie światowym przypadki toksyczne żółtaczki po zw. sulfamidowych, to przecież są one całkiem możliwe, zwłaszcza, że znamy szereg żółtaczek toksycznych, występujących po rozmaitych lekach (atophan, teocyna, tryptaflavina, sole złota, a zwłaszcza salwarsan). Stąd wypływa wskazówka ostrożnego dawkowania środków tej grupy i odstąpienie zw. sulfamidowych przy wstępnych objawach toksycznych (dyspepsja, stany podżółtaczkowe).

Dyskusja: a) kol. Grott. (Streszczenie własne). Stosowanie związków sulfamidowych stanowi niewątpliwie postępek w leczeniu. Jednak środki te należy stosować ogólnie, gdyż w pewnych warunkach mogą one więcej lub mniej uszkodzić ważne dla ustroju narządy. Dowodem tego jest ciekawy pokaz prelegentów. W związku z tym pokazem, opierając się na własnym doświadczeniu, pragnąłbym zwrócić uwagę, że nie tylko nadmierne, lecz nawet zwykłe średnie dawki związków sulfamidowych mogą czasowo upośledzić narząd krążenia, co przejawia się u chorych szybszym męceniem się, sensacjami w okolicy serca oraz złym samopoczuciem. Dotyczy to zwłaszcza przypadków stosowania związków sulfamidowych u

chorych chodzących (ew. ambulatoryjnie) w tzw. małych infekcjach lub dla celów profilaktycznych, jak to np. ma miejsce w zabiegach dentystrycznych. Dlatego też przy stosowaniu sulfamidów należy zawsze zalecać leżenie w łóżku, ew. maksymalnie oszczędzanie się oraz stosowanie dawek frakcyjnych np. 6 r. dz. po 1/2 tabletki zamiast 3 r. dz. po 1 tabletki. W ten sposób otrzymuje się rozciągnięcie podawania leku na dłuższy okres czasu w ciągu doby, oraz bardziej równomierne stężenie środka we krwi i tkankach.

b. Kol. Jędrzejewski komunikuje, iż w dziedzinie leczenia rzeżączki, według niemieckich lekarzy, stosować należy duże dawki preparatów sulfamidowych. Leczenie prowadzi należy w ciągu 3-ch dni pod postacią uderzeń. Lekarze angielscy, Amerykańscy i Francuscy podają małe dawki w ciągu 7-u dni. Sposób autorów niemieckich wydaje się lepszym. Małe dawki sulfamidów powodują przywykanie doń drobnoustrojów, które mogą nawet wzrastać na pożywkach, zawierających związki omawianej grupy. Dzięki gromadzeniu się przez szereg dni małych lecz częstych dawek, w organizmie występować mogą objawy cięższych zatruc niż w czasie krótszej kuracji i dużymi dawkami.

c. Kol. Prezes (Streszczenie własne). Zagadnieniem bardzo ważnym i ciekawym jest późniejszy los chorych po przebiegu ciężkich żółtaczek toksycznych lekowych. Z żółtaczki, występującej w związku z leczeniem związkami sulfamidowymi, stykam się po raz pierwszy i nie wiem, rzecz jasna, jaki obrót przybierze sprawa, przypuszczam jednak, że można tu przeprowadzić analogię z zatruciami, występującymi w następstwie zatrucia arsenobenzolowymi; otóż w tym razie, jak zdaje się, nie dochodzi do rozwoju wtórnej marskości. Co do mnie, to widziałem raz tylko jeden marskość u chorej, która przebyła ciężkie zatrucie arsenowe z żółtaczka. Ze moje wrażenie nie jest odosobnione dowodzą prace autorów amerykańskich, którzy spostrzegali przez okres 10 letni 140 chorych po przebiegu żółtaczki arsenobenzolowej; wśród tych chorych nie spostrzegano ani razu rozwoju marskości wątroby.

3. Kol. Włodzimierz Filiński i Władysław Ostrowski wygłaszają odczyt pt. *Dwie odmienne próby operacyjnego leczenia wodobrzusza w marskości wątroby*. Referował kol. Ostrowski. (Streszczenie własne).

Oba omówione poniżej przypadki wodobrzusza na tle marskości wątroby były operowane w II Klinice Chirurg. Prof. A. Woiciechowskiego, dokąd były skierowane na zabieg z Oddziału chorób wewnętrznych Prof. W. Filińskiego.

Przyp. I. Mężczyzna J. K., lat 33, w kwietniu 1938 r. zaczął cierpieć na wymioty i rozwolnienie. Wymioty występowały w 15–20 min. po nieco obfitym jedzeniu. Po pewnym czasie zauważył znaczny spadek sił. Na początku czerwca dołączyło się powiększenie wymiarów brzucha, obrzeki nóg i duszność. W dniu 16 czerwca rb. zgłosił się do Szpitala.

Chory jest kawalerem, chorób wenerycznych nie przechodził; poza tym wwiady bez znaczenia. Chory przytomny, ciepłota na ogół prawidłowa, niekiedy dochodzi do 37,7. Po obu stronach klatki piersiowej przytłumienie od połowy łopatki w dół, bardziej zaznaczone po stronie prawej. Na miejscu przytłumienia oddech becherykowy osłabiony i nieliczne rżenia średniobątkowe niedźwięczne. Górna granica serca — III żebro, lewa — I. linia sutkowa, prawa — 2 cm w prawo od mostka. Czynność serca miarowa, tony głuche. Tętno średnio napięte około 100 na min. Brzuch duży, wygórowany. Skóra na nim napięta; po bokach i w dole słuchanie odgłosu opukowego, w bocznych okolicach wyczuwa się chełbotanie. Wątroba i śledziona nie dała się wymacać. Okolica krzyżowa i kończyny dolne obrzękłe. Ilość dobową moczu 300–400 ccm, odczyn kwaśny, c. g. 1028; poza zwiększeniem urobilinogenu nie szczególnego. Krew, odczyn: Wassermann ujemny; Hb 83%, c. cz. 3.480.000, c. b. 4.500, w tym obojętnochołonnnych segmentowanych 66%, pałeczkowatych 4%, monocytów 4%, limfocytów 26%.

Z brzucha przez nakłucie wypuszczono 4400 ccm płynu zielonkawego o c. g. 1008; odczyn Rivalty ujemny, białka 0,4%; w osadzie sporo krwinek czerwonych i leukocytów. Po wypuszczeniu płynu wątroba pozostała nadal niewyczuwalna.

Chory pozostawał w oddziale wewnętrznym przez 3 tygodnie. W tym czasie otrzymywał dożylnie po 0,2 ccm Dehidrytu, po czym ilość oddawanego moczu wzrastała do 1600 ccm. Stan ogólny jednak nie ulegał poprawie, obrzeki utrzymywały się, płyn w brzuchu gromadził się nadal. Z tych względów zaproponowano mu leczenie operacyjne, na które przystał.

Operacji dokonano 9 lipca br. (Dr Levittoux) w znieczuleniu miejscowym 1/2% nowokaina. Cięciem pośredkowym otworzono jamę brzuszną, skąd wypuszczono parę litrów płynu. Stwierdzono, że wątroba jest mała i twarda. Sieć rozcięto podłużnie. Prawą jej połowę umieszczono między przednią ścianą

brzuszną a wątrobą, której powierzchnię uszkodzono przez pocieranie gazą aż do wystąpienia krwawienia; część prawej połowy sieci przylegała przy tym do ściany brzusznej, skąd celowo usunięto otrzewną na przestrzeni równej mniej więcej wielkości dłoni. Lewą połowę sieci umieszczono w kieszeni, sztucznie utworzonej przez oddzielenie otrzewnej od przedniej ściany brzucha na lewo od rany operacyjnej. Ranę zaszyto warstwowo.

Już w 5 dni po operacji stwierdzono gromadzenie się płynu w jamie brzusznej. Stan chorego pogarszał się przy tym coraz bardziej. Na 15-ty dzień po operacji wystąpiły objawy zapalenia otrzewnej, a w 4 dni później chory zmarł.

Badanie pośmiertne wykazało rozlane ropne zapalenie otrzewnej i zanikową marskość wątroby.

Przyp. II. Chora F. K., lat 56, niezamężna, bezdzietna, na początku 1937 r. poczęła cierpieć na bóle w prawej połowie brzucha, brak łaknienia, odbijania, nudności i ogólne osłabienie. W końcu 1937 r. zauważyła powiększenie się brzucha. Do szpitala przybyła w dniu 5 lutego 1938 r. Stwierdzono, że jest przytomna, ciepłotę ma prawidłową, tętno miarowe, średnio napięte, 84 na min. Wzrost chorej średni, budowa prawidłowa, obrzęki na podudziach i w okolicy krzyżowej. Brzuch znacznie powiększony; powłoki na nim napięte, po bokach i w dole słuchanie odgłosu opukowego; dodatni objaw chełbotania. Wątroba wystaje o 2 palce poniżej łuku żebrowego, jest tkliwa na ucisk. Śledziona niemacalna.

Ilość dobową moczu waha się około 500 ccm; odczyn kwaśny, c. g. 1018; poza tym nie szczególnego. Krew, odczyn Wassermann ujemny; Hb 76%, c. cz. 4.200.000, c. b. 13.000, w tym obojętnych 91%, zasadochł. 1%, kwasochł. 2%, limfoc. 6%. W otrzymanym przez nakłucie płynie z brzucha próba Rivalty wypadła ujemnie.

Chora pozostawała w oddziale chorób wewnętrznych przez 9 tygodni. Podawano jej dożylnie Dehidryt. Po każdym wstrzyknięciu ilość moczu wzrastała do 2,5 — 3 litr., lecz już w następnych dniach spadała do 500–600 ccm. Stan ogólny przy tym nie ulegał poprawie. Z tych względów została zakwalifikowana do leczenia chirurgicznego.

Operacji dokonano w dniu 11 kwietnia 1938 (Doc. Ostrowski). Jamę brzuszną otworzono cięciem przysrodkowym prawostronnym. Po wypuszczeniu płynu dokonano wycięcia 120 cm jelita cienkiego; końce jelita zespolono bocznie. Powłoki zaszyto warstwowo. Gojenie rany odbywało się bez powikłań. W 2 tygodnie po zabiegu stwierdzono ponowne gromadzenie się płynu w brzuchu, a na 23 dzień po operacji trzeba było z jamy brzusznej wypuścić około 1 1/2 litra płynu. Od tego czasu nakłuć nie robiono. Chora przeniesiono do oddziału wewnętrznego, a następnie w końcu sierpnia z powodu remontu do Kliniki Prof. Goreckiego. Do końca sierpnia płyn w jamie brzusznej gromadził się tak, jak przed operacją. Do rozbycia się go trzeba było stosować co 5 dni wstrzykiwania Dehidrytu po 2 ccm domięśniowo. We wrześniu gromadzenie się płynu zmniejszyło się na tyle, że chora otrzymywała tylko czipki Nowuritu (ogółem 10 czipków). W październiku nie podawano żadnych środków odwadniających, w listopadzie tylko 1 wstrzyknięcie domięśniowe. Przez tym postępowaniu płyn w brzuchu nie przybiera. Stan ogólny dość dobry.

Oba omówione wyżej przypadki wodobrzusza były leczone operacyjnie, przy tym każdy metodą zupełnie odmienną. U mężczyzn dążyliśmy do wytworzenia na drodze chirurgicznej krążenia obocznego dla żyły wrotnej. Krażenie to miało ułatwić odpływ krwi z narządów brzusznych i w ten sposób zapobiegać przesłaniu płynu do jamy otrzewnej. W rachubę wchodziła operacja Talmu, tj. przyszycie sieci do otrzewnej przedniej ściany brzucha, oraz rozmaite jej odmiany. Z odmian tych wymienić trzeba sposób Sławińskiego polegający na umieszczeniu sieci w kieszeni przedotrzewnowej, sztucznie wytworzonej przez oddzielenie otrzewnej od przedniej ściany brzucha na przestrzeni mniej więcej dłoni. Dalej — sposób Finsterera i Netzela, którzy umieszczali sieć w kieszeni podskórnej na przedniej albo bocznej ścianie brzucha. Wreszcie — odmianę Henningsena, który dążył do uzyskania zrostów z otrzewną tylnej ściany jamy brzusznej.

Wiadomo, że zarówno klasyczna operacja Talmu, jak też liczne jej odmiany, często nie dają pożądaných wyników; to też dla zabezpieczenia chorego przed niepowodzeniem zdecydowaliśmy oprzeć wytworzenie krążenia obocznego nie na jednym sposobie, lecz na kilku. Dlatego to sieć została rozcięta podłużnie, część jej umocowano do ściany brzucha według metody Sławińskiego, część według metody Talmu (zmodyfikowanej), część wreszcie złączono z powierzchnią wątroby. Łączenie sieci z powierzchnią wątroby wydaje się nie mniej uzasadnione niż łączenie sieci z otrzewną. Drogi oboczne dla odpływu krwi z narządów brzusznych są tu krótsze od wytworzonych za pomocą operacji Talmu albo wyżej wymienionych odmian

Za tym, że krążenie oboczne może na tej drodze się rozwinąć, przemawiają w pewnym stopniu obserwacje poczynione przez W. Ostrowskie go na szczurach. Mianowicie szczury, którym podwiązano żyłę wrotną w tydzień po przymocowaniu sieci do wątroby, ginęły po kilku godzinach, podczas gdy szczury kontrolne ginęły już po upływie kilkunastu minut.

W drugim przypadku, u kobiety, dążyliśmy już nie do zwiększenia odpływu krwi z narządów brzusznych, lecz, odwrotnie, do zmniejszenia ilości krwi, opuszczającej narządy brzuszne i kierującej się do wątroby. Mówiąc ściślej, dążyliśmy do zmniejszenia ilości krwi, przepływającej przez żyłę wrotną, do rozmiarów takich, jakie chora wątroba mogłaby bez trudu przepuścić i do usunięcia w ten sposób przesiąkania z układu żylnego wrotnego do jamy otrzewnej. Zmniejszenie dopływu krwi do żyły wrotnej próbować uzyskać Brandberg za pomocą wycięcia śledziony. Fuller, M. Cook, Walter i Zbitnoff dokonali w tym celu wycięcia długiego jelita cienkiego. U naszej chorej dokonano właśnie wycięcia długiego, bo 120 cm odcinka jelita cienkiego.

Wynik leczenia operacyjnego, uzyskany w przypadku pierwszym, uznać należy za bezwzględnie niepomyślny. W przypadku drugim można mówić o pewnej poprawie, która, być może, w przyszłości zaznaczy się jeszcze wyraźniej, co było zgodne ze spostrzeżeniami autorów metody leczenia wodobrzusza za pomocą wycinania jelita. Podają oni bowiem, że wodobrzusze po operacji zmniejszało się stopniowo, aby dopiero po kilku miesiącach ustąpić całkowicie.

Dyskusja: a. kol. Filiński (streszczenie własne).

Sądzę, że wytworzenie obocznego krążenia za pomocą operacji Talmy, Sławińskiego i innych jest niedostateczne, i że myśl lekarska powinna się zwrócić w kierunku uzyskania zespolenia żyły wrotnej z żyłą dolną główną. Wysiłki w tym kierunku będą uzasadnione tym bardziej, że chorzy z marskością zanikową rzadko giną z powodu niewydolności wątroby, a często z powodu powikłań, będących wynikiem zastojów w żyłę wrotnej. Niechęć chirurgów do zespolenia żyły wrotnej z główną wynika z trudności technicznych operowania na żyłach niezaciśniętych, jak to przewidywała dawniejsza metoda wykonania przetoki Eck'a u zwierząt.

Przed kilkunastu laty pracowałem nad techniką przetoki Eck'a i doszedłem wreszcie do sposobu, który polega na wyłączeniu podłużnego odcinka ściany żyły głównej za pomocą długiego i wąskiego zacisku. W pozostałej reszcie światła żylnego krążenie krwi się utrzymuje, co jest konieczne, aby zwierzę pozostało przy życiu. Żyłę wrotną można zacisnąć całkowicie. Następnie nacina się żyłę wrotną i zaciśniętą część ściany żyły głównej; otwory zespolą się szwem ciągłym. Sposób ten był później stosowany w Zakładzie Fiziologii prof. Czubalskiego. Wydaje mi się, że jest on dość prosty i mógłby być zastosowany u człowieka.

b. Kol. Stefanowski przez długi czas obserwował chorego z wodobrzuszem na tle niedomogi krążeniowej, operowanego metodą Talmy. Wynik operacji był pomyślny. Mówca wspomina o własnych pracach doświadczalnych, dążących do wywołania choroby Pick'a u królików. Prace te nie były uwięzione powodzeniem, być może, iż wynik byłby inny, gdyby do doświadczeń użyto większych zwierząt.

c. Kol. Rosnowski zapytuje, czy parcie krwi w dolnej żyłę próżnej i żyłę wrotnej we wszystkich przypadkach marskości wątroby układu się na tyle pomyślnie, że w każdym przypadku można liczyć na powodzenie zabiegu operacyjnego zespolenia obu tych żył? Chorzy na marskość wątroby posiadają wybitną skłonność do stanów zapalnych błon surowiczych i giną najczęściej wskutek wtórnych infekcji pooperacyjnych.

d. Kol. Filiński (streszczenie własne).

Sądzę, że nie ma obawy, wyrażonej przez doc. Rosnowskiego, aby w niewydolności krążenia ciśnienie w żyłę głównej okazało się wyższe, niż w żyłę wrotną. Zespolenie żyły wrotnej z żyłą główną może wchodzić w rachubę tylko wtenczas, kiedy osiągniemy wyrównanie krążenia ogólnego, i kiedy zastój ograniczy się tylko do jednej żyły wrotnej w związku z *induratio cyanotica hepatis*. Wtenczas nie można już w ogóle mówić o jakimś znacznym wzmożeniu ciśnienia w żyłę główną.

e. Kol. Czarkowski stwierdza, iż operował 3 przypadki wodobrzusza metodą Talmy, uzyskując raz tylko wynik pomyślny i to w przypadku powstania u chorego obocznego krążenia w postaci głowy Meduzy. Połączenie żyły próżnej dolnej z żyłą wrotną było już stosowane u ludzi, i operacja ta znajduje zapewne licznych naśladowców.

f. Kol. Butkiewicz w odpowiedzi kol. Rosnowskiemu oświadcza, iż parcie krwi w żyłę wrotną jest większe, niż w żyłę próżną, i że dzięki temu krew płynie zawsze w kierunku ku żyłę próżnej. Sam zabieg otwarcia jamy brzusznej stwarza bliżej nam nie znane warunki, które same już po-

wodują wysysanie się płynu przesiękowego, czego nie należy poczytywać za zastugę stosowanej metody operacyjnej. Gra tu rolę udział naczyń krwionośnych jamy brzusznej. Mówca nie widział skłonności do wtórnych zakażeń u operowanych, dominują tu, raczej, tendencje biżnowacenia.

g. Kol. Szerzyński obserwował często zakażenia jamy brzusznej w przypadkach sączenia się płynu z otrzewnej na zewnątrz. Poza jamą brzuszną wtórnych zakażeń nie widział. Zespolenie żyły próżnej dolnej z żyłą wrotną uważa mówca za wykonalne w stosunku do człowieka.

h. Kol. Ostrowski stwierdza na podstawie piśmiennictwa, iż zakażenia jamy otrzewnej są dość częste, i że na 35 operowanych przezeń przypadków 11 chorych zmarło, właśnie z powodu zapalenia otrzewnej. Parcie krwi w żyłę wrotną w przypadkach marskości wątroby jest zawsze większe, niż w żyłę próżną, i tym właśnie objaśnia się celowość zabiegu zespolenia.

II. Część odczytowa.

4. Kol. Włodzimierz Filiński wygłosił odczyt pt. *Rozbiór i wywód nadciśnienia*. (Streszczenie własne).

W pierwszej części przemówienia zostały wyłożone przyczyny i sposoby powstawania nadciśnienia w zapaleniach i marskościach nerek, nadciśnienia na podłożu zaburzeń dokrewnych wreszcie nadciśnienia pochodzenia mózgowego.

Druga część poświęcona była nadciśnieniu samoistnemu. Po krytyce różnych poglądów na tę sprawę mówca uzasadnia zapatrywanie, że nadciśnienie samoiste jest wynikiem zaburzenia samoczynnej regulacji ciśnienia krwi wskutek wypadnięcia czynności nerwów odbiorników ciśnienia, rozgałęzionych w tętnicy głównej i zatocze tętniczo-szyjnej. Przyczyną wyłączenia ich czynności są zmiany arteriosklerotyczne w tych właśnie odcinkach tętnic. (Całość przeznaczona do druku w *Medycynie*).

Dyskusja: a. kol. Pines (streszczenia nie nadesłano).

b. kol. Rosnowski zaznacza, iż nadciśnienie jest to za ledwie objaw chorobowy, którego istota pozostaje nadal niewyjaśniona. Należałoby mówić o jednostkach chorobowych, przebiegających z nadciśnieniem, ze względu na wielorakie przyczyny tego objawu. Kol. Filiński podkreślał, iż nadciśnienie tarczycy powoduje, między innymi, zwiększone parcie krwi. Mówca nie może zgodzić się z tym twierdzeniem i zaznacza, iż wzmożona czynność tarczycy cechuje się, raczej, obniżonym parciem, czego wyrazem jest u chorych obecność *pulsus celer*, występowanie tonów nad naczyńiami obwodowymi itd.

Miażdżycę naczyń obwodowych i jamy brzusznej wraz z nerkami gra, niewątpliwie, dużą rolę w powstawaniu nadciśnienia, chociażby z przyczyn czysto mechanicznych. Pewne postaci nadciśnienia już rozróżniamy, naprz. chorobę *Cushinga*, pozostaje jednak grupa schorzeń o pochodzeniu nieznanym.

c. Kol. Birnbaum wspomina o doświadczeniach Katzensteina, polegających na podwiązaniu tętnic nerkowych, w wyniku czego obserwowano wzmożenie parcia krwi. We wszystkich tych doświadczeniach stwierdzano obecność anatomicznych zmian w nerkach. W wielu przypadkach nadciśnienie pochodzenia nerkowego, pomimo obecności zmian anatomicznych w narządzie, nie udawało się próbami czynnościowymi stwierdzić przyżyciowo uszkodzeń nerek.

d. Kol. Filiński z przemówienia jednego oponenta (Dr Pinesa) wnoszę, że nie słyszał on pierwszej części mojego odczytu. Podałem tam, że usunięcie nerki lub całkowite podwiązanie tętnic nerkowych nie podnosi ciśnienia, że natomiast częściowe zaciśnięcie naczyń nerkowych u zwierząt ma ciśnienie krwi wzmacniać. Muszę tylko nadmienić, że doświadczenie z częściowym zaciśnięciem naczyń nerkowych i wysnute z niego wnioski nie są ostatnią rewelacją w świecie lekarskim anglosaskim. Częściowe zaciśnięcie naczyń nerkowych jest znanym starym doświadczeniem Katzensteina, wielokrotnie zresztą powtarzanym przez innych badaczy. Wyniki tych doświadczeń nie są całkowicie zgodne: podwyższenie ciśnienia krwi uzyskiwano nie zawsze. W odpowiedzi drugiemu przedmówcy chciałbym zaznaczyć, że odnerwienie nerek przed częściowym zaciśnięciem tętnic nie da się przeprowadzić tak, aby można było mówić o zupełnym przerwaniu wszystkich połączeń nerwowych; wobec tego nie można twierdzić, że w tych warunkach odruchowe wpływy na ciśnienie są wyłączone. Nie trzeba przywiązywać szczególnej wagi do doświadczeń jakiegoś badacza, jeżeli w innych rękach dawały one odmienne wyniki. W spornych doświadczeniach na zwierzętach nie można też znaleźć dowodu, że nadciśnienie wynika z miejscowych zmian nerkowych, bo zaprzecza temu patologia, a więc brak wysokiego ciśnienia w marskości nerek arteriosklerotycznej lub wynikłej z wstępującego odmiedniczkowego zapalenia miąższu i w innych stanach, o których mówiłem w odczycie.

Jeżeli przerwanie nerwu trzewnego nie daje w leczeniu

nadciśnienia wyników trwałych, to może to świadczyć tylko o niedoskonałości naszego postępowania i o zdolnościach wyrównawczych ustroju, ale nie można stąd wnioskować, że nerwowe urządzenia regulacyjne nie posiadają dostatecznego znaczenia w utrzymywaniu poziomu ciśnienia krwi. Że nadarczynność wpłynąć może na wzrost ciśnienia krwi, to nie jest mój wyłączny pogląd; wypowiada się za tym szereg autorów. Nie zaprzeczam, że nadciśnienie jest objawem. W moim ujęciu tzw. nadciśnienie samoistne jest również objawem, związanym z osobliwym umieszczeniem stwardnienia tętnic.

5. Kol. Prezes komunikuje, iż odczyt kol. Słonimskiego odłożono z powodu spóźnionej pory do następnego posiedzenia.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22-ej min. 40.

Prezes

Marian Grzybowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego

Tadeusz Hinz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Naukowego Towarzystwa Lekarskiego w Królewcu z dnia 21 listopada 1938 r. (Med. Klin. Nr 6/1939) mówił Gottlieb o *insulinie magazynowanej*. Prelegent próbował u tych samych chorych dawne (Durant-insulin „I. G. Farbenindustrie”, Adrenalin-Insulin „Novo”, Deposulin „Brunnengraeber”) i nowe insuliny magazynowane (Zn-Protamin-Insulin „Novo” i Surfen-Insulin „Bayer”). Najlepsze przeciągłe działanie wykazywała Surfeninsulina. Deposulina pozwala zmniejszać liczbę dziennych wstrzykiwań insuliny, cynkowo-protaminowa insulina i surfeninsulina zaś poza tym poprawić tolerancję węglowodanową oraz osiągnąć bardziej wyrównany przebieg dziennej krzywej cukru we krwi niż przy stosowaniu starej insuliny. Przy dziennym zapotrzebowaniu insuliny do 50–60 jednostek można było podawać przeważnie insulinę magazynowaną

w jednym wstrzyknięciu, większe zapotrzebowanie insuliny wymagało 2 wstrzykiwań; więcej wstrzykiwań nigdy nie trzeba było. W śpiączce podaje się tylko starą insulinę, lecz bardzo szybko przechodzi się na insulinę magazynowaną. Insulina magazynowana oznacza duży postęp: nie tylko sprawia ona cukrzycowemu choremu przyjemność rzadszych wstrzykiwań, lecz kształtuje również przemianę materii w sposób bardziej fizjologiczny, gdyż zamiast licznych uderzeń insulinowych następuje ciąglej dowóz insuliny.

Na posiedzeniu Naukowego Towarzystwa Lekarskiego w Królewcu z dnia 21 listopada 1938 r. (Med. Klin. Nr 6/1939) mówił Assmann o *toksycznym uszkodzeniu wątroby*. Z jadami, powstającymi w ustroju, a uszkadzającymi wątrobę, spotykamy się w ciąży, chorobie Basedowa, tyreotoksykozie. Pewne leki wywołują u osób usposobionych ciężkie uszkodzenia wątroby; należą do nich atophanyl, salwarsan, syntalina, cząskami środki usypiające (zwłaszcza przeciwwskazana jest u chorych na wątrobę awertyna). Z uszkodzeń, spowodowanych przez środki spożywcze, najczęstsze są zatrucia grzybami. Rozmaite choroby zakaźne przebiegają z toksycznym uszkodzeniem wątroby, przede wszystkim żółta febra i choroba Weila, również dury rzekome. Większość przypadków *icterus simplex* stanowi również zakaźno-toksyczne uszkodzenie mięszu wątrobowego; długotrwałe ciężkie przypadki tej choroby mogą powodować zatrzymanie wody. Najprostszymi próbami czynnościowymi wątroby są badanie wydalania urobiliny i urobilinogenu z moczem, próba na galaktozurię, ilościowe określanie bilirubiny w surowicy. W uszkodzeniach mięszu stwierdza się zmniejszenie estrów cholesterolu, zwiększenie porfiryry. W marskości wątroby odczyn Takatya wypada dodatnio. Ważnym objawem uszkodzenia mięszu wątrobowego jest *foetor hepaticus*. Leczenie uszkodzeń mięszu wątrobowego polega na diecie skąpobiałkowej i tłuszczowej, spokoju, zastosowaniu ciepła, a w ciężkich przypadkach stosowaniu cukru gronowego i insuliny.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni.

(Kierownik: Dr Med. J. Jakóbkiewicz).

O mleku na Pomorzu.

Podał

Mgr. Z. JANKOWSKI (Gdynia).

(Dokończenie — patrz Nr 14)

Jak wynika z Tabl. V, zakwestionowaniu podlega również mleko brudne, które stancwi nieraz poważny odsetek. Wspomnieć tu należy, znowu na niekorzyść mleczarni, że często mleko tzw. dzikie, dostarczane przez nieznaną producentów, jest czyste, natomiast mleko z mleczarni lub dostarczone przez majątki jest zabrudzone. Często biedna kobieta, posiadając jedyną krowę, dba o jej czystość, przez co i mleko jest czyste; tymczasem w wielkich oborach i mleczarniach nie zachowuje się należytej czystości.

W Nakle (pow. Wyrzysk) na 15 prób zakwestionowano jako zabrudzone 4. Przeglądając tablicę V, widzimy, że najwięcej prób zakwestionowano w Rumii, Brodnicy, Gdyni, itd.; najmniej w Toruniu, Starogardzie, Pucku, Świeciu, itd. Najwięcej próbek mleka zawierającego poniżej 3% tłuszczu pobrano w Chełmnie, Chojnicach, Włocławku, Pucku, Gdyni, itd.; najmniej w Kartuzach, Gniewie, Rumii, itd. Rozwodnionego mleka ma najwięcej Rumia, Nowe, Kcynia, Grudziądz; najmniej Toruń, Włocławek, Wejherowo. Zabrudzonego mleka najwięcej pobrano w Lubawie, Kcyni, Szubinie, itd.; najmniej w Chojnicach, Rumii, Starogardzie i Gdyni.

Oceniając mleko według zawartości tłuszczu, znajdujemy w tablicy IV, że najlepsze mleko ma Nakło, Starogard; natomiast Gdynia ma jedno z najgorszych.

Porównyując mleko gdyńskie z mlekiem z innych

miejsowości, musimy sobie powiedzieć, że pozostawia ono jeszcze dużo do życzenia.

Fakt ten jest tym smutniejszy, że takie mleko sprzedaje się właśnie w Gdyni. Z drugiej strony, nie można się dziwić, że mleko w Gdyni nie odpowiada na ogół wymaganiom, jeśli się np. uwzględni, że zjednoczone mleczarnie gdyńskie posiadają mleko o maksymalnej zawartości tłuszczu 2,8%.

Jak się przedstawia mleko pochodzące z obław, wykazuje:

Tablica VI.

Liczba prob.	zakwest.		poniżej 3% tł.		zbierane		rozwod.		brudne		różne	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
74	48	64,86	12	16,22	1	1,35	23	31,08	9	12,16	6	8,11

Reasumując wyżej przytoczone dane, muszę zaznaczyć, że, jakkolwiek mleko gdyńskie nie sięga nawet tolerancyjnych norm Rozporządzenia o mleku, nie jest ono tak złe, jak z zestawienia wynika. Większość prób, to mleko pobrane przez kontrolerów bądź to Zakładowych, bądź też Komisariatu Rządu, a przecież oni pobierają przede wszystkim mleko podejrzaną, a więc najgorsze.

Chcąc poprawić stan faktyczny, według zdania wielu kompetentnych w tych sprawach ludzi (również i mego), należałoby przede wszystkim scentralizować handel mlekiem. Obecny system, gdy po prostu każdy gospodarz na własną rękę handluje nim, utrudnia w wielkim stopniu kontrolę.

Trudno walczyć o lepsze mleko z licznymi dostaw-

Tablica V.

Nr	Miejscowość	liczba prób	Prób kwest.		Poniżej 3% tłuszczu		Zbierane		Kombinowane		Rozwodnione		Zabrudzone		Różne	
			liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1	Aleksandrów .	2	1	50,00	—	—	—	—	—	—	—	—	1	50,00	—	—
2	Brednica . .	30	19	63,33	4	13,33	—	—	1	3,33	7	23,33	6	20,00	3	10,00
3	Chełmno . .	14	7	50,00	6	42,86	—	—	—	—	—	—	—	—	5	35,71
4	Chełmża . .	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Chojnice . .	40	17	42,50	14	35,00	—	—	—	—	—	—	1	2,50	3	7,50
6	Ciechocinek .	3	1	33,33	—	—	—	—	—	—	—	—	1	33,33	—	—
7	Gdynia . .	312	192	61,54	80	25,64	2	0,64	3	0,96	57	18,27	28	8,97	78	25,00
8	Gniew . .	12	7	58,33	1	8,33	1	8,33	—	—	1	8,33	5	41,66	—	—
9	Grudziądz .	15	9	60,00	3	20,00	—	—	—	—	5	33,33	2	13,33	—	—
10	Jastarnia . .	7	3	42,86	—	—	—	—	—	—	1	14,28	2	28,56	3	42,86
11	Kartuzy . .	12	7	58,33	1	8,33	—	—	—	—	5	41,66	—	—	1	8,33
12	Krynica . .	5	2	40,00	—	—	—	—	—	—	2	40,00	2	40,00	—	—
13	Lubawa . .	6	4	66,66	—	—	—	—	—	—	—	—	4	66,66	1	16,66
14	Nakło . .	15	7	46,66	3	20,00	—	—	—	—	—	—	4	26,66	2	13,33
15	Nowe . .	7	3	42,86	—	—	—	—	—	—	3	42,86	—	—	—	—
16	Nowe Miasto .	6	3	50,00	—	—	—	—	—	—	1	16,66	1	16,66	2	33,32
17	Puck . .	11	4	36,36	3	27,27	1	9,09	—	—	—	—	—	—	—	—
18	Rumia . .	24	16	66,66	2	8,33	1	4,16	1	4,16	11	45,83	1	4,16	—	—
19	Stępólno . .	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	Skarszewy . .	5	2	40,00	—	—	—	—	—	—	—	—	2	40,00	—	—
21	Starogard . .	23	8	34,78	—	—	1	4,35	—	—	5	21,73	2	8,70	1	4,35
22	Świecie . .	10	4	40,00	2	20,00	1	10,00	—	—	—	—	—	—	3	30,00
23	Szubin . .	5	2	40,00	—	—	—	—	—	—	2	40,00	2	40,00	—	—
24	Tczew . .	47	27	57,45	10	21,28	—	—	—	—	8	17,02	9	19,15	3	6,38
25	Toruń . .	114	32	28,07	17	14,91	1	0,88	1	0,88	5	4,39	10	8,77	4	3,51
26	Tuchola . .	2	2	100,00	2	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	Wąbrzeźno . .	11	5	45,45	2	18,18	—	—	—	—	1	9,09	2	18,18	—	—
28	Wejherowo . .	26	14	53,85	6	23,07	—	—	—	—	2	7,69	3	11,54	10	38,46
29	Więcbark . .	8	4	50,00	1	12,50	—	—	—	—	1	12,50	3	37,50	1	12,50
30	Włocławek . .	22	12	54,54	6	27,27	1	4,54	—	—	1	4,54	6	27,27	—	—
		801	414	51,69	167	20,85	9	1,12	6	0,75	111	13,86	95	11,86	120	14,98

cam, trudno ich pouczać o warunkach higienicznych przy obchodzeniu się z tym wartościowym artykułem spożywczym, trudno ich karać za fałszerstwo. Zmieniały się na pewno jakość mleka na rynku gdyńskim, gdyby sądy energiczniej zabrały się do tępienia fałszerzy. Nie zrazi na pewno notorycznego fałszerza grzywna 5 do 8 zł, którą to sumę odbija sobie w ciągu jednego dnia. Zwolnienie od winy i kary, względnie umorzenie sprawy może być dlań jedynie zachętą do dalszych kombinacji.

Stałą kontrolę nad dostarczaniem mlekiem ułatwi-

łyby w Gdyni i innych większych środowiskach laboratoria wstępnego badania, gdzie na podstawie otrzymanych wyników segregowanoby pobrane próby i do P. Z. H. przysyłano tylko podejrzone. Nie można się, oczywiście, ograniczyć do zaopatrzenia kontrolerów w laktodensymetry, gdyż areometr ten jest bronią dobrą przeciw lichym fałszerzom, poprzestającym wyłącznie na rozwałnianiu mleka. Badając tylko c. wł., można przeoczyć największych fałszerzy, którzy, rozwałniając mleko, równocześnie zbierają tłuszcz, otrzymując prawidłowy ciężar gatunkowy.

Wiadomości bieżące.

— Grupa Farmaceutyczna Związku Przemysłu Chemicznego Rz. P., jednocząca większe firmy, produkujące leki, w uznaniu korzyści, wpływających dla przemysłu z imprez wystawowych, uświadamiających ogół i sfery zainteresowane postępem polskiego przemysłu chemicznego, zwraca uwagę, że często tego rodzaju pokazy, i to niekiedy w nieodpowiednich warunkach odbywające się, nie dają korzyści ani zwiedzającym, ani wystawcom. Weszło obecnie w zwyczaj, że podczas zjazdów lekarskich ogólnych lub poszczególnych specjalności leczniczych, organizatorzy zjazdów urządzają jednocześnie wystawy produktów farmaceutycznych, udzielając miejsca wystawcom za odpowiednią opłatą. Firmy farmaceutyczne — aczkolwiek godzą się od czasu do czasu na udział w wystawach, urządzanych w warunkach, nie zapewniających przemysłowi farmaceutycznemu odpowiednich korzyści, to jednak zwracają uwagę, że tak w interesie wystawców, jak i zwiedzających lekarzy leży, ażeby pokazy urządzać tylko wtedy, kiedy znajdują one odpowiedni teren dla urządzania stoisk, kiedy rozplanowanie stoisk uwzględnia dostęp dla interesujących się wyrobami, a wreszcie kiedy program prac zjazdowych pozostawia dość wol-

nego czasu na zwiedzenie stoisk przez uczestników zjazdu, dając możność zasięgnięcia potrzebnych informacji. Grupa Farmaceutyczna Związku Przemysłu Chemicznego Rz. P. zaznacza, że każda impreza wystawowa wymaga uprzedniego sumiennego rozpatrzenia, czy da ona wystawiającym i zwiedzającym wzajemne korzyści i zadowolenie.

— „Sto lat w służbie lecznictwa“ i „Fagocytoza“. Zakłady Ludwik Spiess i Syn urządzają jeszcze jeden pokaz swoich filmów, który odbędzie się w dniu 23 kwietnia (niedziela) w kinie „Napoleon“, Pl. 3-ch Krzyży, punktualnie o godzinie 11.45. Wstęp za zaproszeniami. PP. Lekarze i Farmaceuci, którzy nie wykorzystali zaproszeń, lub do których zaproszenia takie nie dotarły, mogą otrzymać nowe zaproszenia w kasach oddziałów detalicznych firmy Spiess (Pl. Teatralny 18, ul. Marszałkowska 99 i 140) lub też przed wyświetlaniem filmu na miejscu w kinie.

ZMARLI.

Dr Bronisława Dłuska, wielce zasłużona działaczka na polu medycyny społecznej — w Warszawie. Obszerniejsze wspomnienie pośmiertne wkrótce podamy.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

18.IV Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Prof. Konrad Wagner. O rozpoznaniu i leczeniu aerophagii. 2. Władysław Wiesen. Analiza przypadku zapalenia wielonerwowego na tle zatrucia zawodowego przy niklowaniu. 3. Jerzy Glass. Wrażenia ze zwiedzania klinik i zakładów naukowych w Anglii i Skandynawii. 4. Czesław Niedzielski. Zakażenie okołozębowe a choroby wewnętrzne.

24.IV Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. B. Józ. Różne postacię karłowatości w obrazie radiologicznym. 2. Jerzy Glass. O chorym białku krwi.

27.IV Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Jan Hozer. Higiena i bezpieczeństwo pracy w przemyśle angielskim, niemieckim i belgijskim (reportaż z podróży naukowej).

Witold Szeps,

Dyrektor Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta”

Zmarł człowiek, który szanował naukę i w swoim zakresie zaważył na jej rozwoju w Polsce. Nasze Uniwersytety miały zadanie niezmiernie utrudnione przez zupełny brak podręczników. Nawet najlepszy wykład pracuje niejako w pustce, jeżeli szczegóły wiedzy nie mogą być utrwalone przez studiowanie podręczników. W Polsce brak ich było zupełnie, i na przeszkodzie stało, że podręczniki lekarskie opłacają się na ogół, gdy zdobywają wielkie rynki światowe. Zasięg jednego języka nie zapewnia większej rentowności książki. Tym się tłumaczy, że z wydawaniem podręczników lekarskich właściwie nikt się nie kwapił, wychodziły one na ogół nakładem autora lub Kasy Mianowskiego, albo korzystały z subwencji rządowych. Skrypta z natury rzeczy nie mogły zaradzić brakowi podręczników. Ażeby być wydawcą książek lekarskich u nas, trzeba posiadać zarówno dużą dawkę idealizmu, jak i optymizmu. Wydawca musi nie tylko znać się na technice wydawniczej, ale musi wyczuwać potrzeby rynku, posiadać znawstwo ludzi, ażeby podejść do tych, którzy piszą, musi posiadać życzliwość dla tych, dla których się pisze. Zmarły postawił sobie za zadanie wydawanie podręczników lekarskich. Większość podręczników z lat ostatnich została wydana przez Zmarłego, że wspom-

nę tylko „Choroby zakaźne” pod redakcją Karwackiego i Malinowskiego, „Chemię fizjologiczną”, pod redakcją Parnasa, „Położnictwo” pod redakcją Bocheńskiego, „Chirurgię” — Wojciechowskiego, „Okulistykę” — Laubera, „Farmakologię” — Supniewskiego, „Grupy krwi” — Hirszfelda i wiele innych. W przeciągu 8-miu lat istnienia firmy Zmarły wydał 18 podręczników, pisanych jedynie przez autorów polskich. Jak podkreślił słusznie Prof. Malinowski w przemówieniu swoim nad grobem Zmarłego, wykazał Witold Szeps, że polski podręcznik istnieć może, i że dlatego Zmarły natchnął nową wiarą uczących, że doświadczenie ich nie zginie z ich życiem, a będzie przekazane przyszłym pokoleniom. Śmierć Jego jest wielką stratą dla polskiej prasy lekarskiej, pozostawiając żal wśród wszystkich, którzy znają trudności, związane z wydawaniem podręczników, i którym leży na sercu nauczanie młodzieży. Mimo, że Zmarły nie był lekarzem i nie był człowiekiem nauki, możemy Go pożegnać słowami, że się polskiej medycynie dobrze zasłużył.

Cześć Jego pamięci!

L. Hirszfeld.

Résumé des articles originaux.

J. DOBROCZYŃ. Au sujet des anévrismes d'origine syphilitique.

Description macroscopique et microscopique des résultats d'autopsie dans un cas d'anévrisme spécifique de l'aorte rompu dans l'oesophage chez une femme âgée de 37 ans. Le diagnostic clinique était ulcère de l'estomac par égard d'une hémorragie gastrique abondante. D'après la statistique de l'Hôpital Israélite à Czyste-Varsovie la syphilis est plus fréquente chez les chrétiens, que chez les Juifs. Cependant chez les syphilitiques Juifs les lésions de l'aorte (Mésaortite luétique) et surtout les anévrismes se rencontrent plus souvent que chez les chrétiens. De même les anévrismes de l'aorte et des artères d'origine non spécifique se rencontrent plus souvent chez les Juifs, ce qui prouverait chez ceux derniers une diminution générale de la résistance du système artériel.

B. JOCHWEDS et I. BAJER. Un cas de néphrite interstitielle aiguë.

Les auteurs décrivent un cas de néphrite aiguë interstitielle dont le diagnostic était posé pendant la vie du malade en se basant sur des phénomènes suivants: oligurie relativement anurie, azothémie grave; absence des éléments pathologiques dans les urines, absence des oedèmes; troubles fonctionnels graves des reins; résultat négatif des essais urologiques et des radiographies des reins. L'autopsie a confirmé le diagnostic clinique, — a révéla des altérations considérables dans les reins ne concernant que le tissu interstitiel.

Z. JANKOWSKI. Sur le lait en Poméranie.

Après avoir mentionné les parties constituantes du lait l'auteur passe en revue les moyens de révéler ses diverses falsifications.

TREŚĆ: M. SZOUR. Próba leczenia dychawicy oskrzelowej środkowymi wstrzykiwaniami alkoholu etylowego. — J. DOBROCZYŃ. Przyczynę do sprawy tętniaków tętnicy głównej pochodzenia kiłowego. — B. JOCHWEDS i I. BAJER. Przypadek ostrego śródmiąższowego zapalenie nerek. — M. ZAMENHOF. Postępy pediatrii w r. 1938 (Str. pogl.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. JANKOWSKI. O mleku na Pomorzu. (Dok.) — L. HIRSZFELD. Witold Szeps (wspomnienie pośmiertne). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Essai de traitement de l'asthme bronchique au moyen d'injections intraveineuses d'alcool éthylique. — J. DOBROCZYŃ. Au sujet des anévrismes de l'aorte d'origine syphilitique. — B. JOCHWEDS et I. BAJER. Un cas de néphrite interstitielle aiguë. — M. ZAMENHOF. Les progrès de la pédiatrie en 1938 (Rev. gén.). — Z. JANKOWSKI. Sur le lait en Poméranie (fin).