

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Siemkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 4

WARSZAWA, 24 STYCZNIA 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O jamach jawnych w płucach gruźliczych. (650 jamowych¹⁾)

Podał

Dr. K. DŁUSKI b. dyrektor Sanatorium w Zakopanem (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 1, 2 i 3).

V.

W trakcie naszej pracy poruszaliśmy cały szereg czynników, związanych bezpośrednio lub pośrednio ze stanem jamowego w danej chwili i z przebiegiem jego choroby w podanych przez nas *minim.* i *maxim.* granicach czasu. Przebieg zaś choroby w ostatecznej instancji zależy od stosunku między dwiema wrogami pomiędzy sobą siłami, od walki między złem, czyli zakażeniem, i dobrem, czyli odpornością ustroju. Zbyteczna dodawać, jako rzecz znaną, że przebieg tej walki w chorobach ostrych, a tembardziej przewlekłych, w gruźlicy zaś przede wszystkim, jest nader zmienny,

¹⁾ Przez skrócenie na wzór francuski, zamiast chorzy z jamami — jamowi (*caverneux*).

UWAGA. Skróty: Lasecznik Kocha = tbc; Ciepłota = C; Tętno = T.

Górny płat obustr. — g. pł. ✕; mniejszy = <; większy = >.

Presse Médicale = Pr. Med.

Revue de la Tuberculose = Rev. Tub.;

Wien. Med. Woch. = W. M. W.

Mediz. Klinik = Med. Klin.;

Polskie Czasop. Lek. = P. cz. lek.;

Warsz. Czasop. Lek. = War. Cz. Lek.;

Beiträge zur Klinik der Tuberculose = Beitr.;

Zeitschr. für Tuberculose = Zeit. f. Tub.;

Sztuczna odma = S. O.;

Odma samoistna = O. natur.;

Regularność = R.

UWAGA. Przy każdym cytowanym autorze znajduje się liczba wzięta z piśmiennictwa w porządku alfabetycznym.

ulega wahaniom w jedną lub w drugą stronę, stosownie do różnych okoliczności. Wynik tej walki w gruźlicy, nieraz rozciągającej się na długie lata, zależy od utrwalenia przewagi jednego z dwóch pomienionych czynników i ostatecznie brzmi: zejście lub uleczenie.

Na podstawie przebiegu choroby każdego z 650 chorych podzieliśmy ich dowolnie na 4 główne grupy, w zależności od stosunku odporności do zakażenia: 1) odporność *z ł a m a n a* na początku choroby (najdalej w 3 miesiące), 2) odporność *u g i ę t a* w ciągu 3–6 mies. od początku choroby, ze zwrotem pomyślnym lub nie, 3) odporność *f a l i s t a* od 6 mies. do 20 lat i wzwyż ze zwrotem ostatecznym pomyślnym lub nie, 4) wreszcie odporność mniej więcej w równowadze (*st. quo*). Przymiotniki „złamana”, „ugięta” i „falista” mówią same za siebie i nie potrzebują komentarzy.

Rozpatrzenie w tabl. H. niektórych szczegółów, dotyczących *n i e p o m y ś l n e g o* przebiegu wykazuje następujące liczby w poszczególnych grupach wieku:

- 1) 11–20 lat = $\pm 61\%$; ($>25\% + 2,7\% + 33\% = \pm 61\%$)
2) 21–30 lat = $\pm 70\%$; ($>21\% + 5,3\% + 43\% = \pm 70\%$)
3) 31–40 lat = $\pm 57\%$; ($11,5\% + 3\% + 42,6\% = \pm 57\%$)
4) 41–50 lat = $\pm 55\%$; ($>16\% + 1,5\% + 37\% = \pm 55\%$)
5) 51–60 lat = $\pm 54\%$; ($>18\% + 36\% = \pm 54\%$).

W wieku > 60 l. liczba chorych wynosi tylko 4, a więc jako zbyt szczupła do wniosków nie upoważnia¹⁾. Okazuje się więc, że najmniej odporna jest grupa 21–30 lat.; stanowisko pośrednie zajmuje grupa 11–20 lat, nast. grupy różnią się pomiędzy sobą o parę % i wykazują wszystkie trzy odporność wyraźnie większą od dwóch poprzednich.

Dla zilustrowania tej grupy odporności podajemy w dużych skrótach przebieg choroby w poszczególnych grupach.

¹⁾ Z liczby 4 zmarło dwoje, dalej mowa o nich. Dwaj mężczyźni 70 l. i 73 l. żyją, czują się dobrze i, oprócz niewielkich przerw odpoczynkowych latem, stale pracują.

T A B L I C A H.

Odporność złamana od początku choroby (najdalej w 3 mies.)			Odporność ugięta od począt- ku choroby w ciągu 3—6 miesięcy a następnie				Odporność falista od początku choroby w ciągu od 6 mies. do 20 lat i wzwyż a nast.				Status quo		
I.			II.				III.				IV.		
W i e k	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	
10 — 20	14	23	8	9	1	3	6	13	18	30	14	7	146
u > 25% w stosunku do ilości w danej grupie wieku Tabl. B.			u > 11,6%		u 2,7%		u 13%		u 33%		u 14%		
21 — 30	26	27	3	10	7	6	16	16	37	69	16	11	244
	u > 21%		u 5,3%		u 5,3%		u > 13%		u > 43%		u 11%		
31 — 40	11	9	4	2	4	1	19	16	34	39	22	11	172
	u 11,6%		u < 5%		u < 3%		u 20%		u 42,6%		u 19%		
41 — 50	9	1	0	2	0	1	10	5	20	3	7	4	62
	u < 16%		u 3%		u 1,5%		u 24%		u 37%		u 17,4%		
51 — 60	4	0	1	0	0	0	1	0	8	0	6	2	22
	u 18%		u 4,5%		u 0%		u 4,5%		u 36%		u 36%		
60	0	0	0	0	0	0	0	0	1 (+ 77 lat)	1 (+ 64 lat)	2	0	4
									25%	25%	50%		
	64	60	16	23	12	11	52	50	118	142	67	35	650

UWAGA: Pobieżny rzut oka na sumy końcowe wykazuje, że zwrot pomyślny w grupie 2 i 3 dotyczy (16 + 23 + 52 + 50) razem 141 chor. (21,7% ogółu). Ponieważ rokowanie dobre znajdujemy u 162 chorych, więc z kolumny pionowej „st. quo” (67 + 35) = 102 możemy, nie popełniając błędu, doliczyć 21 chor. co wyniesie razem 162 (25%).

1) Panna Z. M. 17 l. dziedz. = 0, bud. dobra, początek ostry przed 4 mies. (gor. osłab. brak apetytu). W ciągu 4 mies. tworzy się jama lew. g. pł. (drugie płuco zdrowe). Pomimo rozpoczętego zaraz leczenia klimat. stan stale się pogarsza i jama w sanat. (Zakopane) coraz większa i coraz bardziej wilgotna, C. do 39 i wyżej; T. do 120—156, coraz większe osłabienie; tbc. i wł. spr. w znacznej ilości. Cała sprawa do zejścia trwa 11 mies. Odporność od razu złamana, bez żadnej walki ze strony ustroju.

2) Młody człowiek S. L. 25 l. urzędnik (Lwów), dziedziczość = 0, budowa wątła, przechodził pleur. exs. przed 6 i 4 l. i nast. 3—4 l. był zupełnie zdrow, pracował. Bez żadnej widocznej przyczyny ostra reinfekcja przed 3 mies. C. 39,5, ogromne osłabienie. Jama w obu górnych pł. tworzy się w ciągu 2—3 mies., stan stale się pogarsza, C. sięga 40 > T. do 140, tbc. Gaffky Nr. 10 — przy objawach ogólnej

intoksykacji zejście w ciągu 2—3 mies. Odporność od razu złamana, bez żadnej walki ze strony ustroju.

3) Pani S. H. 30 l., dziedziczość = 0 (długowieczność w rodzinie). Bud. średnia, zawsze zdrowa — przed $\pm 1\frac{1}{2}$ r. katar lew. szczytu (?), szybka poprawa, pracuje (żona rzeźnika w małym miasteczku w Galicji), czuje się dobrze. Bez żadnej przyczyny przed 2 mies. C. 38. T. 100—110, samop. b. złe — niewielka kaw. lew. szczyt., mało wilgotna, ze skłonnością do wysychania; pomimo to st. ogólny coraz gorszy, objawy intoksykacji (nudności, wymioty, senność etc.) ostatnie $\frac{1}{2}$ mies. niemal stałe — wśród nich zgon. Odporność również od razu złamana od początku reinfekcji; ustrój ulega jej bez żadnej walki.

4) P. M. Z. stud. polit., dziedz. = 0. bud. wątła — początek chor. przed 5—6 mies. Od 3 mies. C. stale 38—39. T. 140 st. og. zły, osłabienie coraz większe, jednak bez obja-

wów zatrucia, jak w poprzednim przypadku. Zejście w ciągu 3 mies. od chwili pogorszenia — odtąd odporność zła ma na. ustrój bankrutuje bez żadnej reakcji.

5) Pani S. A. 33 l., bezdzietna, dziedz. = 0, budowa dobra. Przed 3 l. „katar lew. szczytu“, *pleur. exs.* po paru miesiącach przechodzi pod wpływem kilkomiesięcznego leczenia w sanatorium (Szwajcaria), st. og. dobry. Przed 2 — 3 mies. bez widocznej przyczyny reinfekcja, tworzy się jama w lew. szczytce przy dobrym samopoczuciu, ale przy silnym kaszlu i obfitem pluciu, przy C. podgor. i T. 100, dużej ilości tbc. W ciągu 3 mies. leczenia u nas w sanatorium (Zakopane) jama szybko schnie, C. do normy, waga + 4½ kg, samopoczucie dobre, wł. spr. znikają, ale tbc +. Tu widoczne falowanie odporności. Ugięta przed 3 l., po leczeniu w Szwajcarii podnosi się szybko do góry i tak trwa przeszło 2 lata; później odporność ugina się, (jama, C. podgor. tbc + etc.), ale w sanatorium (Zakopane) szybki jej tryumf. Rokowanie dobre z zastrzeżeniem ze względu na tbc.

6) P. G. T. 34 l., dziedz. = 0, budowa dobra; przed 7 l. „katar pr. szczytu“, ale po 4 mies. leczenia w Zakopanem duża poprawa, trwająca przeszło 6 l., przed 2 mies. *laryngitis tbc.* stwierdzona przez znanego specjalistę; przyjazd do sanat. (Zakopane). Tu jama pr. szcz. szybko schnie i kurczy się w ciągu 3 mies., krtań znakomicie się poprawia, C. z podgor. do normy, waga + 6 kg., wł. spr. = 0 (stałe), ale tbc + (Gaffky Nr. 2 stałe). Krótkie streszczenie mówi samo za siebie. Dziwna wydaje się po 6 latach dobrego stanu mała kaw. w jednym szczytce, oraz tbc. krtań. Rokowanie dobre, z zastrzeżeniem ze względu na tbc + i krtań, pomimo szybkiej i wybitnej w niej poprawy.

Przechodzimy do przypadków z odpornością falistą i z zakończeniem niepomyślnym.

7) Panna S. Z. 13 l., dziedz. = 0, długowieczność, budowa dobra. Początek choroby po płonicy, naciek ogromny lew. g. pł., 6 mies. Zakopane. ogromna poprawa, waga + 6 kg., C. i T. norm. Bez widocznej przyczyny po 7 mies. pobytu na wsi reinfekcja. Chora chudnie, gorączka do 39, przyjazd do sanat. (Zakopane), u nas, pomimo leżenia, formuje się jama lew. gór. w ciągu ± 1 mies., stale zwiększa się i wilgotnieje, gor. stale wysoka, stale chudnięcie, T. do 120, w końcu zejście we dwa lata od początku choroby. Mamy więc tu do czynienia z odpornością falistą, która bierze górę nad zakażeniem; zwycięstwo to trwa jakie 15 — 16 mies., a później bez widocznej przyczyny zakażenie bierze górę i stopniowo w ciągu 8 — 9 mies. doprowadza chorą do zgonu.

8) Zupełnie analogiczny drugi przykład. Panna W. S. 16 l., dziedz. = 0, budowa wątła — w wieku 5 l. osipa natur., później stale zdrowa. Reinfekcja bez żadnej przyczyny w wieku 14½ l. (naciek śr. ✕ szczytów). Leczenie 4 — 5 mies. w Szczawnicy, poprawa; stan dobry przy C. norm. trwa ± 4 mies. Znowu pogorszenie bez widocznej przyczyny, jama formuje się w lew. szczytce, przyjazd do sanat. Pierwsze 2 — 3 mies. poprawa, jama schnie, waga + 3 kg. i stan poprawy trwa ± 2 — 3 mies. Trzecie pogorszenie, które w ciągu ± 3 mies. prowadzi do zejścia (± 14 mies. od początku zachorowania).

Jeszcze 2 przypadki odporności falistej; w pierwszym choroba przy b. zmiennym przebiegu trwała 17 l. i zakończyła się zejściem.

9) Panna R. Z. 26 l., dziedz. = 0, budowa b. dobra. Sprawa rozwija się b. wolno. Jama w pr. szczytce tworzy się w ciągu 1 — 2 lat przy d. st. og. i C. norm. Przebieg jamy zmienny: całe miesiące schnie, później wilgotnieje na krótko i znowu schnie i ściąga się (widoczna skłonność do wysychania). C. stale norm. w ciągu 6 l. spostrzegania. Pacjentka leczy się całymi okresami: nad Atlantykiem, w Gries, a głównie w Zako-

panem — leczenie w sumie wynosi 8 — 9 lat, w przerwach pracuje jako literatka. Ostatnie kilkanaście miesięcy przed zgonem wyschnięta jama wilgotnieje i zwiększa się. Przyczyną pogorszenia zdaje się być wstrząs psychiczny po zgonie ukochanej matki — od tej chwili wszystko idzie ku gorszemu i powoli doprowadza do zejścia.

10) Drugi przypadek. Pan R. J. 23 l. artysta malarz, bud. atletyczna, dziedz. prosta = 0. 2 lata wieku osipa natur. inne choroby = 0, Początek chor. powolny przed 1 r. st. og. zupełnie dobry. T. 86 — 90. C. na ogół norm., ale okresy podgor., — przy 1-m badaniu 1903 naciek niewielki pr. szczytu nad i pod obojcz. Jama pr. przód tworzy się bardzo powoli (jak długo niewiadomo?) staje się zupełnie wyraźna 1912 r., powoli dochodzi do IV żebra przy C. to norm. to podgor. i z wahaniami w st. ogólnym. Leczenie w Davos, Włoszech i Zakopanem etapami w sumie 5 — 6 lat. Dopiero ostatni rok stan ogólny zaczyna się coraz bardziej pogarszać, występują objawy skrobiawicy i ciągu ± 1 roku zejście śmiertelne. Cała choroba z falowaniem w jedną i drugą stronę (przeważnie dodatnią) trwa 21 — 22 lata. Tbc + przez 21 — 22 lat w różnych okresach czasu.

Dwa przykłady z wynikiem *st. quo*, ale zupełnie różne co do przebiegu i czasu.

11) Pani W. M. 55 l. bezdzietna, dziedz. = 0 bud. dobra; początek chor. *pleur. exs.* przed 3 l., która ustępuje w ciągu kilku tygodni. Zap. płuc przed 1½ rokiem i odtąd tworzy się powoli jama (mała) w pr. szczytce z wyraźną skłonnością do wysychania i kurczenia się, w lew. mały naciek szczyt, Stany podgor. od 2 mies., st. og. średni, tbc. +. Czas spostrzegania 1 mies., więc rokowanie trudne; w każdym razie ten *st. quo* trwa 1½ roku.

12) Ciekawy drugi przykład. Pani N. J. 25 l. Dziedz. ? (ojciec jakoby miał gruźlicę). Budowa b. dobra *Pleuritis oxsud.* 1894 (pacjentka wówczas 14 l.) szybko ustąpiła. Właściwy początek choroby w 1901 r. po urodzeniu jedynego dziecka. Badana w sanat. (Zakopane) po raz pierwszy listopad 1905 r.; jama, która, wedle listu lekarza, tworzyła się w ciągu ½ — 1 roku, trwa od 3 lat i zajmuje przy pierwszym badaniu całą dolną połowę lew. pł. z przodu, z tyłu i w pasie, pełna wszelkich pisków, skrzypów i wilg. rzeżeń odgraniczona na dole zbitym wałem zrostów. (śr. naciek pr. g. płat.). St. og. przy tem zupełnie dobry. C. i T. norm., w ciągu 5 mies. waga + 8 kg. Kolosalny krwotok po tych 5 miesiącach. Wezwany do sanat. na naradę prof. Pareńskiego daje 24 — 48 godz. życia. Krwotoki trwają co 2 — 3 dni, przy tętnie 120 — 130, duszności, sinicy etc. w ciągu około 3 tyg. grożąc lada chwilą zejściem. Powoli same się zatrzymują, i pacjentka opuszcza Zakład w stanie, jak po przyjeździe, trochę osłabiona, ale bez gorączki. Badam ją na Ukrainie we 2 lata potem. Stan płuc: jak jesienią 1905. C. normalna, st. og. dobry. W 10 lat potem (1918) zjawia się w sanat. St. og. dobry, C. norm. płuca *idem*. 1905 r. Opuszcza sanat. po kilku tygodniach i wkrótce umiera na zupełnie inną chorobę.

Wnioski każdy klinicysta sam niech wyprowadzi. Na jedno tylko zwracam uwagę: jama wilgotna, zajmująca całą dolną połowę lew. płuca (przy śr. nacieku pr. gór. płata) trwa w tym samym stanie wilgoci przy dobrym stanie ogólnym i C. norm. ± 16 lat, i niewiadomo, ileby jeszcze czasu trwała, gdyby nie przypadkowa choroba, która była bezpośrednią przyczyną zgonu.

Jeszcze dwa przykłady z grupy starców powyżej 60 lat.

13) Pani K. M. 64 l. Dziedz. = 0, bud. dobra; 1 syn w wieku 39 l. Chor. zakaźne = 0. Sprawa zaczyna się w 60 r.

życia od niewielkich zmian w pr. szcz. i idzie powoli, lecz nieubłagane naprzód. Jama tworzy się w 63-im roku życia i powoli w ciągu kilku mies. sięga do III i do $\frac{1}{2}$ łop. (Lew. pł. śr. naciek gór. pł. przód i tył), wilgotnieje i stopniowo zwiększa się przy C. 37,3° (do 38°). T. 88 i st. og. śr. zadawałającym. Ustrój przy istniejącej jamie walczy w ciągu jakich 7 — 8 mies. i łamie się, doprowadzając w ciągu 3 — 4 mies. powoli do zgonu. Cała sprawa od chwili tworzenia się jamy trwa około jednego roku.

14) Drugi przykład. Dr. X, 77 lat, czuł się na ogół zdrowy, stale pracował całe życie, mając rozległą praktykę w Warszawie. Spotykałem go kilka razy na naradach, nigdy nie podejrzewając, że ma gruźlicę. Wezwany do zbadania na wiosnę 1926 r., stwierdziłem klasyczną jamę w lew. pł. do IV żebra, z niewielką ilością grubych wilgotnych i skrzypów (pr. nadgrzeb. i nadoboj. minim. zmiany) C. 37,4 (*maximum*). T. 72, niewielki kaszel i płucie; ogólne osłabienie, zmuszające do leżenia w łóżku. Badałem drugi raz po upływie 7 — 8 dni, stan miejscowy i ogólny, jak przy pierwszym badaniu. Zgon nastąpił w 3 mies. potem wskutek ogólnego osłabienia.

Pytanie kiedy wytworzyła się jama? Prawdopodobnie na długie lata przed zgonem i była dobrze tolerowana przez kolegę X., jak to się zdarza u wzmiankowanej wyżej grupy chorych, u których jamy tworzą się w danym okresie czasu przy stałej pracy, przy ich dobrym samopoczuciu i C. norm. i dopiero zostają okolicznościowo rozpoznane przez lekarza.

Przechodzimy do omówienia, bardzo zwięzłego, 24 przypadków wyleczenia, naturalnie w znaczeniu klinicznym, a jeszcze lepiej życiowym, skoro pacjenci pędzą tryb życia normalny, przy C. prawidłowej i czują się zdrowi. Wyleczenie na podstawie naszej kontroli trwa od 1 roku do 20 lat¹⁾.

Leczenie było w 22 przypadkach ściśle klimat., w 2 szt. odma (o czym niżej). Żadne tak zwane swoiste środki nie były stosowane.

1) Panna G. M. 19 lat, dziedz. = 0, bud. średnia, *pleur. exsud.* przed 8 mies. i trochę krwi, poprawa — potem powoli w ciągu kilku mies. tworzy się przy ogólnym osłabieniu jama mała lewy szczyt z przodu (pr. pł. min. zmiany w szczycie) przy C. 37,4 (skoki do 38) i przy T. 100. Leczenie w sanatorium przez 4 mies. jama szybko schnie i zarasta, chora nie pluje, nie kaszle, R. prawidłowa, ogromna poprawa st. og. waga + 3 kg., T. ze 100 do 72. Wszystko zdaje się przemawiać za tem, że wyleczenie powinno być trwałe.

2) P. M. A. 26 l., dziedz. = 0, bud. wątła. Początek ostry przed 6 laty, gorączka, poty, osłabienie (natychmiast lecz. klimat. Otwock, Görbersdorf) w ciągu $\pm$ 9 — 10 mies.; w następstwie duża poprawa, która trwa 5 — 6 l. Przed 1 r. bez żadnej widocznej przyczyny reinfekcja (osłab. duża utrata wagi) i powoli w ciągu $\pm$ $\frac{1}{2}$ roku tworzy się jama pr. pł. Pierwsze badanie w sanatorium (Zakopane) wykazuje jamę w całym g. pł. $\times$ śr. wilgotną, przy st. podgor. i nieznacznym osłabieniu. Jama schnie w ciągu $\frac{1}{2}$ mies., a dalej objawy jej znikają. Pacjent w ciągu 1917 i 1918 r. odbywa 3 serie leczenia w sanat. po 2 mies. (razem $\frac{1}{2}$ roku). C. w I serii po 2 mies. spada do normy, T. również, tbc coraz mniej, włók. spr. w I serii + w II = 0. Znakomita poprawa st. og., przybytek

¹⁾ Turban podaje 12 przypadków wyleczenia od 1 r. do 7 lat, omawiając drobniawo odpowiednie rentgenogramy.

wagi w ciągu trzech serji = + 25 kg. Kontrola po upływie 1 roku: jama zupełnie zarośnięta (*indur. apicis*) st. og. znakomity, C. norm. — wyleczenie od $\frac{1}{2}$ r.

3) P. W. A. 26 l., handlowiec. Dziedz. = 0. Początek choroby powolny przed 3 l. Jama formuje się powolnie (przez 2 l. ?) przy dobrym st. og. i C. normalnej, przy codziennej pracy 8 godz. i sięga przy I badaniu lew. przód do III bez rzeżeń wilgotnych, lew. tył naciek do $\frac{1}{2}$ łop.; pr. pł. normalne (Röntgen w zupełnej zgodzie z kliniką). Szt. odma. Badanie w $\frac{1}{2}$ r. potem: jama bez śladów; Röntg. jamy nie wykazuje, st. og. wszechstronnie dobry. C. norm. T. 72. Stan taki utrzymuje się nadal przez 1 rok. Wyleczenie można uważać za trwałe, wykluczając naturalnie jakieś nieprzewidziane powikłania. Zachodzi jednak — wobec innych analogicznych przykładów — pytanie: czy jama wobec powolnego tworzenia się przy d. st. og. i C. norm., przy zupełnym porzuceniu pracy i dłuższemu leczeniu klimat. nie zaleczyłaby się bez stosowania S.O.? czy rola S. O. nie polegała właściwie na przyspieszeniu zarośnięcia jamy?

4) Pan C. W. 31 l. żonaty. Dziedz. = 0, bud. śr. chor. zakaźne = 0; począt. wolny przed $\frac{1}{2}$ r. (stopniowe osłabienie, gorączka, utrata 7 kg. etc.), mieszka stale na wsi. I bad. luty 1920 na wsi. st. pr. wybitne osłab. C. 39 — 40, T. 130. Jama b. wilgotna, pr. szczyt $\times$, lew. b. wilg. tylko nad i podobojcz. Zaleciłem lecz. klimat. na wsi. *primo loco* absolutne leżenie do spadku gor. Poprawa zaczęła się po 1 — 2 mies.; leczenie całe trwało 5 — 6 mies. Wówczas II badanie w Warsz. St. ogólny i wygląd b. dobre. C. i T. norm. Waga duży + (?) Żadnych śladów jamy ani w pr., ani w lew. szczycie. III badanie w mies. potem, stan bez zmiany. Więcej nie badałem, ale mam po $6\frac{1}{2}$ latach (1927 r.) wiadomości od rodziny, że zupełnie zdrowi i prowadzi, jako obrońca, życie b. czynne.

5) P. D. J. 21 l. Dziedz. = 0, budowa wątła. Kaszle od 7 l. Jama tworzy się powoli (przez jaki czas?) przy C. podgor. do 37,8 i wzgl. osłabieniu. Pierwsze bad. w sanat. (Zakopane) wykazuje jamę pr. szczyt przód i tył (śr. wilgotna) oraz lekką *apicitis sin.* U nas jama szybko schnie, a po 2 — 3 mies. zupełnie sucha, st. og. znakomicie się poprawia. C. spada do normy. Waga przez 3 mies. + 6 — 7 kg.; tbc i wł. spr. stale = 0. Stan taki, przy nast. badaniu, po 14 mies. utrzymuje się w całej pełni. Chorego należy uważać za klinicznie wyleczonego.

6) Pan P. M. 18 l. stud. Dziedz. = 0, bud. śr. *Pleur. exsud. dextra* przed 5 l. szybko przeszła — czasem trochę krwi, bez ujemnego wpływu. St. zdrowia dobry w ciągu $4\frac{1}{2}$ lat. Przed 5 mies. reinfekcja, bez widocznej przyczyny, a mianowicie: trochę osłab., og. niedomaganie, trwające przez 3 mies., gdy raptem wysoka gor. poty, znaczny upadek sił, minus 8 kg., przyjazd do sanatorium (Zakopane). Tu I-sze badanie: pr. pł. jama do III, — duży naciek do $\frac{1}{2}$ łop. oraz lekka *apicitis sin.* C. do 38, T. 100.

Po upływie jednego miesiąca jama zupełnie wyschła; po $\frac{1}{2}$ roku zupełnie ściągnięta, i ślady jej znikły zupełnie. C. po 4 mies. zupełnie i na stałe norm. T. ze 100 na 72; tbc po 3 mies. = 0; wł. spr. stale = 0. Dalsze leczenie w Arozio $\frac{1}{2}$ roku, Kontrola po 18 mies. stan ten sam, jak po 3 — 4 mies. początkowego leczenia. Chorego można uważać za klinicznie wyleczonego.

7) P. S. S., 31 lat (handlowiec). Dziedz. = 0 (długowieczność) bud. śr. Początek ostry przed 3 mies. (gor. osłab. etc.), jednocześnie *laryngitis tbc. II gradus* (prof. Jurasz). Jama pr. g. pł. przód i tył uformowała się w ciągu $\pm$ 2 mies. przy dobr. st. og. i C. przeplatanej; lew. śr. naciek g. pł. $\times$. U nas po 1 mies. jama sucha. Stan taki utrzymuje się w ciągu 20 mies. — pacjent odbył w sanat. (Zakop.) w 1911 i 1912 r. dwie serie leczenia, razem około 16 mies. Ostateczna C. norm. po pierwszych 2-ch miesiącach utrzymuje się nadal przez 18 mies. waga + 10 kg. st. og. doskonały, jama zupełnie zarośnięta, krtań

zupełnie wyleczona (opinia prof. Jurasza). Pacjent może być uważany za klinicznie wyleczonego.

8) Pan W. K. 44 lat (kawaler). Dziedz. = 0. Bud. śr. — *pleur. sic. sin.*, przed 1½ r. jako początek choroby (C. 38,5—39°), wlokącej się ± 3—4 mies., lekkie krwiopłucia, potem C. norm. st. og. dobry, i p. K. wraca do stałej pracy, której nie porzuca w ciągu nast. 4 lat.

I bad. luty 1920. Stan og. dobry, C. i T. norm. wyraźna jama mało wilgotna lew. do III i w ½ lew. łopatki — pr. szczyt ✕ małe zmiany.

II bad. luty 1923. St. og. i stan płuc ten sam. I bad. Między II bad. a III bad. (październik 1923) następuje zupełne wyschnięcie jamy lew. przód i tył i zupełne stwardnienie i zarośnięcie (wypuk stępienie) w ciągu 8 mies. przy st. og. stale dobrym, C. i T. norm. waga *in plus* (?).

Przypadek ciekawy z dwóch względów: 1) jama, która tworzyła się ± 1½ r., nie była odczuwana przez chorego, 2) zaczęła schnąć dopiero po 3 latach i zupełnie wyschła i zarośla w ciągu 8 mies. (od lutego do paździer. 1923).

9) Panna S. A. 15 l. Dziedz. = 0, bud. wątła. Choroba zaczyna się przed 8 mies. ogólnym postępującym osłabieniem, utrata łaknienia etc. i doprowadza przez ten czas do sformowania się dużej, bardzo wilgotnej jamy (lew. do IV i do ½ łop.), przy C. 39, T. 130 i stanie charłactwa. Założono szt. odmě — szybka poprawa, a po 5 mies. ślady kaw. = 0, C. do normy, T. również. Badana przeze mnie po 1 r.: stan kwitnący, jama bez śladu, waga od s. odmy + 7 kg. (w ciągu 1 roku). Przesłane mi informacje we 3 lata od założenia s. odmy brzmią: zupełnie zdrowa.

Uwaga. O ile chory W. A. (Nr. 3) nasuwał pytanie, czy jama nie wyschłaby przez wyłączenie leczenia klimat., o tyle w danym przypadku S. O. żadnej wątpliwości co do swej roli ratowniczej nie wzbudza.

10) Panna K. Z. 20 l. urzędniczka, stała praca 7 godz. Dziedz. = 0. (długowieczność), bud. d. Przed 3 l. osłab., st. podgor. C. 38. T. 106. W ciągu ± 2 mies. jama p. do III (wilgotn. rzeń b. mało), lew. pł. norm. Po 2-ch mies. klim. lecz. objawy jamy powoli znikają, C. spada do 37,5, st. og. polepsza się. Po 3—4 mies. wraca do pracy. Kontrola po 1 r. i po 3 latach — wykazuje lekką *apicitis dextra*, jama zupełnie zarośnięta. C. normalna. T. 72, st. og. jak u zdrowej osoby. Tutaj jama krótkotrwała — wyleczenie stałe po upływie 3 lat.

11) Dr. W. J. 38 l. Dziedz. = 0 (1 raz + tbc), bud. d. Początek powolny przed 13 l. (w 1911 r.), leczenie klimatyczne na Krymie — poprawa, praca 9 lat. Potem bez żadnej widocznej przyczyny mocne zaostrenie (C. 39 przez 2—3 mies.), pobyt na Syberji, duża poprawa, trwa 3 l. Powrót do Polski w nieopalanym wagonie, w warunkach fatalnych, nowe zaostrenie (C. 37,7). Pierwsze bad. na wiosnę 1924 wykazuje jamę pr. gór. płat. ✕ b. mało wilgotną (Röntg. potwierdza bad. fizyk.). Lew. pł. norm., st. og. niezły. 3 mies. klim. leczenia w Zakop. Jama, która się tworzyła prawdopodobnie w ciągu długich miesięcy (po 1-em zaostreniu), wysycha i kurczy się. Dr. W. J. wraca do pracy 5—6 godz. dziennie. Drugie badanie po upływie 20 mies. nie wykazuje żadnych śladów jamy. Röntg. znów potwierdza bad. fizyk. St. og. b. dobry, C. norm. Waga +. Stan taki wedle wiadomości od samego kol. W. J. w 1928 r. trwa 4 lata. Wyleczenie należy uważać za stałe.

12) P. C. M. 46 l. przemysłowiec. Dziedz. = 0, bud. śr., zawsze zdrow do 45 r. życia (moje 2 badania styczeń 1920 lipiec 1924 r.). Przy stałej kilkogodzinnej pracy powolne osłab. przy C. norm., od ½ r. 1918 do stycznia 1920 *minus* 16 kg. Pierwsze badanie wykazuje dużą prawie suchą jamę pr. gór. pł. ✕ (lew. pł. norm.). Drugie badanie wykazuje zupełne wyschnięcie jamy, ale bez skurczenia się. W ciągu 4½ lat między dwoma badaniami C. norm. tylko w 1920 r. kilka „poussées aigues” z krótkimi skokami do 39—40°. Następne

zaś 4 lata C. stale norm. i st. og. przy stałej pracy 3 godz. dziennie zupełnie dobry — waga ostatnie 3 lata + 4 kg. Wobec C. norm. przez 4 l. i zupełnie dobrego st. og. można ten ciekawy przypadek, pomijając jakieś nieprzewidziane powikłania, uważać za klinicznie wyleczony.

13) Pani S. Z. 33 l. Dziedz. = 0, bud. d. (badana 11 razy w ciągu 8 lat 1920—1928). Jeden poród 1915 r. na 4 lata przed zachorowaniem 1919, po „hiszpance” z zapaleniem płuc. (Poród bez wpływu na płuca, dziecko zaś zupełnie zdrowe w ciągu 13 lat życia). Badana po raz pierwszy w sierpniu r. 1920. naciek lew. g. pł. ✕; po 3 mies. (XI.1920) jama lew. III i IV (wilgotnych mało, przeważają suche skrzypy), i taki stan się utrzymuje ± 1 rok. Wówczas natur. poronienie (listopad 1921 r.) przy C. i T. norm. Od tego czasu jama zaczyna schnąć i waga szybko iść w górę. Szt. poronienie październ. 1922, proces wysychania stale postępuje przy C. norm. — w kwietniu 1925 widoczne kurczenie się jamy; w marcu 1927 r. jama bez śladów (Röntg. potwierdza fiz. badanie) (R. w ciągu tych 8 lat stale norm.).

Leczenie klimat.: Rudka wiosną 1920 r. 3 mies.; wieś lato i jesień 1921 r. — 5 mies.; (część lata 1922 — 3 mies., bez leczenia, dużo chodzi); po 1 mies. latem 1923 Zakop. a 1924 wieś. — Po „grypie” styczeń i luty 1½ mies. Zakop. razem 14—15 mies. W ciągu ostatnich 7—8 lat waga + 18 kg. Podaliśmy trochę więcej szczegółów dla uwydatnienia sprawy tworzenia się i wysychania jamy. NB. 3 ciężce pozostają bez wpływu na płuca.

14) Panna B. W. 19 l. Dziedz. prosta = 0, (tbc w rodzinie matki). Bud. d.; początek choroby przed 1 r. Krwotoki obfite, często się powtarzające, ale przy C. norm. i dobrym stanie ogólnym. 5 mies. leczenia w Egipcie — zima i wiosna 1906 r. Przyjazd do sanat. (Zakop.) jesienią 1906. I sze badanie st. og. d. C. norm. — niewielkie, mało wilg. jamy w obu szczytach (tworzyły się zapewne 5—6 mies.). W ciągu już 1-go mies. początek wysychania. po upływie 8 mies. obie jamy zupełnie wyschnięte i zarośnięte. Dalsze dwa leczenia w sanat. (Zakop.), 1907/8 i 1908/9 ustalają już otrzymane przy 1-m leczeniu wyniki zarośnięcia jam. Stan wszechstr. dobry utrzymuje się dalszych 6 lat. Panna W. wychodzi za mąż, przybytek wagi w ciągu pierwszych 3 lat = + 30 kg. R. stale norm. Wnioski same nasuwają się na podstawie przebiegu i wyników leczenia.

15) Pani K. M. 39 l. Dziedz. prosta = 0 (w rodzinie matki tbc). Bud. d.; za mąż w 17 roku życia 1885 r. 1 ciąża (poronienie natur.). Badana 25 razy okresowo od 1907—1924 r. Pierwsze badanie w 1907 r. małe zmiany pr. szczyt, lew. norm. Po 4 latach minim. zmiany pr. szczyt, ale jama w lew. szczycie przód do III b. mało wilgotna. Kiedy wytworzyła się — niewiadomo! Zapewne w ciągu paru lat, gdy od czasu do czasu bywały niewielkie krwiopłucia (także i w 1920 r.) i lekkie stany podgor., znacznie częściej jednak C. norm. Do zanotowania ciężka „influenza” 1892 r. bez ujemnego wpływu na płuca. Pacjentka od 1919 r. mieszka stale w okolicach Zakop., trochę się leczy, ale sporo chodzi. Jama zupełnie zarośnięta od 8—9 lat. (Röntg. potwierdza ost. bad. latem 1924 r.) Pozostaje tylko rozedma w obu płucach. C. i T. norm. Waga + (ile nie wiadomo). St. og. zup. dobry = tbc + chwilowo 1907 i 1911 r. nast. badanie stale 0; wł. spr. stale 0.

16) Pan T. A. 38 l. (Dziedz. prosta = 0 tbc u 2 rodz. i w rodzinie matki). Żonaty 3 zdr. synowie. Początek powolny 1885 r. (chory wówczas 16 lat), ale C. norm. (czasem podgor.). Pan A. leczy się 1894 Meran i Riviera, 1897 Krym; od 1902 — 1908 stale Zakop., od 1908 — 1914 r. stale w Biarritz, w sumie 16—17 lat, a potem powrót do kraju. W 1908 w Zakop. (przed Biarritz) kolosalne, powtarzające się krwotoki, koledzy uważają stan za beznadziejny. W Biarritz poprawa zupełna, która trwa w kraju 11 lat, w bardzo ciężkich wa-

runkach podczas wojny. Chory umiera niespodzianie w ciągu 3 — 4 dni na influencję, jak ją nazywano „dżumą” w 1925 r. Tak się przedstawia w kilku słowach przebieg. Podczas 1½ mies. pobytu latem 1907 r. w sanat. (Zakop.) stwierdziliśmy przy I-em badaniu ogromną jamę pr. pł. przód do III i cały pr. dol. pł. ✕ z rżeniami wilg., ale przy zupełnie dobr. st. og. C. i T. norm. (tbc +; wł. spr. +). W sanat. w ciągu 1½ mies. jama zupełnie wyschła i znacznie się skurczyła. A więc kolosalne krwotoki (widocznie z jamy) w 1908 r. w Zakop. stanu płuc nie pogorszyły. Już po I roku pobytu w Biarritz. czyli od 1909 r. chory czuł się zupełnie dobrze bez przerwy w ciągu 16 lat aż do zgonu. Nie mieliśmy sposobności, jak w poprzednim przypadku, skontrolować pacjenta po kilkunastu latach. Na podstawie wiadomości od najbliższej rodziny, nie ulega jednak wątpliwości, że w ciągu ± 15 lat jama pozostawała sucha i prawdopodobnie zarośnięta.

17) Panna P. W. 18 l. (w 1903 r.), studentka. Dziedz. prosta = 0 (tbc w rodzinie ojca). Bud. d. Początek wiosną 1903 r. b. ostry, duża gor. do 40° i osłab., poty. dreszcze. Bardzo wybitni klinicyści w Krakowie uważają wówczas stan za beznadziejny i zabraniają wstawać z łóżka. Chora jednak opuszcza Kraków i wyjeżdża do siebie na wieś, odbywając podróż uciążliwą w ciągu niemal całej doby na Podole rosyjskie. Okazyjnie badam ją we wrześniu 1903 r. u niej na wsi: lew. pł. jama śr. wilgotna do IV i do ½ łop. W pr. pł. min. zmiany w gór. pł., C. do 39. Stan ciężki przy C. do 39 trwa ± 2 lata, które panna W. spędza na klimat, leczeniu u siebie na wsi. Odtąd stała poprawa, pomimo influenzy zimą 1908/9. Po 2 latach pacjentka wraca do pracy, daje lekcje prywatne, później zajmuje się ogrodnictwem. W ciągu 4 lat (1917—1921) klepie straszną biedę na wsi podczas wojny. Jama zaczyna schnąć od 1905 r. Badałem przygodnie w Zakop. latem 1909 r. i znalazłem jamę zupełnie suchą. W grudniu zaś 1927 w Warszawie nie tylko sucha, ale ściągnięta; objawy jej odd. butelkowy tylko nad i pod lew. ob. (nie zarośnięta jednak zupełnie). Jak zaznaczyłem wyżej, od 1905 r. stała praca, ostatnie 8 lat praca po 10 — 12 godz. C. od 1905/6 norm. Waga + 6 kg. ost. kilka lat.

Wniosek. Panna W. klinicznie stale zdrowa przez min. 18 lat. pomimo objawów skurczonej jamy w lew. szczycie.

18) Pani C. H. lat 47, badana po raz I-szy wrzesień 1909 r. Anamneza. Dziedz. = 0, w dziec. kokl. i odra, dwie dorosłe i zdrowe córki. — w 22 r. życia (prof. Pareński) naciek pr. szczytu; leczenie kilkumies. Krościenko, duża poprawa przez 7 lat; pogorszenie; cały 1891 r. Zakopane, zupełna poprawa, trwa 16 — 17 lat. Pogorsz. 1907, I bad. Bud. mocna, wygl. śr., dużo kaszle i pluje, od I r. st. podgor. pr. pł. naciek g. pł. ✕ jama pod ob., mało wilgotna. Lew. pł. m. zmiany, wyp. odd. szczyt ✕, zrosty pod kątem pr. łop. Przebieg: po I-m mies. tworzy się jama wilgotna (przelew.) nad i pod pr. grzeb., po upływie dobrego miesiąca powoli rozszerza się nie tylko na śr. płat., lecz i górną część dol. płata (przelew.), ale po 3 — 4 mies. wstrzymana w swym rozwoju. a po 9 mies. od I bad. jama na przodzie zup. sucha, rżęć, wilg. = 0; trochę wilg. rżęć. w ½ pr. łop.

II bad. Styczeń 1914. (NB. w ciągu 3½ lat następuje duża popr. st. og. i płuc). Jama zupełnie sucha, pr. przód do IV i tył do kąta łop. (odd. butelk. odcień metal.); w ciągu 2½ mies. lecz. w sanat. stan poprawy utrwala się. Kontrola przygodna marzec 1916 stwierdza zup. suchą jamę i poprawę st. og. Niektóre szczegóły; Tętno 90 — 100 (1909 i 1910 r.) spada na stałe do 72 (1916); tbc Nr. I — 3 (Gaffky) 1909 — 1910; tbc. = 0 (1914 na stałe). C. 37,4 (skoki do 38 — 38,3°), w 1909 spada do normy po I serii lecz. w sanat. i utrzymuje się w ciągu 18 — 19 lat. do ost. bad. sierpień 1928. Ost. bad. st. og. dobry, Pani H.

pędzi od 18 — 19 l. życie norm. sporo chodzi, pluje i kaszle trochę rano. Pr. pł. tył odd. butelk. do ½ łop. i do III — IV przód; rżęć. = 0. Od IV przez pachę do kąta łop. „wał” (deska).

Wniosek: jama sucha na ½ ściągnięta, ale nie zarośnięta. Cały przebieg, z rozmysłem podany szczególnie, wykazuje, że choć dawna jama nie jest ani wypełniona treścią łączno-tkan. — zwapniała, ani też nie wykazuje zbliżania się ścian, jednak dawna, ciężko chora, dziś w wieku 66 lat, jest od 18 — 19 lat życiowo zdrowa, a więc stan anatomiczny jamy jest dla niej obojętny.

19) Pan R. K., 23 l. stud. politechn. Dziedz. = 0, bud. śr — osła 3 lata wieku — początek choroby powolny przed 12 laty *pleuritis exs. sin. i otitis media*. Minęły ± w ciągu I roku i 11 lat zdrów. Później gor. do 38,6, osłab. W tym stanie przyjazd do sanat. (Zakop.). Badanie I jesienią 1908 r.: jama lew. do V, sporo dźwięcznych skrzypów, bez wilgotnych, naciek g. pł. lew. tył. Minim. *apicitis dextra*. C. do 38,6, T. 110, osłab. Po 3 mies. leczenia C. i T. spadają do normy na stałe, pod koniec 8 mies. leczenia rżęć znacznie mniej. Pod koniec 2-ej serii leczenia przez 6 mies. 1909/10 jama zupełnie sucha (oddech wybitnie butelkowy) bez rżęć. Dalej praca i ukończenie polit., a dalej praca zawodowa b. ruchliwa (przez 3 lata podczas wojny na Wołyniu konno do 50 kilom. dziennie). Ożenił się w 1915 r. (2 synowie zupełnie zdrowi). Ost. badanie 30.X. 1924, st. og. przy stałej pracy bardzo dobry, C. i T. norm. — ost. 2 lata waga + 3 kg. Jama zupełnie sucha i skurczona, odd. sapiący tylko nad i pod lew. ob. Stan zupełnie dobrego zdrowia trwa bez przerwy 14 — 15 lat.

20) Panna P. J. 15 l. (ucz. konserwatorium). Dziedz. = 0, bud. d. W dzieciństwie zołzy i gruczoły. Początek choroby przed sanat. w 1911 r. nieokreślony, głównie osłab., gdyż apetyt i sen. dobre. C i T. normalne, nie kaszle i nie pluje. R. od od 14 r. życia stale norm. Jama sucha pr. do III, z tyłu mały naciek g. płat.; minim. *apicitis sin.* Od początku klimat. leczenia, latem 1911 r., bez przerwy kroczy naprzód tryumfalny pochód odporności i jej nieustające zwycięstwo nad zakażeniem. Po I roku (1911/1912) nieprzerwanego leczenia przy C. i T. norm. i znakomitym st. og. waga + 16 — 17 kg. jama wyschła i ściągnięta się. Badanie po 13 latach (przy stałym wyborowym st. og.) latem 1925 żadnych śladów jamy nie słychać tylko min. skrócenie przy zaost. oddechu w szczycie (jama kompletnie zarośnięta). W I rok po badaniu 1925 r. panna J. wyszła za mąż. Wszystko przemawia za tem, że o los tej zupełnie wyleczonej pacjentki — wykluczając rzeczy nieprzewidywane — można chyba być spokojnym.

21) Panna P. S. 19 l. Dziedz. Ojciec + tbc, reszta rodziny = 0, bud. śr. Zachorowała ostro na wiosnę 1907 r. (Influenza w 1905 r. nie wchodzi w rachubę). C. do 39,7, — st. og. b. zły, ogromne osłabienie, poty etc. W tym ciężkim stanie przyjeżdża latem 1907 r. do sanat. (Zakop.). Pierwsze badanie wykazuje zbity naciek lew. pł. *in toto*, a wśród niego duża wilgotna jama do IV i przez pachę do kąta łop. W pr. pł. śr. naciek w gór. pł. ✕. Stan więc b. ciężki. W sanat. już w ciągu I-go mies. przy klimat. leczeniu wyłącznie (a więc bez „swoistych” środków i bez szt. odmy) zaczyna się poprawa st. og. C. powoli spada, samopoczucie coraz lepsze, a po 4 mies. leczenia C. zupełnie normalna, waga w tym czasie + 14 kg. Jama szybko schnie, przy wyjeździe zarośnięta. Pacjentka spędza jeszcze 4 — 5 lat na leczeniu (3 l. Otwock., więcej niż rok Zakopane (do 1912 r.) dla utrwalenia wyników I-go leczenia w sanat. Podczas leczenia wychodzi za mąż 1909 r. Rodzi dziecko dopiero w 1920, sama karmi bez żadnego uszczerbku dla zdrowia. Badana przeze mnie w 1925 r., a więc 18 — 19 lat po opuszczeniu sanat., pozostaje *induratio apic. sin.* Bad. fiz. w całości potwierdza Rentgenogram. Wyleczenie więc trwa 18 — 19 l.

22) Pani R. Ch. 29 l. Matka + tbc. Bud. d., zamężna 10 lat, 2 zdrowych dzieci 8 i 9 lat. Początek choroby powolny, st. lekko gor. i podgor. od $\pm \frac{1}{2}$ roku. Przyjazd do sanat. latem 1904 r. Tu stwierdzony duży naciek pr. do IV i mały pr. tył szczyt, oraz b. mała *apicitis sin.* Przebieg w ciągu przeszło 4 mies. zmienny, samopoczucie to lepsze, to gorsze. C. waha się od 38 do 39°. T. stale 80. Po upływie jakich 3 — 4 mies. zjawia się w ciągu + 3 tygodni jama na miejscu nacieku pr. do IV i trwa parę tygodni, gdy raptem zjawia się odma samoistna wśród niesłuchanie ciężkich objawów (sinica, kolos, duszność, T. do 160 — 170.). Jednakże po jakich 10 dniach stan powoli polepsza się. T. spada do 120, C. do 37—38°, pacjentka po $\frac{1}{2}$ roku opuszcza łóżko i w dobrym st. og., prowadzi tryb życia prawie normalny, „leżakując“ po parę godzin dziennie. Objawy odmy pod pr. oboj. trwają przeszło rok, po 2 latach zupełnie znikają. Odtąd pani Ch. prowadzi tryb życia zupełnie normalny, utrzymuje szerokie stosunki towarzyskie, odbywa podróże po Europie, spędza co rok 5 — 6 mies. nad Atlantykiem. Dla uzupełnienia parę szczegółów: R. stale normalna; tbc i wł. dawniej + powoli znikły zupełnie. Od czasu polepszenia po odmie przybytek wagi = + 6 kg. Od wojny, wskutek dotkliwej zmiany sytuacji materialnej daje lekcje po 4 — 6 godz. i czuje się zupełnie zdrową, co mogłem stwierdzić latem 1928 r. Badana przeze mnie na wiosnę 1924, wykazuje, co nast.: st. og. wszechstronnie zupełnie dobry, C. norm. T. 72, L. pł. norm. pr. przód duże stłum. nad oboj. przytłumienie (odcien bębnowy) do IV dalej „deska“, odd. wszędzie niewyraźny; od IV odd. zniesiony, w pasze $\frac{3}{4}$ odd. zniesiony, pr. tył stłumienie nadgrzeb. > podgrzeb. Odd. < wyraźny od lew. tył; od kąta łopatki „deska“; oddech = 0. Wyleczenie więc trwa 22 lata. Dodatkowo wpływ odmy samoistnej na skurczenie się, a nast. zarośnięcie jamy jest widoczny.

23) Pani Z. E. 34 l. w 1903 r. 4 dzieci — najmłodsze 15 mies. Początek choroby ostry przed 8 — 9 mies. (lekkie krwiotłucie bez znaczenia w 1885 r. C. 40—42.5°, ale szybko spada). Wyjazd do Szwajc., pobyt tam 7 — 8 mies. wyraźna poprawa. Sanat. (Zakop.) zima 1903/4 r. (4 mies.) St. pr. Bud. d. Dzieziczność = 0 C. i T. norm. niemal sucha jama lew. do III u nas wysycha zupełnie. Po 4 mies. opuszcza sanat. w bardzo dobr. st. og. C. i T. norm. Waga + (?). Odtąd minęło 24 — 25 l. Nie badałem p. E. od wyjazdu z sanat., ale widziałem ją parokrotnie i świeżo we wrześniu r. b. (1928) w bardzo dobrym stanie zdrowia, wyglądającą przynajmniej o 10 lat mniej, niż ma, obecnie, jako babka kilku wnuków, stale zajęta gospodarstwem domowym, o swej chorobie zupełnie zapomniała. Tu powstaje tylko kwestja anatomiczna: czy jama zupełnie zarośnięta, czy nie? Dla dawnej chorej, która od 24—25 l. jest zupełnie zdrowa, kwestja ta jest co najwyżej obojętna, ale ciekawa z punktu widzenia anatom.

24) Pana S. W. 22 l. Matka + tbc (dwie serie leczenia w Sanat). Zakop. (1903/4 i 1904/5 po 6 mies. każda). Początek wolny przed 2 laty, chudnie, opada z sił, wiosną 1903 kilka razy lekkie krwiotłucie i st. gorączkowy. Leczyła się przed Sanat. wiosną 1903 r. w Meranie, później cały sezon letni 1903 3 mies. w Szczawnicy, przysłana jako ciężko chora, ale z polepszeniem pod koniec leczenia w Szczawnicy. St. pr. (I badanie) Bud. dobra. T. 100 (spada powoli do 86). C. norm. R. od 14 r. norm. Stan sił średni. Jama lew. przód do III (wilgotnych mało), lew. tył dużo wilgotnych i dźwięcznych nad grzeb. i coraz mniej ale aż do kąta łop. — pr. pł. śr. naciek szczyt ✕. Już po 4 tygodniach wilgotne i dźwięczne zupełnie znikają, jama powoli staje się zupełnie sucha i ściągnięta. Po 1-ej serii pobyt 7 mies. w lasach sosnowych i 2-ga serja w Sanat. i tu I bad. pr. pł. norm. lew. małe zaostrenie odd. w szczycie. Waga po dwóch serjach + 12 kg. Panna W. w końcu 1905 r. wychodzi za mąż, do 1920 r. ma 4 dzieci, wszystkie karmiła, a oprócz tego 3 poronienia, przebywa podczas wojny straszną nędzę. Ostatnie moje badanie po 15 latach w styczniu 1925 r. St. og. zupełnie do-

bry, C. i T. normalne, pr. pł. norm. lew. przód norm. lew. tył trochę krótszy nad i pod grzeb. i tamże odd. trochę mniej wyraźny, niż pr. tył szczyt. Wniosek z całego przebiegu i trwałego zwycięstwa odporności nad zakażeniem aż nadto wyraźny, komentarzy nie potrzebuje.

Mamy jeszcze 6 chor., których za stale wyleczonych uważać nie mamy prawa. O każdym dwa słowa.

1) Pan K. 16 l. ucz. gimnazjum, jamy w obu płucach, szczyt tył pr. i lew. przód do III śr. wilgotne. C. do 39, T. 116 — po paru tygodniach poprawa st. og. płuc i idzie stale naprzód. Jamy po 1 — 2 mies. wyschły, a po 4 mies. zarośnięte. C. i T. norm. Waga + 8 kg. — dalszych wiadomości brak.

2) P. K. A. 18 l. Jama powstała przy dobr. st. og., g. pł. ✕ pr. pł. trochę wilgotna, w ciągu 10 — 15 dni sucha. C. 37.5 — po 4 mies. leczenia zmniejszona do $\frac{1}{2}$ C. norm. Waga + 3 $\frac{1}{2}$ kg. — dalszych wiadomości brak.

3) P. K. I. 51 lat. Przed 6 — 7 l. powolna reinfekcja, — leczenie w Szwajc. zupełna poprawa i praca adwokacka w dobrem zdrowiu + 6 l. Potem „zaziębienie“, utrata wagi i w ciągu 1 roku jama pr. do III mało wilgotna tworzy się przy C. norm. i dobrem samopoczuciu. U nas jama szybko schnie i po 2 mies. objawy jej znikają, tbc znikają, waga wzrasta i tak trwa przez dalsze 5 — 6 mies. leczenia w sanat. (Zakop.) — dalszych wiadomości brak.

4) P. D. J. 48 l. Początek wolny po „hiszpance“ — jama pr. pł. w I i II mało wilgotna, wytworzyła się $\pm$ w ciągu 1 roku, z początku przy ogólnym osłabieniu i C. 38—39. Leczenie w Otwocku, jama w ciągu paru miesięcy wysycha, w takim stanie moje I bad., C. spada, st. og. poprawia się. II bad. po 7 mies. Zadnych śladów jamy. C. norm. waga $\pm$ 5 $\frac{1}{2}$ kg. (po leczeniu w ciągu $\pm$ 1 $\frac{1}{2}$ r.) st. og. zupełnie dobry. Zdaje się, że dany przypadek można zaliczyć do grupy trwałych wyleczeń.

5) Panna W. M. 19 l. (wieś). Rodzice i 3 rodz. zdrowe, bud. dobra — przed $\frac{1}{2}$ rokiem bez widocznej przyczyny zaczyna chudnąć (minus 4 kg.), słabnie i poci się. I bad. (w $\frac{1}{2}$ roku od początku zachorowania): C. 37.6, T. 100. Jama pr. pł. sucha do IV; lewe pł. norm. Zalecone leczenie klimat. II bad. po 4 mies. st. og. wyraźnie lepszy, jama kurczy się. III bad. znów po 4 m. Zadnych objawów jamy. St. ogólny jeszcze lepszy, waga przez 8 mies. + 8 kg. C. i T. norm. Sądząc z całego przebiegu, można przypuszczać, że wyleczenie jest trwałe.

6) Pan T. K. 28 l. jednak. Ojciec + tbc. Bud. atletyczna — chorob. zakaźne = 0. Początek ostry przy krwotoku i C. 39, 6 przez kilka dni — potem spokój. I bad.: Jama mało wilgotna nad pr. ob. I i II; pr. tył naciek; lew. pł. zdrowe — Jama utworzyła się w ciągu 3 — 4 tygodni przy C. normal. — razem 3 mies. leczenia na wsi i w Zakop. — Moje 3 bad. (w ciągu 10—11 mies.) co 3 — 4 mies. każde. Przy II badaniu jama zupełnie sucha, st. og. bez zarzutu, C. norm.; przy III bad. żadnych śladów jamy. Ogromny przyrost wagi — przy III bad. Waga = 100 kg. Wiadomości w 1 $\frac{1}{2}$ r. po III bad.: zupełnie zdrow, stale pracuje w sądzie. Powstaje tylko jedna wątpliwość: Między II a III bad. cała masa tbc (Gaffky Nr. 10), a więc w chwili wyschnięcia i w czasie zarastania jamy! Dalszych wiadomości brak.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Andr. A. „Clinique Médicale“ T. II Bruxelles. 1837—
- 2) Anewille, „Les défaillances de l'auscult. pulm.“ Pr. Méd. N. 20, 1911. — 3) Aschoff, „Ueber d. natürl. Heilvorgänge etc.“ Wiesbaden. 1921. — 4) Auclair, „Les poisons du bacille tub. humain“ in Arch. Méd. Exper. T. XI et T. XII. — 5) Barth et Roger, „Traité pratique d'auscultation

etc." Paris, 1887. — 5 bis) Baldwin ref. in Rev. Tub. N. 5 1922. — 6) Beitzke. in Aschoff's Spez. Pathol. Anat. Bd II. Jena, 1928. — 7) Basançon, Jaquelin et Tribout: „De l'ossification des cartilages costaux etc." Rev. Tub. N. 4, 1925. — 8) Basançon et de Jong. „Formes cliniques etc. d'hémoptisies pulm." Rev. Tub. N. 1 1921. — 9) Biegański. „Djagnostyka róż. chor. wew." Warszawa, 1903. — 10) Blumenthal „Pathologie d. Harnes" Berlin, 1903. — 11) Brugsch u. Schittenhelm „Lehrb. etc." (tłum. ros.) Berlin 1921. — 12) Brauer u. Gekler. „Ein Beitrag zur Diff. Diagnose etc. Beitr. Bd. IV. str. 395 — 405. — 13) Bronowski. „Podstawowe sposoby klin. bad." Warszawa, 1922. — 14) Burnand et Carrard. „La moitié d. cav. tub. du poumon sont muettes à l'auscultation" Pr. Méd. N. 43. 1922. — 15) Ciechanowski. „Ogólna anatomja patol. gruźlicy" (in Gruźlica i jej zwalczanie" Warszawa, 1927. — 15 bis) Cornët. „Die Tuberkulose". Wien, 1899. — 16) Cornil et Ranvier. „Manuel d'Histol. pathol." Paris, 1881. 17) Crecelius. „Unsere Erfahrungen über Pseudo-Kavernen im Röntgenbild." Med. Klin. N. 45 1927. — 18) Curschmann. „Was liegt den Ringsschatten etc." Beitr. 66 5. — 19) Dębiński. „Metody badania narządów oddechowych" Warszawa, 1920. — 20) Dela Camp. „Die progn. Bedeutung der Kaverne etc. Beitr. Jubil. Bd. 50. — 21) Dłuski „Przyczynek do nauki o Szt. Odmie" War. Cz. Lek. NN. 3 i 4 1926. — 21a) Idem: „Ueber die Anwendung des Baranek'schen Tuberkulins (TBK) in der Tuberkulose" Beitr. 16 2. — 21b) Idem. „W sprawie trawienia u suchotników", Medycyna Nr 5:6 1902. — 21c) Idem. Ueber d. menstr. Fieber bei tuberkul. Frauen." Beitr. 21/2—21d) Idem. „Rokowanie w gruźlicy płuc" in „Gruźlica i jej zwalczanie" Warsz. 1927. — 21e) Idem i Majewicz. „Les tuberculeux et leur estomac." Pr. Méd. N. 24. 1901. — 22) Erbsen. „Kavernen etc." Beitr. 65 4 i 5. — 23) Fahr. „Harnorgane" I Theil. Berlin, 1925. 24) Faisans. „Maladies des organes resp. Paris (2e éd.). — 25) Gerhardt: „Lehrbuch d. Ausk. u. Perk." Tübingen 1900. — 26) Germain Séé. „De la phtisie bacillere" Paris, 1884. — 27) Ghon. „Ueber Kavernöse Sauglingstuberkulose" Zeit. f. Tub. 43/1. 27 bis) Gräff. „Die Bedeutung der Kaverne für den Verlauf etc. der Lungentuberkulose". Zeit. f. Tub. Bd. 47/3 str. 177. — 28) Giraud „De la Sémiologie de cavernes pulm. tuberculeuses." Rev. Tub. N. 3 1927. — 29) Górecki Z. „Gruźlicze zapalenie błon surowiczych" in „Gruźlica i jej zwalczanie" (str. 296—343) Warsz. 1927. — 30) Hérard et Cornil. Phtisie Pulm." Paris 1888. — 32) Jurgens i Karwacki. Etjologia i profilaktyka grypy". (in Referaty Zjazdu Warsz. 1927.

str. 113—171). — 33) Jaksch. „Klinische Diagnostik etc." Wien 1896. — 34) Jaccoud. „Curabilité et trait. de la phtisie pulmonaire." Paris 1881. — 35) Kuczewski A. „Walka z gruźlicą w krajach Skand." Głos Lekarzy Nr. 10 i 12 1924. — 36) Klopstock u. Kowarsky. „Praktikum d. Klin. Chem. u. Bakt. Unters." Berlin 1923. — 36 bis) Königer. „Beitr. z. Klinik u. Therapie d. tub. Pleuritis" Zeit. f. Tub. Bd. XVII. u. XVIII. 37) Leënnec: „Traité de l'Auscultation." (Bruxelles — 1834) i (Paris — 1879). — 38) Laségue. „La technique de l'auscultation pulm." Paris 1881. — 39) Letulle. „La tuberculose pleuro-pulmonaire." Rev. Tub. N. 1 1927. — 40) Idem. „Contrib. à l'étude de l'infiltr. bacillaire caséifiante." Rev. Tub. N. 1 1922. — 41) Liebermeister. „Tuberkulose". Berlin 1921. — 42) Louis. „Recherches anat. path. et Therap. sur la phtisie". Paris 1843. — 43) Lydtin „Kavern-Diagnose etc." Beitr. 62/3 i 4. — 44) Marfan. „Phtisie pulmonaire." (in Traité de Médecine T. IV) Paris 1893. — 45) Michels. „Die Differ.-Diagnose zwischen extr. gr. Kaver. u. Pneumothorax" Beitr. Jubil. Bd. 50. — 46) Müller. „Zur Diff. Diagnostik etc." Beitr. 57 2. — 47) Neumann W. „XXVI Intern. Fortbil.-Kursus." W. M. W. 1927 N. 41. — 48) Neumann M. „Die Amyloiddegeneration etc." Beitr. 62 3 i 4. — 49) Nobel. „Prognose der Pleuritis im Kindesalter." W. M. W. N. 44 1921. — 50) Orłowski Witold. „Fizyczne objawy gruźlicy" (w „Gruźlica i jej zwalczanie") Warsz. 1927 (str. 146—181). — 51) Peter. „Leçons de Clin. Méd." T. II. Paris 1879. 52) Pissavy. „Formes Cliniques de la Tuberculose etc." Paris 1921. — 53) Ranke. „Ueber den zyklischen Verlauf d. menschl. Tuberkulose." Beitr. 21/1. — 54) Riemsdijk. Zeit. f. Tub. 1901 Heft 2. — 55) Röpké. „Ausgang u. Endstadien im Kampfe gegen die Tuberkulose." W. M. W. N. 46 1927. 56) Sahli. „Lehrbuch etc." T. II. Leipzig, 1914. — 57) Sergeant „Notions nouvelles etc. étude critique des cavernes muettes" Pr. Méd. N. 47 1924. — 58) A. Sokołowski. „Nauka o suchotach płucnych" Warsz. 1920 21. — 59) Sterling S. „Krwawienia płucne." P. Cz. Lek. Nr. 1 1927 r. — 60) Turban u. Staub. „Kavernendiagnose etc." Zeit. f. Tub. 41/2. — 61) Weil „Handb. u. Atlas d. topogr. Percussion." Leipzig 1877 62) Weiss. „Ueber Einfluss der Syphilis auf Entstehung u. Verlauf d. Tuberkulose." Beitr. 54 3. — 63) Wucherpfennig. Beitr. 61/2. — 64) Ziegler. Bd. I. allg. Pathologie. Jena, 1901; Bd. II spez. Pathol. Jena 1902. 65) Ziemssen. Handb. d. Krank. d. Respir. Organe." T. II. (przekład polski) Warszawa 1877.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Pracowni Anatomicznej Szpitala Starozałonnych na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: M. PŁOŃSKIER).

O grzybicy śledziony.

Podał

M. PŁOŃSKIER, prosektor Szpitala (Warszawa).

Zmiany anatomopatologiczne w śledzionie, opisywane oddawna przez autorów niemieckich pod nazwą „die periarterielle Eisen — und Kalkinkrustationen in der Milz", polegają na szklistym zwyrodnieniu i rozpadzie włókien sprężystych i klejodajnych w otoczeniu i w ścianie naczyń krwionośnych oraz na odkładaniu się hemosyderyny i osłnżliwego żółtozielonkawego barwnika, o niezna-nej bliżej istocie. Barwnik ten występuje w postaci dość prawidłowych pasemek, igieł lub kolb, które tworzą nieraz pęczki lub też są porzucane pojedynczo między włóknami tkanki łącznej. Szklisto zmienione i rozpadające się włókna są nasiąknięte solami wapnia i żelaza. Dookoła zmienionych odcinków często skupiają się komórki olbrzymie.

Nieraz wyżej wspomniane zmiany były tak rozległe, że już makroskopowo w śledzionie widywano brunatno-szare guzki lub nieprawidłowe pasemka. Z innych zmian mikroskopowych zwrócono uwagę na zanik grudek chłonnych, rozległe wynaczynienia i znaczny przerost beleczek i siateczki.

Istota i znaczenie omawianych spraw nie jest jasna, gdyż zmiany okołonaczyniowe spotykano w rozmaitych sprawach chorobowych: w przebiegu żółtaczki hemolitycznej i marskości przerostowej wątroby (Eppinger); bardzo często w chorobie Bantiego (Siegmond); spostrzegano je również w śledzionie w zapaleniu otrzewny po przepuklinie uwięzłej (Klinger); w „fibrosis lienis circumscripta" w wiażdze rdzenia (Rotter) i wreszcie w śledzionie zanikowej, ważącej 70 gr. (Henning).

W 1923 roku Christeller i Puskeppelis starali się ująć syntetycznie sprawę wspomnianych zmian okołonaczyniowych w śledzionie. Materiał do badania pochodził z następujących 5-ciu przypadków:

1. marskości zanikowej wątroby, powikłanej zakrzepami żyły wrotnej i tętnic śledzionowych.

2. kiłowej wątroby zrazowatej.
3. przerzutów raka piersi do wątroby i do gruczołów limfatycznych dookoła żyły wrotnej
4. żółtaczkii hemolitycznej.
5. zespołu Bantiego w kile (*peripylephlebitis syphilitica, stenosis v. portae*).

Badanie mikroskopowe wykazało, że w wyliczonych przypadkach złogi barwników, wapnia i żelaza gromadziły się tylko około tętniczek (według innych autorów i dookoła żył); brak było komórek olbrzymich. Na zasadzie wyników badania mikroskopowego i analizy danych sekcyjnych Christellera i Puskeppelisa twierdzą, że sprawa polega na ograniczonym schorzeniu drobnych tętniczek śledziony, zależnym od zaburzeń krążenia w układzie żyły wrotnej. Rozwijające się następnie wzmożone ciśnienie w układzie żylnym śledziony doprowadza do zmian w jej tętniczkach, do wylewów krwawych. Zmiany barwnikowe i wapniowe są tylko zmianami wtórnymi.

Inni autorzy niemieccy nie zgadzają się z poglądami Christellera i Puskeppelisa. W 1926 roku Lubarsch opisuje własny przypadek ze zmianami okołonaczyniowymi w śledzionie, poruszając pobieżnie całe zagadnienie i nie rozstrzygając pochodzenia złogów barwnika i wapnia.

Francuzi omawiane zmiany nazywali „*nodules scleropigmentaires*”. Jeszcze w 1905 roku Gandy zwrócił uwagę na guzki w śledzionie, które nie były podobne „ani do zawałów, ani do gruczołków, ani do kilaków, ani do ognisk amyloidowych”. W 1923 roku Gamna przypuszczał, że chodzi tutaj o zmiany swoiste dla samoistnej jednostki chorobowej „*splenogranulomatosis siderotica*”. Zmiany okołonaczyniowe nazywają obecnie Francuzi „guzkami Gandy - Gamna”.

Omawiane guzki w śledzionie stanowiły więc ściśle określoną morfologicznie grupę zmian, występujących w różnych sprawach chorobowych, jednakże ich istota i pochodzenie pozostawały niewyjaśnione; jedyna próba syntetycznego ujęcia patogenezы tych zmian sprowadzała się do następczego uszkodzenia tętniczek śledzionowych wskutek zaburzeń krążenia w układzie żyły wrotnej.

Ostatnie prace francuskie rzucają zupełnie nowe światło i podsuwają proste, lecz niezmiernie doniosłe wyjaśnienie całego zagadnienia.

W 1926 roku Nanta i Pinoy badali w Algierze cały szereg śledzion olbrzymich, w których wykrywali rozmaite drobnoustroje i dość często grzybek „*Sterigmatocystis nidulans*”. Ponieważ zmiany anatomopatologiczne w śledzionach z grzybkami były mniej więcej jednakowe, autorzy ci podkreślili możliwość istnienia splenomegalii grzybkowej, jako jednostki chorobowej, występującej tylko w Algierze. Nieco później Goïnard bardzo szczegółowo opisał 20 przypadków śledzion olbrzymich, usuniętych operacyjnie lub badanych po śmierci. W kilku z nich odnalazł on również grzybki, zbliżone do opisanych przez dwóch poprzednich autorów, obok pewnych dość stałych zmian anatomopatologicznych.

W 1927 roku Nanta znów powraca do poruszonego w roku poprzednim zagadnienia, wnikając głębiej w ocenę spostrzeganych zmian morfologicznych w algierskiej grzybicy śledziony. Zmiany te były niesłychanie podobne do „*nodules scleropig-*

mentaires” i „guzków Gandy - Gamna”, względnie do „*periarterielle Eisen - Kalkinkrustationen*” Niemców.

Opisywane przedtem pasma i pęczki żółto-zielonkawego barwnika zupełnie przypominają grzybnie „*Sterigmatocystis nidulans*”, który został wyhodowany ze śledzion algierskich. To też prawdopodobnie wydało się przypuszczenie Nanty, że były to przypadki grzybicy algierskiej.

W tym samym zeszycie i piśmie, co praca Nanty, zjawiał się artykuł Weila, Grégoire i Flandrin, którzy stwierdzili, że grzybica śledziony jest również częsta w Paryżu i nie zasługuje przeto na miano grzybicy algierskiej. Badając bowiem 16 śledzion olbrzymich, w 7 z nich (44%) wykazali zmiany swoiste, a z 3 wychodowali grzybek podobny do uprzednio opisanych.

Na początku roku bieżącego Oberling ogłosił wyniki badania 200 śledzion ze zbiorów muzealnych Zakładu Patologicznego w Strasburgu. W 10 przypadkach znalazł on typowe guzki Gandy - Gamna, a w 14 przypadkach charakterystyczne grzybnie.

Prawie wszystkie ostatnio opisywane śledziony były olbrzymie, waga ich wahała się od 400 gr. do 2½ kg; spoistość była zawsze bardzo znacznie powiększona. Na powierzchni przekroju znajdowały się guzki lub nieregularne pasemka szarobrunatne, najczęściej w sąsiedztwie naczyń krwionośnych. W kilku przypadkach guzki nie były widoczne gołym okiem.

Mikroskopowo guzki grzybicze, według Nanty, są zbudowane z trzech warstw. Na obwodzie znajdują się wylewy krwawe oraz nacieki z dużą liczbą krwinek eozynochłonnych. Zbliżnowaciała warstwa pośrednia składa się ze szklisto zmienionych włókien klejodajnych i sprężystych. Tutaj występują komórki olbrzymie i grube ziarna barwnikowe. W warstwie środkowej pasma szkliste są bardzo wybitne; często znajdujące się tutaj naczynia mają zgrubiałe ściany i światło prawie zamknięte. W tak zbudowanym guzku widać włókna rozmaitej wielkości, często zwapniałe. Po odwapnieniu okazuje się, iż są to grzybnie. Te same włókna dają przeważnie wybitny odczyn na żelazo. Opis guzków u innych autorów francuskich jest zgodny z podanym tu opisem Nanty. Podkreślono może bardziej częste występowanie komórek olbrzymich w których spostrzegano części grzybni. Uwydatniono charakterystyczną postać grzybni, występujących pomiędzy włóknami łącznotkankowymi pod postacią łamanych żółto-zielonkawych pasm, często znajdujących się w otoczeniu naczyń krwionośnych, a nie raz i w ich ścianach. Tak więc ustalono typ odczynu tkankowego śledziony na zakażenie grzybkami. Wyrazem tego odczynu mają być owe guzki Gandy - Gamna, tak samo jak gruczołki są swoistym odczynem tkankowym w zakażeniu gruźlicą.

Należy podkreślić, że, o ile opisy guzków są zupełnie zgodne u wszystkich prawie autorów, to w opisie pozostałych zmian śledziony zachodzą dość znaczne różnice. Prawie zawsze jednak spostrzegano wylewy krwawe do miększu, częściowo spadnięte zatoki żyłne oraz bardzo znaczny rozrost tkanki łącznej.

We wszystkich natomiast przypadkach, rozpatrywanych z punktu widzenia klinicznego, uderza zupełny brak jakiegokolwiek jednolitości objawów chorobowych.

Zbadane klinicznie przypadki Goinarda odpowiadają, zdaniem autora, takim postaciom chorobowym, jak „*anaemia splenica*”, „*anaemia pernicioza splenomegalica*”, „*spleno-thrombosis*”, choroba Banti, żółtaczka hemolityczna. Inne, o mniej charakterystycznym przebiegu, były rozpoznawane jako splenomegalie podzwrotnikowe. W wywiadach u tych chorych często znajdował autor owrzodzenia przewłęk dolnych kończyn, owrzodzenia pęcherzyka żółciowego, wrodzonego prącia oraz zimnicy. W połowie przypadków R. W. była dodatnia. Wywiady często wskazywały na przebyte zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W obrazie krwi przeważnie występowała niedokrewność z leukopenią, często stwierdzano eozynofilię, myelocyty i myeloblasty. W 12 śledzionach (z 20 opisanych) stwierdzono obecność guzków Gandy-Gamna oraz grzybnie. W 3 wyhodowano grzybek „*Sterigmatocystis nidulans*”. We wszystkich przypadkach wyhodowano ze śledziony cały szereg bakterij (*Streptococcus*, *Spirillae*, *Bac. pseudodiphtheriae*, *Bac. Eberth*). Goinard jest bardzo ostrożny w swych wnioskach. Stwierdziwszy obecność grzybków w śledzionach, stawia on następujące pytania: 1) jakie są drogi przedostawiania się grzybków do śledziony? 2) czy zakażają one śledziony zdrowe, czy zmienione chorobowo? 3) czy grzybki nie są przenośnikami zakażenia wtórnego? O grzybicy śledziony, jako samodzielnej jednostce chorobowej, Goinard nie wypowiada się ostatecznie.

Nant, opierając się na materiale algierskim stwierdza istnienie grzybicy śledziony, jako jednostki anatomopatologicznej. Nie ustala on jednak jasnego związku przyczynowego pomiędzy zakażeniem grzybkowym, śledzionami olbrzymimi i opisywanymi objawami klinicznymi.

Weil, Grégoire i Flandrin, którzy badali materiał paryski, nie wspominają wcale o przebiegu klinicznym swoich przypadków i zajmują się tylko obrazem anatomopatologicznym śledziony. Uważają oni powiększenie śledziony za cechę stałą, związaną z obecnością grzybków. Proponują nazwę „*splenomegalie mycosique*”, podkreślając, iż jest to prawdopodobnie najczęstsza postać wśród samoistnych splenomegalij przewlekłych.

Należy wreszcie zatrzymać się nieco nad pracą Oberlinga. Przedewszystkiem rozpatruje on sprawę odczynu tkankowego w śledzionie, w otoczeniu grzybków. Na początku grzybki mogą, według niego, leżeć zupełnie luźno w otoczeniu naczyń, pomiędzy pasmami tkanki łącznej w beleczkach. W najbliższym ich sąsiedztwie mogą występować wtedy elementy ziarninowe z komórkami olbrzymimi, jednakże bez nacieku drobnookrągłokomórkowego. Zmiany późniejsze, wtórne polegają na bliznowaceniu tych ognisk i odkładaniu się żelaza oraz soli wapnia w pasorzytach i we włóknach tkanki otaczającej. W ten sposób powstaje guzek Gandy-Gamna. W tym też okresie grzybki często przestają być widoczne, jako takie, i zrozumiałem jest, czemu nie były one zauważane przez cały szereg autorów. Jednakże po odwapnieniu stają się one znów widoczne, i ich cechy charakterystyczne występują zupełnie wyraźnie. Ma-

terjał Oberlinga składał się z 200 śledzion ze zbiorów anatomopatologicznych w Strasburgu. W 24 z tych śledzion stwierdzono grzybicę. Pod względem klinicznym przypadki te przedstawiały się w następujący sposób:

choroba Banti	4	przyp.
żółtaczka hemolityczna	2	„
marskość barwnikowa	3	„
marskość zanikowa wątroby	6	„
marskość żółciowa (<i>cholangitis et cholecystitis chron.</i>)	1	„
miażdżycy	1	„
białaczka limfatyczna	1	„
marskość i rak wątroby	1	„
marskość alkoholowa	1	„
hemosyderoza z marskością	1	„
skrobawica przewlekła	1	„

Sprawa istnienia grzybicy śledziony nie nasuwa, według Oberlinga, żadnych wątpliwości. Zestawiając cały swój materiał z przypadkami, spostrzeganiem przez innych, przychodzi on jednak do wniosku, że grzybica nie może być czynnikiem, wywołującym tak rozmaite cierpienia. Oberling przypuszcza, że zakażenie grzybkami jest zjawiskiem wtórnym, dodatkowym, występującym w chorych i uprzednio już zmienionych śledzionach. To dodatkowe zakażenie często może wpłynąć na dalszy bieg choroby zasadniczej w kierunku jej pogorszenia, ponieważ bliznowacenie i zmiany w naczyniach krwionośnych w śledzionie są wywołane przez grzybki. Zrozumiała jest więc częstość występowania guzków Gandy-Gamna w przypadkach zaburzenia krążenia w układzie żyły wrotnej, kiedy śledziona bywa bardzo zmieniona.

Co się tyczy innych przypadków, a szczególnie choroby Bantiego, której etiologia po dziś dzień jest zupełnie niejasna, należy przypuszczać, że odgrywają tu rolę dwa czynniki, z których jednym jest właśnie grzybica, obok drugiego jeszcze nieznanego. Według Oberlinga, wreszcie, kaprysne działanie jodku potasu w przypadkach przewlekłych splenomegalij jest zależne od nierównomiernego wpływu jodu na obydwa czynniki: jodek potasu leczy grzybicę, a nie działa zupełnie na zmiany w śledzionie, wywołane innymi czynnikami.

W związku z przytoczonymi tutaj pracami ukazały się jednak w piśmiennictwie francuskim głosy, nawołujące do ostrożności. Tenże Gama, który w 1923 roku zajmował się sprawą guzków okołonaczyniowych w śledzionie, podkreśla niedostateczność dowodów istnienia grzybicy śledziony i wykazuje trudności, jakieby się nastręczyły przy traktowaniu jej, jako samodzielnej jednostki nozologicznej.

Langeron, natomiast, w ostry sposób występuje przeciwko możliwości istnienia grzybicy śledziony i wskazuje, że „*Aspergillus*”, który jest grzybkami, nader rozpowszechnionym, mógł przypadkowo zanieczyścić hodowlę.

Pomiędzy dwoma przeciwnymi obozami wyłoniła się ostra polemika (*Presse Médicale*), która jednak do wyniku pozytywnego nie doprowadziła.

Należy jeszcze dodać, że Askanaazy i Schweizer stwierdzili obecność grzybków

w przypadkach splenomegalji egipskiej. Uważali oni jednak, iż znaczenie chorobotwórcze tych grzybków może być wyjaśnione tylko na drodze doświadczalnej.

Ostatnio Askanaazy i Bamatter wykazali, że za pomocą odpowiednich reakcyj chemicznych (z solami żelaza) można wywołać powstawanie tworów, zupełnie przypominających omawiane grzybki.

Ciekawa wreszcie jest obserwacja Jaffégo

z Chicago, który spostrzegł u psa grzybicę śledziony i sieci.

Tak się przedstawia zagadnienie grzybicy śledziony w świetle dotychczasowych, skąpych na razie, badań. W tym stanie sprawy każdy nowy przypadek, rozpatrywany z wyżej poruszonych punktów widzenia, może rzucić światło na całość zagadnienia. Dlatego też przejdę teraz do szczegółowego omówienia i rozbioru przypadku przeze mnie spostrzeżanego.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Djetetyka z punktu widzenia równowagi jonów.

Podał

B. GOLDSTEIN (Warszawa).

(Ciąg dalszy—p. Nr. 3).

Djetetyka a równowaga kwasowo-zasadowa.

Po omówieniu stosunków powyższych przejdziemy obecnie do omówienia poszczególnych jednostek chorobowych z punktu widzenia równowagi kwasowo-zasadowej i ich leczenia djetetycznego.

Najbardziej fizjologiczną acydozą jest poniekąd stan, który powstaje w ustroju po dużych wysiłkach fizycznych, jak np. pracy mięśniowej.

Wiadomą jest rzeczą, że uczucie zmęczenia, które jakoby zależy od nagromadzenia się w ustroju kwasu mlecznego, znika najszybciej i najlepiej po spożyciu cukru.

Nie negując bynajmniej działania cukru na drodze przemiany chemicznej, chcielibyśmy tutaj podkreślić także możliwość tłómaczenia tego zjawiska z punktu widzenia kompensacji djetetycznej, — przejściowego zakwaszenia, jakie ma miejsce po pracy mięśniowej.

Najdawniej znana z pośród kwasic ściśle chorobowych jest acydoza cukrzycza.

Cukrzyca cechuje się niemożnością spalania, względnie zużytkowania węglowodanów przez ustrój.

W ciężkich przypadkach tej choroby następuje wyniszczenie silnego stopnia, gdyż pomimo przyjmowania pokarmów ustrój nie może należycie ich przyswajać. Dochodzi tedy do rozpadu tkanek ustrojowych, białka, a przede wszystkim tłuszczu.

Występuje przytem kwasica niegazowa, która w stanach śpiączki przybiera charakter niewyrównany. Spółczynnik oddechowy w cukrzycy jest zazwyczaj bardzo niski, zarówno ze względu na faktyczne niespalanie węglowodanów i djetę tłuszczowo-białkową, jak i na rozpad tłuszczów ustrojowych.

Miarą zakwaszenia cukrzyczego jest poniekąd ilość wydzielanych z moczem ciał ketonowych.

Djeta, którą stosuje się u chorych na cukrzycę, bywa dwojaka, a więc: albo (w lżejszych przypadkach) unikamy węglowodanów i trzymamy się djety białkowo-tłuszczowej z ewentualnym dodatkiem alkoholu, co w rezultacie winno doprowadzić wcześniej czy później do acydozy djetetycznej i *ceteris paribus* pogorszyć stan chorego, albo też podajemy węglowodany i wprowadzicie chwilowo możemy wyrównać acydozę, lecz za to pogorszamy cukrzycę, jako taką.

Podawanie węglowodanów bez uszczerbku dla chorego jest możliwe tylko przy jednoczesnem podawaniu choremu odpowiedniej ilości insuliny.

Ciekawy jest fakt, że pośród najlepiej znoszonych przez chorych na cukrzycę węglowodanów widzimy przetwory owsiane i żytnie, które należą do grupy pokarmów lekko zakwaszających wraz z białkami i tłuszczami.

Wniosek z powyższego nasuwałby się taki, że przy podawaniu chorym cukrzyczym djetę białkowo-tłuszczowej i ewentualnie alkoholu należałoby podawać jednocześnie alkalja celem przeciwdziałania zakwaszeniu.

Wiemy zresztą, że dawniej w stanach śpiączki cukrzyczej zastrzykiwano dożylnie roztwór dwuwęglanu sodowego celem zmniejszenia istniejącej kwasicy, której ustrój już nie mógł był wyrównać. Metoda ta po wykryciu insuliny, została zarzucona.

Stąd też pożyteczność stosowania u diabetyków chorych kuracji alkalicznej, szczególnie w postaci wód mineralnych alkalicznych, jak Vichy, Neuenahr, Karlsbad i tp.

Dalej trzeba zaznaczyć, że dieta chorych na cukrzycę, którzy węglowodanów nie otrzymują, winna się opierać na dostatecznej ilości jarzyn i owoców obok białka i tłuszczów, tylko w ten sposób bowiem dieta zrównoważy wzajemnie działanie poszczególnych jej składników w kierunku acydozy lub alkalozy ustroju.

Podobnie do cukrzycy zachowują się stany wygłodzenia ustroju, a więc głódówka zwykła w pierwszym rzędzie.

Rzecz jasną jest, że djeta w tych stanach winna być podobna do wymienionej wyżej w stanach cukrzyczych, a więc opierać się głównie na pokarmach alkalizujących.

Stany bowiem głodowe (dłużej trwające) przebiegają zawsze z silną acydozą, wydalaniem ciał ketonowych oraz spójczynikiem oddechowym niskim.

Już wspominaliśmy wyżej o własnościach cukru usuwania uczucia zmęczenia i wyczerpania po wysiłkach mięśniowych. Podobnie nieco zachowuje się soda, aczkolwiek trudno tu mówić o wznawianiu zapasów glikogenu w mięśniach.

Zupełnie inną grupą chorobową, dopiero od niedawna opartą etjologicznie na zaburzeniu równowagi kwasowo-zasadowej, jest wrzód żołądka lub dwunastnicy czyli t. zw. obecnie choroba wrzodowa.

Badania Bálinta i Zimnickiego z ostatnich 2 lat wykazały, że w chorobie tej ustrój jest wybitnie przekwaszony i to w sposób bezwzględny.

Djeta w chorobie wrzodowej oddawna opierała się (empirycznie) na mleku i jego przetworach, na kleikach i kaszkach oraz podobnych węglowodanach.

Dopiero w latach ostatnich proponowano stosowanie innych djet.

Tak, na przykład, Jarocki i Coleman wprowadzili djety, oparte w zasadzie na podawaniu w pierwszych dniach choroby niemal wyłącznie białka (jaja kurzego) i tłuszczów (masła, oliwy oraz śmietanki).

Autorzy niemieccy już dawniej zalecali wcześnie podawanie buljonów, szynki i tp. potraw.

Loeper pierwszy rzucił myśl opierania diety w pierwszym okresie niemal wyłącznie na rozczynach cukru gronowego.

Jeżeli ujmijemy sprawę diety w przypadkach choroby wrzodowej z punktu widzenia równowagi jonów, czyli jako schorzenia przebiegającego z wybitną acydozą, to przede wszystkim dążyć winniśmy do przeciwdziałania temu zakwaszeniu.

Leczenie choroby wrzodowej farmakologiczne, jak wiemy, opiera się właśnie na tej zasadzie — na podawaniu w dużych ilościach związków zasadowych, jako też atropiny i podobnie działających preparatów, które wywołują pobudzenie ośrodka oddechowego i w rezultacie wypędzają CO_2 .

W ostatnich latach zastosowano w leczeniu wrzodu żołądka proteinoterapię, która także wywołuje alkalozę, oraz insulinę, która, jak wiemy, jest jednym z najpotężniejszych alkalizatorów, jakie obecnie znamy.

Leczenie dietetyczne winno opierać się na tej samej zasadzie, a więc winno alkalizować ustrój.

Jeżeli wyłączymy jarzyny i owoce, które ze względów mechanicznych zmuszeni będziemy ograniczyć, przynajmniej w pierwszych dniach, to djeta z konieczności oprzeć się musi na mleku i węglowodanach takich, jak kaszki i cukry.

Djecie takiej odpowiada postępowanie ogólne, opierające się na mleku, oraz djeta Loepera, którą należy uznać za najbardziej celową z punktu widzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Podobną dietę zaleca ostatnio także Kalk.

Przeciwstawić należy się stosowaniu głodówki bezwzględnej w przypadkach ostrego wrzodu niekrwawiącego. Głodówka bowiem zwiększa kwasotę. Ewentualnie głodówkę taką zrównoważyć należy podawaniem leków alkalizujących.

Natomiast w przypadkach krwawienia głodówka jest bardziej na miejscu. Zwiększenie bowiem kwasowości zwiększa krzepliwość. Stąd też poleca się krwawiącym chorym podawać dżylnie chlorek wapnia lub sodu, żelatynę, które działają zakwaszająco. Przeciwwskazana podczas krwawień jest natomiast insulina.

Alkohol i jego przetwory są niezmiernie szkodliwe dla chorych na wrzód żołądka, jako środki zakwaszające.

Pogarszać powinny sprawę chorobową wszelkie stany, zwiększające acydozę, a więc praca mięśniowa zbyt duża (powstanie kw. mlecznego), wreszcie rozmaite stany patologiczne, które bądź same przebiegają ze zwiększoną kwasotą, bądź ułatwiają jej powstanie.

Stąd też gorsze znacznie warunki gojenia się wrzodów u osobników starszych, którzy wykazują zazwyczaj acydozę (rozedma, miażdżyca i t. p.).

W myśl zasady unikania pokarmów zakwaszających należałoby unikać także ryżu, owsianych przetworów, orzechów przetworów białkowych i przede wszystkim tłuszczów.

Tłuszcze cieszyły się naogół dobrą sławą w leczeniu wrzodu żołądka. Działanie ich miało polegać na łagodzeniu perystaltyki, zazwyczaj w sprawach wrzodowych silnie wzmożonej; przez to złagodzenie ruchów żołądka osiągnąć także zmniejszenie bólów. Tłuszcze miały także dobrze wiązać kwasy i utrzymywać odźwiernik w stanie otwartym.

W sprzeczności z tem stoją wyniki pracy Timofiejewa i Lintwarewa, którzy wskazują na to, że regulacja odźwiernika zależy przede wszystkim od czynności wątroby i trzustki.

Podawanie tłuszczu jest bodźcem dla tych gruczołów, a zarazem obecność tłuszczów w dwunastnicy wywołuje odruchowo skurcz odźwiernika.

Wiemy atoli także, że wydzielina trzustki i wątroby jest wybitnie zasadowa, wobec czego przy zwiększonej czynności tych gruczołów, a zmniejszonej czynności gruczołów żołądka ustrój straci alkalja, a zatrzyma kwas, co w wyniku może wpłynąć na zwiększenie acydozy.

Na zasadzie więc rozumowania logicznego winno się tłuszcze w dietetyce chorych na wrzód żołądka możliwie ograniczyć.

Jeżeli teraz zastanowimy się nad patogenetą wrzodu żołądka, to zobaczymy, że niezbyt kwaśny żołądek, który bardzo często poprzedza powstanie wrzodu, zawdzięcza swe pochodzenie nadużywaniu takich rzeczy, jak ostre przyprawy, alkohol oraz tłuszcze, a więc rzeczy, wywołujących, przekwaszenie ustroju.

Stale powtarzające się zakwaszenie może z czasem przejść w postać przewlekłą, trwać i doprowadzić do powstania choroby wrzodowej.

Podobna djeta jak w sprawach wrzodowych powinna być stosowana, rzecz jasna, w zwykłej nadkwaśności oraz w kwaśnym niezycie żołądka.

W razie wymiotów, szczególnie w przypadkach zwiężenia odźwiernika lub rozszerzenia żołądka

ustrój traci bardzo dużo wartości kwaśnych. Występuje wówczas gwałtowna nieraz alkalizacja, która może nawet doprowadzić do powstania drgawek tężyczkowych.

Sprawy żołądkowe, przebiegające z podkwaśnością, są ponieważ (niezawsze) połączone z względną alkalizacją ustroju.

To też w tych razach należy zastosować dietę odpowiednią — zakwaszającą, a więc ostre przyprawy, alkohol, białka, tłuszcze czy też wprost kwasy mineralne, jak solny lub fosforowy.

Poniekąd zrozumiemy także działanie pobudzające odpowiednich ćwiczeń mięśniowych oraz miejscowości górskich na przywrócenie łaknienia i wydzielanie kwasu solnego. Obydwa te czynniki działają wszak zakwaszająco.

Z innych metod, działających na wzrost apetytu, wymienimy jeszcze podawanie arsenu, fosforu oraz soli kuchennej (chlorków).

Środki te działają jednocześnie także na ustrój ogólnie, przyczem przesuwają równowagę kwasowo-zasadową w kierunku zakwaszenia. Arsen i fosfor przez zwiększenie przemiany (procesów spalania i przyswajania), przyczem wzrasta ilość dwutlenku węgla, a co za tem idzie zakwaszenie.

Mechanizm działania chlorków jest inny. Chlorki wywołują zwiększone wydalenie dwuwęglanu sodowego i w ten sposób, przez zmniejszenie zasobu zasad, zakwaszenie ustroju.

Dla ścisłości musimy zaznaczyć, że wzrost łaknienia jest w tym wypadku uwarunkowany zwiększeniem zakwaszenia, aczkolwiek istnieje także inny wzrost apetytu, z wydzielaniem soku żołądkowego nic wspólnego nie mający.

Jak widzimy więc, w chorobach żołądkowych dietetyka wywiera bardzo duży wpływ na wyrównanie zaburzeń kwasowo-zasadowych.

W schorzeniach wątroby, jak przypuszcza się ogólnie istnieje zakwaszenie. Zakwaszenie to spowodowane jest prawdopodobnie niezupełnym przetwarzaniem ciał białkowych, przyczem część tych niedopałków zostaje zatrzymana w ustroju (kwasy aminowe). W tych razach dieta winna się opierać na węglowodanach, pokarmach alkalizujących z podawaniem insuliny dla wspierania alkalozji.

Dotyczy to przede wszystkim spraw, przebiegających z zajęciem miąższu wątrobowego, a więc żółty ostry zanik wątroby, marskość, wreszcie stanów takich, które obecnie obejmuje się nazwą *hepatitis* (dawniej *icterus catarrhalis*).

Działanie zasad, jako takich, w schorzeniach wątroby znane jest oddawna. To też leczono choroby wątroby przeważnie wodami alkalicznymi (Vichy, Karlsbad i t. p.).

Z tego punktu widzenia przeciwwskazane są potrawy zakwaszające, a więc alkohol, tłuszcze, białko mięsne, orzechy i t. podobne rzeczy.

Acydoza istnieje także w sprawach kamiennych dróg żółciowych. Jak wiadomo bowiem, warunkiem uspasabiającym do powstawania kamieni, do wypadania kolloidów przedtem rozpuszczalnych (przejście ze stanu „sol” w stan „gel”), są zmiany warunków fizyczno-chemicznych żółci, a między innymi także acydoza.

Stany zapalne, które, jak wiadomo, przebiegają z miejscowym zakwaszeniem. Z drugiej strony wiemy że są one warunkiem poniekąd do wytwarzania się kamieni żółciowych.

Djeta dla kamiennych także opiera się przeważnie na węglowodanach i innych pokarmach alkalizujących.

Insulina, jako alkalizator, powinna oddawać cenne usługi w leczeniu kamicy żółciowej.

Także farmakologiczne leczenie kamicy żółciowej opiera się głównie na podawaniu alkaliów (wody alkaliczne).

Zwrócić jednak trzeba uwagę, że tuczenie chorych kamiennych jest z przyczyn innych niewskazane.

Podawanie tłuszczów w celu leczniczym chorym na kamice, skądinąd tak zachwalane przez niektórych lekarzy — z punktu widzenia równowagi kwasowo-zasadowej jest niewskazane, jako że tłuszcze wywołują zakwaszenie. Co do działania tłuszczu, jako środka żółciopędnego to, nie kwestionując jego znaczenia, możnaby mu przeciwstawić podawanie innych środków żółciopędnych (Pepton ?).

Musieliśmy dla ścisłości zaznaczyć, że niektóre inne środki żółciopędne, jak np. siarczan magnezu, działają także poniekąd zakwaszająco (utrata zasad).

Marskość wątroby bywa najczęściej na tle zatrucia alkoholem. Schorzenia miąższu wątrobowego występują też często u osób, nadużywających pokarmów tłustych i ostrych. Występują także w przebiegu innych cierpień, przebiegających z zakwaszeniem, jak np. sprawy sercowe i t. p.

Widzimy więc, że i etjologicznie schorzenia wątroby związane są z acydozą, i leczenie ich winno się opierać na wyłuszczonej powyżej zasadach.

Zwróćmy jeszcze uwagę na częstość schorzeń wątroby i dróg żółciowych u gruźlików. Czy to jest skutek zatrucia jadami gruźlicy (zakwaszenie ?), czy też skutek nadużywania diety białkowo-tłuszczowej przez tych chorych, nie da się powiedzieć.

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Chemja fizjologiczna.

JONESCO - MATIN i H. VARKOWICI. Przyczynek do pracy o ilościowym oznaczaniu alkaloidów zapomocą metody rtęciowej. (Bull. de la Soc. de Chim. biol. 1928 Nr. 5).

W poprzednim artykule autorowie ogłosili wyniki swoich prac nad ilościowym oznaczaniem niektórych alkaloidów zapomocą odczynnika Mayer-Valzera (10 gr. KJ i 15 gr. Hg J₂

na 100 cm³ wody; alkaloid wiąże częściowo Hg J₂). Ostatnio autorowie stosowali tę metodę z dodatnim wynikiem do oznaczania innych alkaloidów. Jednakże ilość alkaloidu w próbce musi być zawarta w granicach od 0,01 do 0,03 gr.

St. Landau.

I. SCHWANDER i M. H. CORDEBARD. Przeprowadzanie kwasu moczowego w mocznik przez utlenianie mie-

szanką siarczano-chromową. (Bull. de la Soc. de Chim. biol. 1928. Nr. 7).

Z doświadczeń autorów wynika, że mieszanica, składająca się z mocnego kw. siarkowego i 1 N. roztworu $K_2Cr_2O_7$, wziętych w stosunku 1:1, przeprowadza w temperaturze wrzenia 95% do 96% kw. moczowego w mocznik.

Autorowie sądzą, iż na zasadzie tej reakcji uda się im obmyślić metodę ilościowego oznaczania kw. moczowego.

St. L a n d a u.

M. M. MOKRAGNATZ. Nowa reakcja, dawana przez ezerynę (albo fizostygminę). (Bull. de la Soc. de Chim. biol. 1928 Nr. 7).

Autor stwierdził, że roztwory alkaloidu ezeryny dają z odczynnikiem benzydynamy (1 gr. benzydynamy i 10 cm³ kw. octowego na 30 cm³ wody) i wodą utleniową intensywne zabarwienie fioletowe, utrzymujące się przez przeciąg kilku godzin 0,00002 gr. ezeryny daje jeszcze tę reakcję w sposób wyraźny. Autor stwierdzał tą metodą obecność ezeryny we wnętrzościach królika. Inne alkaloidy reakcji tej nie dają.

St. L a n d a u.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

∞ Prof. Dr. Karol KLECKI. Patologia ogólna. Tom I. Kraków 1928 r. str. 602. Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności.

Pamiętamy te czasy, gdy zakres patologii ogólnej jeszcze nie był ustalony. Na poszczególnych uniwersytetach przedmiot ten traktowano dość indywidualnie. Dziś w medycynie zwyciężył kierunek fizjologiczny, i głównym zadaniem patologii ogólnej jest przygotowanie teoretyczne adeptów medycyny do pracy klinicznej. Dydaktycznie sprowadza się ono do zaznajomienia słuchaczy z podstawami patologii ogólnej, na których powinno się oprzeć wykształcenie kliniczne. Wdawanie się w zbytnie szczegóły, do czego tak usposabia sam przedmiot patologii ogólnej, jest nie tylko przeciwwskazane, lecz nawet szkodliwe, gdyż w powodzi drobnych faktów i zjawisk niewydatniają się należycie zagadnienia zasadnicze.

Pogłębienie nabytej w klinice wiedzy, wyprowadzenie pewnej syntezy na podstawie poszczególnych spostrzeżeń i faktów stanowi nie mniej ważne zadanie patologii ogólnej. Stąd pewne trudności pogodzenia potrzeb słuchacza medycyny, nawet już zaawansowanego, a lekarza, który, ograniczając się zazwyczaj do zagadnień swej specjalności, w zakresie patologii ogólnej nie tylko może, lecz i powinien korzystać z dzieł obszernych wielotomowych. Dzieła takie, w przeciwieństwie do podręczników podstawowych, należą do prac zbiorowych, opracowanych przez badaczy specjalistów, i nie nadają się dla słuchaczy.

Nie mogę pominąć wzruszenia, z jakim wziąłem do ręki dzieło najwybitniejszego polskiego patologa, dzieło, które powinno wypełnić dotkliwą lukę w polskim piśmiennictwie lekarskim. Z przedmowy autora dowiadujemy się, że mamy przed sobą tom pierwszy podręcznika, który ma się ukazać w trzech tomach. Tom pierwszy obejmuje nozologię ogólną, działanie czynników chorobotwórczych zewnętrznych, z wyłączeniem pasorzytów i zarazków, oraz naukę o samozatruciu; tom drugi zapowiada sprawy pasorzytne zakaźne, łącznie z nauką o zapaleniu i gorączce; tom trzeci zaś chorobotwórcze działanie wewnętrznych czynników ustrojowych, a zatem naukę o usposobieniu do chorób, dziedziczności i konstytucji patologicznej.

„Podręcznik ten jest przeznaczony głównie dla słuchaczy medycyny” czytamy dalej; wobec jednak „braku innego, wyczerpującego dzieła w tym przedmiocie w języku polskim” zawiera on, oprócz elementarnych wiadomości z patologii, „bardziej szczegółowe przedstawienie rzeczy” dla starszych medyków, mających już pewne wykształcenie kliniczne. Lecz nawet ten

trzech-tomowy podręcznik jeszcze nie będzie zupełny; pominięto bowiem niezmiernie ważną dla kliniki patologię ogólną poszczególnych układów i narządów, czyli organopatologię; słuchacze będą zatem zmuszeni do uzupełniania swej wiedzy jeszcze z innych źródeł.

Sam autor zaznacza: „napisać w czasach obecnych podręcznik patologii ogólnej, utrzymany na należytych poziomie naukowym, który obejmowałby wszystkie działy tej rozległej dziedziny, jest ponad możność i siły jednego człowieka”. Z tem zdaniem można się zgodzić lub nie, w zależności od tego, co rozumiemy pod wyrazem „podręcznik”; jeżeli to ma być dzieło wielotomowe, to autor ma zupełną słuszość. Zazwyczaj jednak z pojęciem „podręcznika” łączymy dzieło, nie obciążone zbędnym dla niespecjalisty balastem, ujęte więc, przy wysokim poziomie naukowym, możliwie treściwie. Od jednego z wybitnych klinicystów naszych słyszałem zdanie, że objętość podręcznika patologii ogólnej w żadnym razie nie powinna przekraczać 500 stron. To też napisanie takiego podręcznika już nie przekracza możliwości jednego człowieka. Zresztą, wymaganie od naszych uczniów pewnej wiedzy w takim zakresie, którego ujęcie jest ponad siły nasze, byłoby niesprawiedliwe, a ponadto niepedagogiczne i niecelowe. Wiadomo przecież, że utrwała się w pamięci to tylko, co wiąże się logicznie w pewną całość; dlatego szczegóły, ważne dla specjalisty, dla słuchacza stają się balastem, którego się prędko wyrzuca. Wychodząc z tych, jak mi się zdaje, słusznych założeń, dzieła prof. Kleckiego podręcznikiem nazwać nie można, gdyż jest ono za obszerne.

Pewne wątpliwości wzbudza podział dzieła, a zwłaszcza klasyfikacja schorzeń. Jak już zaznaczyłem, poza nozologią ogólną, tom pierwszy jest poświęcony zewnętrznym czynnikom chorobotwórczym: fizycznemu, chemicznemu oraz niedostatecznemu i nadmierremu dowozowi substancji odżywczych. Pomijam słuszość umieszczenia tutaj samozatrucia na tle jądrow, wytwarzanych w ustroju przy trawieniu oraz w przemianie materji, chociaż rozumowanie autora w tej sprawie (str. 256—7) nie jest zbyt przekonywujące. Niezrozumiałe jest natomiast omówienie patogenetycznej cukrzycy wśród zewnętrznych czynników chorobotwórczych chemicznych; poza to umieszczenie cukrzycy wśród kwasów nie odpowiada zupełnie istotnemu wzajemnemu stosunkowi obu spraw, gdyż kwasica nie należy bynajmniej do stałych, a już w żadnym razie do wczesnych objawów cukrzycy. Poza to kwasica, głównie jako wyraz nieprawidłowego spalania się tłuszczów, jest następstwem cechujących cukrzycę przedewszystkiem zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Istotny stosunek tych spraw potwierdza zresztą i ujęcie autora, gdyż na 50 prawie stron, poświęconych cukrzycy, kwasica zajmuje zaledwie trzy.

Również nie można się zgodzić z umieszczeniem w dziele kwasicy rozprawy o patogenetycznej cukrzycy, skoro autor słusznie zaznacza, że kwasica odgrywa tylko ważną rolę w „zaburzeniu chemicznym kostniejącej tkanki”. Uważając cukrzycę, zgodnie z dzisiejszym stanem nauki, za awitaminozę, autor powraca do patogenetycznej cukrzycy w rozdziale o awitaminozach, niepotrzebnie rozbijając dane zagadnienie.

Patogenetyczną cukrzycę i padaczkę omawia autor wśród alkaloz. Wiadomo przecież, że alkaloz w przebiegu cukrzycy jest tylko wynikiem dość złożonych zaburzeń przemiany materji w następstwie uszkodzenia gruczołów przytarczycznych, o czem tak obszernie pisze autor. Wiadomo również, że najczęściej cukrzycą występuje u osobników, dotkniętych cukrzycą, a więc na tle kwasicy. Co do patogenetycznej padaczki samoistnej, to, po za wyraźnie zabarwionem tłem konstytucjonalnem, alkaloz, jak trafnie zaznacza autor, może tylko ułatwiać działanie głównego czynnika chorobotwórczego, dotychczas nieustalonego.

Żałować należy, że w erze konstytucjonalizmu zagadnienie ustrojowości ma się znaleźć aż w tomie trzecim. Stąd wielkie trudności wszechstronnego ujęcia patogenetycznej całej szeregu

spraw chorobowych bez należytego uwzględnienia ich tła konstytucjonalnego. Do wielu spraw trzeba będzie powracać rozbić, za dowód czego może służyć rozbić rozdziału o chorobliwej otyłości; narazie uwzględniono tylko otyłość z przekarmiania, o otyłości ustrojowej będzie mowa w następnych tomach. To samo dotyczy wszechstronnie i interesująco ujętego zagadnienia wzrostu w dziale witamin, gdzie o wpływie gruczołów wkrwennych na wzrost spotykamy tylko krótką wzmiankę. Sądzę zatem, że nauka o konstytucji, zgodnie z dzisiejszym kierunkiem wiedzy lekarskiej, powinna zająć przynależne jej miejsce tuż po nozologii ogólnej.

O ile chodzi o poszczególne rozdziały, to przedewszystkiem uderza ogrom zebranego wszędzie materiału. Orientację w tym nawale faktów i zjawisk niezmiernie utrudnia jednostajność użytych do druku czcionek; przeważnie brak dostatecznie wyróżniających się, w porównaniu z tekstem, podtytułów. Na przestrzeni 45 stron, poświęconych cukrzycy, tytuły umieszczono w tekście i wydrukowano czcionkami, wprawdzie grubszymi lecz spotykanymi również w tekście.

W rozdziale o patogenie cukrzycy przebiega pewna bezplanowość i rozwlekłość; autor niejednokrotnie powraca do omówionych już zagadnień czy zjawisk lub niepotrzebnie rozbił zagadnienia pokrewne. O teoriach cukrzycy Lépinea i Acharda autor wspomina wielokrotnie (str. 351, 375, 381, 382, 391), pomimo że uznaje je za zbyt jednostronne. Zagadnienie cukromoczu pokarmowego zbyt niepowikłano, nie uwzględniono natomiast pojęcia ujemnego bilansu węglowodanowego. Mam również pewne wątpliwości, czy zmniejszenie się ilości cukru we krwi (*hypoglycaemia*) można określić jako odcukrzenie. Jeżeli pod odwodnieniem rozumiemy usunięcie z ustroju nadmiaru wody, odcukrzenie odpowiadałoby sprowadzeniu przecukrzenia (*hyperglycaemia*) do normy; obniżenie zaś poziomu cukru poniżej normy należałoby raczej nazwać niedocukrzeniem. Niezbyt jasne jest też następujące zdanie: „poważniejsze sprawy chorobne, połączone z cukromoczem na tle nerkowym, określa się jako cukrzycę nerkową” (str. 361).

Co do innych działów, to niektóre, jak np. cały rozdział o działaniu czynników fizycznych, są wręcz znakomite. Pośród drobnych, nieuniknionych wprost usterek, wymienię tylko kilka. Niedostatecznie uwzględniono np. zależność przebiegu od stanu ustroju przed zadziałaniem zimna oraz od późniejszego zachowania się ustroju. Obok gnicia w jelicie należałoby dokładniej omówić fermentację węglowodanową. Wątpliwem jest, aby zmiany zapalne ściany jelita, ubytki i owrzodzenia w wysokim stopniu ułatwiały wchłanianie (str. 279). Autor nie podaje, na czym polega „nadmierna wrażliwość układu naczyniowego” w skorbucie i nie wspomina nic o odczynie opaskowym (str. 518).

Autor pisze naogół stylem jasnym i prostym; większego skupienia uwagi wymagają tylko zdania zbyt długie i ciężkie. Nie brak jednak usterek językowych i zbędnych wyrazów obcych np. „wpływ metabolitów, wytwarzanych przy pracy mięśni” (str. 169), „syndrom tłuszczowopłciowy” (str. 359) i inne. Znaki pisarskie nie zawsze są należycie uwzględnione. Zdaje się, że nasze książki naukowe nie mogą ukazać się bez sakramentalnych „errata”; pomimo, że ich wyliczenie wynosi prawie półtorej strony, szereg błędów drukarskich pominięto, np. str. 361, wiersz 10-ty od dołu wydrukowano „zwiększyć”, zamiast „zmniejszyć”, str. 364, wiersz 2-gi od góry „mocz”, zamiast „może”, str. 368, wiersz 15 od góry „eter”, zamiast „ester”.

Dzieło prof. Kleckiego wyróżnia przedewszystkiem bogactwo materiału i umiejętność operowania nim; poruszane zagadnienia są oświetlane wszechstronnie, o ile autor nie jest skrzępowany względami zewnętrznymi (podział); dzieło jest wszędzie doprowadzone do poziomu współczesnego stanu wiedzy; nie pominięto najnowszych zdobyczy naukowych. Wszystko to świadczy o wyjątkowej erudycji autora. Do najcenniejszych

zalet niezaprzeczalnie należy bogate piśmiennictwo, podane w końcu każdego rozdziału, przyczem prace polskie zostały szczególnie uwzględnione. Wszystko razem wzięwszy, są to wartości tak wielkie, że znacznie przewyższają usterki, o których z natury rzeczy pisałem obszerniej. Dzieło prof. Kleckiego, zakrojone na wielką skalę, jest w piśmiennictwie polskim zjawiskiem niecodziennym; powinno się ono znaleźć w rękach każdego lekarza polskiego, który je przestudjuje z wielkim dla siebie pożytkiem. Dlatego też należy życzyć możliwie szybkiego ukazania się dalszych tomów, chociaż doskonale zdajemy sobie sprawę z trudności, związanych z urzeczywistnieniem zamiarów autora. Energia i wytrwałość, jaką autor, pomimo ciężkich warunków wydawniczych, przejawia, jest godna najwyższego uznania.

F. Venulet.

Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

A. B. OLSEN. O wpływie doustnego podawania parafiny na trawienie. (J. Amer. Med. Ass. Tom 91, N. 3, rok 1928).

Z badań na psach i ludziach wynika, że doustne podawanie parafiny nie przeszkadza trawieniu lub wchłanianiu pokarmów, jak to mogłoby się zdawać na podstawie badań kału, który zawiera więcej substancji azotowych.

Parafina przeważnie ułatwia wypróżnienia, czyniąc je bardziej miękkimi.

Podawanie 15 cm.³ parafiny wraz z jedzeniem 3 razy dziennie nie zawiera jakichkolwiek ujemnych skutków na trawienie czy wchłanianie pokarmów, nie upośledza również łaknienia.

Ilość azotu wydalonego nie zwiększa się, jeżeli brać parafinę wraz z jedzeniem.

To samo dotyczy także wydalania węglowodanów. Analiza kału wykazuje, że ilość substancji redukujących nie zwiększa się po zażywaniu parafiny.

Podawanie tedy parafiny w ilościach leczniczych nie jest szkodliwe dla przebiegu trawienia, i parafina może być zalecona, jako środek, ułatwiający oddawanie kału.

Co się tyczy opróżniania jelit, to parafina zdaje się nie wywierać żadnego wpływu na szybkość przesuwania się pokarmów w jelicie.

B. Goldstein.

WILSON, PILCHER i HARRISON. O działaniu efedryny na objętość skurczową serca. (Arch. of int med. Tom 41 N. 5/1928).

Autorzy stwierdzają doświadczalnie na psach, że efedryna, podawana dożylnie, powiększa natychmiast objętość serca; działanie to trwa przez 15 minut lub więcej. Przy podskórnym podawaniu działanie jest bardziej równomierne i dłuższe, od 15 do 45 minut. Przy podawaniu doustnym działanie jest jeszcze słabsze lecz zato trwalsze, rozpoczyna się dopiero po 30 minutach i trwa około 1 godziny.

U psów normalnych liczba tętna opada po podaniu efedryny, zarówno dożylnie, jak i podskórnym. Podskórny sposób okaże się prawdopodobnie najbardziej skuteczny ze względu na stałość i równomierność działania.

Jednakże droga doustna była najczęściej stosowana w dotychczasowych nielicznych jeszcze zresztą próbach.

Efedryna jest cennym środkiem nasercowym.

B. G.

J. R. LISK i W. S. BEYER. O działaniu morfiny na czynność nerek. (Journ. Am. Med. Ass. N. 26/1928 Tom 90).

Autorzy próbowali podawać osobnikom zdrowym morfinę w dawkach do 16 mg. co 4 — 6 godzin aż do wystąpienia pierwszych objawów zatrucia. Jednocześnie badano czynność wydzielniczą nerek. Tak samo postępowano z osobnikami o chorobach nerek.

Okazało się, że zarówno u osobników zdrowych, jak u chorych na nerki, morfina żadnego wpływu ujemnego na czynność wydzielniczą nerek nie wywiera.

B. G.

MEHRTENS i KANZLIK. Bizmut jako środek moczopędny. (Journ. Am. Med. Ass. N. 4 Tom 81, 1928).

Autorzy przeprowadzili badania nad działaniem moczopędnym preparatów bizmutowych.

Najlepiej działają połączenia bizmutu, zastrzyknięte domięśniowo. Ilość dobową moczu, na przykład, zwiększyła się z 900 do 3500 cm.³ Waga ciała leczonych pacjentów zmniejszała się wybitnie.

Z pośród preparatów używanych autorzy wymieniają bizmut metaliczny w roztworze cukru gronowego, sól podwójną z winianem lub salicylanem potasowym w oliwie.

Działanie swe zawdzięczają preparaty jonom bizmutu. W dawkach zwykłych, używanych w leczeniu kiły, bizmut żadnych uszkodzeń w nerkach nie wywołuje.

Doustne podawanie 3 — 5 gr *bismutum subnitricum* (nie *subcarbonicum*) może niekiedy wywołać zwiększenie się dobowej ilości moczu. Działanie to jest jednakże przejściowe i niepewne.

W każdym bądź razie działanie to, które występuje po doustnym podawaniu azotynu bizmutu, zależy od działania azotynu, jako takiego, jak to wykazuje brak wydzielania bizmutu w moczu oraz działanie na krążenie charakterystyczne dla azotynów.

Trującego działania bizmutu ani po zastrzykiwaniach, ani po doustnym stosowaniu nie zauważono.

Wyniki, otrzymane po stosowaniu domięśniowym bizmutu, zachęcają do dalszych prób w kierunku leczenia obrzęków na tej drodze. Droga doustna pozostaje na razie niepewna.

B. G.

N. BAUR O działaniu syntetycznej tyroksyny. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom. 160 zeszyt 3/4).

Zagadnienie powstawania choroby Basedowa czyli nadczynności tarczycy ze względu na podobieństwo ze stanami zatrucia tarczycznego po stosowaniu jodu u cierpiących na wole nasuwało oddawna przypuszczenie, że sprawy te powstawać mogą na tle konstytucjonalnej nadwrażliwości wobec tyroksyny.

Celem sprawdzenia powyższych przypuszczeń autor stosował u chorych tego rodzaju tyroksynę syntetyczną.

Osobniki normalne wykazują wyraźny odczyn ze strony przemiany podstawowej oraz lekkie objawy ogólne (przyspieszenie tętna, zaburzenia nerwowe) już przy podawaniu 2 mgr podskórnie lub też 3 mgr *per os*.

Przemiana podstawowa u osób z nadczynnością tarczycy wykazała po zastosowaniu powyższych dawek tyroksyny zwiększenie w porównaniu z normą w około 1/3 przypadków, jednakże czas przebiegania odczynu był zmienny.

W 2/3 przypadków przemiana podstawowa po tyroksynie nie ulegała zmianom, lub też zmiany były bardzo nieznaczne.

Inne objawy były nieco wzmożone, co powodowało, że podawanie tyroksyny *à la longue* nie dało się przeprowadzić.

Wogóle nie można było stwierdzić nadwrażliwości osobników z nadczynnością tarczycy wobec tyroksyny, przyczem żadnej różnicy pomiędzy nadczynnością samoistną a nabytą wskutek podawania jodu stwierdzić się nie dało.

Badanie, przeprowadzone z podawaniem jodu w drobnych ilościach, odpowiadających zawartości jodu w stosowanej tyroksynie, dały u tych samych pacjentów znane już z piśmiennictwa przemijające obniżenie przemiany podstawowej i t. p. objawy.

Podawanie diiodu tyrozyny naogół dawało te same wyniki, co podawanie jodosteryny.

Działanie tyroksyny w przypadkach nadczynności tarczycy nie może być uważane za czyste i wyłączone działanie odpowiedniej ilości jodu, gdyż te same ilości jodu wynikły takich, jak tyroksyna, nie dały.

Możnaby mówić jedynie o udziale jodu w działaniu swoistem tyroksyny na przemianę materji.

O ile nie dało się stwierdzić nadwrażliwości wobec tyroksyny u osobników z nadczynnością tarczycy, to bardzo wrażliwi okazali się ludzie otyli oraz chorzy z chwiejnym układem roślinnym.

Duże wahania w wadze ciała u osobników z nadczynnością tarczycy pozwalają przypuszczać, że w trakcie leczenia zachodzą duże zmiany co do zawartości wodnej ustroju tych chorych.

Najlepszym wskaźnikiem skuteczności podawania jodu, względnie tyroksyny, oraz przestrożą przed ich przedawkowaniem jest dokładne badanie szybkości tętna, które najlepiej odzwierciadla działanie tych przetworów.

B. G.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

K. BERNFELD. Nosogardziel dziecięca i jej małowartościowość konstytucyjna. (Z. f. Hals, Nas. u. Ohr. t. 19, z. 5.).

W 6 m roku życia rozpoczyna się kształtowanie dziecięcej nosogardzieli. Stopniowo pogłębia się ona, staje się wyższą i szerszą. Niekiedy nosogardziel zatrzymuje się w rozwoju i na stałe pozostaje dziecięcą. Obok nosogardzieli dziecięcej spotykamy zazwyczaj szeroką i krótką trąbkę słuchową oraz płytką jamę bębnekową. Dzięki stosunkom anatomicznym, które wykazuje nosogardziel dziecięca, łatwo dochodzi do spraw chorobowych w jamie bębnekowej i górnych drogach oddechowych.

W leczeniu cierpień nosogardzieli powinno się zwracać uwagę na jej budowę i, w razie stwierdzenia resztek wyrosły adenoidalnych, należy je bezwzględnie usuwać.

J. Tencer.

M. SLOBODNIK. Przysadka gardzielowa a migdałek gardzielowy. (Z. f. Hals, Nas. u. Ohr. t. 22, z. 2).

Powszechnie znane są objawy, jakie powoduje przerost migdałka gardzielowego. „Wyrosłe gruczolakowe” działają nie tylko jako czynnik mechaniczny, lecz wpływają jeszcze w inny sposób na rozwój całego ustroju. Wiadomo wszak, że na „wygląd gruczolakowy” składają się takie objawy, jak zmiana w budowie kości twarzowych i klatki piersiowej oraz ogólne zahamowanie wzrostu ciała. Nierzadko przerosły migdałek gardzielowy spowodować zaburzenia natury psychicznej.

Operacja usunięcia wyrosły przyczynia się zazwyczaj, jeśli nie do usłupienia objawów chorobowych, to do ich złagodzenia. Niewiadomo jednakże, w jaki sposób operacja ta wpływa na organizm.

Autor postanowił odpowiedzieć na pytanie, czy podczas wycinania migdałka gardzielowego nie zostaje również skaleczona lub też usunięta przysadka gardzielowa, gdyż w tym razie łatwiej możnaby wytłumaczyć znaczenie operacji.

Przysadka gardzielowa znajduje się w ścisłym związku pod względem rozwojowym z przysadką mózgową.

Budowa histologiczna obydwu tworów jest również podobna. Położenie topograficzne przysadki gardzielowej jest stałe. Znajduje się ona w okolicy tylnego-górnego brzegu lemiesza na granicy kości klinowej, pomiędzy śluzówką a okostną. Pod względem czynnościowym nie jest jednakże ustalony stosunek przysadki gardzielowej do przysadki mózgowej.

Na zasadzie przeprowadzonych badań autor dochodzi do wniosku, że w czasie usuwania wyrosły gruczolakowych przysadka gardzielowa nie zostaje uszkodzona. Wpływ pomyślny operacji wiązać należy jedynie z wycięciem migdałka gardzielowego, którego przerost odbija się ujemnie na czynnościach ustroju.

J. Tencer.

R. SCHOEN. O wartości wyłuszczenia migdałków w chorobach wewnętrznych. (D. Arch. f. Klin. Medizin Tom 159 Zesz. 5 6).

Na zasadzie obserwowanych przez dłuższy czas 100 przypadków autor podaje swoje wnioski o skuteczności tonsillektomji w chorobach wewnętrznych. Z tych najważniejsze znaczenie lecznicze należy przypisać temu zabiegowi w przypadkach gorączki niewyraźnego pochodzenia, potem idą schorzenia septyczne, zapalenia wsierdza. Jako podstawę do zabiegu przyjmuje się ognisko ropne w migdałkach.

Obok znaczenia leczniczego ważne jest także znaczenie zapobiegawcze, szczególnie w przypadkach zapalenia nerek ogniskowego oraz zapaleń wsierdza. Co do wartości tonsillektomji w zapaleniu stawów gośćcowem, trudno się wypowiedzieć. Niekiedy daje się zauważyć wpływ zabiegu na przebieg tego cierpienia, częściej zaś na ewent. nawroty, które są mniej częste.

Z drugiej strony jeszcze nie znamy dokładnie fizjologicznego znaczenia migdałków, jako narządu obronnego, należy jednak pomimo to wkraczać czynnie, o ile migdałki same są poważnie zajęte.

Co się tyczy znaczenia leczniczego, to nie jest ono wszędzie usprawiedliwione — najwięcej uzasadnienia dają stany zakażenia przewlekłego, będące w związku ze sprawami ropnymi w migdałkach.

B. G.

BOUTOT. W sprawie wyłuszczenia migdałków śpiewakom. (Ann. des mal. de l'oreille etc., 1928, Nr. 2).

Usuwanie migdałków nie odbija się ujemnie na głosie śpiewaków wbrew głoszonym często poglądom odmiennym. Konieczne jest jednakże, aby śpiewak w 2 tygodnie po przebyciu operacji rozpoczął systematyczne ćwiczenia, mające na celu przywrócenie głosu.

J. Tencer.

HEYNINX. Znaczenie kliniczne migdałka krtaniowego kieszonkowego Fraenkla. (Ann. des mal. de l'oreille etc, 1928, Nr. 2).

W śluzówce przednio-górnej części kieszonki krtaniowej, znajduje się skupienie mieszków chłonnych, noszące nazwę migdałka Fraenkla. Migdałek ten jest często punktem wyjścia gruźlicy i raka krtani.

Ulega on łatwo schorzeniu w sprawach chorobowych, toczących się w migdałkach podniebiennych, na języczku, dziąsłach, języku oraz na śluzówce muszeli nosa.

W ciepieniach tych objawy krtaniowe, zależne od wtórnego schorzenia kieszonki krtaniowej, łatwo ustępują po usunięciu przyczyny zasadniczej.

J. Tencer.

Choroby oczu.

Th. BIRNBACHER. O pierwotnej ostrej martwicy tęczówki. (Zeitschrift f. Augenheilk T 64. Marzec 1928).

Autor podaje przypadek, w którym widzimy czysty obraz pierwotnej martwicy tęczówki. Zmiany umiejscawiają się w odj. cinku przednim tęczówki (dokoła żrenicy) i ciała rzęskowego. Dalej przednia torebka soczewki oraz siatkówka w przedniej swej części. W tych wszystkich tkankach, martwiczo zmienionych, nie można było stwierdzić żadnych procesów zapalnych. Co się tyczy krążenia krwi—to nie udało się nic niezwykłego ujawnić: naczyń normalne, światło wolne, śródbłonek zachowany. Obraz histologiczny odpowiada tutaj martwicy wskutek zatrucia tkanek toksynami, co zresztą już uprzednio opisał E. Fuchs. Mamy tu przepełnienie naczyń krwionośnych, obrzmienie i oddzielenie się komórek nabłonka barwnikowego siatkówki. W martwicy zaś, wywołanej przerwą w krążeniu lub wskutek wzmożonego ciśnienia, znajdujemy homogenną tkankę, komórki barwnikowe są niezmienione, naczynia ze zgrubiałymi ścianami, obliterowane częściowo. Brak objawów zapalnych oraz krwotoków świadczy

w danym przypadku o gwałtowności i intensywności działania toksyn.

Jakiego rodzaju są te toksyny — z pewnością orzec trudno; jedni sądzą, że w *herpes zoster* naprzykład zachodzą chemiczne przemiany w nerwach, które wytwarzają szkodliwe składniki. W danym przypadku nie znaleziono żadnych zmian w nerwach, co jednak nie jest dowodem, jak twierdzą Meller i Ede-skuty, że w przebiegu nerwów rzęskowych nie rozgrywają się procesy chorobowe, gdyż te mogą usadawiać się w tyle za okiem. Autor opisuje jeszcze przypadek pozornej martwicy pierwotnej tęczówki w oku jaskrowem. W oku tem znaleziono liczne krwotoki we wszystkich warstwach siatkówki, tęczówka w swej części wewnętrznej całkowicie zmartwiała. Obwód zachowany, naczynia przekrwione. Liczne krwotoki. Zmian w naczyniach nie stwierdzono. W tym przypadku martwica również była pochodzenia toksycznego, gdyż o ileby przyczyną tego stanu było wzmożone ciśnienie, obwód tęczówki wskutek ucisku również musiałby jej ulec.

M. Mantinband

ALEXIADES. Zastrzykiwania wysoko bezwodnego, połączone ze sklerotomją tylną w oczach, dotkniętych jaskrą dokonaną, bolesną. (Archives d'ophtalmologie. Marzec 1928 r.).

Zastrzykiwano 1 c. c. wysoko zmieszanego z 1 c. c. nowokainy 4% poza gałkę. Po jednym zastrzyknięciu, a niekiedy po drugim ból na dłuższy czas ustawał, chory czuł się lepiej. Jednak ciśnienie wewnątrzgałkowe nie zmniejszało się. Autor radzi na 15 — 20 dzień po zastrzyknięciu robić tylną sklerotomję z filtrującym otworem w twardówce. Zabieg ten wykonywa się w sposób następujący: 1) gałkę odciągamy w stronę nosa; 2) oddziela się płat spojówkowy przy równiku gałki od strony skroniowej; 3) nakłada się szew na brzegi oddzielonego płata, nie zaciągając pętli; 4) trepanem albo nożem Graefego robi się w twardówce dość duży otwór, który jaknajprędzej przykrywa się płatem spojówkowym. Autor we wszystkich opisanych przez siebie przypadkach otrzymał dość dobry i długotrwały wynik. Powikłania po zastrzykiwaniach wysoko w postaci porażeń mięśni, poruszających gałką, w krótkim czasie znikają.

Hindes.

A. GABRIELIDES. Nowe sposoby iridektomji w przypadkach, kiedy niema przedniej komory. (Archives d'ophtalmologie, marzec 1928 r. tom 45).

Autor opisał kilka sposobów interwencji chirurgicznej na oczach, w których brak przedniej komory, wobec przylegania tęczówki do rogówki.

1) Sposób Gayeta. Przecina się rąbek rogówki w górnej części skalpelem. Ranę rozszerza się nożyczkami. Przez powstały w taki sposób otwór wyciąga się tęczówkę i obcina się ją.

2) Sposób Brudenell Cartera i Dariera. Wkłada się dwie lance jednocześnie w symetrycznych punktach rąbka w górnej części rogówki. Przez powstałe otwory wprowadza się nóż Graefego i rogówkę rozcina się do góry. Następnie wykonywa się zwykłą iridektomję.

3) Sposób Rickiego, Weinholda i Dechampa. Nóż Graefego wkłada się, i wykuwa w rąbku rogówki poza tęczówką; rozcina się rąbek rogówki do góry i przez powstały otwór wykonywa się zwykłą iridektomję.

4) Sztuczne utworzenie przedniej komory. Przez rogówkę i tęczówkę szprycą wyciąga się trochę płynu z tylnej komory. Nie wyjmując igły wstrzykuje się otrzymany płyn poza rogówkę i w taki sposób wytwarza się przednią komorę. Następuje zwykła iridektomja. Przy tym sposobie autor miał powikłanie w postaci wylewu krwawego wewnątrzgałkowego.

Autor nie wspomina o sposobie podanym przez Eliasberga; iridotomja limbalna strzałkowa zapomocą lancy.

Hindes.

Wskazówki praktyczne.

— Według A. Zentleleky zapalenie skóry Leinera jest to uogólniona pryszczycza, wszystkie zaś te stany zależą od przewagi układu parasympatycznego. W leczeniu tej choroby należy przeto dążyć do przekształcenia stanu wagotoniczno-wazodilatacyjnego w stan sympatykotoniczny-wazokonstrykcyjny. Działanie takie wywiera *pituglandol*, który Z. stosuje z dobrym wynikiem 2 razy tygodniowo po $\frac{1}{3}$ ctm.³ pod skórę. 4—5 zastrzyknięć wystarcza do wyleczenia choroby.

(Monatsschr. f. Kindhlk. 1928 Nr. 4).

— W walce z *płonicą* mamy do rozporządzenia dwa gatunki surowic: przeciwbakteryjną i przeciwtoksyczną. Pierwsze ustępują drugim pod względem skuteczności i braku objawów ubocznych, mają jednak pewną wartość zapobiegawczą. Według F. Meyera paciorkowce, uważane za przyczynę szkarlatyny, produkują najpierw jad krwi, potem jad narządowy, wreszcie jad skórny. Wywołane przez te jady objawy są to: gorączka, powikłania i wysypka. Z liczby surowic antytoksycznych działają przeto *scarlaserina* (Höchst) i surowica zakładów Behringowskich, których punktem wyjścia jest jad skórny — toksyna Dicka, przeważnie na wysypkę, gdy *Streptoserina* (Höchst), której punktem wyjścia są toksyny krwi i narządów, głównie wpływają na gorączkę i powikłania ze strony narządów. F. Meyer stosuje przetwór skombinowany — *Scarlastreptosering*, która łączy w sobie działanie obu surowic, a więc ogólne antytoksyczne i zapobiegawcze. W ogólności należy w *płonicę* stosować *scarlastreptosering* której działanie jest najrozsleglejsze. W ciężkich przypadkach toksycznych zaleca M. *scarlaserinę*. *Streptoserina* która w *płonicę* nie przewyższa pod względem skuteczności *scarlastreptoseringu*, może znaleźć zastosowanie i w innych schorzeniach paciorkowcowych: w posocznicy, gorączce połogowej, zapaleniu otrzewny i t. d.

(Ther. Berichte 1928 Nr. 11).

— Leitner stwierdził we wczesnych okresach *krztuśca hiperleukocytozę* obok względnej limfocytozy. W przypadkach wątpliwych ten obraz krwi ma ułatwiać rozpoznanie.

(Jahrb. f. Kindhlk. 1928 Z. 3/4).

— Bratusch opisał przypadek kurczu odźwiernika u trojga rodzeństwa, radzi przeto pamiętać o tem cierpieniu w razie występowania nawet niecharakterystycznych wymiotów u dzieci w rodzinach, w tym kierunku obarczonych. W przypadkach

czysto-spastycznych radzi, obok odpowiedniego żywienia, atropinę, w razie przerostu odźwiernika — zabieg operacyjny.

(Arch. f. Kindhlk. 1928. Z. 2)

— Birkenhauer badał wpływ *djety suchej na gruźlicę kości i płuc u dzieci*. Zrana do pierwszego śniadania i wieczorem dostawały dzieci filiżankę mleka lub herbaty, pomiędzy głównymi posiłkami — owoce, główne posiłki bez zupy. W zimnej porze roku djeta sucha lepiej była przez dzieci znoszona; przybytek na wadze był większy, niż letnią porą. W leczeniu gruźlicy kości djeta sucha okazała się nieodpowiednia, nie wywarła bowiem na sprawę chorobową żadnego wpływu. Na wysokościach 1000-metrowych, odznaczających się małą zawartością wilgoci w powietrzu, ograniczenie znaczne ilości płynów okazało się szkodliwe. Również u dzieci o małej wadze djeta sucha nie powinna być stosowana, często bowiem spostrzegano w tych razach ubytek na wadze. I w leczeniu gruźlicy płuc u dzieci próby z dietą suchą wypadły ujemnie.

(Ztbl. f. Chir. 1928 Nr. 44).

— Wapń w leczeniu dzieci stosuje Klare w postaci *Calcium Sandoz*. Najwłaściwszym terenem stosowania jest skaza wyśiękowa. Spostrzegano przy tem leczeniu wyraźne zmniejszenie się nadwrażliwości, która objawia się u tych dzieci w postaci nieżytów, astmy, przypadłości nerwowych, przewlekłej pryszczycy i t. d. Również okazało się pożyteczne leczenie wapniem we wszystkich łagodnych postaciach gruźlicy — zapatrują się tu na nią jako na środek pobudzający i przestrajający przemianę materji. Dzieci niżej lat 10 otrzymują 2 razy tygodniowo 2 ctm.³ roztworu 10%, do lat 14 — 5 ctm.³ powyżej lat 14 — 10 ctm.³ domięśniowo.

(M. m. Woch. 1928 Nr. 50).

— Goldschmidt sądzi, że pierwotnie ustanowiona przez fabrykę dawka *Vigantolu* 3 razy dziennie po 3 krople jest dawką najwłaściwszą. Stosując *vigantol* w takich dawkach miał G. doskonałe wyniki. Dopóki jednak niewiadomo, jak działają dawki mniejsze i większe, jaka jest dawka maksymalna, nie grożąca żadnem niebezpieczeństwem, jakie są dawki lecznicze i zapobiegawcze, należy wstrzymać się jeszcze z planami sanacyjnymi, mającymi na celu profilaktykę krzywicy.

(D. m. Woch. 1928 Nr. 46).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

96 posiedzenie klin. z dn. 27.XI 1928 r

1. M. Szoar. *Przypadek atypowej gruźlicy (?) uogólnionej*.

24-letni K. przed rokiem zauważył jednoczesne powiększenie gruczołów chłonnych pod pachami i w pachwinach oraz rozsiane ogniska odbarwienia skóry i włosów na brwiach i rzęsach, spojeniu łonowem i t. p. Obydwa objawy chorobowe stale postępowały; pod lewą pachą wytworzył się guz wielkości pomarańcza, składający się z twardych niebolesnych gruczołów, niezrośniętych ze sobą, ani ze skórą, inne gruczoły również znacznie się powiększyły; ogniska odbarwienia zajęły cały tułów; miejsca nieodbarwione wykazują natężoną pigmentację. Wątroba i śledziona znacznie powiększone, wątroba do pępka, śledziona o 3 palce poprzeczne pod łukiem żebrowym. Są one twarde, bolesne, o okrągłym twardym brzegu. 3 miesiące temu chory zaczął gorączkować o typie gorączki nieregularnej, wysokiej. Przytłumienie nad prawym dolnym płatem płuc i liczne trzeszczenia. 3 tygodnie temu wysięk lewostronny.

Ważniejsze zmiany: 3 tygodnie temu wysięk lewostronny.

Pirquet słabo-dodatni, lasecz. Kocha nie wykryte. Wa — ujemny. Histologiczne badanie gruczołu, wyciętego z pod prawej pachy, wykazało przerost tkanki limfatycznej.

U chorego stwierdza się zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze: niedorozwinięte jądra, niewyczuwalna tarczycza, osłabiony odczyn na zastrzyknięcie podskórne adrenaliny, hipotonja mięśni, niskie maksymalne ciśnienie = 85 mlgr. Hg.

Prelegent przeprowadza szczegółowe badanie różniczkowe, odrzucając rozpoznanie guza gruczołowego z rozsianiem w nadnerczu i innych narządach wydzielania wewn. oraz w płucach, również zespół niedomogi w endokrynologicznej z oddzielnym schorzeniem płuc.

Prelegent przypuszcza, że w przypadku tym należy rozpoznać gruźlicę pomimo braku prątków Kocha i słabego odczynu Pirqueta; gruźlica prawdopodobnie już w dzieciństwie w tym przypadku spowodowała niedorozwój gruczołów dokrew

nych, następnie wywołała odczyn ogólny ze strony gruczołów i wreszcie płuc.

Wobec bardzo złożonego obrazu klinicznego naogół, nie napotykanego, i braku wyraźnych dowodów na korzyść gruźlicy, wywołanej zakażeniem prątków Kocha, prelegent przypuszcza, że w tym przypadku przyczyną schorzenia jest gruźlica atypowa, względnie atypowe laseczniczki gruźlicze.

2. D. Kohan. *W sprawie powikłanych złamań czaszki* (pokaz dwóch przypadków).

Rany urazowe stanowią dobre podłoże dla drobno-ustrojów, dlatego też rozległe ropowice i ogólne zakażenie jeszcze niedawno były częstym ich powikłaniem.

Doświadczenie wojny europejskiej wykazało, że najskuteczniejszym sposobem walki z tem zakażeniem przyranem jest dokładne wycięcie urażonych tkanek i szew pierwotny w ciągu pierwszych 36 godzin po zadaniu urazu. Zasada ta znalazła zastosowanie do ran i złamań powikłanych czaszki.

Jeśli weźmiemy pod uwagę szczególne warunki mechanizmu złamań czaszki, dzięki którym wewnętrzna blaszka kości wykazuje zawsze znacznie rozleglejsze uszkodzenia, niż zewnętrzna zaś niewielka szczelina na zewnętrznej blaszce przedstawia już szeroką bramę dla wtargnięcia drobnoustrojów do wnętrza czaszki, to jasnym się staje, że w tych przypadkach zapobieżenie zakażeniu ma szczególnie doniosłe znaczenie.

W szczegółach postępowanie nasze przedstawia się w sposób następujący: 1) rana zostaje wycięta, i jeśli na kości niema żadnej szczeliny, to następuje szew pierwotny. 2) jeśli zaś szczelina jest, to ranę rozszerzamy i trepanujemy czaszkę, odsłaniając opone twardą, postrzępioną brzegi jej wycinamy, usuwamy ostrą łyżeczką urażoną przez odłamki tkanek mózgową i ranę zeszywamy, pozostawiając w rogach cięcia sączki gumowe.

Pierwszy przypadek, dotyczący robotnika, l. 34, który przy wybuchu karbidu odniósł rozległe złamanie powikłane kości czołowej z wydobywaniem się kawałków mózgu, z otwartą zatoką czołową, ma służyć jako klasyczny przykład zagojenia przez rychłozrost i gładkiego przebiegu po przeprowadzeniu opisanego zabiegu. Pacjent w niespełna 3 tygodnie po operacji czuje się zupełnie dobrze i wkrótce zdolny będzie do pracy.

Drugi przypadek, dotyczący mężczyzny, 26 l., który otrzymał uderzenie nożem w kość potyliczną, i u którego rana została przed przybyciem do kliniki, przedstawia przykład jednego z dość rzadkich powikłań, a mianowicie, jak widać z demonstrowanych zdjęć, powstała u tego chorego przetoka płynowa i samoistna odma komór bocznych mózgu. Gwałtowne bóle głowy, sztywność karku, duże podniesienie ciepłoty, wszystkie te objawy zajęcia opon trwały przez 10 dni i znikły wraz z zamknięciem się przetoki płynowej. Wniosek: każdy przypadek zranienia czaszki winien być traktowany, jak rana poważna, i kość czaszki musi być zrewidowana.

3) P. Goldstein. *Przypadek guza więzadła obłego wątroby*. (*Tumor ligamenti teres hepatis*).

47 letnia chora odczuwała od wielu lat stwardnienie pod prawym łukiem żebrowym. Poza tem była zawsze zdrowa. Mężatka, nie rodziła, miesięczkowanie — normalne.

Od roku odczuwa dolegliwości brzuszne i ściskanie w dołku, odbijanie, uczucie ciężaru i bólu w okolicy żołądka.

W ostatnich tygodniach dolegliwości stały się tak dokuczliwe, że chora udała się do szpitala. Przedtem lekarze rozpoznawali nowotwór żołądka i radzili bezwzględnie poddać się operacji.

Przy badaniu na oddziale chirurgicznym stwierdzono: głuche tony serca, przewlekły nieżyt oskrzeli. Mocz bez zmian, jak również obraz krwi normalny. W jamie brzusznej po stronie prawej wyczuwa się guzowatość wielkości dwóch pięści pod prawym łukiem żebrowym, nieco ruchomą z prawa na lewo, mniej ku górze i dołowi. Guzowatość leży tuż pod powłokami brzuszными i nie wydaje się być związana z żołądkiem i jelitami.

Badanie przez pochwę i odbytnicę pozytywnego nie dało. Wątroba niemacalna.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało okrągłe obrysy guza wielkości sporej pomarańczy (złogi wapniowe).

Rentgenolog podejrzewał pęcherzyk żółciowy, guzowato zmieniony.

Myśmy się raczej skłaniali do rozpoznania guza (torbieli), wychodzącego z krezki jelit.

Dnia 5/XI.1928 r. wykonano laparotomię w znieczuleniu eterem. Cięcie po linii środkowej powyżej pępka, przedłużono następnie ku dołowi. W jamie brzusznej stwierdzono żołądek prawidłowej wielkości, pęcherzyk żółciowy gładki, niepowiększony, nie zawierający kamieni, wątroba normalna. Z lewa od pęcherzyka żółciowego zrosnięta z przednią ścianą brzuszna i z siecią guzowatość okrągła, o twardej otoczce. Po oddzieleniu zrostów sieciowych stwierdzono, że guz jedną powierzchnią

przyrośnięty jest do pępka od strony jamy brzusznej, a druga strona guza przechodzi bezpośrednio w więzadło obłe (*ligamentum teres hepatis*) wątroby i jest mocno z nim zrosnięta. Po podwiązaniu więzadła i oddzieleniu od przedniej ściany brzusznej guz usunięto. Jamę brzuszną całkowicie zeszyto warstwami.

Przebieg był mocno powikłany, gdyż chora dostała po operacji ciężkiej zapalenia, połączonej z sinicą twarzy i zniknięciem tętna. Po wielu wysiłkach i znacznym upuście krwi 400 cm.³ udało się doprowadzić do stanu zadowalniającego. Dalszy przebieg pooperacyjny już był normalny.

Badanie drobnowidzowe guza (Dr. Płoński) naraziło jego charakteru nie wyświetliło. Dr. Płoński stwierdził mianowicie otoczkę, składającą się ze zbitej tkanki łącznej ze złogami wapnia i z masy rozpadowej, bez jakichkolwiek morfologicznych elementów. Możliwe, że dalsze skrawki seryjne wniosą nieco światła do tej sprawy. W każdym razie mamy tu do czynienia z jakąś guzowatością więzadła obłego wątroby. O ile w piśmiennictwie często spotykamy nowotwory, wychodzące z pępka, z przewodów znikających z okresu płodowego (*Urachus, Ductus omphalo-entericus*) o tyle opisów nowotworów więzadła obłego nigdzie ref. nie znalazł.

Wobec braku danych histologicznych trudno wypowiedzieć zdanie o charakterze tego guza, w każdym razie należy on do wielkich rzadkości.

4) L. Justman. *Gruźlica płuc a przewód pokarmowy*. (Odczyt). Ukazuje się w druku.

5) E. Lubelczyk. *Sprawozdanie z II Zjazdu międzynarodowego rentgenologów w Sztokholmie*. (ukazuje się w druku).

Sekretarz. J. Merenlender.

97 posiedzenie klin. z dn. 11 XII. 1928 r.

1) K. Poncz. 9 przypadków zapalenia wielonerwowego w jednej rodzinie.

Referent demonstruje 9 członków jednej rodziny, mieszkającej w tym samym lokalu, którzy zapadli na zapalenie wielonerwowe przyczem czas, jaki upłynął między chorobą matki, która pierwsza zachorowała (14.V. 1928 r.), a młodszej córki, wynosił miesiąc. Zasługuje na uwagę, że na początku tego cierpienia wszyscy prawie chorzy wykazywali obok gorączki objawy nieżytu górnych dróg oddechowych, później przyłączyły się wymioty oraz parestezie i niedowłady. Nasilenie tego cierpienia u chorych demonstrowanych wykazało dość silne wahania: jedni byli dotknięci ciężkim niedowładem kończyn inni znów uskarżali się li tylko na lekkie parestezie i bóle; w wszystkich stwierdzono brak odruchów ścięgowych.

Po wyłączeniu zatrucia metalami, barwnikami, pokarmami, alkoholem, chorób przemiany materii i zakażenia kiłowego, referent wypowiada przypuszczenie, że zapalenie wielonerwowe, które tu przybrało charakter endemiczny, powstało na tle grypy (w tym czasie panowała w Warszawie lekka grypa); dłużej zastanawia się nad ewentualnym związkiem tego cierpienia z śpiączkowym zapaleniem mózgowia (formes bases autorów franc.).

Rozprawa: Bregman. — zwraca uwagę na okoliczność, że nie wszyscy członkowie rodziny zachorowali jednocześnie, i na różny stopień schorzenia. Ciekawa jest *causa mortis* u dwojga chorych. Czy u ojca była napewno *encephalitis lethargica* niewiadomo.

2) M. Cygielstreichowa: *Przypadek zapalenia wielostawowego posoczniczego, leczonego emetyną*.

Przypadek dotyczy chorej, mającej lat 19, która przed czterema laty zachorowała na ostre zapalenie stawów, które trwało 6 tygodni. W przeciągu następnych 3-4 lat chora czuła się zupełnie dobrze. Dopiero przed rokiem zapadła na anginę, po której nastąpił nawrót sprawy stawowej w postaci łagodnej. W maju tego roku chora dostała nagle wysokiej temperatury (dochodzącej do 39° — 40°, z rannymi remisjami do normalnej), bólów w stawach, głównie kolanowych i skokowych. Po 3 tygodniom bezskutecznym leczeniu chora udała się do szpitala (na oddział D-ra Lewina).

Tutaj stwierdziliśmy obrzęk stawów kolanowych, skokowych, nadgarstkowych, międzypaliczkowych.

Badanie płuc nie wykazywało żadnych zmian patologicznych.

Badanie serca: granice normalne. *Ictus* niewidoczny, wyczuwalny w V-ej przestrzeni nawewnątrz linii sutkowej. I-szy ton nad koniuszkiem niewyraźny, akcentacja II tonu nad *pulmonalis*. Tętno — 120 — miarowe, o miernym napełnieniu i napięciu. Temperatura: stan podgorączkowy z okresowymi podskokami w górę. Jama brzuszna: śledzona wyczuwalna na 3 poprzeczne palce z pod łuku żebrowego. Wątroba — macalna na 2 palce z pod łuku żebrowego.

Badanie pracowniane: Mocz — prócz zwiększonego urobilinogenu — zmian patologicznych nie wykazuje. Morfologiczne badanie krwi: erytrocytów 4.900.000, *index*—0,6, leukocyt.—17.000.

Wzór: Neutrofilów — 82%
Limf. — 14%
Przejšć — 2% (Wa R — ujemny).
Eozynof — 2%

Rozpoznaliśmy sprawę zapalną wielostawową posoczniczą. W przypadku tym były stosowane najrozmaitsze środki lecznicze. Rozpoczęliśmy od bardzo dużych dawek salicylu (do 10 gr. dziennie *natr. salicyl.* doustnie i dożylnie, *heterohaemoterapia* 2×10 cm. krwi matki). Stosowaliśmy Atophanyl domięśniowo, proteinoterapię, cytotropinę, chininę, surowicę antystreptokokkową sposobem B e s e d k i, po której nastąpiły objawy choroby posurowicznej (obrzęk okolicy stawów, wysypka o charakterze pokrzywki na całym ciele, obrzęk twarzy, podniesienie ciepłoty). Wszystkie te objawy po krótkim czasie znikły. Nastąpił kilkudniowy okres nieznacznej poprawy, poczem znów wystąpiła gorączka ($38,5^{\circ}$) dreszcze. Zastosowano propidon, rozpoczynając od 0,5 cm.³, do 4 cm.³ bez efektu. Na zlecenie D-ra L e w i n a zastosowaliśmy emetynę, rozpoczynając od dawki 0,02 cm.³, co drugi dzień stopniowo powiększając dawkę do 0,6 cm.³, *pro die*. Ogólna ilość emetyny zastosowanej u chorej, wynosiła 1,1 — t. j. sięgała granicy toksycznej. Temperatura spadała, dreszcze ustąpiły, nastąpiła poprawa sprawy stawowej, pozostał jedynie nieznaczny ból, zależnie od zmian pogody. Śledziona, która dochodziła do linii pępkowej stopniowo zaczęła się zmniejszać, jak również i wątroba, tak, że obecnie wyczuwamy przy głębokim oddechu zaledwie rąbek śledziony, a wątroba jest wyczuwalna na 1 palec z pod łuku żebrowego. Łaknienie lepsze, chorej przybyło na wadze, samopoczucie lepsze, tak, że można uważać, iż chora znajduje się obecnie raczej w okresie rekonwalescencji, niż stanu chorobowego.

Rozprawa. D w o r e c k i uważa, że przypadek jest niejasny ze względu na etiologię. Możliwe, że to była zwykła posocznica.

K n a s t e r miał dobre wyniki w podobnych przypadkach po stosowaniu zastrzykiwań mleka.

B r e g m a n zapytuje, czy emetyna wywołała jakieś uboczne objawy, i uważa przypadek ze względu na wynik leczniczy za bardzo ciekawy.

3) D. S z e n k i e r. *Tłuszczak wnęki w przypadku kamicy nerkowej.*

W przypadkach kamicy nerkowej ze zniszczonym mięszem nerkowym i ze zmniejszeniem rozmiarów nerki następuje bujanie tkanki tłuszczowej około miedniczki nerkowej. O ile bujanie tłuszczu ogranicza się do okolicy miedniczki i wnęki nerki mówimy o tłuszczaku nerki (*Hyluslipom*).

Bardzo rzadko to bujanie tkanki tłuszczowej i jej skleroza przechodzi na całą otoczkę tłuszczową. W tych przypadkach zniszczona przez obecność kamienia nerka jest zupełnie schowana w olbrzymiej masie tłuszczu, sklerotycznie zmienionego. W tych przypadkach nerka musi być operacyjnie usunięta wraz z tym tłuszczakiem.

Demonstracja odpowiedniego przypadku operowanego przez referenta.

4) D. S z e n k i e r. *Nowy objaw kamicy nerkowej.* (Odczyt).

Badanie kliniczne chorego coraz bardziej schodzi na drugi plan dzięki rozwojowi nowoczesnych badań pracownianych, rentgenodjagnostycznych i t. p. Jednakże brak na prowincji dobrze urządzonych pracowni i gabinetów rentgenowskich oraz specjalistów, jakoteż niezbędność doraźnej pomocy w pewnych przypadkach wymaga szybkiej orientacji przy łóżku chorego i szybkiego rozpoznania istoty schorzenia. Zespół objawów: kolka nerkowa, promieniowanie bólów ku dołowi, zaparcie, krew w moczu — nie może być uważany za swoisty dla kamicy nerkowej. To samo możemy powiedzieć i o objawie Goldflama. Jego ujemnymi cechami są: wywołanie zbyt silnego bólu i niedokładne umieszczenie w okolicy nerkowej. W okresie napadu kolki nerkowej i zaraz po tym napadzie stwierdzamy przeczulicę skóry okolicy lędźwiowej po stronie chorej nerki (zona H e a d a). W okresie zimnym natomiast zjawia się przeczulica skóry okolicy lędźwiowej, ale po stronie przeciwległej, po stronie nerki zdrowej. Stwierdziłem to badając kilkaset przypadków kamicy nerkowej, prawie u 75 — 80%. Objaw ten jest swoisty dla kamicy nerkowej, bo w innych schorzeniach nerek i innych narządów nie był spostrzegany, i daje się wyłomaczyć połączeniem fenomenu H e a d a z odruchem nerkowo-nerkowym.

Rozprawa. K r e n i c k i zapytuje, dlaczego stwierdza się w 80% przypadków przeczulicę.

L e w i n s o n uważa, że objaw H e a d a nie jest stały, występuje zaledwie w 60%. Niejasne jest, że objaw podany przez referenta, stwierdza się na odwrotnej stronie.

B r e g m a n omawia doniosłe znaczenie zon H e a d a które są niedoceniane. Przytacza przypadek przeczulicy zon H e a d a, wzięty za nerwoból międzyżebrowy, który się jednak okazał guzem śródpiercia. Pozatem trudno jest nazwać objaw ten modyfikacją obj. G o l d f l a m a.

Zabierali pozatem głos:

S a l z w a s s e r, K n a s t e r, E n d e l m a n.

Sekretarz: J. M e r e n l e n d e r.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa badania chorób narządu trawienia i przemiany materji (12 — 14.IX.1928 r.) M o r g u l i s (St. Zjednocz. Am. Półn.) mówił o *fizjologii i patologji głodu*. Dla tak często wypowiadanego poglądu, że pod wpływem głodu wydalanie jądów z ustroju odbywa się energiczniej i szybciej, że ustrój oczyszcza się w ten sposób, trudno znaleźć potwierdzenie w eksperymencie. Badanie płynu tkankowego zewnątrz — i wewnątrz komórkowego jest, naturalnie, niemożliwe, można pod tym względem tylko wyciągać pewne wnioski na zasadzie składu krwi i wydaliny. U głodujących psów azot resztkowy we krwi stopniowo powiększa się, mianowicie wzrasta zarówno ilość mocznika, jak i kwasu moczowego obok równoczesnego spadku wydalania. To zaburzenie przemiany materji nie zależy od uszkodzenia nerek, spowodowanego głodem, daje się ono objaśnić tylko zatrzymaniem azotu tkankowego. Wzrost poziomu kwasu moczowego we krwi nie może też być wywołany przez ketozę głodową, gdyż w cukrzycy nie widzimy tego wzrostu. Być może, iż występująca podczas głodzenia hipoglikemia gra jakąś rolę w retencji azotu. Skład nieorganicznych części składowych krwi pozostaje u głodujących przez długi czas stały i zaczyna się zmieniać dopiero wtenczas, kiedy ustrój stracił 20% — 30% swojej wagi pierwotnej.

Z początku zmniejsza się ilość wapnia prawdopodobnie wskutek zmiany białka surowicy i jego zdolności wiązania wapnia. Wydzielanie wapnia również się zmniejsza; następnie maleje ilość chlorków surowicy, podczas gdy w tym samym stosunku wzrasta zawartość dwuwęglanów.

Wzrost poziomu azotu resztkowego znajduje się w ścisłym związku z ubytkiem wapnia i chlorków i ze wzrostem dwuwęglanów i spostrzega się w równej mierze w niedrożności jelit (*ileus*), tak, że stan głodzenia musi być uważany za toksykozę, za stan zatrucia, a więc o oczyszczaniu ustroju za pomocą dłuższego głodzenia nie może być mowy. To samozatrucie rozwija się powoli, tak, że stany drgawkowe zdarzają się rzadko, jednakże psychoza głodowa musi być uważana za wyraz zatrucia.

Drugi mówca D e t e r m a n n (Wiesbaden) mówił o stosowaniu *dozowanej głodówki* w praktyce. Głód krótkotrwały jest nieszkodliwy i zbyt rzadko bywastosowany w praktyce. Może on działać jako bodziec.

Oddziaływanie na głód jest rozmaite, zależnie od konstytucji i uosobienia: niektórzy ludzie zbliżają się do typu zwierząt śpiących w zimie i mogą znieść dobrze nawet dłużej trwające kuracje głodowe. Co się tyczy głodu częściowego, to szczególnie często konieczne jest ograniczenie dowozu białka, a obawa zubożenia ustroju w białko jest przesadzona. Z drugiej strony w chorobach nerek grzeszy się często na punkcie zbyt surowego ograniczenia ilości białka. W razie nadmiernego dowozu białka następuje zbyt wielkie wyczerpanie niektórych narządów.

Bardzo ściśle, radykalne kuracje głodowe przeważnie działają deprymująco. Zwykle wystarcza ograniczenie ilości pokarmów, znajomość techniki kucharskiej i stosowanie indywidualne są bezwarunkowo konieczne. Należałoby rozpowszechniać zawód pielęgniarki dietetycznej. Wskazanie do głodówki stanowią przedewszystkiem następstwa przekarmiania: choroby alergiczne, wewnątrzwydzielnicze, przemiany materji i t. d. Gruntowne ograniczenie szczególnie białka oddaje doskonałe usługi w zespole, zwanym „*arttryzm*” i jest najlepszą profilaktyką dla presklerotyków i rodzin, skłonnych do nadciśnienia, którym uregulowanie trybu życia o wiele więcej pomaga, niż wszystkie leki.

Zapalenia nerek, choroby serca dają pod wpływem dni głodowo-pragnieniowych przepyszną diurezę. W chorobach nerek ważną jest rzeczą znaleźć „*optimum*” ilości białka. Dalsze wskazania dla kuracji głodowej stanowią niektóre przypadki migreny, wymioty uporczywe i cierpienia zapalne przewodu żołądkowo-jelitowego.

W przeciwstawieniu do tego należy w obręku śluzowym (*myxoedema*) stosować białko w ilości obfitej.

(Med. Klin. 1928 Nr. 2).

S.

Z j a z d y.

Mieszana Komisja — Higieny Społecznej i ubezpieczenia na wypadek choroby.

Podkomisja medycyny społecznej w Genewie.

I. Podkomisja medycyny Społecznej, złożona z rzeczoznawców lekarskich organizacji higieny społecznej, wyznaczonych przez lekarskiego Dyrektora Komitetu Higieny przy Lidze Narodów w Genewie, oraz rzeczoznawców lekarskich instytucji ubezpieczeń na wypadek choroby, wyznaczonych przez Dyrektora Międzynarodowego Biura Pracy, zebrała się w Genewie w Sekretarjacie Ligi Narodów w dn. 17, 18 i 19 grudnia 1928 r. celem przestudjowania następującego programu:

„Współpraca urzędów i organizacji higieny z instytucjami ubezpieczeń społecznych dla rozwoju medycyny społecznej oraz skierowania praktyki lekarskiej na drogę higieny i profilaktyki w instytucjach ubezpieczeń społecznych”.

II. Obecni:

a) Rzeczoznawcy, wyznaczeni przez Organizację Higieny przy Lidze Narodów: pp. D-r Heijermans — Dyrektor Urzędu Medycznego i Sanitarnego w Amsterdamie, D-r Stampar — Dyrektor Administracji Sanitarnej Jugosławji w Belgradzie, Prof. Seiffert — Radca Medyczny w Monachjum, Prof. Parisot z Nancy — nieobecny z powodu choroby, dwaj pozostali członkowie nie zostali na czas wyznaczeni — wskutek czego niezdążyli przybyć na zebranie.

b) Rzeczoznawcy, wyznaczeni przez Międzynarodowe Biuro Pracy: pp. D-r E. Bresky — Lekarz naczelny Instytutu Centralnego w Pradze, D-r R. Bureau — Doradca Medyczny Narodowego Związku Federacji Zrzeszeń Socjalistycznych w Belgji, D-r W. Duncan — Inspektor Medyczny w Londynie, D-r Cezary Giannini — Naczelny Lekarz Narodowej Kasy Ubezpieczeń Społecznych w Rzymie, D-r H. Kłuszyński — Naczelny Lekarz Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Polsce — Warszawa, D-r Walter Pryll — Naczelny Lekarz Miejskowej Kasy Chorych w Berlinie i Konsulent Głównego Związku Kas Chorych w Berlinie.

III. Przewodniczącym obrad był D-r J. Heijermans, jego zastępcą D-r Pryll.

Sekretarzami byli: D-r Rajchman — Kierownik Medyczny Organizacji Higieny, M. Tixier — Kierownik Urzędu Ubezpieczeń Społecznych w Międzynarodowym Biurze Pracy oraz M. Stein członek tegoż Urzędu.

IV. Podkomisja postanowiła przystąpić przedewszystkiem do ogólnej dyskusji nad potrzebą i ważnością skierowania medycyny na tory społeczne, a następnie rozpatrzyć trzy następujące zagadnienia:

2. Dane medyczno-społeczne i dane statystyczne o chorobowości i umieralności.

2. Wykształcenie lekarzy w dziedzinie medycyny społecznej.

3. Instytucje niezbędne dla celów medycyny społecznej. Podkomisja powzięła następujące uchwały:

I.

Społeczno-medyczne wykształcenie lekarzy.

1. Społeczna medycyna wymaga specjalnego teoretycznego i praktycznego wykształcenia, którego się żądać powinno

od wszystkich lekarzy, znajdujących się w służbie publicznej i prywatnej opieki nad zdrowiem, jakoteż w instytucjach ubezpieczeń społecznych.

2. Społeczna medycyna winna być na wszystkich wydziałach lekarskich obowiązkowym przedmiotem wykładów i obowiązkowego egzaminu. Należy dążyć, by nauka kliniczna była społecznie nastawiona.

3. Kursy dokształcające w zakresie medycyny społecznej po opuszczeniu uniwersytetu winny być prowadzone dla wszystkich lekarzy praktycznych łącznie ze społecznymi instytucjami, w tem zainteresowaniami.

4. Podkomisja dla społecznej medycyny uprasza Komisję dla nauki higieny o wypracowanie programu nauki społecznej medycyny na wydziałach lekarskich i w szkołach lekarskich.

II.

Statystyka chorobowości i umieralności.

1. Statystyka chorobowości jest nieodzownym warunkiem skutecznej pracy społeczno-medycznej.

2. Statystyki chorobowości, dotychczas opracowane, nie są wystarczające dla prac społeczno-medycznych, lecz wymagają rozszerzenia szczególnie w kierunku zbadania i ustalenia personalnych, społecznych i zawodowych stosunków.

3. Określenie przyczyn chorobowych należy dostosować do potrzeb rozmaitych społeczno-medycznych instytucji. Podkomisja uprasza Komitet Higieny o zwrócenie się do Komisji Rzeczoznawców Statystycznych, by zechciała zbadać, jakie praktyczne zadania wynikają ze stosowanego dotychczas spisu chorób w tych instytucjach.

4. Jest koniecznem, by lekarze ordynujący dawali instytucjom ubezpieczeń społecznych i władzom publicznej służby zdrowia ściśle określenia choroby, celem zestawienia statystyki chorobowości i umieralności.

5. Z tego obowiązku wypływa konieczność zasady tajemnicy lekarskiej dostosować do potrzeb społecznej medycyny dla wyższych interesów ogółu.

III.

Konieczność społecznego nastawienia medycyny.

1. Społeczne nastawienie medycyny jest niezbędne dla ochrony i poprawy stanu zdrowia publicznego przez racjonalną organizację profilaktyki i lecznictwa.

2. Administracja higieny publicznej instytucji ubezpieczeń społecznych i publiczne organizacje pomocy lekarskiej muszą współdziałać w ustaleniu zasad i stworzeniu metod pracy medycyny społecznej.

IV.

Konieczność organizowania specjalnych zakładów i instytucji diagnostyczno-terapeutycznych.

Publiczne organizacje zdrowia i instytucje ubezpieczeń społecznych winny dążyć, by wszystkie środki, stworzone przez naukę i technikę lekarską, konieczne dla stwierdzenia choroby, zorganizować w specjalnych instytucjach, zakładach i organizacjach, by lekarze społeczni i ordynujący mogli z nich korzystać dla zapobiegania, rozpoznania i racjonalnego leczenia.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Opieka lekarska w szkole.¹⁾

Podał

J. BABECKI (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 3).

Pozostaje jeszcze cały szereg innych obowiązków lekarzy szkolnych, które, sądząc z licznych

¹⁾ Artykuł dyskusyjny.

na ten temat głosów w prasie, podnoszonych przez samych lekarzy szkolnych, wykonują oni czasem źle, lub ich wcale nie wykonywują nie ze swej z resztą winy, ale, albo z braku czasu, albo dlatego, że do nich żadnej wagi nie przywiązują. Wykładanie higieny przez lekarzy niepedagogów ma wartość wątpliwą. Obecne wymagania, aby lekarz szkolny wypisywał metrykę budynku szkolnego oraz szczegółowe roczne sprawozdanie jest tak uciążliwe, że sumienne ich

wykonanie, bez pomocy, jest prawie niemożliwe, a gdyby było możliwe, to nie wiadomo jaki właściwie mógłby być dziś z nich użytek. Dziś przynajmniej są one w pewnej mierze biurokratyczną robotą. Niekiedy ogłaszane materiały są wprost fikcyjne, często budzą wątpliwości, a konkretnie dają korzyści niewielkie.

Metryki budynków szkolnych muszą się stać krótkimi i prostymi, dostosowanymi do istotnych potrzeb życia. Wystawieniem ich i prowadzeniem zająć się powinien nie lekarz szkolny czynny, lecz dozory szkolne powiatowe, wojewódzkie i t. p.

Idąc dalej, musimy zwrócić uwagę na poradnie albo kliniki szkolne, których kilka istnieje i u nas, aczkolwiek zarówno pod względem organizacji jak i prowadzenia ich nie są one zazwyczaj tem, czem mogłyby się stać. U nas w najważniejszej części są to poradnie dentystyczne. Najbardziej ekonomiczne i najwygodniejsze dla sprawowania opieki lekarskiej są polikliniki.

Poradnie takie istnieją oddawna w Anglii, a ostatnio rozwijają się bardzo pomyślnie w Jugosławii i zdaje się oddają tam znakomite usługi. Praktyka Anglii wskazuje, że poradnie te są niezbędne nawet tam, gdzie liczba lekarzy szkolnych jest bardzo duża. Dobra poradnia szkolna, posiadająca jednego lub kilku urzędujących w jednym czasie specjalistów klinicystów, najlepiej pediatrów może bardzo łatwo obsłużyć szereg szkół. Kliniki te jak obecnie, badają zazwyczaj dzieci skierowywane do nich przez opiekę szkolną lub domową; najczęściej zajmują się one też leczeniem. Leczenie w poradniach szkolnych, przy dalszym rozwoju lecznictwa, Kas Chorych, ośrodków zdrowia i poradni społecznych jest jednak w pewnej mierze zbędne.

Poradnie szkolne powinny być przede wszystkim instytucjami zapobiegawczymi; one powinny roztoczyć pieczę systematyczną nad zdrowiem dzieci, w nich powinna się znajdować karta zdrowia każdego dziecka, szkolnego względnie jej odpis. W nich powinno się odbywać badanie lekarskie wstępne, przed przyjęciem dziecka do szkoły i wszelkie inne badania, systematyczne 2-ie w okresie dojrzewania i 3-ie przed opuszczeniem szkoły, oraz wszelkie badania w przypadkach, kiedy wychowawca ma najmniejsze podejrzenie, że dziecko nie rozwija się dostatecznie lub zdradza jakiekolwiek podejrzone objawy chorobowe. W praktyce poradnie szkolne nie mogą się jednak uwolnić całkowicie od lecznictwa. Słusznie byłoby, prawdopodobnie, oddać im całkowicie opiekę nad zdrowiem dzieci w okresie szkolnym i lecznictwo, gdyby za ten okres czasu instytucje Kas Chorych wpłacały do poradni szkolnych za każde dziecko pewien równoważnik pieniężny, któryby pozwolił na lepsze zorganizowanie i obsłużenie klinik szkolnych. Przy okazji pragnę wspomnieć, że eksperyment zorganizowania poradni szkolnej w powiatach Skierniewickim, Będzińskim, Warszawskim, zasługuje ze wszech miar na uwagę; ośrodek Będziński zbadał w ciągu 1927 r. blisko 10000 dzieci.

Połączenie poradni szkolnej z Ośrodkami Zdrowia, których obecnie mamy czynnych lub w stadium organizacji około 150, byłoby może najbardziej oszczędne zarówno pod względem po-

mieszczenia jak i wydatków rzeczowych i personalnych a zarazem ułatwiłoby sprawowanie opieki lekarskiej i nad dzieckiem szkolnym i nad całą rodziną. Przejawiające się u nas natomiast dążenie do zakładania poradni w budynkach szkolnych zwiększa wydatki na budowę gmachów.

Objęcie całkowite opieki lekarskiej czynnej przez Poradnie Szkolne zwolniłoby lekarza szkolnego od wszelkich badań, tj. od najmniej wdzięcznej pracy; — stałby się on tem, czem być w istocie powinien; — higienistą szkolnym, a zatem mógłby sprawować nadzór sanitarno-higieniczny nad całym szeregiem szkół, mógłby wywierać istotnie wpływ na bieg nauczania, miałby dość czasu na pracę higieniczno-społeczną, na organizowanie kąpieli i dożywiania dzieci, na współdziałanie z opieką domową i t. d. mógłby istotnie wykonać najważniejszą część instrukcji ministerjalnej.

Nie potrzeba byłoby wtedy lekarzy czynnych w każdej szkole, lecz jeden lekarz wystarczylby na szereg szkół — byłiby to lekarze urzędujący przy inspektoratach szkolnych, i przy dozorach szkolnych, powiatowych i wojewódzkich.

Dodać należy, że tacy lekarze mieliby większy wpływ na czynniki administracji ogólnej; ze zdaniem ich liczonoby się więcej. Mamy obecnie w Warszawie około 40 miejskich lekarzy szkolnych, którzy mają do pomocy drugie tyle higienistek. W większości wypadków warszawscy lekarze szkolni nie są specjalistami — zawodowcami lekarszami szkolnymi.

Nie chcę oceniać korzyści istotnych jakie oni przynoszą, ale, powołując się na krytyczne głosy, jakie się od czasu do czasu w prasie czytuje, jestem przekonany, że możnaby ich lepiej użyć: 5—10 lekarzy higienistów szkolnych dla wszystkich szkół stolicy, mając za zadanie jedynie nadzór higieniczno-szkolny potrafiłoby zrobić o wiele więcej niż robi to dziś 40 lekarzy szkolnych czynnych o wykształceniu ogólnem. 30 lekarzy klinicystów i tyleż higienistek starczyłoby do zorganizowania 10 poradni szkolnych, któreby w sposób lepszy niż dzisiaj potrafiło spełniać opiekę lekarską czynną nad dźwiatwą szkolną, wliczając w nią i systematyczne oględziny lekarskie, szczepienia ochronne, wizyty domowe, wypełnianie kart zdrowia i t. d. Połączenie tych poradni z ośrodkami zdrowia uwolniłoby od ciężarów inwestycyjnych. Budowanie poradni w szkołach jest zbytkiem, jak zbytkiem jest budowa luksusowych pałaców szkolnych dla 1% dzieci gdy 99% uczy się w szkołach nieodpowiednich.

Trudniej jest nieco rozwiązać opiekę lekarską w szkołach na prowincji. Ale i tam oparcie opieki lekarskiej na zasadach podobnych wydaje się o wiele ekonomiczniejsze i łatwiejsze do zorganizowania. W tym celu każdy powiat tymczasem powinien posiadać nie mniej jak jedną poradnię szkolną. Każde dziecko przed przyjęciem do szkoły powinno uzyskać z tej właśnie poradni świadectwo, względnie kartę zdrowia, w której figurowałoby też dane o szczepieniach ochronnych, przebytych chorobach i t. p.

Coraz lepszy stan środków komunikacji i względnie większy dobrobyt ludności wiejskiej pozwalają przypuszczać, że wożenie dzieci do po-

wiatowego miasta 3 razy w ciągu pobytu dziecka w szkole i każdorazowo gdy stan zdrowia jego wymaga tego, nie powinno napotkać na przeszkody.

Sądę, że organizacja poradni powiatowych byłaby możliwa nawet w czasie niedługim. Koszty z nią związane powinny pokryć samorządy przy pomocy rządu. Lekarzy szkolnych wojewódzkich i powiatowych (higienistów) powinno płacić państwo.

Przy okazji pragnę zwrócić uwagę na instytucje, mające niewątpliwy wpływ na zdrowie dzieci w szkole, a ponieważ nowe, które coraz częściej wprowadza się z doskonałym wynikiem w szkołach w Stanach Zjednoczonych, a które u nas nie znalazły dotąd szerszego zastosowania, z wielką, moim zdaniem, szkodą dla sprawy. Mam na myśli w pierwszym rzędzie tak zwane matrony szkolne, których obowiązkiem jest pilnowanie czystości i porządku, a przede wszystkim czystości i porządku w ustępach, szatniach i umywalniach szkolnych. Matrony takie są to zazwyczaj starsze wiekiem kobiety, żony woźnych i służby. Podczas lekcji i przerw międzylekcyjnych kobiety te pozostają w pobliżu ubikacji ustępowych. Już sam fakt ich obecności ustawicznej w tych miejscach powoduje, że ustępy przestają być tem, czem są tak często w naszych szkołach: miejscem fizycznej i moralnej zarazy, palarnią, klubem najniewłaściwszego uświadamiania, plugawych rozmów i rysunków. Korzyści, jakie tego rodzaju pracownice mogą przynieść w szkołach są oczywiście, a koszty związane z ich utrzymaniem, wobec konieczności i tak utrzymywania szkół w czystości są bardzo małe.

Nie mniej wielkie korzyści dla zdrowia działu w szkołach przynosi właściwe rozwiązanie sprawy obuwia działu, tem ważniejsze, że nie wymaga ono żadnych wydatków ze strony kierownictwa szkoły.

Powszechnie wiadomo, jak trudna jest walka z kurzem w szkołach i co kosztuje utrzymanie w czystości i w stanie suchym podłóg w izbie szkolnej. Główną przyczyną kurzu i błota w izbie jest ziemia i błoto przynoszone na obuwiu dzieci. Nadto, przemoczone obuwie, jest główną przyczyną ciągłych katarów i długotrwałych cierpień górnych dróg oddechowych działu, nie mówiąc już o tem, że jest ono bardzo ważną przyczyną powstawania ostrych chorób zakaźnych lub ich powikłań. Przyczem, doraźne przemoczenie nóg jest naogół mało niebezpieczne; o wiele bardziej groźne jest przebywanie w mokrem, parującym obuwiu przez kilka godzin zajęć szkolnych.

To też próba wprowadzenia w całym szeregu szkół na Zachodzie, szczególnie w Stanach Zjednoczonych, a w kilku wypadkach i u nas, dała jaknajbardziej zachęcające wyniki. Próba ta polega na zdejmowaniu obuwiu przez dzieci, zaraz po przyjeździe do szkoły i nakładaniu na godziny zajęć szkolnych pantofli, sporządzonych ze starych kawałków płótna lub sukna, przyniesionych przez dzieci z domu i wykonanych własnoręcznie przez dzieci na lekcjach robót ręcznych.

Z punktu widzenia higieny takie postępowanie musi się spotkać z jaknajwyższym uznaniem. Wprowadzenie go napotyka na trudności jedynie w szkołach wiejskich, nieskanalizowanych, gdzie dzieci wychodząc do ustępu i przechodząc przez podwórze musiałyby znów nakładać obuwie wyj-

ściowe. Trudność ta nie powinna odstraszać nas od szerszej propagandy wspomnianej metody.

Streszczając się, możnaby wreszcie powyższy referat ująć w następujące wnioski:

1. Program organizacji opieki lekarskiej w szkołach, oparty na dotychczasowych podstawach, to jest na czynnych lekarzach szkolnych we wszystkich szkołach jest niemożliwy do wprowadzenia w życie, nawet w ciągu kilkudziesięciu lat, a po wprowadzeniu byłby niezmiernie kosztowny i nie rozwiązywałby wszystkich zadań opieki nad zdrowiem dziecka w szkole; prócz nich niezbędne byłyby higienistki szkolne, musiałyby powstać poradnie szkolne; poddanie dotychczasowego programu rewizji wydaje się przeto wskazane.

2. Wobec opracowywania w M. W. R. i O. P. ustawy o ochronie zdrowia dziecka w szkołach powszechnych, sprawa jest aktualna. W związku z tą ustawą nowe ciężary spadną na gminy, które i tak czekają olbrzymie wydatki w dziedzinie budownictwa szkolnego.

3. W naszych warunkach najodpowiedniejsze wydaje się rozwiązanie kwestji opieki lekarskiej w szkole w ten sposób, że lekarz szkolny zwolniony od wszelkich badań i leczenia, mający za obowiązek nadzór higieniczno - szkolny i społeczno lekarski, powinien urzędować przy inspektoratach i przy dozorach szkolnych, wojewódzkich i powiatowych i obejmować powinien w swej pieczy wszystkie szkoły na swoim terenie. Lekarze ci powinni być opłacani przez państwo i powinni cały swój czas poświęcać pracy lekarza szkolnego, bez prawa zajmowania się praktyką.

4. Systematyczna kontrola nad normalnym rozwojem fizycznym dziecka szkolnego, oraz wykłady z higieny powinny przejść do obowiązków wychowawcy, który w tym celu powinien otrzymać specjalne wykształcenie w seminarjum nauczycielskiem. Nauczyciele, również, muszą umieć sprawdzić stan wzroku, słuchu i uzębienia wychowanka, aby w razie spostrzeżonych anomalij skierować dziecko do lekarza.

5. Wszelkie badania lekarskie systematyczne i doraźne oględziny lekarskie, oraz leczenie dzieci w szkole powinno przejść całkowicie do poradni szkolnych, prowadzonych przez klinicystów, pedologów.

6. Karty zdrowia powinny być wypełniane wspólnie, przez wychowawców i poradnie, przy czem jedna karta powinna być w rękach nauczyciela, a przy odsyłaniu dziecka do poradni, udawałoby się ono tam ze swą kartą zdrowia. Drugi egzemplarz karty zdrowia mógłby pozostawać w poradni.

7. Poradnie szkolne powinny powstać we wszystkich miastach i powiatach, a w przyszłości i w szeregu gmin lub w związkach gmin i powinny być połączone, o ile możliwości, ze społecznymi ośrodkami zdrowia, które w ten sposób objęłyby opiekę nad zdrowiem całej rodziny. Poradnie szkolne powinny, prócz pracy zapobiegawczej, zająć się i lecnictwem. Za dzieci, które mają prawo do opieki lekarskiej w Kasach Chorych, powinny te ostatnie wpłacać pewną część stawki ubezpieczeniowej i przekazać opiekę nad takimi dziećmi poradniom szkolnym.

8. Koszty związane z utrzymaniem poradni spadłyby na gminy, którym państwo powinno przyjść z pomocą.

9. W dziedzinie podniesienia zdrowotności szkół szczególną uwagę należy zwrócić na utrzymanie czystości i higieny pomieszczeń, co byłoby

ułatwione przez zaprowadzenie personelu specjalnego (matron) odpowiedzialnego za czystość budynku, oraz przez stosowanie obowiązkowego zdejmowania obuwia i nakładania pantofli na godziny pobytu dziatwy w szkole.

Wiadomości bieżące.

— Dn. 30.XII.1928 r. z pośród członków Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej został wybrany Zarząd tejże Izby w składzie następującym: Chodźko Witold (Naczelnik), Bujalski Jerzy i Szenajch Władysław (Zastępcy Naczelnika), Blay Jerzy (Skarbnik), Wówkonowicz Marjan (Pisarz), Goebel Franciszek, Jarecki Władysław, Kohan Dawid i Miklaszewska Janina (Członkowie).

— Na dorocznym zebraniu Wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich, Zarząd koła na rok 1929 został wybrany w następującym składzie: Prezes — Prof. Dr. A. Januszkiewicz, W-prezes — Dr. H. Rudziński, Sekretarz — Dr. M. Świda, Skarbnik — Dr. J. Klukowski. Do komisji rewizyjnej weszli: Dr. W. Bądryński, Dr. A. Kapłani i Dr. L. Toczyłowski.

— Nr. 12 „Wiedzy i Życia” daje doskonałą pracę Wacława Husarskiego z historii malarstwa polskiego w epoce Stanisława-Augusta.

W artykule p. t. „Symbolizm snów” p. M. Kaus wprowadza nas w tajemniczy świat wyobrażeń sennych, wyjaśniając wiele zjawisk pozornie niepojętych współczesną teorią psychoanalizy.

Interesujący się zagadnieniami folklorystycznymi znajdą w omawianym zeszycie „Wiedzy i Życia” ciekawy szkic p. Cz. Pietkiewicza o wierzeniach i zabobonach Białorusinów.

Przegląd ostatnich wypraw i badań geograficznych znalazł wyraz w artykule p. L. Rotensztejna p. t. „Z dziejów naukowych wypraw geograficznych”.

Obszerna kronika i dział rzeczy ciekawych zaznają czytelnika z frapującymi zagadnieniami współczesnych zdobyczy wiedzy i techniki.

Liczne oceny i sprawozdania wydawnictw nadesłanych doskonale orientują czytelnika w najnowszej bibliografii.

— Pani Janina Maszewska-Knappe nadesłała nam następującą notatkę, zatytułowaną:

Mistyfikacja Bernarda Shaw.

Redakcja pisma „The Daily News” otrzymała ostatniego lata list pisany ołówkiem, a podpisany pseudonimem „Konsul Junior”. (Jest to imię znanego szympansa, który wysokim poziomem swojej psychiki dawno już interesuje pewne koła zoopsychologów i nosi przydomek „uczonego”).

Charakter pisma tego listu dziwnie przypominał pismo znanego dramaturga M. Bernarda Shaw, który z redakcją owego

dziennika jest w częstej korespondencji. Zwrócono się zatem wprost do sławnego pisarza z zapytaniem, czy to on jest autorem listu, co tenże potwierdził.

Ciekawy ów list brzmi „*in extenso*”:

„W imieniu moich współbraci szympanów z Królewskiego Towarzystwa Zoologicznego protestuję gorąco przeciwko obrażającemu nas artykułowi Dra Edwarda Bacha, drukowanemu na łamach waszego pisma.

Dr. Bach oświadcza w nim, że przeszczepianie ludziom naszych gruczołów może stanowić dla ludzkości pewne niebezpieczeństwo. Mianowicie, mogą zacząć dziedziczyć po nas charakterystyczne cechy małpie: okrucieństwo i zmysłowość.

Oburzony taką kalumnią, rzuconą na ród małpi, pośpieszam z odpowiedzią.

Jakto, my małpy jesteśmy okrutnie, a czyż kiedykolwiek która małpa wydarła żywemu człowiekowi jego gruczoły, aby je sobie dla sztucznego przedłużania pewnych przejawów żywotności — przeszczepić?

Czy Torquemada był małpą? Czy Inkwizycja i jej pokoje tortur stworzone były przez małpy?

Czy ostatnia wojna wszechświatowa była dziełem małp, czy ludzi?

A gazy trujące, czy to małpy wyrabiają w swoich laboratorjach?

Jakże więc może Dr. Bach, bez rumieńca wstydu, wymówić wobec małp słowo — okrucieństwo?...

Wobec nas, torturowanych tak bezlitośnie w waszych laboratorjach, mówi uczony o okrucieństwie małp.

Jest to krzywda, zadana nie tylko małpiej rasie, ale sprawiedliwości, prawdziwej historycznej i zdrowemu rozsądkowi.

Pozostawiamy D-rowsi Woronowi troskę o wykazanie D-rowsi Bachowi, o ile jego obawy co do odkrycia, które miało się stać „nadzieją” rodu ludzkiego, są nienaukowe a okrutne, kiedy twierdzi, że człowiek ma odziedziczyć wraz z przeszczepionymi gruczołami — charakter małp.

Nie znamy się na tem, co ludzie nazywają wiedzą, ale za to mamy już smutne doświadczenie życiowe...

I wiemy, że szczepionki i surowice nie dały ludzkości cnót rasy, ani zalet końskich.

Człowiek pozostanie zawsze tem, czem był: najokrutniejszym, najzmysłowszem ze wszystkich zwierząt.

I niech nie podlega złudzeniu: pozostanie takim pomimo wszelkie wysiłki D-ra Woronowa uczynienia z niego szalonej małpy.

Szczery Konsul Junior.”

Pałac Małp, Regents Park, 26 maja 1928 r.

TRĘŚĆ: K. DŁUSKI. O jamach jawnych w płucach gruźliczych. (650 jamowych). (Dok.). — M. PŁOŃSKI. O grzybiczy śledziony. — B. GOLDSTEIN. Djetetyka z punktu widzenia równowagi jonów (str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — J. BABECKI. Opieka lekarska w szkole. (Dok.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: — K. DŁUSKI. Sur les cavernes manifestes dans les poumons tuberculeux (fin.). — M. PŁOŃSKI. Sur la mycose de la rate. — B. GOLDSTEIN. La diététique au point de vue de l'équilibre des ions. (Rév. gén. suite). — J. BABECKI. La protection médicale dans l'école (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich. Warszawa. Zielna 47. Tel. 19-57.