

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok X

WARSZAWA, 23 MARCA 1933 R.

Nr. 12

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

#### Kiła tętnicy głównej. *Mesaortitis luetica* \*).

Podał

Witold ORŁOWSKI (Warszawa).

Istnienie spraw kiłowych tętnicy głównej uznano ogólnie dopiero z rozpowszechnieniem się próby serologicznej *Wassermann'a*. Dziś jest już rzeczą pewną, że kiła tętnicy głównej zajmuje pierwsze miejsce między cierpieniami kiłowymi narządów wewnętrznych. Przynajmniej 30% kiły układu nerwowego (*neurolues*) i 50% wiału rdzenia (*tabes dorsalis*) wikła się z kiłą tętnicy głównej. Również wikła się z nią często i kiła innych narządów wewnętrznych, natomiast późne cierpienia kiłowe stawów (*arthrolues tarda*) tylko rzadko spostrzega się razem z kiłą tętnicy głównej. Obliczają, że kiła tętnicy głównej stanowi 75% kiłowych cierpień układu krążenia, przyczem towarzyszy ona bardzo często kile innych części tego układu.

Kiła tętnicy głównej należy do późnych objawów zakażenia. Między zakażeniem a wystąpieniem kiły tętnicy głównej przechodzi średnio 15 do 20 lat. Spostrzegano przypadki, w których ten okres trwał 40, nawet 43 lata. Należy jednak liczyć się także z możliwością bardzo krótkiego okresu. Najwcześniej spostrzegano kiłę tętnicy głównej w 4 lata po zakażeniu. Cierpienie dotyczy przeważnie osób w wieku dojrzałym. W statystyce *Romberga* wiek wynosi średnio 51 lat, najmłodszy chory miał 30, najstarszy 71 lat. Opisano jednak także przypadek kiły tętnicy głównej w 87 roku życia. W kile wrodzonej zmiany kiłowe tętnicy głównej spostrzegano w wieku o wiele młodszym, nawet w 11 roku życia. Mężczyźni zapadają na kiłę tętnicy głównej prawie dwa razy częściej, niż kobiety.

*Anatomja patologiczna*. Kiła tętnicy głównej ogranicza się prawie wyłącznie do pierśiowego odcinka tętnicy głównej (łuku, części wstępującej i zstępującej), natomiast odcinek jej brzuszny (*aorta abdominalis*) pozostaje, w przeciwieństwie do

stwardnienia tętnic, prawie zawsze nietknięty. Zwłaszcza ulubioną siedzibą kiły jest początkowa część tętnicy głównej wstępującej tuż powyżej jej zastawek. Stąd częste powikłania kiły tętnicy głównej organiczną niedomykalnością jej zastawek, ulegających zgrubieniu na brzegach oraz skróceniu. Tem się też tłumaczy częstość dusznicy bolesnej na tle kiły tętnicy głównej wskutek zwężenia ujść tętnic wieńcowych serca.

Zmiany kiłowe w ścianie tętnicy głównej sadowią się przede wszystkim w błonie środkowej (*media*), przeważnie na granicy między nią a błoną zewnętrzną (*adventitia*). Stąd pochodzi nazwa choroby „*mesaortitis luetica*”. Tutaj naokoło naczyń odżywczych naczyń (*vasa vasorum*) błony środkowej i zewnętrznej powstaje wyraźny naciek drobnokomórkowy, przeważnie złożony z limfocytów i komórek plazmatycznych. Nacieki kilakowe ulegają często w środkowej części martwicy, tworząc w ten sposób ogniska obumarłe z następstwem powstaniem blizny. W błonie środkowej i zewnętrznej tętnicy spostrzega się dość często także komórki olbrzymie. Sprawa wiedzie do ogniskowych zniszczeń tkanki mięsnej i włókien sprężystych, co odbija się na czynności tętnicy.

W zajętych miejscach spostrzega się nieraz również bujanie błony wewnętrznej (*intima*) tętnicy. Zależnie od przewagi jednych lub drugich zmian powstają na wewnętrznej powierzchni tętnicy głównej zmarszczki bliznowate i bruzdy, biegnące promienisto od pewnego punktu oraz okrągławe dołki, jakby wgniecenia, obok pojedynczych nieraz bardzo znacznych zgrubień. Zgrubienia sadowią się często w miejscach ujść dużych tętnic, które wychodzą z tętnicy głównej, wywołując ich zwężenie. Zgrubienia i modelowatości kiłowe przechodzą dość często na zastawki tętnicy głównej, wywołując ich organiczną niedomykalność. Zdarza się to o wiele częściej, niż w stwardnieniu tętnic (*arteriosclerosis*).

*Objawy*. Kiła tętnicy głównej rozwija się bardzo często powoli i zupełnie niepostrzeżenie. To też dolegliwości niema przez długi czas, pomimo, że—najczęściej przypadkowo—wykrywa się już kiłę tętnicy. Przypadłości występują dopiero wtedy, gdy zmiany posuną się już daleko lub gdy usadowią się u ujść tętnic wieńcowych serca albo na zastawkach tętnicy głównej.

\*) Rozdział z drukującego się obecnie podręcznika autora „Choroby serca i naczyń krwionośnych”.

Wskutek tego okres choroby, ze stanowiska klinicznego początkowy, odpowiada w rzeczywistości sprawie, pod względem anatomicznym posuniętej.

Jeżeli chory ma dolegliwości w okresie początkowym, to bywają one rozmaite. Często uderza zmiana nastroju i charakteru chorego: chory staje się bardzo pobudliwy lub przygnębiony, uskarża się na bezsenność, zawroty głowy, bóle głowy, ogólny niepokój i inne objawy, zależne od niedokrwienia mózgu wskutek zwężenia ujęć tętnic, odchodzących od tętnicy głównej. Mogą to, zresztą, być też początkowe objawy równocześnie się rozwijającej kiły ośrodkowego układu nerwowego. W innych przypadkach chorzy się uskarżają na osłabienie jednej ręki, drętwienie, mrowienie w niej, a nawet napady bólu, zależne od zwężenia ujęcia tętnicy bezmiennej lub lewej podobojczykowej. Najważniejszy objaw podmiotowy stanowi aortalgia.

W okresie rozwiniętej kiły tętnicy głównej można, oprócz powyżej przytoczonych dolegliwości, stwierdzić różne zmiany przedmiotowe. Dotyczą one przede wszystkim układu krążenia. Mianowicie, oglądaniem, a jeszcze częściej obmacywaniem stwierdza się czasami tętnienie w dołku szyjnym nadmostkowym. Ten objaw nie jest częsty, jeżeli kiła przebiega bez niedomykalności organicznej zastawek tętnicy głównej oraz bez dużego tętniaka. Nadto spostrzega się czasami półksiężycowate zaczerwienienie skóry w okolicy górnej części mostka i sąsiednich odcinków klatki piersiowej, pasy przeczulicy skóry na poziomie II—IV odcinka grzbietowego, zwłaszcza z tyłu po lewej stronie, często też bolesność uciskową spłotu barkowego w lewym dole nadobojczykowym. Opukiwanie wykrywa niekiedy nieznaczne stłumienie na mostku na poziomie I i II żebra, przekraczające prawy brzeg mostka o szerokość  $\frac{1}{2}$  — 1 palca. Stłumienie jest wyraźniejsze, gdy chorego się bada stojącego lub siedzącego z pochyleniem ku przodowi. Wszystkie te objawy są niestałe i schodzą pod względem ważności na dalszy plan wobec danych osłuchiwania serca i badania rentgenowskiego. Mianowicie, w miejscu osłuchiwania tętnicy głównej słyszy się prawie zawsze szmer skurczowy, nieraz głośny, nawet szorstki. Często szmer jest najsilniejszy w pierwszym międzyżebżu, skąd rozprzestrzenia się do tętnicy szyjnej i obojczykowej prawej, rzadko i lewej. Zrzadka zdarzają się przypadki kiły tętnicy głównej ze szmerem skurczowym najsilniejszym w lewej tętnicy podobojczykowej. Według A. L a n d a u a, spostrzega się ten t. zw. dodatni objaw podobojczykowy w przypadkach kiły tętnicy głównej z największymi zmianami w tym miejscu, w którym łuk tej tętnicy przechodzi w tętnicę zstępującą. W chorobach tętnicy głównej innego pochodzenia tego objawu nie spostrzega się. Drugi ton nad tętnicą główną jest uderzająco głośny, kłapiący, często dzwiczny, z odcieniem metalicznym, wskutek zmian w budowie ściany tętnicy głównej, a może także wskutek zbliżenia się rozszerzonej tętnicy do ściany klatki piersiowej. Dzwiczny drugi ton słyszy się nawet wtedy, jeżeli nastąpi na tle kiłowym niedomykalność organiczna zastawek tętnicy głównej. Również często ulega wzmocnieniu i przybiera odcień dzwiczny ton rozkurczowy w dużych tętnicach szyi (*a. carotis* i *a. subclavia*). Tętnice obwodowe są nieraz miękkie, ciśnienie tętnicze prawidłowe, tętno dość często chybkie, niekiedy niejednakowe w tętnicach jednoimiennych, wskutek zwężenia odpowiednich tętnic, odchodzących od tętnicy głównej. Badaniem rentgenowskim stwierdza się

rozszerzenie tętnicy głównej, przede wszystkim początkowego odcinka części wstępującej. Odcinek ten przedstawia się w postaci rozlanego cienia zwykle gęstszego, niż w stanie prawidłowym, a to wskutek zwiększenia poprzecznego wymiaru słupa krwi oraz zgrubienia ściany tętnicy.

W dalszym przebiegu choroby dołączają się nieraz objawy, które świadczą o zajęciu sprawą kiłową mięśnia sercowego albo tętnic wieńcowych serca albo zastawek tętnicy głównej w różnym skojarzeniu. Mogą też wystąpić objawy względnej niedomykalności zastawek tętnicy głównej.

R o z p o z n a n i e kiły tętnicy głównej polega na stwierdzeniu nad podstawą serca szmeru skurczowego i wzmocnionego dzwicznego drugiego tonu u chorego bez nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza, jeżeli istnieje ból poza mostkiem, a w tętnicach obwodowych niema objawów stwardnienia. Ten zespół szczególnie ma znaczenie wtedy, gdy występuje między 30 — 40 rokiem życia. Szmer skurczowy nad podstawą serca i wzmocniony dzwiczny drugi ton są często temi objawami, które dopiero kierują myśl lekarza na możliwość kiły. Stwierdzenie kiły w innych narządach, zwłaszcza w układzie krążenia w postaci organicznej niedomykalności zastawek tętnicy głównej, dusznicy bolesnej lub dychawicy sercowej, wywiady, świadczące o przebytem zakażeniu, wreszcie badanie rentgenowskie potwierdzają rozpoznanie. Odczyn W a s s e r m a n n a jest często ujemny i dopiero w czasie leczenia staje się nieraz dodatni. Zespół, składający się z dusznicy bolesnej organicznej, niedomykalności zastawek tętnicy głównej i ograniczonego rozszerzenia początkowej części tętnicy głównej, nawet w wieku starszym, przemawia za kiłą, ponieważ takie ugrupowanie zdarza się tylko zupełnie wyjątkowo w stwardnieniu tętnic. Wogóle, zważywszy częstość kiły tętnicy głównej, trzeba wziąć sobie za zasadę, by nigdy nie zapominać o jej możliwości, badając chorego w wieku średnim i starszym z dolegliwościami sercowymi.

R o z p o z n a n i e r ó ż n i c o w e. W wielu przypadkach odróżnienie kiły tętnicy głównej od jej stwardnienia jest łatwe, w innych natomiast trudne, zwłaszcza w wieku podeszłym, w którym obydwie cierpienia bardzo często się kojarzą. Poniżej 50 roku życia za kiłą przemawia dusznica bolesna, dychawica sercowa, niedomykalność organiczna zastawek tętnicy głównej, w wieku natomiast starszym niedomykalność organiczna tych zastawek, aortalgia, brak zmian w tętnicach obwodowych o charakterze stwardnienia, brak w postaci niepowikłanej przerostu serca, natomiast migotanie przedsionków (*pulsus irregularis perpetuus*) zdarza się o wiele częściej w stwardnieniu tętnicy głównej. Oczywiście, poszukujemy zmian kiłowych w innych narządach i wskazówek w wywiadach.

Szmer skurczowy oraz wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą główną zdarzają się w młodym wieku u osób z bardzo pobudliwym układem nerwowym. W odróżnieniu od kiły tętnicy głównej te objawy są tutaj przejściowe, zwykle towarzyszy im przyspieszona czynność serca (*tachycardia*), wreszcie badanie rentgenowskie nie wykrywa tu ani rozszerzenia tętnicy głównej, ani zagęszczenia jej cienia.

R o k o w a n i e. Jeżeli sprawa ogranicza się tylko do tętnicy głównej, rokowanie jest pomyślne. Chorzy żyją nieraz 10 — 15 lat i dłużej, a umierają z innej przyczyny. Natomiast dołączenie się niedomykal-

ności organicznej zastawek tętnicy głównej, lub dusznicy sercowej, lub kiły mięśnia sercowego pogarsza fatalnie rokowanie. Niepomyślnie również rokuje powstanie tętniaka na tle kiły. W tym okresie mało już można uzyskać przez leczenie swoiste.

**L e c z e n i e** kiły tętnicy głównej nie różni się od leczenia kiły serca. W przypadkach, powikłanych organiczną niedomykalnością jej zastawek, leczenie swoiste należy stosować bardzo ostrożnie, ponieważ leczenie energiczne, uszkadzając mięsień sercowy, może wywołać niewydolność krążenia, z której chory bardzo często już nie wychodzi. W tych przypadkach stosuję małe dawki neosalutanu lub novarsenobenzolu (0,075—0,15) raz na tydzień, przez co oczywiście, leczenie przeciąga się prawie na rok. Równocześnie stosuję bizmut, rzadziej

rtęć. Naodwrot, w przypadkach kiły tętnicy głównej z organiczną niedomykalnością jej zastawek, gdy chory zgłasza się do lekarza w okresie niewydolności krążenia, swoiste leczenie nieraz tę niewydolność usuwa, zależy ona bowiem często od niedokrwienia mięśnia sercowego wskutek zwężenia ujścia tętnic wieńcowych, spowodowanego zmianami kiłowymi w tętnicy głównej, które pod wpływem leczenia mogą ustąpić. W przypadkach kiły tętnicy głównej z dusznicą bolesną na tle zwężenia ujścia tętnicy wieńcowej, lecz bez organicznej niedomykalności zastawek tętnicy, leczenie powinno być energiczniejsze, niż w przypadkach z tą niedomykalnością. Ma bowiem ono na celu usunięcie zmian w tętnicy głównej, poczem może się poprawić ukrwienie mięśnia sercowego.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z 1-go oddziału wewn. szpitala Wolskiego w Warszawie.  
(Kierownik: Dr. A. L a n d a u).

### Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby.

Podali

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

Ostry żółty zanik wątroby opisany został w r. 1842 przez R o k i t a n s k y e g o; z początku uważano, że zanik wątroby prowadzi bezwzględnie do zejścia śmiertelnego, ale już w r. 1845 M a r c h a n d <sup>1)</sup> opisał przypadek przerostu wieloogniskowego wątroby (multiple knotige Hyperplasie), jako zejście ostrego zaniku. Przerost wieloogniskowy opisali również S t r o b e, B a r b u c c i, S t e i n h a u s i n., ostatnio zaś W ą s o w i c z i P ó ł t o r z y c k a <sup>2)</sup>.

W pracy tej, opartej na spostrzeżeniach klinicznych, nie możemy zbyt dużo miejsca poświęcać obrazom anatomicznym. Już R o k i t a n s k y, opisując nową jednostkę chorobową, zaznaczył że wątroba jest wybitnie miękka, a nawet rozplywająca się, barwa jej intensywnie żółta (cytowane pg. C z a r n o c k i e g o <sup>3)</sup>); niedługo potem opisano w wątrobie obecność ognisk czerwonych (B r i g h t i O p p o l c e r), które są jedynie zejściem ognisk żółtych (Z e n k e r).

Ostry zanik wątroby nie musi prowadzić do zejścia śmiertelnego; znane są przypadki, w których podczas zabiegu operacyjnego, dokonanego na skutek błędnego rozpoznania, stwierdzono zarówno makroskopowo, jak i histologicznie ostry zanik wątroby [U m b e r, B e r g s t r a n d <sup>4)</sup> i in.]; chorzy ci wyzdrowieli zupełnie. Znaną również rzeczą jest zejście zaniku ostrego w marskość wątroby; czasem zanik wątroby przyjmuje obrazu postaci przewlekłą.

Zanim obszerniej nieco omówimy przebieg kliniczny, jak i zmiany fizjopatologiczne, zachodzące w zaniku wątroby, podamy opis 8 przypadków, spostrzeganych przez nas w ciągu ostatnich kilku lat.

#### Opis przypadków.

P r z y p a d e k I. S. W., lat 29, męzc.

Rozpoznanie kliniczne: *Atrophia hepatis acuta*.

Rozpoznanie anatomiczne: *Infiltratio adiposa degenerativa myocardii et dilatatio cordis totius. Atrophia hepatis acuta flava. Icterus universalis. Haemorrhagiae multiplices pleurarum, subepicardiales, mucosae tractus digestivi. Gastritis granularis hypertrophica. Enterocolitis mucosa chronica. Chole-*

*cystitis chronica. Tumor lienis acutus. Tracheobronchitis chronica.*

Od 2 miesięcy odczuwa po jedzeniu bóle, umiejscowione w okolicy dolka podsercowego i śródbrzusza, wyraźniejsze po stronie lewej, nigdzie nie promieniujące, niezbyt silne, o charakterze tępych. Bóle trwają po kilkanaście minut, przechodzą samoistnie. Miał zgagę i mdłości, bez wymiotów. Od kilku miesięcy odczuwa bóle pod mostkiem i w okolicy dolnych żeber; kaszle dość dużo, odpluwa ropną plwocinę, miewa stany podgorączkowe.

Od 2½ tygodnia jest żółty; żółtaczka wystąpiła nagle, bez dreszczy, bólów oraz objawów dyspeptycznych; chory odaje piwny mocz, stolec ma odbarwiony, jest silnie osłabiony.

28.6.1929. Wzrost wysoki, budowa prawidłowa, odżywianie niezłe. Tętno 56/min. miarowe, średnio wypełnione i napięte. Odd. 16/mm. Ciśn. krwi (R/R) — 85/38. Wybitna żółtaczka. Język obłożony. W płucach wdech nad grzebieniem prawej łopatki zaostrozony, wydech wydłużony, pozatem — bez zmian. Serce bez zmian. Wątroba sięga do l. poprzecznej pępkowej, nieco wrażliwa, dość twarda. Bolesność w l. środkowej ciała od wyrostka mieczykowatego do pępka. Zrenice i odruchy — bez zmian. Mocz: C. g. 1.015, barwniki i kwasy żółciowe ++++, urlgen —. Badanie krwi: bilirubiny 15 jedn. v a n d e r B e r g h a = 75 mgr. ‰, próba bezpośrednia natychmiastowa; mocznika — 0,25 gr. ‰, kwasu moczowego — 28 mgr. ‰. Odporność krwinek: H<sub>1</sub> — 0.40; H<sub>3</sub> — 0.26. W kale: próba benzydynamowa na krew — ślad; próba sublimatowa, na hidrobilirubinę — ujemna.

2.7. Chory skarży się na silne bóle w prawym podżebrzu, niezależne od jedzenia.

Morfologia krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 102%, c. czerw. — 5.300.000 w mm.<sup>3</sup>; wskaźnik barwny — 0,96; c. białych — 5.000 w mm.<sup>3</sup>; obojętność 57% (palczk. 5%), limfoc. 29%, eoz. 6%, baz. 1%, monoc. i przejsc. — 7%; płytek — 180.000 w mm.<sup>3</sup>; czas krwawienia (D u k e) — 3 min. czas krzepnięcia (W r i g h t) — 9 min. (prawidłowy); objaw opaskowy — ślad. Odczyn W a s s e r m a n n a w krwi — ujemny.

Do d. 12.7 — stan bez zmiany, tylko zjawyły się bóle i zawroty głowy.

12.7. Wybitne pogorszenie. Chory silnie osłabiony, nie może siedzieć o własnych siłach. Prawy płąt wątroby wymacuje się tylko na 2 palce, mniej twardy. Lewy płąt macalny na 4 palce, twardy, bolesny.

13.7. Chory nieprzytomny, odurzony, krzyczy; ciągle wymiotuje. Tętno 64/min. Odd. — 6 — 8 min. (1); oddech niemierny, głęboki, typu K u s s m a u l a; przerwy oddechowe po 15". Zwiócenie wszystkich mięśni. Wątroba wciąż

małeje: prawy płat macalny na 1, lewy na 2 palce. W moczu: białka 0.06‰, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —, bardzo dużo wałków żółtaczkowych szklitych i ziarnistych. Badanie krwi: mocznika — 0.25 gr. w litrze. Kwasu moczowego — 28 mgr.‰, azotu niebiałkowego — 0.35 gr.‰; zasób zasad osocza (V a n S l y k e) — 64 obj. CO<sub>2</sub> w 1 cm<sup>3</sup>, chlor w krwinkach — 1.81 gr.‰, w osoczu — 3.41‰, wskaźnik chlorowy — 0.52. Stosunek krwinek do osocza — 39%.

14.7. Chory zupełnie nieprzytomny. Tętno 64/min. Odd. 8/min.; oddech niemiaryowy.

15.7. Ciepłota 38.4 (dotąd stan bezgorączkowy). Tętno 136/min. Odd. 18/min. Wątroba stale zanika: prawy płat macalny na 1/2, lewy na 2 palce. *Exitus*.

Leczenie polegało na podawaniu glukozy w hipodermokliźmie, kroplówce, oraz w postaci wlewań dożylnych i zastrzykiwaniach 30 jedn. insuliny dziennie.

Przypadek II. H. K. lat 21 mężczyzna.

Rozpoznane kliniczne: *Atrophia hepatis acuta*.

Rozpoznanie anatomiczne: *Atrophia hepatis flava. Tumor lienis subacutus. H. emorrhagiae punctatae subepi. cardiales et mucosae tractus digestivi. Obfuscata parenchymatosa et infiltratio adiposa myocardii. Venostasis et oedema pulmonum*.

Od 6 miesięcy odczuwa bóle, występujące w 1/2 godz. po jedzeniu, umiejscowione w prawym podżebrzu, trwające kilka minut; od 4 miesięcy bóle nasiliły się, występują po każdym jedzeniu, niezależnie od jego jakości i ilości; od 10 dni bóle są prawie stałe, jednocześnie chory zaczął gorączkować (do 38°); 5 dni temu zjawiała się żółtaczka, piwny mocz, odbarwiony stolec; od tego czasu wymiotuje po każdym jedzeniu; od 2 dni wymioty są stałe. Bóle w prawym podżebrzu trwają nadal; od kilku dni ma drgania rąk i nóg. Obecnie nie gorączkuje.

28.12.1930. Chory niespokojny, podniecony. Wybitna żółtaczka. Przy zaciśnięciu ramienia występują drgania mięśniowe. Tętno 94/min., miarowe. Odd. 30/min. Ciśnienie krwi (R/R) — 110/60. Tarczycza lekko powiększona. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba macalna na 4 palce, twarda, bardzo tkliwa, brzeg ostry. Bolesność przy opukiwaniu prawego łuku żebrowego. Śledziona: rąbek występuje z pod lewego łuku żebrowego; górna granica — VIII żebro; żrenice i odruchy bez zmian.

Mocz: C. g. 1.032, ślad białka, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —, pojedyncze żółtaczkowe wałki szkliste na preparacie; w kale próby na krew dodatnie, próba sublimatowa na hidrobilirubinę ujemna. Badanie krwi: bilirubiny 25 jedn. v a n d e r B e r g h a = 125 mgr.‰; próba bezpośrednia natychmiastowa; mocznika — 0.4 gr.‰, kwasu moczowego — 100 mgr.‰, azotu niebiałkowego — 0.4 gr.‰; białka w surowicy — 11%; opadanie krwinek (W e s t e r g r e n): 1 — 3 — 30. Odporność krwinek: H<sub>1</sub> — 0.38, H<sub>3</sub> — 0.28. Hemoglobiny (S a h l i) 11%, c. czerwonych — 5.000.000 w mm.<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 1.1, c. białych — 10.000 w mm.<sup>3</sup>; obojętność 80% (pałeczk. 15%); limfoc. 10%, monoc. i przejśc. 10%; eoz. 0; płytek — 195.000 w mm.<sup>3</sup>, czas krwawienia — 4 min., czas krzepnięcia — 15 min. (wydłużony), objaw opaskowy — ujemny; odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny.

1.1.1931. Wybitne pogorszenie. Chory nieprzytomny. *Foetor ex ore*. Chory wymiotuje. Wątroba bez zmian.

2.1 Oddechów — 19 min.; oddech miarowy; okresy bezdechu, trwające 2 — 3 min. Tętno 116/min. Chory zupełnie nieprzytomny, zgrzyta zębami. Krwawienie z dziąseł; wątroba macalna na 4 palce, twarda, tkliwa.

Mocz: C. g. 1.019, białka — 0.1‰, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —, liczne wałki szkliste i ziarniste na preparacie. Krew: ilość cukru — 0.6 gr.‰, chlor w osoczu — 3.26 gr.‰, w krwinkach — 1.60 gr.‰, w krwi całkowitej — 2.59 gr.‰ (nieznaczna hipochloremja); wskaźnik chlorowy —

0.49; zasób zasad osocza (V a n S l y k e) — 67 obj. CO<sub>2</sub> w cm.<sup>3</sup>; stosunek krwinek do osocza — 40%. *Exitus*.

Przypadek III. I. P., lat 54, mężczyzna.

Rozpoznanie kliniczne: *Atrophia hepatis acuta*.

Od 10 lat cierpi na bóle po jedzeniu, kwaśne odbijania i zaparcie stolca; przed 8 tygodniami dostał bólu w krzyżu; jednocześnie zauważył, że jest żółty, mocz przybrał kolor piwa. Od 3 — 4 tygodni żółtaczka się nasiliła; od kilku dni ma zaburzenia psychiczne (np. nie pamięta, jak dostał się do szpitala); apatia i osłabienie.

Stan obecny: 7.9.1928. Chory nieprzytomny. Wybitna żółtaczka. Tętno 98/min. miarowe, średnio wypełnione i napięte. Oddechów 18/min. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne; stłumienie wątroby zachowane. W moczu: ślad białka, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —. Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 93%, c. czerw. — 6.000.000 w mm.<sup>3</sup>, wskaźnik barwny 0.86; c. białych — 6.000 w mm.<sup>3</sup>; obojętność 81% (pałeczk. 9%), limfoc. 17%, monoc. i przejśc. 2%. Mocznika w surowicy — 0.42 mgr.‰, kwasu moczowego — 58 mgr.‰, kreatyniny — 25 mgr.‰; białka w surowicy — 9.5%; bilirubiny w surowicy — 15 jedn. v a n d e r B e r g h a = 75 mgr.‰; odporność krwinek H<sub>1</sub> — 0.40, H<sub>3</sub> — 0.30. Na żądanie rodziny chory został wypisany do domu w stanie ciężkim.

Przypadek IV. J. M. lat 39, kobieta.

Rozpoznanie kliniczne: *Agonians. Icterus gravis in atrophium hepatis vertens*.

Rozpoznanie anatomiczne: *Atrophia hepatis flava. Icterus per. magnus universalis. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis et renum. Ascites*.

Chorą przywieziono nieprzytomną. Rodzina podaje, że od 6 tygodni ma żółtaczkę, oddaje ciemny mocz i odbarwiony stolec; często wymiotuje; nie gorączkuje.

Stan obecny. 13.4.1927. Chora odurzona, leniwie się porusza. Wybitna żółtaczka. Tętno 84/min. średnio wypełnione i napięte, miarowe. Odd. 18/min. Ciśn. krwi (R/R) — 105/65. Niepokój ruchowy kończyn dolnych, sinica twarzy i kończyn. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba niemacalna, lewy płat wypukuje się na 3 palce; stłumienie wątrobowe zachowane; śledziona niemacalna. Objawy wolnego płynu w jamie brzusznej. Żrenice słabo oddziałują na światło i przystosowanie. Odruchy bez zmian.

W moczu: białko — ślad; barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —. Badanie krwi: bilirubiny 32 jedn. v a n d e r B e r g h a = 160 mgr.‰; próba bezpośrednia natychmiastowa; cholesteroliny — 0.84 gr.‰, mocznika — 0.25 gr.‰. Kwasu moczowego — 58 mgr.‰, kreatyniny 22 mgr.‰; azotu niebiałkowego — 0.6 gr.‰ białka w surowicy — 7.7%; chloru w osoczu — 3.37 gr.‰; w krwinkach — 1.70 gr.‰, w krwi całkowitej 2.70 gr.‰, wskaźnik chlorowy 0.50, zasób zasad osocza (V a n S l y k e) — 32 obj. CO<sub>2</sub> w cm.<sup>3</sup>. Stosunek krwinek do osocza — 38%. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Chora nazajutrz zmarła. Ciepłota w dniu śmierci wynosiła 37,8, przedtem chora nie gorączkowała.

Przypadek V. S. B., lat 45, mężczyzna.

Rozpoznanie kliniczne: *Atrophia hepatis acuta*.

Rozpoznanie anatomiczne: *Stactols degenerativa myocardii Diata: cordis totius. Icterus permagnus ex atrophia hepatis flava. Nephritis cholämica. Catarrhus mucosus tractus digestivi. Gastritis granularis hyperplastica. Suggillationes sanguineae pleurarum, pulmonum et mucosae tractus digestivi. Oedema pulmonum. Tumor lienis acutus. Ascites haemorrhagicus levis gradus*.

Choroba rozpoczęła się przed 5 tygodniami ścisaniem w dołku, rozwojem i odbijaniem; po tygodniu objawy powyższe zmniejszyły się, natomiast wystąpiła żółtaczka, mocz

przybrał barwę piwną, stolec się odbarwił; wystąpiło silne osłabienie. Przed kilkoma dniami zalecono choremu zażyć kalmel; tegoż dnia dostał silnych torsyj, wymiotów, rozwolnienia; ciepłota podniosła się do 38°; od tamto stę gorączkuje.

9.7.1930. Ciepłota 37,7 — 38,4. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie średnie. Wybitna żółtaczka. Tętno 72/min. miarowe, średnio wypełnione i napięte. Odd. 18/min. Ciśn. krwi (R/R) — 115/75. W płucach! po stronie prawej — dolna granica na X żebrze, nieruchoma, w tem miejscu osłabienie drżenia piersiowego i oddechu (rentgenologicznie stwierdzono nieznaczny ilość płynu); pozatem płuca bez zmian. Serce: granice bez zmian; tony ciche. Prawy płąt wątroby macalny do l. poprzecznej pępkowej, miękkiej, niebolesny, brzeg ostry, powierzchnia gładka; lewy płąt niemacalny. Śledziona wystaje na 1½ palca z pod łuku żebrowego, brzeg twardy; górna granica w VII międzyżebrow. Żrenice i odruchy bez zmian. Mocz: c. g. — 1.012, ślad białka, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —. Badanie krwi: bilirubiny 15 jedn. v a n d e r B e r g h a = 75 mgr.‰; próba bezpośrednia natychmiastowa; cholesteroliny — 1,8 gr.‰; mocznika 0,2 gr.‰, kwasu moczowego 26,4 mgr.‰, azotu niebiałkowego — 0,3 gr.‰. Odporność krwinek: H<sub>1</sub> — 0,34, H<sub>3</sub> — 0,46. Hemoglobiny (S a h l i) 96%, c. czerw. 4.940.000 w mm.<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 0,97, c. białych — 9.200 w mm.<sup>3</sup>; obojętność. 79% (pałeczk. 2%), limfoc. 19%, monoc. i przejśc. 2%; eoz. — 0; czas krwawienia — 3 min., czas krzepnięcia 7 min., objaw opaskowy ujemny. Opadanie krwinek (W e s t e r g r e n) — 3 — 25. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny.

11.7. Próba z galaktozą (obarczenie 40 gr. galaktozy).

|          | Ilość cukru we krwi                | w moczu  |
|----------|------------------------------------|----------|
| Naczczzo | 1,10 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> | 0        |
| ½ godz.  | 1,54 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> | 1,8 gr.  |
| 1 godz.  | 1,82 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> | 1,6 gr.  |
| 1½ godz. | 1,71 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> | 1,68 gr. |
| 2 godz.  | 1,53 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> | 1,4 gr.  |
| 2½ godz. | 1,36 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> | 0        |

Dobowa ilość wydzielonej w moczu galaktozy = 6,48 gr (norma poniżej 3 gr.)

Do dnia 17.7 stan chorego nie zmieniał się.

17.7. Osłabienie znacznie się wzmogło; wybitna senność; wątroba zmniejsza się; prawy płąt wystaje tylko na 2 palce.

18.7. Prawy płąt wątroby wystaje tylko na 1 palec z pod łuku żebrowego; lewy płąt niemacalny. Żółtaczka wzrasta (bilirubiny we krwi 20 jedn. v a n d e r B e r g h a = 100 mgr.‰).

20.7. Chory wymiotuje czarną treścią. Wątroba niemacalna. Tętno 94/min. drobne. Odd. 16/min. W moczu 0,06‰ białka, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —, w osadzie: całe pole widzenia usiane świeżymi krwinkami; nieliczne miotekowate brunatne igły (tyrozyna). W kale próby na krew dodatnie, próba sublimatowa na hidrobilirubinę ujemna.

Badanie krwi: mocznika w surowicy 0,45 gr.‰, azotu niebiałkowego 0,54 gr.‰; chloru w osoczu 3,62 gr.‰, w krwinkach 1,85 gr.‰, w krwi całkowitej 2,98 gr.‰, wskaźnik chlorowy 0,51; zasób zasad osocza (V a n S l y k e) 65 obj. CO<sub>2</sub> w cm.<sup>3</sup>; stosunek krwinek do osocza 36%; cukru we krwi 1,45 gr.‰.

22.7. Tętno 120/mm. drobne. Odd. 16/min. Chory wciąż śpi, na pytania nie odpowiada. Wymiotuje krwawą, czarną treścią. *Exitus*.

P r z y p a d e k V I. A. W., lat 70, kobieta.

Rozpoznanie kliniczne: *A r o p h i a h e p a t i s a c u t a*.

Rozpoznanie anatomiczne: *Stea'tosis degenerativa et lipomatosi's myocardii Dilatati's cordis totius. Haemorrhagiae cu is, pleurae, peri-et epigastrii. Gastroduodenoenterocolitis mucosa chronica. Obfuscatio parenchymatosa renum. Lipematosi's pancreatis. Tumor lienis acutus. Bronchopneumonia confluens paravertebralis bilateralis*.

Od 2 miesięcy chora ma żółtaczkę; przed 5 dniami dostała silnych bólów w jamie brzusznej, umiejscowionych w prawem podżebrzu, oraz obfitych wymiotów. W dzień przybycia do szpitala straciła przytomność.

Stan obecny: 29.9.1928. Chora nieprzytomna. Wybitna żółtaczka. Na skórze dolnych kończyn liczne wybroczyny wielkości łepka szpilki. Tętno 120/min. miarowe, drobne. Odd. 26/min. Przytłumienie w dole lewego płuca. Na całej przestrzeni płuc wdech zaostrozony, wydech wydłużony, furczenia i świsty. W dole obu płuc liczne średnio i drobnobąnkowe rżenia wilgotne. Granice serca bez zmian, tony czyste. Prawy płąt wątroby macalny na 1½ palca, lewy płąt niemacalny. Żrenice i odruchy bez zmian.

Badanie krwi: bilirubiny 10 jedn. v a n d e r B e r g h a = 50 mgr.‰, próba bezpośrednia natychmiastowa; cholesteroliny — 1 gr.‰, mocznika w surowicy 0,35 gr.‰, kwasu moczowego 56 mgr.‰. Odporność krwinek: H<sub>1</sub> — 0,40, H<sub>3</sub> — 0,28. Chloru w osoczu — 3,56 gr.‰, w krwinkach — 1,17 gr.‰, w krwi całkowitej 3,00 gr.‰, wskaźnik chlorowy 0,45; zasób zasad osocza (V a n S l y k e) — 33 obj. CO<sub>2</sub> w cm.<sup>3</sup>. Stosunek krwinek do osocza — 30%. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. *Exitus*.

P r z y p a d e k V I I. M. K., lat 40, kobieta.

Rozpoznanie kliniczne: *Icterus gravis in atrophiam hepatitis acutam vertens. Cholelithiasis. Calculus in choledoch. Ascites. Anasarea*.

Rozpoznanie anatomiczne: *Atrophia hepatitis acuta. Icterus permagnus universalis. Cholelithiasis; calculus in regione choledochocystico. Ascites. Anasarca*.

Od 16 lat miewa napady kamicy żółciowej. Przed 4 tygodniami wystąpił napad, trwający 10 godzin. Następnego dnia zjawiła się żółtaczka, ciemny mocz, odbarwiony stolec. Od 3 dni ma spuchnięte nogi.

6.5.1929. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie niezłe. Dość znaczna żółtaczka. Nieznaczne obrzęki na krzyżu, większe na podudziach i stopach. Tętno 72/min., miarowe, średnio wypełnione i napięte. Odd. 20/min. Ciśn. krwi (R/R) — 115/60. Płuca bez zmian. Serce: granice bez zmian; tony ciche. Brzuch wzdęty. Wątroba i śledziona niemacalne. Objawy wolnego płynu w jamie brzusznej. Żrenice i odruchy bez zmian.

Badanie moczu: C. g. 1.015, ślad białka, barwniki i kwasy żółciowe + + +, urlgen —, dość liczne wałeczki ziarniste w osadzie. W kale próby na krew ujemne, próba sublimatowa na hidrobilirubinę ujemna. Badanie krwi: bilirubiny 5 jedn. v a n d e r B e r g h a = 25 mgr.‰, próba bezpośrednia natychmiastowa; cholesteroliny 2, 4 gr.‰, cukru 0, 72 gr.‰; hemoglobiny (S a h l i) — 65%, c. czerw. 3.500.000 w mm.<sup>3</sup>, wskaźnik barwny 0,9, c. białych 8,600 w mm.<sup>3</sup>, obojętność. 58% (pałeczk. 3%), limfoc. 33%, monoc. i przejśc. 7%, eoz. 2%; płytek 150.000 w mm.<sup>3</sup>, czas krwawienia 3 min., czas krzepnięcia 5/min., objaw opaskowy dodatni. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi +, odczyn K a h n a + +.

7.5. Chora miała typowy napad kolki żółciowej z mdłościami i wymiotami; napad ustąpił po zastrzyknięciu pantoponu i atropiny.

9.5. Obarczenie 50 gr. glukozy; ilość cukru we krwi naczczzo — 0,72‰, po ½ godz. — 1,24‰, po 1 godz. — 1,32‰, po 1½ godz. — 1,14‰ po 2 godz. —

1,03%, po 3 godz. — 0,82%. W moczu ślad cukru po 1 i 2 godz.

11.5. Wybitne pogorszenie. Nieustające mdłości i wymioty. Obrzęki na krzyżu i podudziach większe. Chora niespokojna i podniecona.

12.5. Chora leży bezsilnie, apatycznie. Bezustannie wymiotuje. Tętno 120/min. drobne. Odd. 18/min. Wątroba niemaćalna. Badanie krwi: mocznika w surowicy — 0,1 gr.%, kwasu moczowego — 62 mgr.%, azotu niebiałkowego — 0,25 gr.%, chloru w osoczu — 3,58 gr.%, w krwinkach — 1,77 gr.%, w krwi całkowitej — 3,07 gr.%, wskaźnik chlorowy 0,50; zasób zasad osocza (V a n S l y k e) 42 obj. CO<sub>2</sub> w cm.<sup>3</sup>. Stosunek krwinek do osocza 28%.

14.5. Chora stale śpi, nieprzytomna; chwilami rzuca się. Mocz i kał oddaje pod siebie. *Exitus*.

P r z y p a d e k VIII. J. H. lat 43, mężczyzna.

Rozpoznanie kliniczne: *Atrophia hepatis subchronica*, *Ascites*.

Od 6 miesięcy chory jest żółty; od dwóch miesięcy ma „spuchnięty brzuch”; z brzucha kilkakrotnie wypuszczano płyn. Więcej od chorego nie można się dowiedzieć.

Objektywnie: chory bardzo niespokojny, wyniszczony.

Sinica twarzy. Język obłożony szarozółtym nalotem. Zrenice i odruchy bez zmian. Tętno 102/min. miarowe, drobne. Odd. 36/min. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba i śledziona niemaćalne. Objawy wolnego płynu w jamie brzusznej. Mocz: c. g. 1,018, ślad białka, barwniki i kwasy żółciowe +, urogen + +, w osadzie kilka wałków ziarnistych na preparacie, pojedyncze świeże krwinki co kilka pól widz.

Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 60%, c. czerw. 2,950,000 w mm.<sup>3</sup>, wskaźnik barwny 1,01; c. białych — 9,400 w mm.<sup>3</sup>; obojętność 70% (pałeczk. 4%), limfoc. 26%, monoc. i przejśc. 4%, eoz. — 0; płytek 117,000 w mm.<sup>3</sup>, czas krwawienia 7 min., czas krzepnięcia 9½ min., objaw opaskowy ujemny. Bilirubiny we krwi: 4 jedn. v a n d e r B e r g h a — 20 mgr.%, próba bezpośrednia natychmiastowa; mocznika — 0,4 gr.%; cukru 1 gr.%. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny.

Wypuszczono z jamy brzusznej 3,800 cm.<sup>3</sup> płynu bursztynowego. C. g. 1,010, białka (refr.) 2%, próba R i v a l t y ślad, próba S o c h a n s k i e g o ujemna. Osad skąpy, zawiera same limfocyty.

Chory wypisał się w stanie bardzo ciężkim do domu.  
(Dok. nast.).

## Z praktyki prywatnej

### Przypadek guza kąta mostowo-mózdkowego niezwyklej wielkości operowanego metodą Cushinga.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 11).

Rozpoznanie kliniczne w przypadku niniejszym wobec klasycznej niemal symptomatologii nie wymaga dłuższego uzasadnienia. Zaburzenia ze strony nerwu ślimakowego i błędnikowego (głuchota oraz brak odczynów błędnikowego ze strony nerwu przedsionkowego), objaw O p p e n h e i m a, zaburzenia subiektywne i obiektywne czucia na prawej połowie twarzy w połączeniu z wybitnymi objawami mózdkowymi (prawostronna adiadochokineza i dysmetria, chód chwiejny i asynergiczny z zataczaniem się wyłącznie w prawą stronę), lekko zaznaczone objawy piramidowe (nieznaczny niedowład lewostronny) w połączeniu z wynikami zdjęcia rentgenowskiego (objaw H e n s c h e n a) umożliwiły z zupełną dokładnością zlokalizowanie sprawy w okolicy prawego kąta mostowo-mózdkowego, zaś gwałtowne bóle głowy w okolicy podpotylicznej w połączeniu z tarczą zastoinową wskazywały wyraźnie na sprawę nowotworową. Również i charakter guza dał się wyprowadzić ze znacznym prawdopodobieństwem. Doświadczenie szeregu autorów mianowicie, a zwłaszcza E i s e l s b e r g a, H o p k i n s a i P o u s e p p a, wskazuje, że, o ile zaburzenia ze strony nerwu błędnikowego, a specjalnie ślimakowego poprzedzają na długi okres czasu wystąpienie innych objawów chorobowych — jak to miało miejsce właśnie w naszym przypadku, wtedy najczęściej mamy do czynienia z n e u r i n o m a t e m. Wszystkie te przypuszczenia potwierdzone zostały przez operację, której nieoczekiwanym wynikiem tylko była n i e z w y k ł a w i e l k o ś ć zbitego i niezmiernie obficie unaczynionego guza.

Pomimo szybkiej decyzji wykonania zabiegu operacyjnego i bezzwłocznego jej zrealizowania — nie-

podobna stwierdzić, ażeby pacjent operowany został we wczesnym okresie choroby. Z czterech okresów, które w rozwoju guzów mostowo-mózdkowych wyodrębnił niedawno L i s t [1] okres początkowy, 2) okres zarysowującego się zespołu mostowo-mózdkowego, 3) okres rozwiniętego w pełni obrazu chorobowego i 4) okres końcowy — wchodzić mógł w grę przed operacją częściowo okres t r z e c i, jakkolwiek niektóre objawy, jak np. brak upadku siły wzroku i zaniku tarczy — częściowo pozwoliłyby go wcielić do okresu drugiego. W każdym razie w okresie tym istniała jeszcze znaczna szansa poprawy pooperacyjnej, co też rzeczywistość potwierdziła w znacznym stopniu.

Jeżeli pomimo względnie późnego okresu w rozwoju guza, pomimo jego frapującej wielkości i pomimo ciężkiego początkowo stanu pooperacyjnego — wynik operacji okazał się pod wieloma względami pomyślny, to zawdzięczać to należy w pierwszej linii mistrzostwu neurochirurga oraz precyzji zastosowanej metody operacyjnej. Jak wiadomo, istnieją dwie drogi dotarcia do guza nerwu słuchowego: jedna t r a n s l a b i r y n t o w a, za którą dotąd kruszą kopje otjatrzy (między innymi na międzynarodowym zjeździe otorynolaryngologicznym w Kopenhadze K u t v i r t, B o u r g u e t i Q u i x), druga, stosowana przez neurochirurgów — droga s u b o c c i p i t a l n a. Ponieważ jednak pierwsza z nich nie dostarcza dostatecznego dostępu do guza, stwarzając przytem niebezpieczeństwo zakażenia opon, przeto większość nowoczesnych neurochirurgów z C u s h i n g i e m i D a n d y m na czele oddaje pierwszeństwo metodzie podpotylicznej. I ta metoda wszakże ulega w ostatnich latach ogromnemu wysubtelnieniu i udoskonaleniu. Jeszcze doniedawna operacja usunięcia guza nerwu słuchowego należała do najcięższych i najbardziej niebezpiecznych zadań neurochirurgji. Bardzo znaczna głębokość i ukryte położenie guza utrudniają bardzo jego obnażenie. Liczne i częściowe bardzo duże pnie naczyniowe z tętnicy podstawowej mózgu oraz cały szereg nerwów czaszko-

wych leżą albo w samej otoczce, albo przylegają do niej bezpośrednio. Obrażenia tych naczyń mogą powodować silne i niebezpieczne dla życia krwawienie, abstrahując już od faktu, że nawet najdrobniejsze wybroczyny w bliskości rdzenia przedłużonego prowadzić mogą do najgroźniejszych powikłań, a nawet do zejścia śmiertelnego. Guzy wielkiej objętości wydrążają sobie głębokie wyżłobienie w móście, jak to między innymi miało miejsce w naszym przypadku — tak że najbardziej ostrożnie manipulacje operacyjne mogą znieść całkowicie funkcje ośrodków pnia mózgowego, już uprzednio uszkodzonych przez obrzęk urazowy oraz zakrzep naczyń mostowych. Wiadomo następnie, że guz nie leży swobodnie w przestrzeni podpajęczynówkowej, ale ściśle przylega do wewnętrznego przewodu słuchowego, z którego zazwyczaj bierze punkt wyjścia. Przeto odszczerpienie tej nasady praktycznie prowadzi zawsze do porażenia nerwu twarzowego. Nic dziwnego przeto, że wobec takich trudności operacja guza mostowo-mózdkowego stanowi zawsze zabieg wysoce niebezpieczny. To też śmiertelność pooperacyjna była dotąd zastraszająco wysoka. Krause w statystyce swojej ocenia ją na 84%, Eiselsberg na 77%, a Horsley na 67%. Zwłaszcza wyniki szkoły wiedeńskiej (Eiselsberg, Hochenegg) narzucały pojęcie o guzach nerwu słuchowego — jako dających największą pooperacyjną odsetkę śmiertelności wśród wszystkich innych guzów mózgowia. Wynikało to przede wszystkim z niedostatecznej techniki operacyjnej: guz nerwu słuchowego eksponowany był za pomocą zbyt małego, a często tylko jednostronnego obnażenia móżdżku, móżdżek i pień mózgowy na tej ograniczonej przestrzeni ulegał znacznemu zmiażdżeniu przez szpatel — i wreszcie guz w przeciągu kilku lub kilkunastu sekund usuwany był za pomocą palca. Następowo wtedy silne krwawienie i pacjent umierał zazwyczaj po kilku godzinach, nie ocknąwszy się z narkozy.

Z tak prymitywnych początków rozwinęła się neurochirurgia w przeciągu ostatnich lat 20 do wysoce udoskonalonej i precyzyjnej techniki operacyjnej, wypracowanej w znacznym stopniu przez Cushinga i jego szkołę. Przedewszystkiem zarzucona została dotychczasowa technika inhalacyjna usypiania za pomocą eteru, prowadząca tak często już na początku operacji do niepokojących zaburzeń oddechowych i sinicy, zwiększająca znacznie krwawienie, wzmagająca ciśnienie śródczaszkowe — a przez to utrudniająca dostęp do guza, powodująca wreszcie u chorych z uszkodzeniem ośrodków opuszkowych z łatwością powstawanie pooperacyjnego zapalenia płuc. Wprowadzona została natomiast jako prawidło anestezja lokalna z dodatkiem zastrzykiwań podskórnych małych dawek morfiny (0,005), powtarzanych kilkakrotnie podczas operacji. Kombinacja anestezji lokalnej (za pomocą półprocentowego roztworu nowokainy z dodatkiem adrenaliny) z małymi dawkami morfiny, która zastosowana została w naszym przypadku, okazała się idealną metodą usypiającą i stanowi niezmierny postęp w porównaniu z uprzednią metodą inhalacyjną. Zastosowanie znieczulenia miejscowego sprawia, że długość trwania operacji nie odgrywa więcej roli zasadniczej, natomiast naczelną zasadą staje się operowanie rozważne, oszczędzające tkanki i jaknajskrupulatniej tłumiące krwawienie.

Szkoła Cushinga, do której czołowych reprezentantów należy między innymi operator naszego przypadku Olivecrona, przypisuje coraz to bardziej pomyślne wyniki operacyjne guzów nerwu sł-

chowego wprowadzeniu przez mistrza z Bostonu 3-ch nowych metod technicznych, skierowanych głównie w celu łatwiejszego tamowania krwi i zastosowanych również w naszym przypadku. Jest to przede wszystkim zastosowanie t. zw. *clipsów* do tamowania krwi. *Clipsy* są to maleńkie druciki srebrne, wycinane i zaginane pod kątem za pomocą specjalnych obciążników i nakładane za pomocą instrumentu podobnego do szczypców. Jest zupełnie nie do pomyślenia, ażeby można było dzisiaj dobrze operować guz nerwu słuchowego bez zastosowania takich *clipsów*, ponieważ przy wąskim polu operacyjnym na głębokości 8 — 10 cm. niepodobna jest założyć zwykłej ligatury na łatwo pękające naczynia otoczki, co z łatwością udaje się za pomocą *clipsów*. Następnie znacznym udogodnieniem i pomocą przy tamowaniu krwi jest współczesna aparatura elektrochirurgiczna — zwłaszcza wobec krwawień śródmiażdżowych i z maleńkich naczyń, umożliwiając bardziej suche cięcie substancji mózgu i nowotworu, aniżeli to było możliwe dawniej. Wreszcie nieodzowny okazał się aparat ssący, poruszany motorem, w celu uwidocznienia głębokiego pola operacyjnego i utrzymania go wolnym od krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Podczas kiedy uprzednio głęboka jama rany wypełniała się szybciej krwią, aniżeli można ją było wytamponować, obecnie pozwalamy naczyniom krwawić do naczynia ssącego i chwytamy *clipsami* naczynia w suchej zupełnie otaczającej tkance.

Najważniejszym wszakże warunkiem pomyślnego wyniku operacji w niniejszym przypadku było zastosowanie przez Olivecronę *intrakapsularnej metodyki Cushinga*.

Nie podaję tu dokładnych szczegółów chirurgicznych tej metodyki, ponieważ są one powszechnie znane, zresztą, z łatwością znaleźć można ich opis dokładny w pracach szkoły Cushinga, a zwłaszcza w referacie de Martela na dorocznym zebraniu neurologów francuskich oraz w świeżo ogłoszonej pracy Lista. Zaznaczę tylko według łaskawie skierowanego do mnie listu Olivecrony punkty najważniejsze. Otóż po dokonaniu drobnego nacięcia otoczki guza — wprowadzona została do środka maleńka zamknięta pincetka, która została łagodnie rozwarta w celu powiększenia otworu w otoczce. U brzegu zewnętrznego płata nacięcia umieszczona została specjalna pincetka niemiażdżąca, nie przecinająca otoczki, ale umożliwiająca jej podtrzymanie, następnie zaś usunięto znaczną część (4/5 — wentro-medialną) guza z pozostawieniem przysrodkowego i przedniego odcinka otoczki. Specjalna uwaga poświęcona została usunięciu górnej części guza oraz odcinka, uciskającego most, a to w celu usunięcia ewentualności następczego powstania t. zw. *hydrocephalus occlusus*. Po operacji ciepłota podniosła się do 38,4°, ale po upływie 3-ch dni wróciła całkowicie do normy. W 3, 5 i 7 dniu po operacji dokonane zostały nakłucia łądźwiowe, które początkowo dawały płyn mętawo - krwawy, a następnie wraz z poprawą stanu chorego — ksantochromiczny.

Ponieważ po przecięciu opony twardej, które poprzedzone zostało nakłuciem komorowem (w celu usunięcia zaburzeń krążenia i zmniejszenia krwawienia) — nowotwór nie uwidocznił się w sposób dostatecznie jasny, przystąpiono przeto do eksponowania go za pomocą specjalnej metodyki. Metodyka ta, jak wiadomo, może być rozmaita. W razie istnienia wielkich torbieli pajęczynówkowych, odpowiadających blokowaniu i rozszerzonym bocznym cysternom mostu, któ-

re zakrywają dostęp do guza — wystarczające jest otworzenie i opróżnienie takiej cysterny — i wtedy guz od razu staje się widoczny, co w naszym przypadku nie miało miejsca. De Martel, operując w pozycji siedzącej i w znieczuleniu miejscowym, posługuje się innym sposobem: poleca on mianowicie, pacjentowi łagodne skierowanie głowy w kierunku naprzeciwległym do guza — i wtedy mózdek ciężarem swoim opada na tę stronę, odsłaniając punkt wyjścia nerwu trójdzielnego, twarzowego i słuchowego. Ponieważ jednak i ta technika nie uwidoczniła u chorego naszego guza w stopniu dostatecznym, przeto zastosowana została metodyka częściowej rezekcji mózdzku. Wprowadzona w 1905 r. do neurochirurgii przez Frazier'a metoda ta nie dawała początkowo wyników zachęcających. Olivecrona wykonał ją w naszym przypadku według udoskonalonej metodyki Cushing'a. Za pomocą igłowej elektrody djatermicznej wykonane zostało łukowate wcięcie obnażonej części półkuli mózdkowej, następnie przecięto wszystkie widoczne żyły i tętnice po uprzednim nałożeniu na nie podwójnych clipsów. Cięcie sięgało ku dołowi do nasady migdałka, boczne zaś cięcie dokonane zostało ostrożnie po przesunięciu w kierunku linii środkowej — półkuli mózdku. Wycięty kawałek, który nie dosiegał ani do substancji korowej mózdku, ani do jądra zębatego, odpowiadał kształtem płaskiej kalocie, której powierzchnia podstawowa odzwierciedlała powierzchnię mózdku, wymiar podłużny wynosił 4 i pół ctm., zaś wysokość półtora ctm. Uniknięcie obrażenia substancji korowej mózdku oraz jądra zębatego miało w wyniku, że objawy mózdkowe po operacji nie tylko nie uległy pogorszeniu, na co w większości przypadków zwrócił uwagę Cushing, ale z wyjątkiem adiadochokinezy wszystkie uległy regresji.

Udoskonalenie techniki neurochirurgicznej odbiło się tedy w olbrzymim zakresie na wynikach operacyjnych guzów nerwu słuchowego. Jeżeli porównać wyniki statystyk Krausego (84%), Eiselsberga

(77%), i Horsley'a (67%) z wynikami operacyjnymi szkoły amerykańskiej, to postęp w tym kierunku wyda się wprost fantastyczny. Ciekawe jest niezmiennie zestawienie wyników śmiertelności pooperacyjnej w rozmaitych okresach w materiale samego Cushing'a. Podczas gdy w okresie 1901 — 1912 śmiertelność pooperacyjna guzów nerwu słuchowego wynosiła jeszcze 25% (t. zw. serja Hopkinsa), w okresie 1912 — 1928 zmalała ona do 11 i pół % (t. zn. serja Brighamsa), zaś w okresie 1928 — 1931 spadła ona do 4,4%.

Co się tyczy rokowania w naszym przypadku, to musi ono pozostać tylko w sferze przypuszczeń. O ile sam wynik operacji należy uznać za zadowalający, o tyle pozostawienie 1/5 guza nasuwać musi suppozycję możliwości nawrotu, który wymagałby dokonania operacji powtórnie. Nie jest wyłączone również powstanie tak zw. *meningitis cystica serosa adhesiva*, o której rozwoju można przekonać się tak często podczas operacji powtórnych. Wiadomo zresztą, że nawet przebiegające pomyślnie operacje radykalne, dokonywane metodą Dandiego, z doszczętnym usunięciem otoczki i z poświęceniem nerwu twarzowego — nie zabezpieczają przed nawrotami wobec usadowienia się podstawy guza w samym środku przewodu słuchowego wewnętrznego.

Jeżeli uwzględnić następnie, że nawet w pomyślnych zejściach operacyjnych, o ile to wynika z materiału amerykańskiego, przeciętna długość życia chorego po operacji wynosiła 4 i pół roku, a najdłuższa wynosiła dotąd 20 lat, to łatwo zrozumieć, że rokowanie nasze w tym kierunku opierać się może tylko na bardzo kruchych podstawach.

W każdym razie stwierdzić można z całą pewnością, że zabieg operacyjny w naszym przypadku uratował choremu życie, uchronił go od utraty wzroku, pozabawił go gwałtownych bólów głowy, a, być może, po pewnym czasie umożliwi mu powrót do pracy.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z Zakładu Bakteriologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego.

(Kierownik: Prof. Dr. Z. Szymanowski).

#### O występowaniu pałeczek Banga we krwi ludzi i zwierząt.

Podał

Artur BER (Warszawa).

Rozpoznanie schorzenia Bangowskiego zarówno u ludzi, jak i u zwierząt opiera się szczególnie na wyniku badań serologicznych. W grę wchodzi przede wszystkim aglutynacja. Odchyłanie dopełniacza wypada pozytywnie zwykle wtedy, gdy i aglutynacja jest dodatnia, toteż w praktyce laboratoryjnej nie ma specjalnego znaczenia. Precypitacja rzadko tylko daje wyniki dodatnie (Szymanowski).

Znaczenie diagnozy serologicznej było wielokrotnie podawane w wątpliwość, a to z następujących względów: Aglutynacja dodatnia świadczy właściwie jedynie o tem, że ustrój pozostawał przez czas pewien w zetknięciu z zarazkiem, a nie o schorzeniu ustroju. Weigmanna twierdzi, że u ludzi aglutynacja pozytywna z pałeczką Banga przy ujemnym wyniku posiewów świadczyć może o przebytem uprzednio zakażeniu, podczas gdy proces gorączkowy, toczący się w ustroju w danym momencie, może być wywołany zupełnie inną przyczyną. Nawet wzrost miana aglutynacyjnego w czasie takiego schorzenia nie jest dowodem przekonywującym, gdyż wzrost ten spowodować mogą czynniki drażniące niespecyficzne. Czasem znów zdarzyć się może, iż mamy zakażenie ukryte, przebiegające łagodnie i nie manifestujące się żadnymi objawami chorobowymi. W rezultacie u ludzi zupełnie już zdrowych możemy stwierdzić wysokie miano aglutynacyjne. Autor dochodzi do wniosku, iż diagnoza serologiczna jest nie-

pewna i że winna być zawsze uzupełniana badaniem bakteriologicznym krwi. P o p p e stwierdził u ludzi, zakażonych pałeczką B a n g a lub ziarnikiem maltańskim, że istnieją okresy, w których próby serologiczne wypadają ujemnie. Bardzo ważne jest więc wykazanie zarazka we krwi lub w moczu. L ö f f l e r opisuje także przypadki schorzenia B a n g o w s k i e g o u ludzi, w których aglutynacja w ciągu długich okresów czasu wypadła negatywnie gdzie jednak, mimo pozornego zdrowia i ustąpienia, wszystkich objawów chorobowych, zarazki znajdowały się we krwi w ciągu całych miesięcy. D a v e s n e s również sądzi, że serodjagnoza jest niewystarczająca. Zdarzają się nawet przypadki, gdzie posiew ze krwi jest dodatni, brak natomiast jakichkolwiek objawów klinicznych. W takich przypadkach człowiek może jedynie być uważany za nosiciela, a nie za chorego.

Nietylko u ludzi, ale i u zwierząt aglutynacja niezawsze daje pewną odpowiedź. U bydła np. w czasie porzucenia próby serologiczne wypadają niekiedy negatywnie. Po 2 — 3 tygodniach dopiero miano jest znów wysokie. Od zakażenia do chwili zjawienia się pozytywnej reakcji serologicznej mija około 4 tygodni (C r a i g). Cielęta reagują serologicznie pozytywnie dopiero od około 6-go miesiąca życia (B a r n e s i B r ü c k n e r). U kóz, zakażonych ziarnikiem maltańskim, aglutynacja również niezawsze jest dodatnia (A l e s s a n d r i n i i E n r i c o).

Dodać jeszcze należy, że, w miarę stosowania u bydła szczepień ochronnych i leczniczych na coraz większą skalę, wysokie miano aglutynacyjne świadczyć może nietylko o schorzeniu, lecz i o przeprowadzonym szczepieniu, nawet u zupełnie zdrowych sztuk.

Jak widać z tego krótkiego zestawienia, wysokie miano aglutynacyjne surowicy nie daje zupełnej pewności, iż osobnik badany jest w danym momencie zakażony pałeczką B a n g a. Posiew dodatni ze krwi lub moczu daje dopiero ostateczną odpowiedź, jednak trudności techniczne stały dotychczas na przeszkodzie rozprzestrzenianiu się bakteriologicznej metody badania. Aby zdać sobie sprawę z tego, kiedy i jak należy badać krew osobników zakażonych pałeczką B a n g a, musimy się zastanowić nad tem, jakie są metody, stosowane przy badaniu krwi, i kiedy pałeczki te we krwi występują.

Poważną trudność przy otrzymywaniu hodowli pałeczek B a n g a ze krwi stanowi względna bez-tlenowość tego zarazka. Jak wiadomo, w pierwszej generacji w warunkach tlenowych pałeczki B a n g a wyrastają rzadko. W literaturze spotykamy pojedyncze przypadki, w których udało się hodować bakterje ro-nienia zakaźnego wprost z materiału w warunkach tlenowych. W roku bieżącym np. v a n d e r H o e d e n wyizolował w takich warunkach pałeczki B a n g a ze krwi psa. Być może, że pies zakażył się szczepem laboratoryjnym, rosnącym już w warunkach tlenowych. Szczepy takie nie tracą swych własności po pasażu przez organizm zwierzęcy, jak to wykazał C o m i n o t t i u krów i świń morskich. Obserwacje własne, dokonane na szczurach i myszach, potwierdziły wyniki badań tego autora.

Naogół przyjąć jednak należy, że pałeczki B a n g a udaje się wyizolować z materiału zakażonego jedynie pod opowiednim ciśnieniem dwutlenku węgla, wynoszącym 10%. Cecha ta jest tak charakterystyczna, że wraz z innemi służy do rozróżniania pałeczek

B a n g a od ziarnika maltańskiego, który odrazu wyrasta w warunkach tlenowych.

Celem otrzymania względnie bez-tlenowej atmosfery stosuje się kilka metod. Najprostsza jest metoda symbiotyczna N o w a k a, polegająca na umieszczeniu w zamkniętej przestrzeni płytek lub agarów skośnych, wysianych materiałem, badanym wraz z pewną liczbą płytek lub agarów skośnych, posianych pałeczką okrężnicy. Metoda ta przy pożywkach płynnych wymaga specjalnej aparatury. Bardzo praktyczny okazał się sposób, polegający na wprowadzaniu gazu świetlnego lub czystego dwutlenku węgla w odmierzonych ilościach pod kloz, pod którym znajdują się pożywki. Ostatnio stosuje się odmianę tego systemu, polegającą na tem, że dwutlenek węgla wytwarza się w eksykatorze, w którym znajdują się płytki, wysiane badanym materiałem. Na dnie eksykatora znajduje się roztwór węglanu sodu i szalka z jednonormalnym kwasem siarkowym w ilości 2 ccm. na 1 litr przestrzeni. Po zamknięciu eksykatora przechyla się go lekko, przyczem kwas siarkowy miesza się z sodą, wytwarzając dwutlenek węgla, wypełniający 10% całej przestrzeni (F r i e d).

Przy zakładaniu posiewów ze krwi różni autorzy stosują różne pożywki. Naogół pożywki płynne mają więcej zwolenników, niż stałe. Tak, na przykład, S i l b e r s t e i n wprowadza skrzepy krwi do zwykłego buljonu. H u d d l e s o n stosuje zarówno przy hodowli pałeczek B a n g a, jak i przy hodowli ziarnika maltańskiego buljon z wątroby bydłczej lub cielęcej o Ph = 6,6 — 7,2. Zwolennikami tej pożywki są również H a r d y, P o p p e i W e i g m a n n. S c h o t t m ü l l e r sieje niekiedy odwłóknioną krew do mleka, za najlepszą jednak pożywkę uważa 10%-owy buljon peptonowy. Badania F r i e d a stwierdzają, że z płynnych pożywek najlepsza jest pożywka S c h o t t m ü l l e r a, dobre wyniki daje jednak również pożywka H u d d l e s o n a. N i g h t i n g a l e miesza krew z buljonem, do którego dodaje cukru gronowego, a następnie mieszaninę tę wprowadza do buljonu H u d d l e s o n a lub do buljonu glicerynowego o Ph = 7,2. O l i t z k i i G u r e w i t s c h stwierdzili, iż dodatek 0,01% cystyny lub 0,2% fosforanów (0,05% jednozasadowego fosforanu potasu i 0,15% dwuzasadowego fosforanu sodu) do buljonu zwykłego lub z 6% gliceryny wywiera dodatnie działanie na wzrost pałeczek B a n g a lub ziarnika maltańskiego. Przy małych ilościach zarazków we krwi szczególnie dodatnio działa dodatek fosforanów. Fosforany i cystyna, razem dodane, nie wywierają większego wpływu na wzrost bakterij, niż każde z nich zoddzielna. Gliceryna działa na bakterje dodatnio przez zmianę lepkości środowiska i jako węglowodan. Cystyna wywiera działanie redukujące, a fosforany potrzebne są do budowy komórki bakteryjnej i działają jako moderatory.

Niezależnie od jakości użytych pożywek płynnych dla ostatecznego rozpoznania konieczne są przesiewy na pożywki stałe. F r i e d podaje okres wzrostu pałeczek B a n g a w buljonie peptonowym na 6 — 8 dni, a w 10%-owym buljonie peptonowym na 15—16 dni, H u d d l e s o n twierdzi, że na buljonie wątrobowym wzrost widoczny już jest po 70 godzinach, czasem jednak dopiero po 15 dniach, W e i g m a n n podaje dla tejże pożywki okres dni 14. Wszyscy wymienieni autorzy co 3 — 4 dni przesiewają materiał z pożywek płynnych na stałe. N i g h t i n g a l e i W i l s o n przesiewają na agar zwykły lub glicerynowy,

Fried na agar zwykły, Popp na agar glicerynowy, a Weigmann na agary z krwią lub z płynem puchlinowym. Okres wzrostu na tych pożywkach jest przy przesiewie niekiedy dość długi, dochodzi bowiem do 6 — 10 dni (Popp).

Niektórzy autorzy stosowali odrazu pożywki stałe przy zakładaniu posiewów ze krwi. Tak np. Weigmann sieje równolegle na pożywki płynne i na agar z krwią lub z płynem puchlinowym. Schottmüller wprawdzie twierdzi, że w odróżnieniu od posiewów z krwi żyłnej w gorączce maltańskiej posiewy ze krwi w gorączce falistej, wywołanej pałeczką Banga, na płytkach nigdy się nie udają, twierdzenie to jednak zbijają doświadczenia Frieda, który wykazał, że pożywki stałe nadają się zupełnie dobrze do uzyskania posiewów ze krwi i mają nawet tę wyższość nad płynnymi, że znacznie rzadziej ulegają zanieczyszczeniu. Dla ostrożności sieje jednak i ten autor część materiału na pożywki stałe, a część na płynne. Najlepsze wyniki według tego autora dają posiewy ze krwi, której krzepnięcie zahamowano dodatkiem cytrynianu. Wobec tego, że zarazek we krwi z 1% cytrynianem sodu nie ginie nawet po 16 dniach, zaleca się nie dokonywać posiewów przy łożu chorego, lecz pobierać 18 ccm. krwi do 2 ccm. 10% *natrium citricum*. Tak uzyskaną mieszaninę przesyła się do odpowiednich zakładów. Okres wzrostu na płytkach, wysianych krwią zwykłą, wynosi 4 do 8 dni, przy krwi zaś z cytrynianem tylko 3 do 5 dni. Skraca się w ten sposób okres rozpoznawania schorzenia. Technika, stosowana przez Frieda, polega na tem, iż krew z cytrynianem wlewa się do płynnego agaru w ilości około 1 ccm. na płytkę. Po wylaniu 5 płytek resztę pobranej krwi dzieli się na równe części i wprowadza do buljonu wątrobowego i do buljonu z dodatkiem 1% glukozy.

Zaznaczyć należy, iż Huddleson twierdzi, że posiewy winny być zawsze dokonywane przy łożu chorego, gdyż, im później sieje się pobraną krew, tem słabszy i wolniejszy jest wzrost kolonij pałeczek Banga. Zachodzi tu więc pewna sprzeczność z badaniami Frieda.

Jeszcze jedna okoliczność zdaje się być szczególnie ważna, a mianowicie, wpływ surowicy na bakterje, zawarte we krwi. W gorączce maltańskiej wpływ ten znany jest oddawna. Wiemy, że ziarnik maltański jest bardzo wrażliwy na działanie surowicy, i że celem otrzymania dodatnich wyników przy posiewach ze krwi należy surowicę usunąć. Bruce i inni autorzy przypuszczali początkowo, że ziarnika maltańskiego we krwi niema, obecnie zaś dzięki ulepszonym metodom posiewów wykazuje się go w 65—80% przypadków (Wills). Przy zakładaniu posiewów ze krwi stosuje się obecnie w gorączce maltańskiej kilka metod, z których każda usuwa surowicę w inny sposób. Najprostsza polega na włożeniu skrzepu krwi do buljonu i umieszczeniu go w cieplarni. Po 24 godzinach buljon się zlewa i zastępuje świeżym. Manipulację tę powtarza się kilkakrotnie. Za czwartym razem przesiewa się już materiał z buljonu na pożywkę stałą. Czas obserwacji wynosi najmniej 7 dni. Można także do krwi dodać cytrynianu sodu, następnie wirować, osocze zlać, płukać kilkakrotnie płynem fizjologicznym, wreszcie osad, złożony z krwinek i bakteryj, siać na pożywki stałe. Można także wprowadzić małe ilości (5 — 10 ccm.) krwi z cytrynianem do dużych ilości (250 — 300 ccm.) pożywki płynnej, dzięki czemu surowica zostaje rozcieńczona i nie wywiera już wpływu hamującego na rozwój

bakteryj. Można wreszcie zastosować pożywkę z żółcią, która hamuje krzepnięcie krwi i przeciwdziała bakterjobójczemu działaniu surowicy.

Nie ulega kwestji, że wpływ surowicy odgrywa wybitną rolę i przy posiewach ze krwi osobników, zakażonych pałeczką Banga. Już normalna surowica ludzka wywiera działanie zabójcze na pałeczki Banga i to znacznie mocniejsze jeszcze, niż na ziarniki maltańskie. Badania Ninniego, przeprowadzone na 42 surowicach ludzi zdrowych oraz na 19 szczepach *Bruc. abortus* i 15 *Bruc. melit.* wykazały, że surowica ludzka działa 100 razy mocniej na pałeczki Banga, niż na ziarniki maltańskie. Autor ten uważa nawet, iż możliwe jest rozróżnianie *Bruc. abortus* od *Bruc. melit.* na zasadzie różnego działania bakterjobójczego normalnych surowic ludzkich. I tak, jeśli po zmieszaniu 0,5 ccm. surowicy z 50000 bakteryj typu *Brucella*, te po 2 dniach żyją, mamy do czynienia z *Bruc. melit.*, jeśli natomiast po zmieszaniu 0,5 ccm. surowicy z więcej, niż 5 milionami bakteryj typu *Brucella*, stwierdzimy po 2 dniach śmierć drobnoustrojów, możemy skonstatować, że należały one do gatunku *Brucella abortus*. Surowice normalne, zanieczyszczone czerwonymi krwinkami, działają słabiej, niż czyste. Surowice normalne królików wywierają również działanie bakterjobójcze, choć słabsze, niż normalne surowice ludzkie. Jeśli chodzi o krew bydłą, to badania Rocha wykazały, że działanie tu jest znacznie słabsze, niż w surowicy ludzkiej, gdyż w czystej surowicy bydłowej bakterje Banga mogą żyć 68 dni.

U zwierząt doświadczalnych sprawa wpływu surowicy na pałeczki Banga nie była dokładnie badana. Z badań własnych wynika, że surowica szczura zakażonego pałeczek Banga nie zawiera, i że znajdują się one jedynie w skrzepie krwi. Bakterje Banga, posiane do czystej surowicy szczurzej, żyły jeszcze po upływie 24 godzin, natomiast przesiewy, dokonane po 48 godzinach, wypadły negatywnie.

Jak widzimy, surowice, szczególnie ludzkie, wywierają działanie zabójcze na pałeczki Banga. Być może, iż właśnie w działaniu surowicy upatrywać należy przyczynę, dla której posiewy ze krwi w schorzeniu Bango wskiem tak rzadko wypadają pozytywnie. Przy wprowadzaniu np. dużych ilości krwi do małych ilości pożywki płynnej surowica ulega stosunkowo nieznacznemu rozcieńczeniu i hamuje rozwój pałeczek Banga. Niebezpieczeństwa tego unika się przy wprowadzaniu małych ilości krwi (5 ccm.) do dużych ilości pożywki płynnej (ok. 300 ccm.) lub przy stosowaniu odpowiednich pożywek stałych. To też nie wyda się nam dziwne twierdzenie Frieda, iż przy ulepszonej metodzie stosowania pożywek stałych posiewy ze krwi winny w gorączce falistej wypadać bardzo często dodatnio, oczywiście z zastrzeżeniem stosowania odpowiednich ilości krwi i pobierania jej w odpowiednim czasie.

Jeśli chodzi o ilość krwi, to przy pożywkach stałych wylewa się 1 ccm. na płytkę, przyczem materiał sieje się najmniej na 5 płytkach. Jeśli we krwi znajduje się duża liczba pałeczek Banga, otrzymamy w tych warunkach wzrost kolonij. Liczba jednak bakteryj we krwi jest dość zmienna. Niekiedy obserwowano bardzo duże ilości. Custer np. w preparacie ze krwi, barwionym wg. May-Grünwald, widział grupki pałeczek Banga, przyczem w niektórych znajdowało się do 30 bakteryj. Naogół jednak pałeczki Banga występują we krwi w ilościach bardzo małych, w przeciwieństwie do gorączki maltańskiej, w której znaj-

duje się niekiedy do 10000 zarazków w 1 ccm. (L u s t i g i V e r n o n i). Nie wiemy, jaka jest najmniejsza liczba pałeczek B a n g a we krwi, która wykazuje jeszcze wzrost w hodowli. W każdym jednak razie przypuszczać należy, że, im więcej wprowadzamy do pożywki zarazków, czyli, że im więcej krwi siejemy, tem częściej otrzymać winniśmy dodatnie wyniki posiewów. To też do pożywek płynnych wprowadza się najmniej 5 — 10 ccm. krwi (H a r d y).

Oprócz ilości krwi dużą rolę, może nawet najważniejszą, odgrywa czas jej pobrania. Doświadczenia własne, przeprowadzone na myszach, stwierdziły, że po zakażeniu bardzo dużymi dawkami zarazka udaje się jego obecność we krwi wykazywać stale w ciągu 6 miesięcy, jednak efekt ten występuje tylko po stosowaniu

dawek bardzo dużych. Przy dawkach mniejszych, choć stosunkowo jeszcze także bardzo znacznych, pałeczki przenikają z miejsca zastrzyknięcia do krwiobiegu, przebywają w nim czas pewien, następnie jednak znikają, osiedlając się w układzie limfatycznym. Im większą ilość zarazka wprowadzamy parenteralnie, tem szybciej przenika on do krwiobiegu i tem dłużej się w nim utrzymuje. Podobne wyniki obserwowałem też u szczurów. Nie sądzę, aby u zwierząt, których narządy limfatyczne zawierają bardzo duże ilości pałeczek B a n g a, krew nie zawierała ich wcale. Raczej sądzić należy, że występują one w zbyt małych ilościach, aby ich obecność można było wykazać drogą posiewów lub preparatu bakterjoskopowego.

(Dok. nast.).

## Streszczenia pojedyncze

### Farmakologia i Toksykologia.

KALK i NISSEN. Badania nad substancjami czynnymi w kurkuma i ich wpływem na czynność wątroby i dróg żółciowych. (D. m. W. N. 44, 1932).

W pracach poprzednich autorzy podali żółciopędne działanie naparu z kurkuma i dobre wyniki przy stosowaniu w cierpieniach wątroby i dróg żółciowych. Mechanizm działania i czynnik działający był jednak nieznan. Obecnie dokonane przeprowadzone badania nad poszczególnymi składnikami w tym korzeniu najpierw u zwierząt, następnie u ludzi wykazały co następuje: działanie żółciopędne, najsilniej wyrażone u ludzi, mniej u zwierząt, należy uzależnić głównie od substancji rozpuszczalnych w wodzie, a więc, jak przypuszczano, od olejów eterycznych. Dla celów praktycznych należałoby przygotować preparaty, zawierające wyciąg wszystkich składników, tembardziej, że już stwierdzono dobre rezultaty w żółtaczkach nieżyłotowych, cholecystopatjach. Mechanizm działania jest inny niż decholin. Gdy ta ostatnia obok wzmożonego wydalenia żółci wywołuje obniżenie się ilości bilirubiny we krwi, wyciąg z korzeni kurkuma powoduje zwiększenie ilości bilirubiny w żółci wydalananej.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

WINDAUS i LUTTRINGHAUS. W sprawie ergosteryny naświetlanej (D. m. W. N. 43, 1932).

W ostatnich latach poczyniono wielkie kroki naprzód w badaniach nad ergosteryną naświetlaną, uzyskując w formie krystalicznej pewną liczbę pośrednich produktów, a mianowicie: przeciwrachityczną Witaminę D<sub>2</sub>, Lumisterynę oraz Suprasterynę I i II i Tachysterynę. Uzyskano wreszcie w formie surowej „Ciało 248”, dotychczas charakteryzujące się pochłanianiem promieni 248 — 252 milimi. Fotochemiczny porządek tych ciał wygląda tak:

Ergosteryna



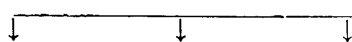
Lumisteryna



Tachysteryna



Witamina D<sub>2</sub>



Suprasteryna I Ciało 248 Suprasteryna II

przyczem nie udało się jeszcze ustalić czy „Ciało 248” jest substancją macierzystą dla Suprasteryny I i II, ani też nie można z całą dokładnością powiedzieć, na czym polega różnica w

budowie tych ciał w stosunku do ergosteryny. Podnoszone dotychczas wielkie znaczenie naświetlań promieniami długofalowymi, ponad 280 mμ, celem otrzymania czystej witaminy nie ma takiego znaczenia, jak sądzono pierwotnie. Natomiast rodzaj i ilość innych fotochemicznych produktów pośrednich w wysokim stopniu zależy od długości fali. Za ujednostajnieniem Witaminy D<sub>2</sub> przemawia przede wszystkim fakt, że otrzymana różnymi metodami w Niemczech i Anglii posiada to samo działanie, że może być otrzymana przez naświetlanie Lumisteryny lub Tachysteryny i wykazuje takie samo działanie, dalej, że wiąże się z innymi sterynami w stosunku 1 Mol. do 1 Mol. Witamina czysta odznacza się b. dużą wytrzymałością. Natomiast w mieszaninie surowych produktów naświetlanych przy braku śladów tlenu zachodzą pewne przemiany w sensie ich uszkodzenia, jednak bez większego znaczenia praktycznego. Surowe produkty naświetlane są b. wrażliwe na zawartość tlenu i łatwo podlegają zepsuciu, jednak mogą być ochronione pod warunkiem rozpuszczenia ich w oleju. Wiemy, że 1 mg. krystalicznej przeciwrachitycznej Witaminy D<sub>2</sub> zawiera 40.000 jed. międzynarodowych i to działanie przeciwrachityczne w surowych produktach naświetlanych zależy jedynie od zawartości Witaminy D<sub>2</sub>. Jednocześnie z odkryciem przeciwrachitycznego działania naświetlanej ergosteryny zwrócono uwagę na jej toksyczne działanie, które powodowało zwapnienie nerek i spadek wagi ciała zwierząt doświadczalnych. Dziś wiemy, że przyczyną jest tutaj Tachysteryna, która nie ma działania przeciwrachitycznego a jest b. trująca; także przy długim naświetlaniu powstają toksyczne produkty, nie działające leczniczo w krzywicy. W ostatnich czasach podnoszona jest sprawa używania witaminy D do wyrobu preparatów przeciwrachitycznych. Autorzy sądzą, że jest to pożyteczne, gdyż wtedy będzie można sklasyfikować działanie preparatu, już nie opierając się na badaniach porównawczych na zwierzętach. Mniejsza wrażliwość witaminy na wpływy atmosferyczne nie powodować będzie uszkodzenia preparatów oraz, co jest b. ważne, pomyślny jest wskaźnik przeciwrachityczny w stosunku do dawki toksycznej.

St. L u x e n b u r g.

L. ABRAMOWICZ, L. RUZIN i A. TABACZNIK. O powikłaniach po stosowaniu nowosalwarsanu. (Sow. Wracz. Gaz. N. 21—22, 1932).

Spostrzegany przez autorów wśród materiału 17000 zgórą zastrzyknięć rosyjskiego nowosalwarsanu odsetek powikłań (4%, w tem liczba zapaleń skóry — 0,1%, żółtaczek — 0,4%) należy uważać za niewysoki. Ze względu na charakter i przebieg wszystkie spostrzegane przez autorów powikłania należy zaliczyć do kategorii lekkich lub co najwyżej umiarkowa-

nych. Znaczną część powikłań należy położyć nie na karb toksyczności preparatu, lecz na karb całego szeregu innych czynników (idiosynkrazja, nieprzestrzeganie przez chorych zaleconego trybu życia, warunki społeczne i t. d.). Przebyte przez chorych podczas leczenia powikłanie posalwarsanowe w przynajmniej większości przypadków nie odbijało się na tolerancji preparatu w czasie następnych seryj leczenia. Toksyczność rosyjskiego nowosalwarsanu nie jest bynajmniej większa od toksyczności innych tego rodzaju preparatów.

Henryk J. L a n d a u.

P. F. ARMAND - DELILLE, P. HECHTER i V. BAYLE. Ciężkie zaburzenia złotowe po małych dawkach podwójnego tiosiarczuanu złota u dziecka z objawami anafilaksji. (Rev. de la Tub. N. 10, 1932).

Autorzy podają opis przypadku, zasługującego na uwagę przede wszystkim ze względu na natężenie objawów zatrucia, które naogół występują u dzieci rzadko i w sposób dyskretny. Dzieci, jak się zdaje, znoszą lepiej sole złota, niż dorośli. Natężenie objawów nie pozostawało zdaje się w związku z dawką, ani sposobem podawania. Brak było zupełnie objawów zatrucia ze strony moczu. Uderzał charakter hematologiczny zatrucia złotowego: poliglobulia, agranulocytoza i odczyn szpikowy (37% myelocytów). Autor zastanawia się, czy objawy te nie świadczyłyby o uszkodzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego. Na podkreślenie zasługuje teren, na którym rozegrało się zatrucie. W wywiadach dziecka stwierdzało się objawy charakteru anafilaktycznego będące jak się zdaje pochodzenia pokarmowego: wysiewy pokrzywki, połowicze bóle głowy po spożyciu określonych pokarmów: jaj i ryb. Autorzy sądzą, że ciężki przebieg zatrucia należy wiązać z terenem, na którym się ono rozwinęło.

Henryk J. L a n d a u.

### Bakterjologia i Serologia.

BERNSTEIN. Stan serologiczny w kile z punktu widzenia rokowania i leczenia. (D. m. W. N. 1, 1933).

Jakkolwiek wiele uwagi poświęca się sprawie nowoczesnych czułych odczynów serologicznych, to jednakże zbyt mało wiemy o ich znaczeniu z punktu widzenia rokowania i leczenia. Z tem wiąże się pierwsze pytanie: w jakim stopniu dodatni odczyn we krwi wymaga leczenia, oraz drugie zagadnienie: jak dalece przypadki kiły, wymagające leczenia oddziałują serologicznie ujemnie. Temat ten winien być poruszony także i dlatego, że gdy przedtem często opierano rokowanie na odczynie W a s s e r m a n n a, co okazało się niewystarczającym, to z drugiej strony ustalili się poglądy, że nowe odczyny kłaczkowe krwi wypadają dodatnio w przypadkach kiły wyleczonej i mają przeto mniejsze znaczenie, o ile chodzi o leczenie. W ostatnich latach zbadano 3260 surowic na odczyny kłaczkujące i odchylenie dopełniacza. W 133 przypadkach z dodatnimi odczynami kłaczkującymi, odczyn W a s s e r m a n n a był ujemny, t.j. 15,7%, a w 7 przypadkach dodatniego odczynu WR. Odczyn kłaczkujący wypadł negatywnie, tj. 0,83%. Jak wynika z powyższego odczyn kłaczkujący dawał wyniki bardziej zbliżone do prawdy i w 17,8% więcej wykryły kiły, niż odczyn odchylenia dopełniacza. Dalsze spostrzeżenia wskazują że w 77,2% przypadków wymagających leczenia odczyn kłaczkujący wypadł dodatnio, a u 33 chorych (t. j. w czwartej części), stwierdzono objawy kiłowe. Jedynie w 18,1% przypadków leczenie było niepotrzebne. Zpośród 133 surowic z dodatnim odczynem kłaczkującym w 3 przypadkach (= 2,26%) wynik był natury nieswoistej, a zpośród 7 z dodatnim odczynem WR — w 2 (= 29%) przypadkach. W 26% przypadków naciek pierwotnego, odczyn kłaczkujący wypadł dodatnio. Z powyższego wynika, że odczyny kłaczkujące nie tylko pod względem rozpoznania, ale rokowania i leczenia zasługują na uwagę klinicystów.

St. L u x e n b u r g.

SIMITCH, MOATCHANINE i MRCHEVITCH. Znaczenie bakterji okrężnicy w patologii człowieka i zwierząt. (Paris Médical 46, z dn. 12.XI.1932).

Autorzy dokonali badania bakterjologicznego kału u całego szeregu osób, u których na podstawie objawów klinicznych podejrzewać mogli zaburzenia czynnościowe wątroby. Pacjentów tych podzielić można na kilka grup. Jedni skarżyli się na uczucie ciężkości, wzdęcie brzucha i senność po jedzeniu, inni na zły smak w ustach, zaparcie i depresję psychiczną, brak zainteresowania, zły humor i t. d.; inni znowuż na przykre sny, koszmary, *foeter ex ore*, jeszcze inni na objawy jelitowe (*enterocolitis, colitis*). Bakterjologiczne badanie stolca tych chorych wykazało w większości przypadków obecność bakter. *paracoli* w hodowli czystej lub w towarzystwie innych drobnoustrojów flory jelitowej. Wobec powyższego autorzy zastosowali w leczeniu tych stanów autoszczepionki metodą B e s r e d k i. Wynik, jak widać z szeregu opisów klinicznych, był bardzo dobry. Stałość stosunku między obecnością *bact. coli* i powodzeniem leczenia szczepionką upoważnia autorów do wiązania zaburzeń czynności wątroby z istnieniem tych drobnoustrojów. Wyniki kliniczne autorzy postarali się umocnić badaniami doświadczalnymi na królikach.

H. S z p i d b a u m.

W. BŁAGINSKI. Próba hodowania prątków Kocha na bezpeptonowym buljonie mięsnym. (Labor. Prak. N. 12, 1932).

Hodowle prątków gruźliczych na bezpeptonowym buljonie są możliwe. Trzydziestodniowa hodowla niczem się nie różni od hodowli prątków K o c h a na peptonowym buljonie mięsnym. Rozwój prątków gruźliczych na bezpeptonowym buljonie w drugim miesiącu jest znacznie słabszy, niż rozwój na kontrolnym peptonowym buljonie mięsnym. Otrzymana tuberkulina bezpeptonowa jest czynna i nie różni się co do natężenia odczynu od zwykłej tuberkuliny.

Henryk J. L a n d a u.

M. I. ZORIN. Zmiany stężenia jonów wodorowych pożywek buljonowych i mineralnych pod wpływem wzrostu prątka gruźliczego. (Borba s Tuberk. N. 8, 1932).

Stężenie jonów wodorowych pożywki mineralnej zmieniają szczepy prątka K o c h a w stronę kwaśną. Zarówno szczepy prątka K o c h a *typus bovinus*, jak i szczepy *typus humanus* wywołują jednakowe zmiany Ph buljonu mięsno-peptonowo-glicerynowego, co nie potwierdza danych T. S c h m i d t a o możliwości różniczkowania w ten sposób między szczepem prątka *typus bovinus* a szczepem *typus humanus*. Istnieje wybitna różnica między niejadalnymi a zjadliwymi szczepami w stosunku do zmian Ph buljonu mięsno-peptonowo-glicerynowego. Zjadliwe szczepy przesuwają Ph buljonu w stronę kwaśną, niejadalne zaś — w stronę zasadową. Kwasoodporne pasorzytnice prątki, analogicznie do niejadalnych szczepów prątka K o c h a, zmieniają Ph buljonu mięsno-peptonowo-glicerynowego w kierunku zasadowym.

Henryk J. L a n d a u.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

BLUMENFELD. O cierpieniach górnego odcinka układu oddechowego i pokarmowego w związku z okresem przekwitania. (D. m. W. N. 39, 1932 r.).

Zmiana psychiki u kobiet w okresie przekwitania sprzyja silniejszemu podkreśleniu wszelkich dolegliwości, występujących w tym czasie. Często spotykane zmiany zapalne na błonie śluzowej języka (*glossitis K ö l l e r a*) pod postacią plam czerwonych i białych oraz rozpadlin na brzegach, doprowadza do silnej depresji z powodu obawy przed rozwijającym się rakiem. Leczenie psychiczne wraz z podawaniem wyciągów jaj-

nika daje dobre rezultaty. Również często spotykamy niezbyt nerwowy i napady duszniczy oskrzelowej. Podawanie wyciągów z jajników przez 2 — 3 tygodnie usuwa wymienione objawy. Zmiany zapalne w górnych drogach oddechowych, a zwłaszcza w szczytach uzależnia autor od otyłości kobiet w tym okresie, która z istniejącym osłabieniem ruchu robaczkowego jelit, zastojem w układzie żyły wrotnej i mięśniakami w macicy doprowadza do wysokiego ustawienia przepony, a wraz z tem do ucisku szczytów i wtórnie do stanów zapalnych. Leczenie djetetyczne obok podawania wyciągów gruczołowych w tych przypadkach daje wyniki zadawalające.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

M. SŁOBODNIK. Wynik ujemny próbnego plukania jamy szczękowej a highomoroskopia. (Zeit. f. Hals, Nas. u. Ohr., t. 30, z. 3).

Bywa dość często, że zatoka szczękowa jest chora pomimo to, że badanie kliniczne nosa zmian nie wykrywa. Nakłucie próbne jamy H i g h m o r a nie decyduje o rozpoznaniu, jeszcze mniej zdjęcie rentgenowskie. Jedynie bezpośrednie obejrzenie słuzówki jamy szczękowej endoskopem dostarcza pewnych danych. Autor przytacza szereg przypadków, w których highomoroskopia ustaliła cierpienie jamy szczękowej, natomiast inne metody badania zawiodły. Operacja w tych przypadkach doprowadziła do wyleczenia.

J. T e n c e r.

J. BOLAND. O obrazie krwi po zabiegach chirurgicznych, zwłaszcza po tonsilektomjach. (Zeit. f. Hals, Nas. u. Ohr., t. 30, z. 3).

Po operacji wyluszczenia migdałków stwierdza się podobnie, jak to jest podawane po zabiegach chirurgicznych i ginekologicznych, leukocytozę, która ustępuje w ciągu 3 — 4 dni. Przesunięcie w lewo było w przypadkach a. niewielkie (6 — 8 pałeczkowatych). W przypadkach, w których występowało powikłanie, obraz krwi wyprzedzał stan kliniczny o 1 — 2 dni. Ciężkość powikłania szła w parze ze stopniem przesunięcia obrazu krwi wlewo. W większości przypadków przewlekłych zapaleń migdałków stwierdzał a. przed operacją we krwi odczyn limfatyczny. Szczególną uwagę należy zwracać na kilkakrotne badanie krwi.

J. T e n c e r.

M. SVERAK. W sprawie topografii przelyku u osobników, dotkniętych starczem skrzywieniem kręgosłupa ze szczególnem uwzględnieniem możliwości dokonywania u nich ezofagoskopji. (Zeit. f. Hals, Nas. u. Ohr., t. 30, z. 3).

Wykonanie ezofagoskopji u osobników, dotkniętych starczem skrzywieniem kręgosłupa, jest możliwe tylko wtedy, jeżeli ruchomość części szyjnej kręgosłupa pozwala na zgięcie głowy ku tyłowi. Jeżeli obok skrzywienia do tyłu części górnej kręgosłupa piersiowego istnieje wyrównawcze skrzywienie do przodu kręgosłupa szyjnego, to wprowadzenie rury ezofagoskopowej staje się niemożliwe, jakkolwiek zdjęcie rentgenowskie kontrastowe wykazuje dobrą drożność przelyku. Przy skrzywieniu kręgosłupa piersiowego do tyłu w jego górnych 2/3 częściach dokonanie ezofagoskopji jest utrudnione, a jeżeli przytem nie udaje się przechylić głowy ku tyłowi, to jest ono wręcz niemożliwe. Natomiast przy skrzywieniu dolnej trzeciej kręgosłupa piersiowego lub przy przejściu w kręgosłup lędźwiowy, ezofagoskopję łatwo przeprowadzić. O ile istnieją zrosty pomiędzy tylną ścianą przelyku a silnie wygiętym ku tyłowi kręgosłupem piersiowym, to nawet przy dobrej ruchomości kręgosłupa szyjnego, ezofagoskopja może się nie udać.

J. T e n c e r.

G. PORTMANN. Nerw słuchowy w późnym okresie nagminnego zapalenia mózgu. (Revue de laryngologie etc. N. 1 i 2, 1932).

Obszerna praca, uwzględniająca całe dotychczasowe piśmiennictwo w danej kwestji. W rozdziale, poświęconym historii przedmiotu, autor wyraża przypuszczenie, że pierwsze opisy zaburzeń przedsionkowych w przebiegu n. ż. mózgu, należy odnieść do roku 1887, kiedy to G e r l i e r spostrzegał cały szereg chorych z objawami, któreby dziś nasunęły rozpoznanie n. z. m. Przypadki n. z. m., w których przeważały objawy ze strony n. przedsionkowego, zostały opisane w 1922 r. przez G a v e l l o. W 1923 r. P o g a n y obserwował w n. z. m. obok objawów ze strony n. przedsionkowego również i zaburzenia w obrębie n. ślimakowego. Rozdział, omawiający anatomję, podaje w zarysie umiejscowienie jąder i przebieg włókien nerwowych ósmej pary, rozpatrując z osobna n. ślimakowy, n. przewodów półkulistych i n. kamyczkowy. Bardziej obszerny od poprzedniego jest rozdział, dotyczący kliniki przedmiotu. Objawy ze strony n. ślimakowego w n. z. m. są stosunkowo rzadkie i występują zazwyczaj obok zaburzeń przedsionkowych. Odrębne zajęcie n. ślimakowego spostrzegał po raz pierwszy W o d a k w 1929 r. W przypadkach schorzenia n. ślimakowego stwierdza się silne szumy uszne i przytępienie słuchu o charakterze uszkodzenia narządu odbiorczego. Schorzenie n. przedsionkowego spotyka się w n. z. m. bardzo często. Zawroty głowy występują niekiedy w silnym stopniu, przyczem towarzyszą im bóle głowy i ogólne osłabienie. Z objawów przedmiotowych znacznie wyrażone są: zaburzenia równowagi, oczopląs, kurcze oraz porażenia mięśni ocznych. Badanie czynnościowe narządów n. przedsionkowego wykazuje pobudliwość zmniejszoną. Ciekawe jest, że podrażnienie doświadczalne n. przedsionkowego może wpłynąć na zmniejszenie kurczów mięśniowych w parkinsonizmie (kurcze mięśni ocznych, *torticollis* i t. p.). Z rozdziału, omawiającego anatomję patologiczną, wynika, że w stanach poencefalitycznych stwierdza się znaczny rozrost gleju w jądrach n. VIII i w przebiegu jego włókien nerwowych. Rozdział, poświęcony patologji, omawia bliżej sprawę zmniejszonej pobudliwości nerwu przedsionkowego w n. z. m., zaburzenia naczynioruchowe oraz udział narządu kamyczkowego w n. z. m. Obszerny rozdział dotyczy rozpoznania. Zespół objawów ósmej pary nerwowej może być jedynym wyrazem późnego okresu n. z. m. W tym przypadku, przeprowadzając rozpoznanie różniczkowe, należy wziąć pod uwagę następujące cierpienia: rozsiane stwardnienie mózgu, guzy mózgu, kiłę narządu słuchu, zarówno nabytą, jak i wrodzoną. W leczeniu zaburzeń n. VIII w stanach poencefalitycznych należy stosować szereg środków; najlepsze z nich to: skopolamina i adrenalina.

J. T e n c e r.

### Choroby płuc.

A. SOULAS. Bronchoskopja i bronchoskopoterapja w ropieniach oskrzelowo - płucnych i ciałach obcych oskrzeli. (Monde méd. N. 822, 1933).

Badania bronchoskopowe i obserwacja kliniczna chorych wykazują, jak rozmaite bywają ciała obce oskrzeli, które często nie zostają rozpoznane, zaś rozpoznanie brzmi w tych przypadkach: niezbyt oskrzeli, dychawica oskrzelowa, odoskrzelowe zapalenie płuc, zator płucny, gruźlica, rozszerzenie oskrzeli. W schorzeniach płucnych bardzo ważne jest rozległe stosowanie bronchoskopji, której rola rozpoznawcza i lecznicza jest nader doniosła. Bronchoskopja pozwala na dokładne obejrzenie układu tchawicowo-oskrzelowego i wysnucie wniosków co do stanu miąższu płucnego. Bronchoterapja polega na usuwaniu ciał obcych, pozwala na usunięcie tkanek uniedrażniających, oczyszcza drogi oddechowe, przywraca ich drożność, pozwala na aspirację wydzielin, przywraca swobodne krążenie powietrza

oddechowego, oskrzelom — ich normalną czynność i stwarza lepsze warunki dla ustąpienia stanów patologicznych rury oskrzelowej i mięszu płucnego. Leczenie wyniki te można osiągnąć tylko pod warunkiem, że zabiegi endoskopowe, niewątpliwie nieprzyjemne, lecz zupełnie wolne od niebezpieczeństw, będą wykonywane bez żadnych urazów; a to jest zupełnie osiągalne dzięki udoskonaleniom przyrządów i postępom techniki.

Henryk J. L a n d a u.

R. RENDU. Dychawica oskrzelowa a wyrośnię adenoidalne. (Ann. d'Oto-laryng. N. 11, 1932).

Autor podaje opis dwóch przypadków dychawicy oskrzelowej u dzieci, która ustąpiła bezzwłocznie i całkowicie w następstwie operacji wyrośnię adenoidalnych. Wyleczenie utrzymuje się w pierwszym przypadku od dziewięciu lat. Drugi przypadek jest szczególnie demonstracyjny, gdyż dotyczy on dziecka, u którego pierwszy napad wystąpił w wieku sześciu miesięcy, operowano zaś wyrośnię w wieku jednego roku, wyleczenie zaś utrzymuje się przez jedenaście lat. W wieku dwunastu lat nastąpił nawrót wyrośnię i dychawicy; ponownie dokonano wycięcia wyrośnię, uzupełnionego kilkoma przyżeganiem nosowemi, co spowodowało ponowne wyleczenie, utrzymujące się od siedmiu lat. Przypadek ten jest tem ciekawszy, że rozwijał się wbrew prawu klinicznemu, w myśl którego dychawica ulega złagodzeniu w miarę tego, jak dziecko rośnie, i tem prędzej znika, im wcześniej się zjawia. Należy przytem podkreślić, że w obu przypadkach otrzymano trwałe wyleczenie bez uprzedniego leczenia, mającego na celu zmianę terenu, inaczej mówiąc, bez „leczenia podstawowego”. Bez wątpienia, wycięcie wyrośnię nie leczy wszystkich chorych z wyrośnięmi i dychawicą: wszelkie metody lecznicze dychawicy wykazują pewną liczbę niepowodzeń, niezależnie od stosowanej metody. Z drugiej strony w pewnej liczbie spostrzeżeń autora postępującą poprawę dychawicy, a czasem jej wyleczenie w przebiegu miesięcy i lat po operacji można przypisywać pomyślnemu zbiegowi okoliczności. Jeżeli jednak autor podał opis dwóch typowych przypadków bezpośredniego wyleczenia, utrzymującego się w ciągu siedmiu i jedenastu lat, to jedynie w tym celu, ażeby wykazać jak mylne, a przynajmniej przesadne jest zdanie pewnych pediatrów i to częstokroć poważnych, zapewniających, że „operacja wyrośnię nigdy nie uleczyła dychawicy”.

L. H.

I. ETTINGER, I. MAZEL i L. WIKTOROW. W sprawie kliniki i epidemiologii płatowego zapalenia płuc. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 6).

Wyhodowane w 361 przypadkach płatowego zapalenia płuc z płwociny szczepu pneumokoków dają się podzielić według typów na następujące grupy: I — 41%, II — 16,5%, III — 9,5%, IV — 33%. Typ I spostrzegano przeważnie w młodym wieku, natomiast III typ znajduje się częściej w podeszłym wieku. Jak wynika z rozbioru materiału chorych, typowy przebieg kliniczny (nagły początek choroby, krzywa ciepłoty o charakterze stałej, krytyczny spadek gorączki) spotykano najczęściej w zapaleniach płuc, wywołanych przez typ I, rzadziej w zapaleniach płuc, wywołanych przez typ II i IV. Szczególne położenie zajmują zapalenia płuc, wywołane przez typ III, którego większość przypadków przebiega atypowo. Wśród przypadków o typowym obrazie klinicznym przeważają w ten sposób zapalenia płuc, wywołane przez typ I. Stanowią one, żeby się tak wyrazić, prototyp płatowego zapalenia płuc. W spostrzeganej serii przypadków 25% badanych przypadków przebiegało z bakterjemją. W przypadkach, przebiegających z bakterjemją, śmiertelność wynosiła 26%, była więc 27 razy większa, niż w grupie ujemnych przypadków (1,3%), przewyższała zaś trzykrotnie przeciętną śmiertelność autorów z powodu płatowego zapalenia płuc. Bakterjemję należy wobec tego uwa-

żać za poważny objaw prognostyczny. W pewnej części przypadków, które przebiegały z bakterjemją, a skończyły się wyzdrowieniem, spostrzegano przed znikaniem pneumokoków ze krwi przemianę ich w postać niejadliwą. Największą śmiertelność w badanej serii przypadków dały zapalenia płuc, wywołane przez typ III (26%). Najmniejszą śmiertelność spostrzegano w zapaleniach płuc, wywołanych przez typ II (3%). Pośrednie miejsce ze względu na śmiertelność zajmują zapalenia płuc, wywołane przez typ I (10%) i IV (12,5%).

Henryk J. L a n d a u.

I. ETTINGER i L. WIKTOROW. W sprawie kliniki i epidemiologii płatowego zapalenia płuc. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 6).

Wśród 308 badanych zdrowych osób, które nie pozostawały zupełnie w zetknięciu z chorymi na płatowe zapalenie płuc, 54,6% okazało się nosicielami pneumokoków. Wyhodowane z błony śluzowej jamy ustnej szczepu pneumokoków rozkładają się według szczepów w następujący sposób: I — 0, II — 1,2%, III — 11,9%, IV — 86,9%. Uderzający jest w tej grupie zupełny brak nosicieli pneumokoków I typu i znikomo mały odsetek typu II. Wśród badanych chorych z płatowym zapaleniem płuc stosunek poszczególnych typów był zupełnie inny. Z 261 wyhodowanych u tych chorych szczepów pneumokoków przypada na typ I — 149, na typ II — 59. W ten sposób na grupę typ I + II przypada u chorych z zapaleniem płuc 57,5% całej liczby wyhodowanych szczepów wobec 1,2% u zdrowych nosicieli pneumokoków, którzy nie pozostawali w żadnej styczności z chorymi na płatowe zapalenie płuc. W dwóch innych grupach zdrowych osób, które pozostawały w bardziej lub mniej ścisłej styczności z chorymi na płatowe zapalenie płuc, stwierdzono o wiele wyższy odsetek nosicieli typu I i II. Jedna grupa składała się z 186 współpracowników (pielęgniarek, siostr, lekarzy) 5 szpitali moskiewskich, druga — z 77 krewnych 19 chorych z płatowym zapaleniem płuc typu I i II. W tej ostatniej grupie nosicieli wyhodowane szczepu rozdzieliły się w następujący sposób pomiędzy poszczególnymi typami: I — 8,9%, II — 16,1%, III — 8,9%, IV — 66,1%. Odsetek nosicieli typu I i II jest w tej grupie prawie 30 razy wyższy, aniżeli w grupie osób, które nie stykały się zupełnie z chorymi na płatowe zapalenie płuc, i 3 razy wyższy, niż w grupie personelu szpitalnego. Porównanie częstości nosicieli poszczególnych typów w tych 3 grupach wykazuje, w jakim stopniu przyczynia się styczność z chorymi na płatowe zapalenie płuc szczególnie typu I i II do zwiększenia się nosicielstwa tych obu typów. W epidemiologicznych badaniach otoczenia spostrzegali autorzy jeden przypadek, który należy tłumaczyć jako bezpośrednie przeniesienie płatowego zapalenia płuc. W pewnej serii przypadków płatowego zapalenia płuc, wywołanego przez typ I lub II, autorzy prześledzili los tych drobnoustrojów w jamie ustnej i gardłowej w okresie ozdrowienia. Autorom udało się stwierdzić, że w dużej większości przypadków odpowiednie zarazki można ujawnić w ciągu 1 — 2 miesięcy, poczem albo one znikają, albo zostają zastąpione przez typ IV. Badania epidemiologiczne autorów przemawiają za znaczeniem przenosicieli zarazków dla szerzenia się płatowego zapalenia płuc typu I i II i, co za tem idzie, za poglądem za charakterem zewnątrzpocho-dnym i zaraziwym tych zakażeń, obejmujących około 60% wszystkich przypadków płatowego zapalenia płuc.

Henryk J. L a n d a u.

### Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

E. CZAJKA. Odczyn morfologiczny w ziarnicy złośliwej. (Żurn. Med. Ciklu t. II, z. 2).

Wytwarzanie ziarniników w ziarnicy złośliwej przebiega często jednocześnie z ostrym rozrostem komórek siateczkowo-

śródbłonkowych; przytem rozrost śródbłonka odbywa się czasami w postaci wytwarzania gniazd, przypominających śródbloniaki lub zbliżonych do obrazów, które opisywano jako *reticulo-endotheliomata aleucaemica*. Rozrost komórek siateczkowo-śródbłonkowych wskutek różnorodności ich czynności może być wywołany przez najrozmaitsze zarazki i spotyka się często w najrozmaitszych schorzeniach. Dlatego połączenie tych wszystkich schorzeń pod jednym pojęciem morfologicznym retikulo-endothelioz wikła tylko i utrudnia badanie tych procesów. Dla ziarnicy złośliwej odczyn siateczkowo-śródbłonkowy nie jest ściśle swoisty, komórki olbrzymie *Sternberga*, produkt przerostu i segmentacji jądra śródbłonkowego, nie są również bezwzględnie cechą charakterystyczną tego procesu, lecz służą jedynie jako jedna z możliwych oznak przy rozpoznawaniu. Wskutek zmiennych zależności pomiędzy siłami humoralnymi ustroju a miejscowymi warunkami przejście od rozrostu tkanki siateczkowo-śródbłonkowej do wytwarzania zarniniaków oraz następne procesy wstecznych zmian ziarniniaków mogą wywoływać nader pstry obraz morfologiczny. W tem właśnie leży przyczyna wyodrębnienia z jednej strony atypowych postaci ziarnicy złośliwej, z drugiej zaś — dążenie do rozpatrywania ziarnicy złośliwej nie jako jednostki chorobowej, lecz jako szczególnego odczynu w rozmaitych chorobach. Zdaniem autora, można mówić o przewadze tego lub innego odczynu tkankowego, lecz nie o atypowości procesu, gdyż w żyjącym ustroju nie ma i nie może być żadnych postaci wzorcowych. Różnorodność odczynów w ziarnicy złośliwej i jej morfologiczne powinowactwo z innymi rodzajami przewlekłych zapaleń utrudnia często rozpoznanie przy autopsji i badaniu poszczególnych narządów, jednakże badanie całego ustroju pozwala prawie zawsze dać prawidłową zupełnie swoistą ocenę. Eozynofilia nie jest stałym objawem charakterystycznym ziarnicy złośliwej i nie może służyć jako dowód jej dobroćliwości, względnie złośliwości.

Henryk J. Landa u.

G. ARTYNOW. O regeneracji czerwonych ciałek krwi. (Klin. Med. Nr. 13—16. 1932).

Zwiększone lub zmniejszone występowanie we krwi

obwodowej młodocianych czerwonych ciałek zarówno bezjądrzastych, jak i jądrzastych nie stanowi wskazówki co do wzmożonej czynności szpiku kostnego albo o jego aplastyczności, świadczy jedynie o niestosunku pomiędzy wytwarzaniem czerwonych krążków krwi a ich dostawianiem się do krwi obwodowej. Stan krwi obwodowej nie daje nam prawa do wyciągania bezpośrednich wniosków o czynności szpiku kostnego, co jest możliwe tylko po badaniu dynamiki każdego przypadku z obowiązkowym uwzględnieniem dynamiki hemoglobiny, czerwonych ciałek, retikulocytów, bilirubiny krwi i t. t. d., przyczem należy brać pod uwagę osobliwości wytwarzania krwi w rozmaitych schorzeniach.

Henryk J. Landa u.

M. CYNKIN. W sprawie kliniki wkroczeń operacyjnych w krwawicze. (Żurn. Uszn., Nos. i Gard. Bol. 9—12. 1932).

Autor podaje opis krwawiaczki (*haemophylia*) u 20-letniego pacjenta, który zachorował na ostre zapalenie ucha środkowego, powikłane zapaleniem wyrostka sutkowego. Po przetaczaniu krwi udało się wykonać operację na wyrostku sutkowym bez znacniejszego krwawienia, poczem nastąpiło wyleczenie.

H. L.

W. PIETROW. W sprawie najwyższego stopnia niedokrewności, pozwalającego na wkroczenie operacyjne. (Wiest. Chir. i Pogr. Obł. z. 80—81. 1932).

W ostrych krwotokach określenie stopnia niedokrewności zapomocą oznaczania hemoglobiny należy zastąpić przez określenie ciśnienia krwi. W raku żołądka na klinice *Spark* u *Kockiego* operowano w 33% przypadków przy wartości hemoglobiny poniżej 40%. W wycięciach śledziony, w schorzeniach przewlekłych ma to miejsce w 50% przypadków. W raku żołądka pomyślny wynik operacji jest możliwy przy spadku hemoglobiny do 20%, zaś w wycięciach śledziony nawet do 9%. Współczesna chirurgia posiada potężne środki do wzmocnienia sił ustroju, wśród których pierwsze miejsce powinno zająć przetaczanie krwi.

H.

## Oceny książek

Prof. Dr. R. WEISSENBERG. *Grundzüge der Entwicklungsgeschichte des Menschen*. 13-te nowoopracowane wydanie z 438 rycinami. Str. XVIII + 433. Wyd. Georg Thieme Lipsk, cena w oprawie 13.50 M.

Podręcznik ten, przeznaczony głównie dla słuchaczy wydziałów lekarskich napisany został przez młodego profesora uniwersytetu berlińskiego, Ryszarda *Weissenberga*, jednego z najwybitniejszych uczniów znakomitego biologa *O. Hertwiga*. Stanowi on znacznie rozszerzone i całkowicie przerobione 13 wydanie bardzo zwyciężonego początkowo repetytorjum (Kompandjum) *L. Michaelisa*, którego pierwsze wydanie ukazało się przed 30 laty. W obecnej swej formie podręcznik *Weissenberga* odznacza się dużą jasnością, nie jest przeciążony faktami i opiera się na najnowszych wynikach naukowych. Autor uwzględnia dość szeroko rezultaty niezwykle ważnych badań z zakresu mechaniki rozwoju, prowadzonych głównie przez *Spemann*a oraz *Brahet*a i ich uczniów, poświęcając tym zagadnieniom porównawczo-dowodzącym rozdział końcowy swej książki (str. 418 — 431). Na innym miejscu omówione zostały wyniki ostatnio wprowadzo-

nej metody miejscowego barwienia za życia określonych części rozwijającego się jaja i śledzenia dalszych losów wyodrębnionych składników. Do rozwoju tej metody, wprowadzonej przez *Vogta*, przyczynił się autor, który w tej dziedzinie jest doskonałym specjalistą (str. 72 — 78). Również i w kilku innych miejscach książki *Weissenberg* powołuje się na wyniki swych badań, jak np. przy omawianiu rozwoju środkowego listka zarodkowego u ryb i płazów. Mimo, iż wykład przeznaczony jest głównie dla przyszłych lekarzy, rozwój niższych kręgowców uwzględniony jest dość obszernie, co przy dzisiejszym, bardzo jeszcze fragmentarycznym stanie nauki o rozwoju zarodków ludzkich, nie jest wadą, ale raczej zaletą tej książki. Podkreślić wreszcie należy piękną szatę zewnętrzną (papier kredowy), pokazną liczbę rycin, starannie odbitych, bądźto w tekście, bądź też na 6 częściowo kolorowych tablicach. Ze względu na ścisłą łączność nowoczesnej embriologii z innymi działami wiedzy lekarskiej podręcznik *Weissenberga* jest dziełem bardzo pożytecznym, a niska jego cena (13 mk.) umożliwia rozpowszechnienie i w naszych trudnych warunkach finansowych.

Piotr Słoniński.

## Wskazówki praktyczne

A. P f l e i d e r e r stosuje z powodzeniem *Campolon* (wyciąg z wątroby do zastrzykiwań — fabr. I. G. Farbenindustrie) w *krwawieniach ginekologicznych i wtórnej niedokrewności*. W krwawieniach wieku młodocianego, z powodu mięśniaków i okresu przekwitania już po 2 dniach zaznacza się poprawa, a po 4 — 5 dniach ustanie krwawienia. Wskazanie dają wszystkie przypadki krwawień, w których możliwe jest leczenie wyczekujące. Niemniej dobre wyniki dają przypadki niedokrewności wtórnej. (Med. Klin. 1933 Nr. 10).

—o—

E. B l u m uważa *Prominal* w padaczkę za środek skuteczniejszy od luminalu; jest on pozatem pozbawiony smaku i zapachu. Najwłaściwszą dawką jest 0,2 *pro die* naraz, czasami trzeba podnieść dawkę do 0,4 — 0,8. Przeście od luminalu do prominalu musi odbywać się oględnie. W ciężkich przypadkach wskazana jest kombinacja luminalu z prominalem (2 razy dziennie po 0,2 prominalu i 2 razy po 0,05 luminalu). Prominal nie ma działania nasennego i wpływa dodatnio na stan psychiczny. (D. m. W. 1932. Str. 696).

—o—

B o h n s t e d t poleca stosowanie *Acetylcholine* w *chorobach skóry*. W *sklerodermji i acrodermatitis*, dzięki rozszerzającym działaniem naczyń obwodowych otrzymał B. znaczną poprawę. Równie dobrze działała acetylcholina w *akrocyanozie i guzach po odmrożeniu*. We wrzodach gołeni w połączeniu z leczeniem miejscowym acetylcholina przyspieszała zagojenie. Stosuje się w postaci zastrzykiwań, maści i czopków. (Arch. Dermat. T. 166. Str. 163 r. 1932).

—o—

N o n n e n b r u c h i G o t s c h przekładają *dodbytnicze stosowanie naparstnicy* nad doustne. Działanie jest szybsze, nie gorsze od doustnego i podskórnego i ogranicza wskazania do zastrzykiwań strofantyny. Wyniki leczenia czopkami *digitalisexcludu*, *digitalisdispertu* i *digifoliny* są doskonałe. (Med. Klin. 1932. Str. 1127).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne.

Koło Warszawskie.

LX posiedzenie naukowe z dnia 23.X. 1932 r.

Przewodniczący: W. Z a w a d o w s k i.

Sekretarz: B. G r y n k r a u t.

Obecnych — 31.

Porządek dzienny:

1. K o c h a n o w s k i J.: a) *Przypadek niedrożności jelit* (referatu nie dostarczono).

W dyskusji Z a w a d o w s k i podkreśla niebezpieczeństwo podawania kontrastu w przypadkach zwężenia. Nieraz prześwietlenie w pozycji stojącej, bez podawania kontrastu, pozwala na zlokalizowanie zwężenia.

b) *Zmiany o charakterze osteochondritis w stawach biodrowych*.

W dyskusji M e s z zwraca uwagę, że zągęszczenie w panewce w zwężeniach wrodzonych stawu biodrowego zajmuje tylko górną część panewki, a nie całą, co dowodzi, że nie mamy do czynienia ze sprawą zapalną, lecz tylko z ciąglem podrażnieniem mechanicznem wskutek tarcia główki, opierającej się w tej części panewki.

R u b i n r o t proponuje poprawkę językową, mianowicie, zamiast zągęszczenie, należy mówić zgęszczenie.

c) *Przypadek skostnień przystawowych w stawach łokciowych*.

W dyskusji E l e k t o r o w i c z podaje, że powyżej przedstawiony przypadek odpowiada chrząstniakom wewnątrzstawowym, prawdopodobnie będącym w związku z anomalią rozwojową.

L e v i t t o u x uważa za wskazane zrobić zdjęcie boczne przy wyprostowaniu stawu łokciowego dla przesłедzenia ruchu tego dodatkowego tworzy i również ze względu na symetrię po obu stronach, uważa to za sprawę wrodzoną.

2. P l e w n i a k W.: *Przypadek przebiecia wrzodu żołądka do powłok*.

Z powodu nieobecności prelegenta przypadek przedstawił Z a w a d o w s k i.

W dyskusji zabierał głos Z a w a d o w s k i i R u b i n r o t.

3. K a r w o w s k i H.: *Ujednastajnienie znakowania wyników radiologicznego badania klatki piersiowej*.

Prelegent podaje cały szereg znaków dla oznaczania różnych zmian w narządach klatki piersiowej, dla ułatwienia pracy radiologowi i dla łatwiejszej orientacji się klinicyście, dzięki załączonemu schematowi. Proponuje przyjęcie ujednastajnienia

oznaczenia, aby uniknąć nieporozumień wskutek dowolnego znakowania.

W dyskusji R u b i n r o t podkreśla słuszność usunięcia żeber ze szkicu klatki piersiowej. Do znaków należy dołączyć objaśnienia. Posługiwanie się samem znakowaniem bez opisu uważa za niewskazane.

W dyskusji zabiera głos W e r k e n t h i n ó w n a. Z a w a d o w s k i, M e s z.

Z a w a d o w s k i proponuje przyjąć znakowanie tymczasowo dla zaznajomienia się z niem, aby po urlopie mniej więcej roku przedstawić ten wniosek powtórnie na posiedzeniu radiologów, i wtedy łatwiej będzie poczynić inowacje i poprawki.

Z powodu spóźnionej pory dalsze referaty odłożono na następne posiedzenie z zachowaniem kolejności.

Następnie przystąpiono do zebrania wyborczego.

Na przewodniczącego zebrania poproszono R u b i n r o t a.

Porządek posiedzenia wyborczego:

- a) sprawozdanie zarządu  
sprawozdanie skarbnika
- b) komisja rewizyjna.

Księgi były prowadzone wzorowo, wobec czego jednogłośnie udziela się absolutorjum ustępującemu zarządowi oraz podziękowanie za sprężyste prowadzenie swych obowiązków.

Przez aklamację wybrano nowy zarząd na rok 1932/33 w składzie następującym:

Przewodniczący — B. K r y Ń s k i  
Zastępca przewodn. — S. G a d e k  
Sekretarz — B. G r y n k r a u t  
Skarbnik — J. K o c h a n o w s k i  
Komisja rewizyjna — E. P i e t n i k  
R e s n i k o w  
S e l l i g.

LXI posiedzenie z d. 25.XI.1932 r.

Przewodniczący: B. K r y Ń s k i.

Sekretarz: B. G r y n k r a u t.

Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. Protokół przyjęto. K r y Ń s k i odczytuje decyzję zarządu P.L.T.R., mocą którego kol. S t e f a n o w s k i jest skreślony z liczby członków Towarzystwa.

Następnie list prof. M e y e r a w sprawie najwcześniejszego podania tematów na Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu, jak również i odpowiednie odezwy.

1) W e r k e n t h i n ó w n a M.: *Wnęki prawidłowe*

w obrazie radiologicznym. (Ukazało się w druku w czasopiśmie „Medycyna”, Zeszyt 1.33 r.).

2) Z a w a d o w s k i W. Cienie wętkowe w przypadkach nowotworów. (Ukazało się w druku w czasopiśmie „Medycyna”, Zeszyt 1.33 r.).

W d y s k u s j i:

D r o z d o w i c z: Autoreferat:

W związku z referatem Dra Z a w a d o w s k i e g o D r o z d o w i c z zaznacza brak jakichkolwiek cech radiologicznych, któreby pozwalały na rozpoznanie pierwotnej sprawy rakowej w płucach na podstawie tylko ekranu i zdjęć choćby wykonywanych jak najdokładniej: posilując się radiogramami, przedstawionymi przez prelegenta, możnaby wyłożyć całą niemal ddiagnozykę radiologiczną chorób płucnych od pneumonii do przerzutów nowotworowych łącznie z gruźlicą, promieniścią i t. d. Tembardziej należy podkreślić zaznaczoną przez prelegenta konieczność wielokrotnych zdjęć, wykonywanych przez dłuższy okres czasu. Jedynie stały rozwój sprawy łącznie z danymi klinicznymi pozwala na wypowiedzenie się co do raka pierwotnego.

Pozatem D r o z d o w i c z zapytuje o bliższe dane rozpoznawcze i o przebieg dwóch przypadków, pomysłnie początkowo nasświetlanych promieniami X.

R u b i n r o t. Autoreferat.

Przemówienia kol. W e r k e n t h i n ó w n y i Z a w a d o w s k i e g o zawierają bogaty materiał, nadający się do obszerniejszej dyskusji; ze względu jednak na czas ograniczony poruszę tylko pobieżnie niektóre tematy, mające większe znaczenie praktyczne. Pokaz wielu ciekawych radiogramów dowodzi, że rozpoznanie schorzeń wętkowych wymaga precyzyjnych zdjęć, jak to już nieraz miałem sposobność podkreślać; badanie klatki piersiowej bez radiogramu należy uważać za niewystarczające. Powiększenie, względnie zgęszczenie cienia wętkowego nie jest jednocześnie sprawdzianem nasilenia sprawy, ponieważ np. gruczolę gruźlicze dają wskutek przewapnienia cień gęstszy w okresie zdrowienia. Przypadek adenopatii w dychawicy oskrzelowej jest ciekawy z tego względu, że, zdaniem moim, w przeważającej większości przypadków dychawica oskrzelowa jest pochodzenia uciskowego, a mianowicie, ucisku gruczolów na oskrzela; w tych przypadkach, gdzie na radiogramie gruczolę te wyraźnie nie występują, mogą one być miękkie, przenikliwe dla promieni, bądź też ukryte za dużymi pniami oskrzeli głównych. Okoliczność ta objaśnia przede wszystkim dobry wynik rentgenoterapii w dychawicy oskrzelowej. Przypadek kol. W e r k e n t h i n ó w n y, objaśniony przez nią jako przebiecie zropiałego gruczolu przywnekowego do oskrzela, ponieważ w płwocinie znajdowano prątki przy braku zmian fizykalnych w płucach, jest, zdaniem moim, komentowany niewłaściwie. Nawet w ropie, wydobytej bezpośrednio z pomocą strzykawki z powierzchownie leżących gruczolów, prątki znajdują się w tak niewielkiej liczbie, że zwykle nie znajduje się ich na preparacie i mogą być wykryte tylko z pomocą szczepienia zwierzętom. Uważałbym raczej, że prątki mogły pochodzić z przywnekowego ogniska rozpadowego w płucach, które przeważnie nie dają objawów fizykalnych, zaś w obrazie radiologicznym mogły być przesłonięte cieniem powiększonych gruczolów wętkowych.

Radiogramy kilku przypadków Z a w a d o w s k i e g o, dotyczące przerzutów do gruczolów wętkowych raka sutka, mają poza stroną rozpoznawczą znaczenie praktyczne i powinny zwrócić uwagę chirurgów. Przerzuty te mogą istnieć już w okresie przedoperacyjnym; stąd wniosek, że przypadki zakwalifikowane do operacji, powinny być uprzednio badane radiologicznie.

M e s z: Poruszone przez kol. Z a w a d o w s k i e g o zagadnienie „cienia nad prawem oskrzelowem” jest bardzo ważne. Jeżeli rzeczywiście pod wpływem napromieniania cień ten się cofa, to dowodziłoby to, że cień ten zależy raczej od gruczolu. Należy przejrzeć materiał szpitalny innych oddziałów i porównać z zebranym materiałem. Może wtedy sprawę tę posuniemy naprzód.

K o c h a n o w s k i: Zacienienie pól szczytowych, zagęszczenie wętek i wzmożenie rysunku płucnego są to trzy rozpoznania, niestety, zbyt często nadużywane przez początkujących i to właśnie raczej przez początkujących: rozpoznania te są zbyt często stawiane na zasadzie zbyt powierzchownego badania i niewątpliwie są wyrazem pewnej niefrasobliwości w użyciu określenia, które odpowiada rzeczy o małej pod względem patologicznym doniosłości. Tymczasem nie znamy nawet najmniejszych zmian, któreby nie mogły odegrać poważnej roli w rozwoju, zwłaszcza że chodzi tu prawie z reguły o początki gruź-

licy: otóż nawet najdrobniejsza możliwość gruźlicy nie może być lekceważona, i zarówno obecność jak i nieobecność zmian musi być rozpoznawana na zasadzie danych zupełnie konkretnych; rozpoznanie takie może być oparte wyłącznie na doskonałych zdjęciach o krótkoczasowej ekspozycji.

K r y n s k i: W dopełnieniu do odczytu kol. W e r k e n t h i n ó w n y wspomnieć muszę o zjawisku, spotykam u dzieci jako anomalję wrodzoną t. zw. „*hilus subclavicus*”. Jednocześnie pamiętać należy, iż wnąka wykonywa fizjologiczną wędrówkę ku dołowi, t. zw. „*descensus hili*”. Oceny szerokości wętki i stopnia jej nasycenia traktowane być muszą u dzieci z wielką rezerwą. Nie jesteśmy w stanie zmusić dziecka do wykonania wdechu lub wydechu przy zdjęciu, a w związku z tem różnice zależne od stopnia większego, czy mniejszego przekrwienia naczyń mogą być tak znaczne, iż mogą symulować najróżnorodniejsze postacie chorobowe. Znamy obraz płucny u dzieci, dokonany podczas wydechu z płaczem (*Schreiinspiration*), przypominający kompletną atelektazę ze znacznym rozszerzeniem środkowego cienia. Obrazy takie mylnie bywają rozpoznawane, jako grasicca. Co się tyczy gruczolów, to musimy stanąć na stanowisku, iż wystarczy niekiedy zwykły stan zapalny (*lymphadenitis acuta*), by otrzymać ich obraz na kliszy. Dwa takie przypadki, sprawdzone sekcyjnie, posiadam w archiwum szpitalnym. Jednocześnie musimy uwzględnić zwapnienia w obrębie gruczolów nieswoistych.

W odpowiedzi zabierają głos W e r k e n t h i n ó w n a i Z a w a d o w s k i.

Posiedzenie z dnia 16.XII.1932 r.

Przewodniczący: B. K r y n s k i.

Sekretarz: B. G r y n k r a u t.

Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

M e s z M. *Kopnie płuc* (ukaze się w druku).

E l e k t o r o w i c z R. *Rak płuca przbiegający pod postacią ropnia płucnego* (ukaze się w Przeglądzie Radiologicznym).

D y s k u s j a: Z a w a d o w s k i w sprawie referatu M e s z a podnosi trudności rozpoznawcze i co do lokalizacji. Podkreśla konieczność zdjęć skośnych i bocznych. Zabiera również głos w sprawie referatu E l e k t o r o w i c z a.

W e r k e n t h i n ó w n a w sprawie referatu M e s z a (autoreferat).

W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić, prócz otorbionych ropni opłucnowych, o których wspominał kol. Z a w a d o w s k i, takie jamy gruźlicze, które mogą niekiedy zawierać bardzo duże ilości płynu — w przypadkach bardzo szybkiego powstawania jamy gruźliczej, np. w *pneumonia caseosa*, w cukrzycy, w przypadku krwawienia do jamy. Materiał mój szpitalny składa się z 87 przyp. ropni i zgorzeli płuc i szeregu przypadków, gdzie obraz radiologiczny był ludzko podobny do ropnia płucnego, a dopiero dokładne badanie dalsze lub badanie pośmiertne stwierdziło inne sprawy, jak ropień opłucnowy, jama gruźlicza lub rozpad raka płucnego.

R u b i n r o t w sprawie referatu E l e k t o r o w i c z a (autoreferat).

Ciekawe jest pochodzenie ropni w raku płuc. Prawdopodobnie wrastający w oskrzela nowotwór zatyka jego światło poczem gnieżdżące się tu drobnoustroje powodują ropienie. Być może, że topografia ropnia w stosunku do guza ma pewien wpływ na rozwój samego nowotworu. Przypuszczam, że w przypadku kol. E l e k t o r o w i c z a ropień utworzył się wcześniej pośrodku małego jeszcze nowotworu, który następnie rozciągał się koncentrycznie dookoła powoli powiększającego się ropnia. W ten sposób wytworzyła się jama, na której ściankach nowotwór rozpostarł się cienką warstwą; możliwym jest, że ropa wpłynęła jeszcze hamującą na rozrost raka, rozpuszczając powierzchnie jego warstwy.

K a l i c i Ń s k i w sprawie referatu M e s z a (autoreferat).

W odpowiedzi M e s z wskazuje na to, że ropnie spotykają się często jako powikłania pewnych chorób, jak to: cukrzycy, gruźlicy i raka. Rak, zatykając oskrzela, daje ropień. Dobrym środkiem dla lokalizacji ropni jest zdjęcie stereoskopowe.

E l e k t o r o w i c z wskazuje na trudności rozpoznawcze.

K r y n s k i B. *Z kazuistyki rozpoznania płucnych u dzieci* (ukaze się w druku w „Warsz. Czasopiśmie Lekarskim”) (autoreferat).

Radjodjagnostyka schorzeń płucnych u dzieci zaczyna powoli zajmować to miejsce, które jej się słusznie należy. Skła-

da się na to z jednej strony udoskonalenie techniki, z drugiej — ścisła współpraca rentgenologa z klinicystą. W wyniku tej współpracy powstał cały szereg nowych pojęć, powstało odrębne ujęcie obrazu rentgenologicznego dla celów klinicznych. Specjalnie w pedjatrii panuje obecnie ucieczka od rentgeno-anatomji i przejście do rentgeno-morfologii, co ułatwia zrozumienie całego szeregu obrazów chorobowych. Do takich obrazów należy nowa klasyfikacja pneumonii, wedle W i s k o t a. W ramach tej klasyfikacji spotykamy się z całym szeregiem obrazów jam: *bronchiolitis miliariformis*, *pneumonia miliaris* w bronchiolicie, pneumonja odrowa, krztusćowa i t. d. Rozpoznanie bronchopneumonji w wieku dziecięcym jest niekiedy rzeczą niemożliwą, tem trudniejsze, im młodsze jest dziecko. Zdolność wentylowania poszczególnych odcinków płuc, szalenie łatwe powstawanie t. zw. czystej atelektazy, spowodowanej li tylko zebraniem się słuzy w oskrzeli (oczywiście, u osesków) zakrywać nam może często nawet rozległe zmiany zapalne. Wychodząc z założenia, że z błędów naszych wyciągnąć winniśmy największe korzyści, pozwolę sobie zademonstrować Panom kilka ciekawych przypadków, w których przebieg kliniczny, obraz rentgenologiczny nie pozwalały przewidzieć, co wskazuje badanie pośmiertne.

**W dyskusji Vincenz** (autoreferat) podnosi trudności przy badaniu radiologicznem klatki piersiowej u dzieci i zauważa, że główny nacisk należy kłaść na badanie płuc podczas krzyku pacjentów, gdyż wtedy wentylacja jest lepsza. Trudności przy badaniu są duże, i bardzo często sekcja wykazuje zmiany, których badanie rentgenologiczne nie wykazuje. Tyczy się to zwłaszcza bronchopneumonji.

**Festensztat** (autoreferat). Uzupełnia pod względem klinicznym ten przypadek, który mógł prowadzić do błędnej dagnozy wskutek uchwycenia cienia śródpiersia w pozycji wydechowej. Dziecko ma obecnie 1 r. 4 m. i od urodzenia gorączkuje do 37,5. Ze względu na brak objawów klinicznych, dobry stan i ostatecznie ujemny wynik badania rentgenologicznego — należy stan gorączkowy ująć, jako hypertermję konstytucjonalną.

W odpowiedzi **Kryński** omawia formę bronchopneumonji abscedującej odrazu z odczynem opłucny i podkreśla rzadkość ropni płucnych u dzieci.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 24 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 11. 1933) pokazywał **O. Ehrenteil** *przrzęd do fotografowania żołądka*, skonstruowany przezeń i przez **F. G. Becka**. Ustawienie komory można zmieniać we wszystkich kierunkach za pomocą dźwigni, zaś, korzystając z pomocy metody rentgenowskiej, można dokładnie nastawić każdy żądany punkt, co jest szczególnie ważne, jeżeli chodzi o jamę odźwiernika i sklepienie, które są trudno dostępne dla gastroskopji. Prelegent demonstruje zdjęcia, wykonane na oddziale **B. Baura**.

Szczególnie zbliżone do rzeczywistości są zdjęcia przy oglądaniu stereoskopowem.

Na tem samem posiedzeniu (Wien. med. Wschr. Nr. 11. 1933), przedstawił **J. Wilder chorego z hipoglikemją i ciężkimi napadami tężyczki**. Pacjent zachorował w r. 1918 z powodu niedożywiania i wyczerpania na duszność w następstwie niedomogi serca. Pacjent stale się leczył, przyczem stawiano u niego najrozmaitsze rozpoznania (histerja, padaczka, histeroepilepsja, psychonerwica o zabarwieniu tężyczkowem i t. d.). Badanie internistyczne wykazało uszkodzenie mięśnia sercowego i przewlekłą nieczynną gruźlicę. Przy przyjęciu do sanatorium chory miewał napady, które w chwili największego osłabienia serca występowały najczęściej i w najsilniejszym stopniu; chory był w stanie przygnębienia i wykazywał pewne cechy histerji, a czasami stany podniecenia. Ponieważ napady przypominały napady hipoglikemiczne, przeprowadzono kurację insulinowo-cukrową (cukier gronowy). Po 2 latach, w ciągu których chory pozostawał w uporządkowanych warunkach materialnych, cechy psychotyczne znikły zupełnie z obrazu chorobowego. Wobec podejrzenia hipoglikemji samoistnej, wykonano badanie zawartości cukru we krwi naczcho, które wykazało 82 mgr.%. Od tego czasu najważniejszym objawem są napady, rozpoczynające się od głodu powietrza i duszności. W napadzie często bywa dodatni objaw **Chwostka**, podczas przerw natomiast rzadko udaje się go wywołać; objawu **Trousseau** nigdy nie stwierdzono, pobudliwość elektryczna i zawartość wapnia we krwi są zawsze normalne. Jednocześnie w napadzie występują zaburzenia czuciowe, kurcze naczyń mózgowych i obwodowych: pierwszych dowodzą zaburzenia świadomości i przemijające porażenia połowicze, ostatnich sinica końców palców. W napadzie dłonie mają ustawienie położnika, następuje kurczowe zgięcie i odwodzenie ramion, szczykości, kurcze mięśni dłoni i stóp. Utrata świadomości trwa 15 — 30 minut. Po ciężkich napadach utrzymują się przez kilka dni bóle mięśniowe i stawowe. Takie napady tężyczkowe wraz z opisanymi objawami towarzyszącymi mogą być wywołane przez hiperwentylację. Określanie cukru we krwi wykazywało wielokrotnie podczas przerw 70, w samoistnie rozpoczynającym się napadzie 50 mlgr.%. 15-minutowy spacer powodował spadek poziomu cukru we krwi do 60 mlgr.% (jednocześnie ciężkie drgawki). Podanie 100 gr. cukru gronowego podnosi jego poziom we krwi do 170 mgr.% na przeciąg 3 — 4 godzin; po 60 — 70 godzinach można było wywołać drgawki zapomocą hiperwentylacji. W napadzie niezawsze spadał poziom cukru we krwi, czasami podnosił się nawet powyżej 100 mgr.%. Napady w stanie hipoglikemicznym udawało się przerywać za pomocą zastrzyknięcia osmonu, tak samo napady, wywołane przez hiperwentylację, w których poziom cukru we krwi był normalny. Napady zatem zostają wywołane przez hiperwentylację, niedomogę serca (duszność), podniecenie lub strach (dlatego też swego czasu postawiono rozpoznanie histerji), samoistną hipoglikemję. Zaburzenia oddechowe w napadzie dowodzą, że ośrodek oddechowy jest bardzo wrażliwy na brak cukru.

## Korespondencja

### Odpowiedź na ankietę Dra Lubliner.

(p. W. Cz. Ł. 1933, N. 9).

W Nr. 9 W. Czas. Lek. zwraca się **Kol. Lubliner** do rentgenologów o wypowiedzenie się w całym szeregu zapytań, dotyczących techniki, wzgl. metodyki badania rentgenologicznego klatki piersiowej. „Chodzi tu o sprawę niezmiernie ważną dla lekarzy-praktyków i fizjologów” — pisze autor listu; tego samego zdania jest widocznie Redakcja Czasopisma, która na ostatniej stronie numeru raz jeszcze zwraca uwagę na ankietę **Kol. Lublinera**. Jeśli jednak sprawa ta jest tak niezmiernie ważna, to droga do rozstrzygnięcia jej zapomocą ankiety w prasie periodycznej nie wydaje mi się właściwą, ponieważ zaważyć tu może łatwo przypadek lub inne względy poboczne. Należałoby raczej zwrócić się do P. Lek. Tow. Radiologicznego, którego opinja miałaby zarazem powagę autorytetu. Ponieważ jednakże brak odpowiedzi ze strony rentgenologów mógłby być przypisany wyżej wspomnianym względem pobocz-

nym, uważam za właściwe zabrać głos w poruszanej przez **Kol. Lublinera** sprawie, która, jak to się okaże później, jest również ważna i dla rentgenologów.

W kwestjonariuszu ankiety stwierdzam pewne niedomówienia, które utrudniają orjentowanie się i odpowiednie ujęcie odpowiedzi. Pomimo, że autor listu zastrzega się: „nie mam zamiaru występować z polemiką przeciwko komukolwiek z Kolegów”, — ankietę ma niewątpliwie charakter polemiczny. W rzeczy samej poszczególne zapytania dotyczą elementarnych podstaw rentgenologii i każdy fachowiec, wzgl. każdy podręcznik rentgenologii z łatwością da na nie odpowiedź. Stąd wniosek, że genezą ankiety jest pewna różnica zdań. Wyjaśnienie tego niedomówienia znajduję w dopisku pod nazwiskiem **Kol. Lublinera** „ordynator oddziału V-go w szpitalu na Czystem”. Szczegół powyższy pozwala na umiejscowienie pozornie akademickiej ankiety w przestrzeni i w czasie, co jest niezbędne dla należytego ujęcia całokształtu odpowiedzi.

Chodzi tu więc o znany w kołach lekarskich konflikt po-

między wzmiankowanym oddziałem, który ostatnio posiadał instalację i autonomicznie prowadzi badania rentgenologiczne swoich chorych, a Centralnym Zakładem Rentgenologicznym Szpitalnym, który zajął pod tym względem stanowisko opozycyjne. Wyjaśnienie tła sprawy uważam za niezbędne dla dania możliwie wyczerpującej i obiektywnej odpowiedzi na kwestjonariusz. I z tego właśnie tytułu sprawa ta jest, jak wspomniałem, interesująca i ważna również i dla rentgenologów.

Przechodząc do *meritum* sprawy, zacznę od punktu 4-go, który właściwie powinien być 1-y, ponieważ określa warunki techniczne badania rentgenologicznego na wspomnianym oddziale.

**P y t a n i e 4-e.** „Czy aparat R. (eksplorator Siemens kV 30 — 40, 4 amp., 3 — 4 miliamp. przy filtrze aluminiowym 1 mm.) grozi wywołaniem uszkodzeń skóry resp. nerwów i to po ilu minutach działania?”

**O d p o w i e d ź 1-a.** W zapytaniu powyższym brak jeszcze jednego szczegółu technicznego a mianowicie, odległości ogniska lampy od skóry pacjenta. Szczegół ten jest bardzo ważny dla ustalenia t. zw. dawki promieni, której wielkość *caeteris paribus* jest odwrotnie proporcjonalna do kwadratu tej odległości; już więc niewielkie zmiany odległości dają stosunkowo duże różnice w ilości zadanych promieni. W najczęściej używanych stałych ściankach do prześwietlania odległość ogniskowo-skórna wynosi 40 cm. Z tej więc odległości oraz w wyżej wymienionych warunkach dawka promieni przy prześwietlaniu w ciągu 5 minut wynosi około 20 r (r — międzynarodowa jednostka promieni), co łatwo sprawdzić można za pomocą odpowiednich przyrządów pomiarowych.

Ponieważ dawka promieni, wywołująca silny odczyn biologiczny miejscowy w postaci rumienia skóry, wynosi  $\pm 450$  r., łatwo wywnioskować, że przy poszczególnym prześwietlaniu dawka promieni wynosi około 1/25 części dawki rumieniowej; jest więc ona stosunkowo niewielka i dla skóry, wzgl. organizmu obojętna. Silniejszy odczyn biologiczny wystąpiłby dopiero w miarę zbliżania się do dawki rumieniowej czyli do 225 minut. naświetlania.

Fakty powyższe nie upoważniają jednak do wniosku, że można w tych warunkach prześwietlać chorego bezkarnie do własności biologicznej promieni R., a mianowicie t. zw. k u w o l n ą l i c z b ę r a z y, ponieważ wchodzi tu w grę jeszcze inna m u l a c j a. Polega ona na tem, że szereg mniejszych dawek, zadanych w niezbyt dużych odstępach czasu i nie wywierających oddzielnie żadnego działania, wywołuje razem normalny odczyn biologiczny<sup>1)</sup>. Okres, poprzedzający wystąpienie takiego odczynu, nazywa się okresem utajenia, a długość jego zależy od całego szeregu warunków. W ten sposób obok d i a g n o s t y c z n e g o zabiegu rentgenologicznego występuje niepożądane działanie biologiczne, wzgl. terapeutyczne promieni, miejscowe lub ogólne.

**P y t a n i e 1-e.** „Jak często mogą być dokonywane prześwietlenia za pomocą promieni R. bez szkody dla chorego?”

**P y t a n i e 2-e.** „Czy wogóle powtórne prześwietlania, dokonywane po zastosowaniu odmy sztucznej, mogą zaszkodzić choremu?”

**P y t a n i e 5-te.** „Ile minut działania za pomocą promieni R. przy prześwietlaniu można z całą pewnością uważać za bezwzględnie nieszkodliwe?”

**O d p o w i e d ź 2-a.** Zasadnicza odpowiedź na powyższe 3 pytania mieści się już w odpowiedzi 1-ej. Miarodajna jest tylko dawka promieni przy poszczególnych lub powtórnych prześwietlaniach. Wielkość dawki zależy od odległości ogniskowej, filtru, natężenia prądu (mA), napięcia prądu (kV)

<sup>1)</sup> S. R u b i n r o t. Zarys Rentgenologii. Warszawa, 1931, str. 323.

i czasu napromieniania. Ostatnie 2 współczynniki są najczęstszą przyczyną zaszkodzenia choremu, szczególnie podczas prześwietlania przez mniej wprawnego lekarza. Obraz rentgenologiczny na ekranie występuje tem dokładniej, im dłużej trwa przystosowanie się do ciemności czyli a d a p t a c j a badającego. Przystępując do prześwietlania po pracy w dobrze oświetlonym środowisku, lekarz - praktyk nie ma ani czasu, ani cierpliwości zaadaptować się należycie i rozpoczyna badanie wcześniej, rozjaśniając obraz kosztem zwiększenia kilowoltów, czyli dawki promieni. Z drugiej strony przy prześwietlaniu podczas dokonywania zabiegu lub podczas rozmowy (*ex consilio*) czas płynnie niespostrzeżenie szybko, i znów wzrasta dawka promieni. Czynniki powyższe wraz z okresem utajenia i kumulacją prowadzą do różnych uszkodzeń popromiennych, o których będzie mowa poniżej. I wreszcie — last not least — czas prześwietlania zależy jeszcze i od rutyny prześwietlającego; tam, gdzie posiadający odpowiednią znajomość rzeczy lekarz orientuje się w obrazie rentgenologicznym w ciągu kilku chwil, inny, mniej doświadczony potrzebuje znacznie więcej czasu... i promieni.

**P y t a n i e 3.** „Czy zdjęcie fotograficzne klatki piersiowej, wzgl. płuc, dokonane po uprzednim prześwietleniu płuc (na dzień, 2 dni), może wywołać szkodę dla chorego?”

**O d p o w i e d ź 3.** Zdjęcie rentgenologiczne (n i e f o t o g r a f i c z n e, ponieważ promienie R. nie są promieniami świetlnymi) może spowodować nawet ciężkie oparzenie, zależnie od wielkości dawki, skumulowanej podczas poprzednich prześwietlań. Wzrastające gwałtownie podczas zdjęcia natężenie promieniowania może dać impuls, naruszający pozorną równowagę tkanek. L e v y - D o r n podał 11 sądownie rozpatrywanych przypadków oparzenia, z których 3 wystąpiły po zdjęciach głowy, kręgosłupa i klatki piersiowej, 7 po prześwietlaniu, ew. zdjęciach przewodu pokarmowego. S t r a u s s podaje, że na 60 przypadków uszkodzeń popromiennych 14 przypadków (25%) dotyczyło samego tylko prześwietlania. B u c k y opisał przypadek, gdzie po jednorazowym zdjęciu czaszki nastąpiło wyłysienie, będące powodem sprawy sądowej<sup>2)</sup>. Dodać jeszcze należy, że istnieją pewne stany chorobowe, jak np. nadtarczyczność, białaczka i inn., gdzie wrażliwość na promienie R. jest znacznie większa od normalnej, i uszkodzenia mogą wystąpić nawet już od stosunkowo niewielkich dawek. Oprócz uszkodzeń popromiennych miejscowych mogą być jeszcze uszkodzenia natury ogólnej, dotyczące głównie krwi i narządów krwiotwórczych. Uszkodzenia powyższe są trudniejsze do rozpoznania pod względem stosunku przyczynowego do poprzedzającego napromieniania, w związku z czem sprawa ta wykracza już z ram niniejszej ankiety.

Po tych wyjaśnieniach natury ogólnie dydaktycznej muszę wrócić do sprecyzowanej na początku niniejszego listu, a raczej referatu genezy ankiety, przyczem domniemana „różnica zdań” stanie się już bardziej zrozumiałą. Ponieważ uszkodzenia popromienne występują przeważnie dopiero po dłuższym czasie, po miesiącach, a nawet latach jako t. zw. uszkodzenia późne, przeto ustalenie odpowiedzialności cywilno - prawnej może przedstawiać trudności, a mianowicie w tych przypadkach, kiedy zabiegi rentgenologiczne (wszystko jedno czy to prześwietlania, czy zdjęcia, lub naświetlania), dokonywane będą przez więcej, niż jednego lekarza. I z tych właśnie przedewszystkiem względów stanowisko szpitalnego lub innego zakładu rentgenologicznego, wzbraniającego się dokonywania jakichkolwiek zabiegów rentgenologicznych u chorych, poddawanych już uprzednio przez innych lekarzy działaniu promieni R., trzeba uznać za usprawiedliwione.

Wspomniałem już na początku, że sprawa, poruszona w ankiecie Kol. L u b l i n e r a, ważną jest również i dla rent-

<sup>2)</sup> H. M e y e r. Lehrbuch der Strahlentherapie. T. I, str. 1091.

genologów, ponieważ autonomiczne badanie rentgenologiczne chorych przez lekarzy - praktyków rozpowszechnia się i w praktyce prywatnej. Z tego tytułu sprawa ta ma również znaczenie natury ogólniejszej. Uważam więc za odpowiednie omówić ją chociażby pobieżnie jako dalszy ciąg ankiety, przyczem dla odróżnienia od kwestionariusza oryginalnego pytania swoje nazywam „parakwestjami”, na które, oczywiście, sam również odpowiadam.

**P a r a k w e s t j a 1-a.** Czy samodzielne uprawianie badania rentgenologicznego przez lekarzy - praktyków wymaga z ich strony specjalnej umiejętności?

**O d p o w i e d ź.** Już w poprzedzającej części niniejszego artykułu przekonał się, że promienie R. są czynnikiem djagnostycznym nieobojętym dla organizmu, i że posiłkowanie się nimi obowiązuje do posiadania odpowiednich wiadomości. Ale oprócz techniki i metodyki postępowania djagnostyka rentgenologiczna wymaga jeszcze interpretacji obrazu radiologicznego, do czego również potrzeba pewnej umiejętności. Już w każdym podręczniku rentgenologii ogólnej stanowi radiodjagnostyka dział bardzo obszerny. W miarę zacieśniania się ram i specjalizacji podręcznika rozmiary odpowiednich działów znacznie się rozszerzają, jak to widzimy np. w ogólnie znanych podręcznikach rentgenodjagnostyki chorób wewnętrznych A s s m a n n a, S c h i n t z a i innych. Jeszcze obszerniej traktują rzecz monografie, dotyczące rentgenodjagnostyki odpowiednich specjalności, jak np. chorób serca (V a q u e z, B o r d e t), przewodu pokarmowego, (S c h l e s i n g e r, S t i e r l i n i inn.), chorób płuc i t. d. Dopiero więc znajomość całokształtu wiedzy rentgenologicznej wogóle a swojej specjalności w szczególności uprawnia dziś lekarza - praktyka do samodzielnego posiłkowania się rentgenodjagnostyką. Ze tak jednakże się nie dzieje, dowodzi fakt, że przeważająca liczba uszkodzeń popromiennych spowodowana jest właśnie przez nefachowców. Rentgenologia należy dziś do specjalnych gałęzi medycyny i, jak każda inna dyscyplina lekarska, posiada swoje podstawowe prawidła, których nie można naruszać (S t r a u s s). Tutaj, jak powiada B u c k y, należy rozumieć zarówno teoretyczne, jak i praktyczne przygotowanie lekarza. Ta obszerna gałąź wiedzy nie może być poznana w kilka tygodni. Kto rozpoczyna samodzielną pracę rentgenologiczną po przesłuchaniu 4-tygodniowego kursu — często nawet tylko w firmie, sprzedającej lub wyrabiającej aparaty — ten nie posiada jeszcze ani odpowiednich wiadomości, ani doświadczenia i postępuje conajmniej nieoględnie (fahrlässig). W razie spowodowania uszkodzenia nie może taki lekarz być prawnie usprawiedliwiony pomimo najlepszych chęci. Do znajomości całokształtu rentgenologii należy znajomość podstaw fizycznych, znajomość aparatu, biologicznych własności promieni, odpowiedniej techniki lekarskiej i wreszcie wystarczające doświadczenie kliniczne<sup>3)</sup>.

**P a r a k w e s t j a 2-a.** Czy autonomiczne uprawianie rentgenologii przez lekarzy - praktyków należy uważać za postęp w medycynie?

**O d p o w i e d ź 2-a.** Radiologia lekarska objęła dziś

<sup>3)</sup> G. B u c k y. Die rechtliche Beurteilung von Röntgen- und Radiumschädigungen, p. H. M a y e r l. c. str. 1081.

wszystkie gałęzie medycyny i stała się niezbędnym czynnikiem w klinice. Toteż zainteresowanie się i współpraca klinicystów różnych specjalności przyczyniły się znacznie do rozwoju radiologii odpowiednich działów. Tutaj należy wymienić w dziedzinie rentgenodjagnostyki internistów A s s m a n n a, K ö h l e r a, S c h l e s i n g e r a, V a q u e z a, B o r d e t a, S i c c a r d a, C o o l e a, chirurgów G r a s h e y a, S t i e r l i n a i wielu, wielu innych. Dorobkiem naukowym wspomnianych autorów są dzieła fundamentalne, z których i rentgenolodzy w pierwszej linii czerpią swą wiedzę. Ale autorzy ci posiadali znajomość rentgenologii w całej rozciągłości, a niektórzy przyczynili się znacznie do udoskonalenia techniki i metodyki badania odpowiednich działów; wielu z tych autorów jest znanych z piśmiennictwa raczej jako rentgenolodzy swoich specjalności.

Inaczej rzecz się przedstawia u tych lekarzy - praktyków, którzy doraźnie dołączyli aparat rentgenologiczny do swego instrumentarium lekarskiego li tylko ze względów utylitarnych. Tutaj nabywanie wiedzy rentgenologicznej rozpoczyna się często dopiero od chwili przyścia do posiadania aparatu, przyczem instruktorami bywają zwykle przedstawiciele dostarczających go firm. W takich warunkach „prześwietlanie” ma raczej charakter aktu symbolicznego, działającego na wyobraźnię chorego, który za to płaci niekiedy dosłownie „własną skórą”. Dodać należy, że wielu lekarzy - praktyków ogranicza zakres swoich czynności rentgenologicznych jedynie do prześwietlania, unikając bardziej skomplikowanego dokonywania zdjęć. Jakkolwiek w niektórych działach rentgenodjagnostyki, jak np. w chorobach płuc, prześwietlanie daje dużo cennego materiału i jest zasadniczo nieodzowne, to jednak dopiero na dobrym rentgenogramie rozpoznać można cały szereg szczegółów, a nawet zmian poważniejszych, niedostrzegalnych na ekranie. Toteż badanie rentgenologiczne płuc zwłaszcza poraz pierwszy tylko za pomocą prześwietlania bez zbadania rentgenogramu — jest badaniem połowicznym, nieusprawiedliwionem dzisiaj wobec niskich cen nawet względami finansowemi, a pozbawiającem lekarza możliwości poznania istotnego stanu rzeczy oraz późniejszej kontroli porównawczej.

**P a r a k w e s t j a 3-a.** Czy dążenie do samodzielnego badania rentgenologicznego jest celowe i wskazane ze względu na korzyść dla chorego?

**O d p o w i e d ź 3-a.** W razie posiadania przez lekarza - praktyka wyżej wymienionych kwalifikacji jest to idealne rozwiązanie zagadnienia współpracy klinicysty z rentgenologiem; jest to również nieodzowną często koniecznością w zakładach leczniczych typu sanatoryjnego.

**P a r a k w e s t j a 4-a.** Czy samodzielne posiłkowanie się instalacją rentgenologiczną przez lekarza - praktyka może być niekiedy jedynie posunięciem taktycznym, stawiającem mniej przedsiębiorczych lub mniej zasobnych kolegów w gorsze warunki konkurencyjne?

**O d p o w i e d ź** na to pytanie, jako bardziej ogólnej natury, przekracza już kompetencje rentgenologów.

Stanisław R u b i n r o t (Warszawa),

b. Kierownik zakładów rentgenologicznych  
Kasy Chorych m. Warszawy.

## O d c i n e k

Lekarz w literaturze pięknej \*).

Podał

Stefan STERLING - OKUNIEWSKI (Warszawa).

Medycyna, jako gałąź wiedzy ścisłej, jako nauka teoretyczna, jest właściwie wytworem, ostatnich paru-

\*) Odczyt, wygłoszony dn. 21 maja 1932 r. w cyklu „Wykłady Powszechne Uniwersytetu Warszawskiego”.

set lat i biegnie równoległe z rozwojem innych nauk przyrodniczych. Natomiast jako „s z t u k a l e k a r s k a” jest stara, jak ród ludzki, i przeżywała takie same dzieje, jak wszelkie kultury ludów, a więc egipska, assyryjsko - babilońska, żydowska, indyjska, grecka i t. d. I wszędzie, wiążąc się z życiem, a więc duchem ludzkim, była zwykle w rękach tych, którzy się tym duchem opiekowali, przynajmniej opiekować się winni

byli — w rękach „kapłanów”. A że była to, a jest jeszcze i do dziś dnia w wielu wyznaniach — kasta zamknięta, niedostępna dla ludu, odgraniczona swą tajemniczością i, jak dawniej, wiedzą, przeto nic dziwnego, że stanowiła „sztukę” bardzo trudną, której posiadanie było uprzywilejowane tylko dla wybrańców. Nienapróżno w mitologii greckiej Asklepios jest synem Apollina, boga piękna i sztuk pięknych — medycyna była więc w czasach najszlachetniejszego i najpiękniejszego narodu, jakim byli w dziejach przedchrześcijańskich Grecy, „sztuką piękną” — siostrą muzyki i poezji. Posiąść mógł ją tylko wybrańiec bogów, ten, kogo natura stworzyła dla tej sztuki, jak stworzyła poetę i muzyka. Nic dziwnego, że w Platona „Dialogu Fajdrosa z Sokratesem” filozof ten mówi: „Przecież ze sztuką wymowy, to tak samo, jak z medycyną”. Fajdros: „Jako?” Sokrates: „W jednej i drugiej musisz rozbić, analizować naturę: ciała w jednej, a duszy w drugiej, jeśli nie chcesz na podstawie samej tylko rutyny i doświadczenia: ciało podawać lekarstwa i wyrabiać w nim zdrowie i siły, a duszy podawać myśli i obyczaje: zacne i rozwijać w niej przekonania dowolnej dzielności”. Fajdros: „Podobno tak, Sokratesie”. Sokrates: „A naturę duszy zrozumieć należycie, przypuszczasz, można bez natury wszechrzeczy?” Fajdros: „Jeśli mamy wierzyć Hippokratesowi, temu z asklepiadów, to nawet i natury ciała na innej drodze nie poznasz”. Sokrates: „Dobrze mówi, przyjacielu\*\*\*). I tak jak Asklepios, który już w młodości uzdrawiał, a nawet wskrzeszał umarłych, później, jako bóg, posiadał wspaniałą świątynię, do której cisnęły się z całej Grecji tysiące chorych pielgrzymów, aby móc tylko spać w sąsiedztwie świątyni i jej boga, zobaczyć go we śnie i odzyskać zdrowie, tak samo dbało o cześć jego i istotną wiedzę lekarską stowarzyszenie uczonych lekarzy - asklepiadów, z główną siedzibą na wyspie Kos i na Knidos. Z ich grona wyszedł sławny, pierwszy świecki lekarz — Hippokrates, którego przysięga lekarska do dziś dnia obowiązuje nas — lekarzy. I ten pierwiastek sztuki, jako czegoś twórczego, czegoś, złączonego z intuicją, z natchnieniem, jak w poezji lub innej dziedzinie sztuk pięknych, kojarzy się do dziś dnia ze sztuką lekarską, jako z zawodem w najwznioślejszym tego słowa znaczeniu. Niestety, jednak w życiu codziennym, zarówno przed tysiącami lat, jak i dziś, zarówno wśród asklepiadów, jak i wśród lekarzy doby dzisiejszej, ta sztuka niekiedy u niektórych przedstawicieli „sztuki” przekształcała się i przekształca się w „rzemiosło”, tak jak np. sztuka malarza artysty przystosowuje się niekiedy do potrzeb życia codziennego i traci swój charakter wzniosłości i twórczości.

To też dziś, skoro mamy mówić o lekarzu w literaturze pięknej, musimy przede wszystkim porozumieć się co do istoty samego tematu. Można go ujmować z różnych punktów widzenia: jako lekarza - twórcę dzieła literackiego, które weszło do skarbcza literatury pięknej tego lub innego narodu. W dziejach ludów mamy tego dość liczne przykłady. Np., w literaturze francuskiej wielki Franciszek Rabelais, który w początkach 16 stulecia położył podwaliny dla nowoczesnego piśmiennictwa francuskiego i stanowi do dziś dnia, dzięki swemu wiekopomnemu dziełu „Gargantua i Pantagruel”, przykład humoru galijskiego, był lekarzem, bardzo wybitnym i cenionym, przyczem zaczął swą pracę lekarską nie jako młodzieniec, lecz jako

dojrzały, 40 letni mężczyzna, który, jak żak, odbywał swe studia w Montpellier i Ljonie. Działalność jego na polu naukowym musiała być wydatna, gdyż przywilej Henryka II z 1550 r. wspomina o jego „licznych dziełach, ułożonych w języku łacińskim, greckim, francuskim i tokańskim” (wedł. Boy-Zeleńskiego), a od 1532 r. pracuje stale jako lekarz szpitalny, zaś w 1537 r. doktoryzuje się w Montpellier i ogłasza wykłady z anatomii, ciesząc się, podobno, wielkim powodzeniem, wyjeżdża parokrotnie, jako lekarz przyboczny biskupa paryskiego, Jana de Bellay, do Rzymu, oraz brata jego, podróżując po całej Francji. Mimo tej czynnej działalności literackiej zupełnie nie porusza dziedzinę, która stanowiła jego specjalność, chociaż niektóre ustępy Pantagruela wskazują wyraźnie, że ten, kto je pisał, stykał się często z kośćcem ludzkim (np. w Ks. I, rozdz. XXVII, „Jak pewien mnich z Selli ocalał obojęcie klasztorne od napaści nieprzyjaciół”), ale o samym zawodzie lekarza znajdujemy tam tylko przygodną wzmiankę: mianowicie, w Ks. 2, rozdziale V „O czynach szlachetnego Pantagruela w jego latach młodzieńczych” czytamy: „Potem poszedł do Montpellier, gdzie znalazł bardzo dobre wino i wesołą kompanję: myślał się tam zabrać do studjowania medycyny, ale rozważył, iż stan to jest zbyt żałosny i melankoliczny i że medyków czuć jest lawatywą jak djabli” (tłum. Boya, str. 189).

Również w literaturze niemieckiej wielki poeta i dramaturg Fryderyk Schiller, jeden z twórców niemieckiego i wszechświatowego romantyzmu, był lekarzem wojskowym — niestety, w swych wielkich dziełach nie wypowiada się jednak zupełnie co do swego zawodu i nie porusza spraw, związanych z medycyną. Przeto o lekarzu, jak twórcy artystycznym — chociaż moglibyśmy przytoczyć więcej przykładów z innych dzieł piśmiennictwa międzynarodowego — tu mówić nie będziemy.

Natomiast pragniemy omówić stosunek wielkich pisarzy do medycyny, zwłaszcza do jej przedstawicieli — lekarzy.

Jest rzeczą zrozumiałą, że stosunek ten będzie zależał przede wszystkim od podejścia pisarza do medycyny: czy to, jako do nauki o pewnych założeniach wszechludzkich (miłość bliźniego, zagadnienia społeczne w dobie dzisiejszej), czy też tylko do jej twórców o wyższym lub niższym poziomie etycznym i naukowym. Dalej, stosunek ten nie będzie pozbawiony pewnych cech podmiotowych, zależnie od tego, czy wielki pisarz w ciągu swego życia lub okresu twórczości osobiście stykał się z potrzebą, a więc wskutek choroby, z przedstawicielami „sztuki lekarskiej” i jakie odniósł z tego zetknięcia korzyści. Wywrze to wpływ doniosły na poglądy wielkiego autora zarówno na medycynę, jako na naukę przeważnie o charakterze praktycznym, jak również na jej odtwórców — lekarzy. To też w dziejach literatury zarysują się dwie zasadnicze grupy wielkich pisarzy: tych, dla których wiedza lekarska nie posiadała, głównie ze względu na jej ostatnich przedstawicieli, tego ognia bożego, któryby nadawał jej piętno „sztuki”, i przeciwnie — tych, dla których medycyna mogła być środkiem uszlachetnienia rasy ludzkiej, drogą nie tylko poprawy ciała ale i ducha, a więc „eugeniką” w najszerszym i najpiękniejszym tego słowa znaczeniu. To też te dwie wielkie grupy postaramy się tu omówić — naturalnie, nie poruszając wszystkich ich przedstawicieli w różnych literaturach narodów, lecz wybierając — ze

\*\*) Tłumacz. Wład. Witwickiego.

względu na brak czasu — tylko wybitniejszych z nich w ostatnich paru stuleciach, i to głównie z piśmiennictwa francuskiego i naszego własnego.

Zaznaczyć jednak musimy, że nawet genialni twórcy, jak *Shakespeare*, wprowadzając do swych wiekopomnych dzieł lekarzy, traktują ich tylko, jako postaci drobne, epizodyczne, nie nadając im żadnego charakteru ideowego. Tak więc, np. w *Henryku VIII* lekarz królewski, *Butt*, wskazuje królowi na poniżenie *Cranmera*, arcybiskupa Canterbury (akt. V, sc. II), który, zatrzymany przez służbę, nie zostaje wpuszczony na salę narad; w *Makbecie* lekarz występuje parokrotnie: udzielając informacji *Malcolmowi* co do zbliżania się króla (Akt IV, sc. III), to znów, zastanawiając się nad postępowaniem *Lady Makbet* — w scenie tej (Akt V, sc. I) zjawia się chora, lekarz ją obserwuje, ale dochodzi do wniosku, że „jej potrzebniejszy ksiądz, niż lekarz”. W scenie III aktu V znów zjawia się lekarz, informując *Makbeta* o stanie jego żony: „Nietyle chorą jest, Panie, ile udręczoną” mówi, „osobliwszemi widzeniami, które nie pozwalają jej użyć wypoczynku”. *Makbet*: „Wylecz ją z tego. Nie jesteś-li zdolnym porazić chorym na duszy? Głęboko zakorzeniony smutek wyrwać z myśli? Wygnać załęgłe w myśli niepokoje? I antydotem zapomnienia wyprzeć z uciśnionego łona ten tłok, który przygniata serce?” Lekarz: „W takich razach chory musi sam sobie radzić”. *Makbet*: „Rzuć więc w śmietnik twoje dryakwie; nie chcę wiedzieć o nich. Jest tam kto? Podać mi zbroję, buławę, Sejtonie, wyślij ludzi. Patrz, doktorze, *Tanowie* przeszli na stronę najeźdźców. Dalej, *Sejtonie*, śpiesz się. O, doktorze, gdybyś mógł zbadać wodę mego państwa, poznać z niej jego defekt i przywrócić jej dawny kolor, zwiastujący zdrowie, stałbym się echem, któreby rozniosło po całym świecie poklask dla twojej sztuki”.

Już może najciekawiej przedstawia się lekarz w „*Cymbelinie*”, owej sztuce, którą notuje ówczesny lekarz *Szymon Forman* w swych notatkach, najciekawiej — już choćby ze względu na ważny fakt, iż mówi się o próbach stosowania trucizny na zwierzętach. Królowa zażądała od lekarza trucizny (dla otrucia króla) — otóż lekarz, *Korneliusz*, na jej rozkaz przynosi te proszki, ale w rozmowie wypytuje, na co ma trucizna służyć, królowa zaś mówi: „Pytanie twoje dziwi mię, doktorze. Alboż nie byłam twoją uczennicą? Czyś mnie nie wprawiał, jak pędzić pachnidła, jak destylować, robić konfitury, tak, że mnie nieraz sam król nasz potężny prosi natrętnie o moje konserwy? Wtajemniczona w wiedzy twojej część jedną, co w tem dziwnego (chyba że mnie bierzesz za jaką furyę z samego dna piekła), że chcę dziś zwiększyć moją umiejętność, innej natury zacząć doświadczenia? Spróbuję, jaka proszków tych potęga, nie na człowieku, ale na stworzeniach, dla których szkoda byłoby i stryczka; użyję potem moich antydotów, a tak otrzymam gruntowną znajomość wszystkich ich skutków, działań i przymiotów”. *Korneliusz*: „Przy takich próbach twardnie zwykle serce; prócz tego, pani, sam widok tych skutków jest niebezpieczny i odrażający”. Królowa: „O, bądź spokojny”. *Korneliusz* nie dowierza jej jednak i, choć mu królowa wobec nadejścia dworzanina, *Pizania*, każe odejść, pozostaje na scenie i mówi do siebie: „Zawsze mi wstrętną była ta kobieta. Myśli, że trzyma mordercze lekarstwo; lecz znam jej duszę; nie ja jej powierzę tak niebezpiecznej natury przyprawę. To, co jej dałem, zdolne

jest chwilowo sprowadzić wszystkich zmysłów odurzenie. Zada jej może psom naprzód i kotom, a potem zechce wyżej się posunąć; ale to będzie pozór tylko śmierci, chwilowy letarg, a po rozbudzeniu silniejsze zdrowie, większa świeżość życia. Fałszywą tylko zwodzę ją trucizną, ale ją zwodząc, jestem cnotcie w i e r n y” (nasze podkreślenie!). I ten sam lekarz zwiastować będzie zwycięskiemu królowi *Cymbelinowi* o śmierci królowej i opowie mu długo i dokładnie o zamierzeniach królowej. Najwyraźniej wypowiedział się *Shakespeare* co do wartości medycyny, jako nauki w „*Peryklesie*” (Akt III, sc. II) przez usta *Cerymona*: „Zawsze, mym sądem, cnotę i naukę cenilem wyżej nad ród i bogactwa. Zła bowiem dziedzie skarby może strwonić, blask rodu zaćmić, ale nieśmiertelność jest towarzyszką cnoty i nauki: one człowieka na boga zmieniają. Zdawnam natury tajemnicę śledził, a własną pracą i mędrców powagą na służbę moją zdołałem obrócić błogosławione naciągi, ukryte w żyłach kamieni, metali i roślin. Mogę tłómaczyć, jak czasem natura nieład sprowadza, jak potem go leczy, a to mi żywszą, czystsza daje rozkosz, niż gdybym łaknął za chwilowym honorem, lub skarb zamykał mój w workach jedwabnych na korzyść głupców i na śmierci radość”. Drugi szlachcic: „Twoje miłosierdzie rozlało się, panie, na cały Efez; tysiące też ludzi uratowanych przez ciebie twojami mienią się teraz stworzeniami”. Genjalny pisarz angielski, zajęty w swych wielkich tragediach zagadnieniami wszechludzkiemi, nie poświęca większej uwagi sprawom codziennego życia — gdy jednak poruszy ówczesne życie mieszczańskie w jedynej tego rodzaju komedji realistycznej p. t. „*Figle kobiet*”, to i tam wprowadzi lekarza, nb. francuza na gruncie angielskim, jako postać drobną, drugorzędną.

Natomiast odtworzy lekarza, jak nikt przed nim — a może i po nim — ten, kto przyszedł na świat w tym czasie, gdy *Shakespeare* odszedł w zaświaty: wielki humorysta świata, ale jednocześnie głęboki autor dramatyczny i pierwszorzędny aktor — *Jan Baptysta Poquelin*, zwany i znany wszędzie jako *Molière*. Urodzony w Paryżu w rodzinie mieszczańskiej, wykształcony prawnik, stykający się ze światem arystokratycznym i naukowym, znający świetnie środowisko, w którym się wciąż obracał, widział jego wielkie braki i wady, a jako prawdziwy znawca duszy postawił sobie za zadanie życia tworzyć jako artysta i wpływać swemi utworami na poprawę społeczeństwa. Podobnie jak *Szekspier*, wybrał sobie wielkie problemy ducha, ale w przeciwieństwie do swego poprzednika z jednego pokolenia, nie przeszedł do czasów starożytności lub dziejów mitologicznych, a znalazł bohaterów wśród współczesnego mu świata: z codziennego życia, z małego światka mieszczańskiego wielkiej stolicy świata — nie mógł więc tam pominąć stanu lekarskiego, który w wiekach dawniejszych odgrywał w nauce wielką rolę. A że jeszcze biedny *Molière*, jako człowiek chronicznie chory (zmarł na suchoty, po parokrotnych krwotokach płucnych), miał bezustannie do czynienia z lekarzami, że jego stan zdrowia nie poprawiał się, a raczej, wskutek tragicznych warunków życiowych i finansowych, w jakich bezustannie znajdował się genialny komedjopisarz, wciąż się pogarszał — przeto do obiektywnego ogólnoobyczajowego jaknajniekorzystniejszego odtworzenia stanu lekarskiego dołączył się jeszcze subiektywny żal do medycyny. To też od pierwszych chwil swej twórczości w szeregu swych komedji zahacza o lekarza: „*Latający lekarz*”, „*Miłość leka-*

rzem“, „Pan de Pourceaugnac“, „Zazdrość kocmołu-cha“, — oto wianuszek utworów, w których lekarz bynajmniej nie jest mile przedstawiony. Naturalnie, nie sposób przytaczać tu wszystkich szczegółów, pozwolimy sobie podać kilka cytat: w „Panu de Pourceaugnac“ opisuje naradę dwóch lekarzy o niesłuchanie napuszonego pseudo - naukowego stylu: \*)

P i e r w s z y l e k a r z: „...Po pierwsze, aby usunąć tę pletorę uciskającą mózgowie i tę wybujałość nadmierną soków w całym organizmie, jestem zdania, iż należy nam zastosować hojne krwiopuszczenie żyłne; to znaczy, aby upusty krwi były częste i obfite: po pierwsze z żyły bazyliki, następnie z cefaliki, a nawet, jeżeli cierpienie okaże się uporczywym, należy otworzyć żyłę na czole chorego, i to otwarcie winno być dość szerokie, tak aby krew gęsta i zsiadła mogła się na wierzch wydobyć; a równocześnie należy go przeczyszczyć, odetkać i opróżnić zapomocą środków czyszczących właściwych i temu celowi odpowiadających; to znaczy należy zaaplikować cholaloga, melanagoga *et caetera*; ponieważ zaś istotnem źródłem całego cierpienia są albo soki zagęszczające i gnijące, albo też wyziewy czarne i przyciężkie, które przyćmiewają, zanieczyszczają i zarażają przyrodzone władze rozumowe, wskazanem jest potem, aby chory wziął kąpiel z wody jasnej i czystej, z obfitem dodaniem przezroczystej serwatki, aby oczyścić zapomocą wody zagęszczenie gnijących soków, zaś wyklarować działaniem onej przejrzystej serwatki czarność wspomnianych wyziewów. Ale przed wszystkiemi innemi środkami, uważam za wskazane, aby go rozweselać zapomocą miłych rozmówek, śpiewów i instrumentów muzycznych; nic również nie sprzeciwia się, aby towarzyszyły im tańce, iżby ruchy, zwinność i powab tancerzy mogły poruszyć i obudzić gnuśność jego uśpionych sił żywotnych, która powoduje zbytnie zagęszczenie krwi, skąd znowu płynie jego choroba. Oto lekarstwa, jakie ja zalecam, do których wy, szanowny mój kolego i mistrzu, możecie dołączyć wiele innych, skuteczniejszych, podług doświadczenia, sądu, światła i roztropności, jakie zdobyliście sobie w naszej sztuce. Dixi.

D r u g i l e k a r z: Niech mnie Bóg broni, czcigodny panie kolego, aby mi miało w myśli postać dodawać cośkolwiek do tego, coście tu tak pięknie rozwinęli! Roztrząsałeś tak znamienicie wszystkie oznaki, symptomaty i przyczyny choroby naszego pacjenta, rozumowanie twoje jest wywiedzione tak pięknie i tak uczenie, iż niepodobieństwem jest, aby nie był szaleńcem i dotkniętym melancholią hypochondryczną; a gdyby nawet nim nie był, trzebaby aby nim został, dla piękności tych rzeczy, które o nim powiedziałeś i trafności rozumowania, jakie przeprowadziłeś. Tak, panie kolego, odmalowałeś, że tak powiem graficznie, *grafice depinxisti*, wszystko co charakteryzuje tę chorobę. Nie można sobie wyobrazić nic bardziej mądre, uczenie i bystro poczętego, pomyślanego, wyobrazonego, jak to, co kolega wyrzekłeś w przedmiocie tego cierpienia, bądź to co do diagnozy, bądź też prognozy lub terapii; to też, nie pozostaje mi nic tutaj do zrobienia, jak tylko powinszować szanownemu panu, iż dostał się w ręce czcigodnego kolegi i powiedzieć mu, iż szczęściem jest dla niego prawdziwem owo szaleństwo, które mu pozwala doświadczać skuteczności i miłego działania środków, jakie pan kolega z taką trafnością zale-

cieś. Zgadza się na wszystkie, *manibus et pedibus descendo in tuam sententiam*. Wszystko, co mógłbym tu dodać, to aby zastosować upusty krwi i środki czyszczące w ilości nieparzystej, *numero Deus impare gaudet*; aby zażyć serwatkę przed kąpielą; aby przyłożyć plaster na czoło, w którego składniki wchodzić będzie sól: sól jest symbolem mądrości; aby wybielić ściany pokoju dla rozproszenia ciemności jego umysłu, *album est disgregativum visus*; i aby mu dać natychmiast małą kliszyrkę, iżby posłużyła za preludjum i wstęp do tych znamienicie obmyślanych środków, które, o ile mu jest przeznaczonem wyzdrowienie, powinny sprowadzić ulgę. Oby niebo pozwoliło, aby te lekarstwa wasze, panie kolego, przyniosły korzyść choremu, zgodnie z naszą intencją!

Pomimo jednak pozornej zgodności sądu obu lekarzy, jeden z nich uprzejmie twierdzi: „a gdyby nawet nim (t. j. szaleńcem) nie był, trzebaby, aby nim został, dla piękności tych rzeczy, które o nim powiedziałeś i trafności rozumowania, jakie przeprowadziłeś“. Chory, którego badają — Pan de P. — stwierdza potem: „Ani mój ojciec, ani matka nie wzięli nigdy do ust żadnego lekarstwa i zmarli oboje szczęśliwie bez pomocy lekarza“. W następnym akcie odtwarza autor znów zachłanność materialną lekarzy; gdy chory, nie zapłaciwszy, wymknął się z pod opieki lekarskiej, lekarz mówi: „Jest oddany i podległy mojemu leczeniu, zatem każe go ująć, gdzie tylko go znajdę, jako dezertera wiedzy lekarskiej i buntownika przeciw moim przepisom“ i dalej: „Został wydzierżawiony mojej wiedzy lekarskiej, zatem nie godzi się, aby chory miał sobie żartować z lekarza“. „Daremnie próbuje uciekać; ja go zmuszę wyrokem sądowym, aby się poddał mojemu leczeniu, ... Tak, albo zdechnie, albo też ja go wyleczę... A jeżeliby go nie znalazł, wezmę się do pana, i pana będę leczył zamiast niego“. Oront: „Mnie nic nie brakuje“. Pierwszy lekarz: „Nic nie znaczy. Mnie się należy chory i wezmę kogo będę miał pod ręką“.

W komedji „Miłość lekarzem“ (1665) wprowadza Molière aż 5 lekarzy, których nazwiska pozwalają na przypuszczenie, że byli to lekarze dworu i królowej. „Nazwiska — mówi Boya — Żeleńsk i — w jakie ich wyposażył, a w których sklejeniu pomagał mu podobno Boileau, zdradzają wymownie, kogo przedstawiały jego karykatury, jak też arystofanesowski tym razem rodzaj satyry Moliera. Są to imiona przejrzyste. Desfonandres, czyli z grecka „zabijający ludzi“, przedstawia lekarza Desfourgerais, Bahis, czyli „szczekający“, to lekarz Esprit, który się iakał, Macroton to lekarz Guénaut „wolno mówiący“, Tomes, jest przezwiskiem sławnego z puszczania krwi Daquin'a od słowa „ciąć“, Filerin zaś, czyli „przyjaciół śmierci“, to Ivelin, lekarz królowej“. Zaproszeni na naradę do chorej Lucindy, córki Sganarela, mówią przede wszystkim o własnych sprawach, o mułach, kobyłkach, spierają się, czy śmierć już nieżyjących pacjentów nastąpiła prawidłowo, a więc według przepisów kodeksu lekarskiego, chwalą się powodzeniem i zarobkami, ale zupełnie nie poruszają sprawy choroby, co do której zeszli się na naradę. A gdy ojciec panny zmusza ich do wypowiedzenia się i udzielenia porady, każdy udziela właściwie innej, ale w gruncie rzeczy sprowadza się to: do przeczyszczenia i puszczania krwi. O formalistycę, jaka panowała w ówczesnym zespole lekarskim (a może jeszcze i do dziś dnia nie wyginęła całkowicie?) świadczy zdanie dra Tomesa:

\*) Wszystkie następne urywki z dzieł Molière'a są w tłumaczeniu Boya (Dr. Tad. Żeleńskiego).

„Jeden człowiek na świecie mniej, jeden więcej, to nie ma żadnego znaczenia; natomiast każda zaniedbana formalność, przynosi ciężką szkodę całemu ciału lekarskiemu”. Albo Dr. Bahis: „Lepiej jest umrzeć z prawidłami, niż wbrew prawidłom odzyskać zdrowie”.

Już we wcześniejszej swej jednoaktówce p. t. „Za-zdrość kocmołucha” podkreśla M o l i è r e, zwłaszcza w scenie 6-ej, gadatliwość lekarzy: Kocmołuch w ciągu całej sceny nie może dojść do słowa, tak go wciąż doktor swą wymową ogłusza. W innej znów komedji „Don Juanie” wplata scenę, w której (akt III, sc. 1) Sganarel przebiera się za lekarza i opowiada Don Juanowi, jak się garną do niego wieśniacy, uważając go za prawdziwego lekarza — on im zapisuje „to i owo na chybił trafił”. „Doprawdy, toby było zabawne, gdyby moi chorzy ozdrowieli” mówi dalej „i gdyby ci ludzie przyszli mi dziękować za kurację”, na co Don Juan odpowiada, że prawdziwi lekarze „nie większy od ciebie udział mają w wyleczeniu chorego, a cała ich umiejętność to czysta komedja. Przyjmują jedynie na siebie chwałę w razie pomyślnego wyniku; możesz więc, tak samo jak oni, ciągnąć korzyści z pomyślnego obrotu choroby i pozwalać, aby przypisywano twoim lekarstwom wszystko, co może być wynikiem szczęśliwego przypadku i tajemnych sił przyrody”, poczem dodaje, że uważa medycynę „za jeden z wielkich obłądów, jakie grasują wśród ludzi”.

Ale szczyt swej wielkiej niechęci do lekarzy osiągnął M o l i è r e w swej przepysznej satyrze „Chory z urojenia”. Niestety, w tym czasie komedjopisarz był sam ciężko chory, bezustannie korzystał z pomocy lekarskiej, lecz z małą poprawą — to też w przeczuciu blizkiej śmierci rzucił się z całą nienawiścią na lekarzy, z żalu, że nie mogą go jakoby wyleczyć. Była to ostatnia jego komedja, osnuta na medycynie i chorych — a ponieważ sam M o l i è r e drżał przed śmiercią, więc na tę chorobę cierpi też Argan, zwany przez autora „chorym z urojenia”. I jakby dla podkreślenia całego tragizmu i ironji losu, na czwartym przedstawieniu tej komedji (17 lutego 1673) sam gra Argana w ostatnim międzyakcie, a zaajac owo *rigorosum* lekarskie, w którym przysięga na głupotę wiedzy lekarskiej i, jakby rzucając bluźnierstwo, wygłasza, podnosząc palce, owo „*juro*” — omdlewa, z trudem gra do końca sztuki i — niestety — własnego życia: zmarł bowiem po przeniesieniu go do domu tego samego dnia. Komedja stała się więc rzeczywistością — wielki pisarz i doskonały aktor przeczuwał zbliżający się koniec, zadrwił więc z choroby, ale drwiny te — to jakby wyrzut i skarga chorego na bezsilność wiedzy.

W „chorym z urojenia” znajdujemy, jak w innych komedjach M o l i è r e a, szereg spostrzeżeń trafnych: lęk lekarzy ówczesnych przed postępem wiedzy, np. stary Diafoirus mówi o synu: „Ale co mi się w nim nadewszystko podoba i w czym idzie za moim przykładem, to to, iż przywiązany jest ślepo do nauk naszych starych mistrzów i że nigdy nie chciał pojąć, ani wysłuchać wywodów i doświadczeń, tyczących owych rzekomych zdobyczy naszej epoki, jakoto krążenia krwi i innych faramuszków tego samego gatunku”. Dalej — drwiny lekarzy z majestatu śmierci: młody Diafoirus (Tomasz) zaprasza: (kłaniając się jeszcze Arganowi) „Również za zezwoleniem pana, proszę państwa, abyście zechcieli przyjść któregoś z najbliższych dni, przypatrzeć się, dla rozrywki, sekcji zwłok kobiecych, której będzie towarzyszył mój wykład”. Antosia: „Rozrywka w istocie nader miła. Dotąd zapra-

szało się damę serca na komedję, ale zaprosić na sekcję, to jeszcze o wiele uprzejmiej”. Lekarze są — według M o l i è r e a — pozbawieni wszelkiej odpowiedzialności: „Publiczność jest wygodna” mówi starszy Diafoirus „Przed nikim się nie jest za nic odpowiedzialnym, byleby czynić wszystko wedle reguł sztuki, nie potrzebuje się człowiek troszczyć o to, co może się przytrafić”. Natomiast, zdaniem tego lekarza, leczenie dworu jest kłopotliwe, bowiem „ci ludzie, skoro przypadkiem zachorują, domagają się koniecznie, aby ich lekarz uleczył”, a służąca Antosia dodaje: „To śmieszne doprawdy, mają to zuchwalstwo, aby żądać od was, byście ich wyleczyli. Przecież panowie nie po to siedzicie przy nich; wy jesteście tylko po to, aby pobierać pensje i przepisywać lekarstwa; ich rzeczą jest wyzdrowieć, jeżeli potrafią”. M o l i è r e ośmiesza t. zw. medycynę oficjalną — zdaniem jego „tylko trzeba przemawiać w sukni i w birecie na głowie; wówczas wszelkie bredzenie staje się uczonością, a każda niedorzeczność niezbitym argumentem”. Uwieńczeniem jednak satyry na stan lekarski jest ów międzyakt trzeci, który ze względu na kapitalny humor pozwolę sobie tu przytoczyć obszerniej:

Jest to komiczna ceremonja promocji na doktora medycyny, przedstawiona w recytacji, śpiewie i tańcu. Kilku tapicerów zjawia się, aby, w rytm muzyki, przysposobić salę i ustawić ławki. Następnie cały orszak, złożony z ośmiu posługaczy, dzierżących lawatywy, sześciu aptekarzy, dwudziestu dwu doktorów, kandydata do stanu lekarskiego, ośmiu chirurgów tańczących i dwóch śpiewających, wchodzi i zajmuje miejsca, każdy wedle swej godności. W pierwszej scenie P r a e s e s wygłasza długą mowę, w której chwali wartości medycyny:

....Non possum, docti confreri,  
In ducho statis admirari,  
Qualis bona inventio  
Est medici professio;  
Quam ładna rzecz et bene trovata  
Medicina owa benedicta,  
Quae suo imiono samo  
Niepojęto miraculo,  
Od tak dawno tempore,  
Facit zyskos czerpare,  
Tylos ludzios omnis genere.  
Per całam ziemiam videmus,  
Ze gdzie tylko jestemus,  
Jak wielkos i małos  
Sunt de nobis oszalałos.  
Totus mundus, biegnas ad nostros lekarstvos,  
In nos patrzasit sicut deos;  
Et nostris ordonantiis  
Książętos et królos poddanos videtis....

Poczem następuje przesłuchanie kandydata na lekarza (Bacchelerius) przez pięciu lekarzy, wreszcie zaprzysiężenie kandydata:

Praeses: Iuras przestrzegare statuta  
Per Facultatem praescripta  
Cum sensu et roztropnością?  
Bacchelerius: Iuro.  
Praeses: Byware in omnibus consultationibus  
Starszeni mniemanio  
Aut bono aut gorszo?  
Bacchelerius: Iuro.  
Praeses: Nigdy se posługiware  
Żadnis środkis  
Quam tylko almae Facultatis,

Choćby maladus debeat zdychare  
Et mori de suo chorobo?

Bacchelerius: luro.

Praeses: Ego cum isto bireto

Venerabili et docto

Dono tibi et nadajo

Virtutem et potegam

Medikandi, czyszczandi,

Krwiopuszczandi, krajandi,

Nakłuwandi, ucinandi

Et uśmiercandi

Impune per totam terram.

W drugiej scenie chirurgowie i aptekarze składają przed świeżo promowanym doktorem ukłony w takt muzyki, w trzeciej wszyscy klaszczą w ręce, tańczą, biją w moździerze aptekarskie, wreszcie w czwartej, ostatniej scenie wszyscy wychodzą uroczyście po porządku i wedle godności, tak, jak weszli.

(C. d. n.).

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego

### Umieralność ogólna niemowląt szczepionych przeciw gruźlicy (B. C. G.) w świetle statystyki.

Podala

M. PROKOPOWICZ - WIERZBOWSKA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 11).

Zastanówmy się, czy nasze obliczenia są słuszne. Jak wiadomo (i jak wykażą to tablice następne), współcz. umieralności niemowląt jest różny dla różnych grup dzieci i tak dla ślubnych i nieślubnych, dla chrześcijan i żydów, dla chłopców i dziewcząt.

Tablica III. przedstawia dane, wzięte ze statystyki oficjalnej dla miasta Warszawy w latach od 1928 — 1931, i przeciętną umieralność w tym okresie w poszczególnych grupach, nas obchodzących. Widzimy, że różnice w umieralności między poszczególnymi grupami, zarówno w każdym roczniku, jak i w przeciętnej, są ogromne. Największe różnice w umieralności widzimy między niemowlętami ślubnymi i nieślubnymi. Pośród ślubnych umiera przeciętnie 7,40%, wśród nieślubnych 52,43%. Zaznacza się następnie wyraźnie różnica między dziećmi ślubnymi chrześcijańskimi a żydowskimi: chrześcijanie 8,60%, żydzi 3,93%, pozatem między chłopcami i dziewczętami, na korzyść dziewcząt.

Różnice te są tak znaczne, iż nie możemy ich nie uwzględnić w naszych dociekaniach, lecz musimy z nich wyciągnąć konsekwencje. Wynik bowiem jaki otrzymamy przy obliczeniach współcz. umieralności dla dzieci szczepionych, zależny będzie od stosunku liczbowego w danej grupie niemowląt ślubnych do nieślubnych, chrześcijan do żydów, oraz płci męskiej do żeńskiej.

W grupie dzieci szczepionych mamy bardzo mało niemowląt nieślubnych. Wynika to stąd, że dzieci nieślubne szczepione giną nam z ewidencji, bądź oddane przez matki do zakładów wychowawczych, bądź też skutkiem zmian miejsca zamieszkania. Dla dokładności musimy i pozostałe nieślubne ze statystyki naszej wyłączyć, a obliczać jedynie umieralność wśród dzieci ślubnych, porównyując ją z odpowiednią grupą ze statystyki ogólnej.

Tablica IV. zestawia nam liczby i odsetki w poszczególnych grupach dzieci szczepionych. Liczba dzieci nieślubnych jest tak mała, iż do obliczeń odsetków nie nadaje się.

Współczynnik umieralności w poszczególnych latach dla dzieci ślubnych szczepionych jest w y ż s z y, niż w odpowiedniej grupie statystyki porównawczej (Tabl. III); mniejsza różnica, lecz również na n i e

Tablica III.  
(Statystyka oficjalna)

Umieralność niemowląt od 7 dni do 12 mies. w Warszawie w różnych grupach.

|                          | 1928         | 1929         | 1930         | 1931         | Ogółem w ciągu 4 lat |              |              |
|--------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------------|--------------|--------------|
|                          |              |              |              |              | urodz.               | zmarło       | ‰            |
| <b>niemow. ślubne</b>    | <b>7,97%</b> | <b>7,82%</b> | <b>6,86%</b> | <b>6,96%</b> | <b>74,002</b>        | <b>5,478</b> | <b>7,40</b>  |
| „ <b>nieślubne</b>       | <b>54,1%</b> | <b>56,16</b> | <b>45,40</b> | <b>55,75</b> | <b>5,779</b>         | <b>3,030</b> | <b>52,43</b> |
| „ <b>ślubne chrz.</b>    | <b>8,94</b>  | <b>9,03</b>  | <b>8,11</b>  | <b>8,35</b>  | <b>54,909</b>        | <b>4,727</b> | <b>8,60</b>  |
| „ „ <b>chłop.</b>        | <b>9,15</b>  | <b>9,71</b>  | <b>8,95</b>  | <b>9,14</b>  | <b>28,180</b>        | <b>2,603</b> | <b>9,23</b>  |
| „ „ <b>dziewcz.</b>      | <b>8,72</b>  | <b>8,31</b>  | <b>7,23</b>  | <b>7,52</b>  | <b>26,729</b>        | <b>2,124</b> | <b>7,94</b>  |
| „ „ <b>żydow.</b>        | <b>5,09</b>  | <b>4,18</b>  | <b>3,33</b>  | <b>3,15</b>  | <b>19,093</b>        | <b>751</b>   | <b>3,93</b>  |
| „ „ <b>chłop.</b>        | <b>5,53</b>  | <b>4,06</b>  | <b>3,15</b>  | <b>3,19</b>  | <b>9,604</b>         | <b>383</b>   | <b>3,98</b>  |
| „ „ <b>dziewcz.</b>      | <b>4,63</b>  | <b>4,30</b>  | <b>3,51</b>  | <b>3,10</b>  | <b>9,489</b>         | <b>368</b>   | <b>3,87</b>  |
| „ <b>nieślubne chrz.</b> | <b>51,95</b> | <b>54,66</b> | <b>40,68</b> | <b>52,09</b> | <b>4,709</b>         | <b>2,322</b> | <b>49,30</b> |
| „ „ <b>żydowskie</b>     | <b>64,84</b> | <b>62,00</b> | <b>65,24</b> | <b>73,36</b> | <b>1,070</b>         | <b>708</b>   | <b>66,16</b> |

Tablica IV.

Umieralność niemowląt szczepionych w różnych grupach

|                        | 1928         | 1929         | 1930         | 1931         | Ogółem w ciągu 4 lat |            |             |
|------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------------|------------|-------------|
|                        |              |              |              |              | szczep.              | zmarło     | %           |
| <b>ślubne</b>          | <b>8,48%</b> | <b>8,12%</b> | <b>6,58%</b> | <b>8,78%</b> | <b>3,567</b>         | <b>283</b> | <b>7,93</b> |
| <b>nieślubne</b>       |              |              |              |              | <b>111</b>           | <b>39</b>  |             |
| <b>ślubne chrześc.</b> | <b>8,47%</b> | <b>8,67%</b> | <b>6,66%</b> | <b>8,88%</b> | <b>3,480</b>         | <b>280</b> | <b>8,04</b> |
| „ <b>żydzi</b>         |              |              |              |              | <b>87</b>            | <b>3</b>   |             |

k o r z y ś ć szczepionych zaznacza się w przeciętnej umieralności za trzy lata.

Czemu przypisać ten dość nieoczekiwany wynik obliczeń? Jak wspomnieliśmy wyżej (Tabl. III), liczba zgonów wśród dzieci żydowskich jest znacznie mniejsza, niż wśród chrześcijańskich; od znacznej przewagi lub braku żydów w grupach porównawczych zależy więc wysokość współczynnika umieralności.

Wśród dzieci szczepionych mamy znikomą liczbę dzieci żydowskich, musimy więc znów ograniczyć nasze

obliczenia do grupy dzieci chrześcijańskich i porównywać je z odpowiednią grupą statystyki ogólnej.

Otrzymujemy więc po wyłączeniu dzieci nieślubnych i żydowskich grupę dzieci chrześcijańskich ślubnych, jedynie miarodajną dla naszych obliczeń. W grupie tej otrzymujemy zarówno w latach poszczególnych, jak i w sumie współczynnik umieralności zbliżony, względnie niższy od współczynnika dla odpowiedniej grupy ze statystyki ogólnej. Do liczb otrzymanych powrócimy poniżej.

Co się tyczy różnic, które mogą wyniknąć z liczbowego stosunku chłopców i dziewcząt w naszej grupie, nie wchodzi one w grę, ze względu na małą różnicę między liczbami zaszczepionych chłopców i dziewcząt.

Na podstawie powyższych danych dochodzimy do wniosku, że obliczenia dla naszego materiału są miarodajne jedynie po wprowadzeniu wymienionych poprawek i możemy jedynie porównywać umieralność wśród dzieci szczepionych ślubnych chrześcijańskich z umieralnością w odpowiedniej grupie dzieci w Warszawie.

Porównanie więc nasze przedstawia się następująco:

Tablica V.

|                                                                        | 1928  | 1929  | 1930  | 1931  | Ogółem<br>za 4 lata |
|------------------------------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|---------------------|
| Umieralność w Warszawie niemowląt chrześcijan ślubn. od 6 dni—12 mies. | 8,94% | 9,03% | 8,11% | 8,35% | 8,60 (+0,34)        |
| Umieralność szczepionych chrześcijan ślubnych do 12 miesięcy           | 8,47% | 8,67% | 6,66% | 8,88% | 8,04 (+1,3)         |

Z porównania tych dwu grup wynika, że umieralność ogólna w Warszawie wśród niemowląt od 6 dni do 12 miesięcy wynosi 8,60 (+ 0,34), dla takiej samej jakościowo grupy szczepionych zaś wynosi 8,04 (+ 1,30). Różnica więc umieralności wynosi 0,56% na korzyść szczepionych. Różnica ta, jak wykazuje rachunek prawdopodobieństwa \*), jest przypadkowa i wynika z małej, w stosunku do porównywanej grupy liczby szczepionych dzieci.

Jeśli jednak weźmiemy pod uwagę, że we wszystkich prawie rocznikach współczynnik umieralności dla dzieci szczepionych jest niższy, niż dla ogółu dzieci, możemy przypuścić, że przy stałe i w następnych latach powtarzającym się tem zjawisku i dużym materiale obserwowanym — wynik ostateczny wykaże również, jakkol-

wiek nieznaczne, lecz rzeczywiste obniżenia umieralności wśród dzieci szczepionych \*).

Z powyższych wywodów wynika, iż w obliczeniach, dążących do określenia współczynnika umieralności dla dzieci szczepionych, i przy porównywaniu go ze współczynnikiem umieralności niemowląt w tej samej miejscowości, należy brać pod uwagę wszystkie czynniki, mogące wpłynąć na wysokość określanego współczynnika.

W naszym zestawieniu wzięliśmy pod uwagę te czynniki, których wpływ na wysokość współczynnika umieralności zaznacza się wybitnie w statystyce miasta Warszawy, t. j. na pochodzeniu dzieci (ślubne i nieślubne) i rasę (semicką, aryjską). Być może, że w innych miejscowościach i krajach wpływ na wysokość współczynnika umieralności mają nie te, lecz inne czynniki, zależnie od właściwego dla danej miejscowości składu ludności i warunków życia różnych jej grup, i właśnie te czynniki powinny być w obliczeniach uwzględniane.

Zasadniczo podkreślamy, że wolno porównywać jedynie grupy dzieci w swym składzie, jeśli nie identyczne, to przynajmniej bardzo do siebie zbliżone. Obliczenia nie mogą się opierać na małych liczbach obserwowanych dzieci, a jeśli to ma miejsce, należy sprawdzić, w jakich granicach prawdopodobnych wahać się może otrzymany w rezultacie odsetek; stwierdzenie bowiem tego uchroni przed dalszym wnioskiem, opartym jedynie na pozornie większych lub mniejszych liczbach.

Co się tyczy naszej statystyki, to wynik dotychczasowych obliczeń nie wykazuje różnicy między umieralnością wśród niemowląt szczepionych a umieralnością wśród ogółu niemowląt w Warszawie. Jak wykazaliśmy, pozorna — na korzyść szczepionych — różnica we współczynnikach leży w granicach wahań prawdopodobnych.

Czy rezultat naszych obliczeń, wykazujący brak różnicy umieralności szczepionych i nieszczepionych, przemawia za bezcelowością szczepień i brakiem dodatkowych wyników? Stano w ć z o — zdaniem naszym — wniosku takiego wyciągać nie wolno. Zastanówmy się bowiem, czego od szczepień przeciwgruźliczych żądamy i czego możemy oczekiwać. Jak wszelkie metody ochronne w chorobach zakaźnych, mają i szczepienia przeciwgruźlicze za zadanie zapobiec zachorowaniom i śmierci z gruźlicy w wieku najbardziej na zachorowanie podatnym, t. j. w wieku niemowlęcym i w pierwszych latach życia dziecka. Jeśli warunek ten zostaje spełniony — zostaje w zupełności osiągnięty cel szczepień. Nie możemy wymagać od szczepień przeciwgruźliczych więcej, niż wymagamy od szczepień ochronnych w innych chorobach zakaźnych, jak w ospie, błonicy i t. d., t. j. żądać, aby poza odpornością swoistą wytwarzały w organizmie odporność nieswoistą w tak znacznym stopniu, by skutek ich uwidaczniał się w zmniejszeniu umieralności z różnych przyczyn, a nie tylko z przyczyny choroby, przed którą mają za zadanie ochronić. Do oceny zaś skuteczności szczepień B. C. G. w tem pojęciu nie nadają się zupełnie obliczenia umieralności ogólnej (z wszystkich przyczyn zgonów) niemowląt; są

\*) W pracy niniejszej ograniczyliśmy się jedynie do obliczeń umieralności w pierwszym roku życia, do oznaczenia umieralności w latach późniejszych przejdziemy w pracy następnej po zebraniu odpowiedniego materiału.

\*) Według wzoru  $(a^2 + a_1^2) \geq (m - n_1)^2$ , przyczem  $a$  i  $a_1$  są odchyleniami prawdopodobnymi,  $m$  i  $n_1$  procentami, które porównujemy. O ile  $(a^2 + a_1^2)$  jest mniejsze, niż  $(m - n_1)^2$ , to różnica między porównywanymi liczbami jest rzeczywista, w przeciwnym razie — przypadkowa. Podstawiając pod ten wzór nasze liczby, otrzymujemy  $(1,30^2 + 0,26^2) = 1,69 > (8,60 - 8,04)^2 = 0,32$ , czyli że  $1,69 > 0,32$ : różnica jest przypadkowa. (Granice wahań prawdopodobnych obliczono według wzoru Poissona).

one natomiast bardzo pożyteczne dla wykazania nieszkodliwości szczepień, stwierdzając brak niekorzystnego wpływu, który w razie, gdyby istniał, uwidoczniłby się niewątpliwie w zwiększeniu współczynnika umieralności dla dzieci szczepionych. Zmniejszenie liczby zgonów z gruźlicy wśród dzieci szczepionych nie może natomiast odbić się wyraźnie na współczynniku umieralności ogólnej (przy stosowaniu szczepień powszechnych), zważywszy, że przeciętną umieralność z gruźlicy wśród niemowląt stanowi zaledwie (wedle statystyki m. Warszawy) 0,5% w stosunku do urodzonych, czyli że na 1000 urodzonych umiera przeciętnie 5 niemowląt z gruźlicy. Usunięcie więc dzięki szczepieniom tej przyczyny zgonu może uwidocznić się dopiero w obliczeniach współczynnika umieralności ogólnej, opartych na materiale, sięgającym dziesiątków tysięcy (wahania prawdopodobieństwa).

Od porównawczej statystyki umieralności ogólnej szczepionych niemowląt możemy jedynie spodziewać się, jak już podkreśliłam, odpowiedzi na zagadnienie

nieszkodliwości szczepień, która to odpowiedź, jeśli chodzi o nasz materiał, wypadła korzystnie dla szczepień.

Odpowiedź na zagadnienie skuteczności szczepień dać może jedynie dokładna obserwacja dużej liczby dzieci szczepionych, żyjących w środowiskach gruźliczych, narażonych na pewne zakażenie, oraz porównanie z odpowiednią grupą dzieci nieszczepionych w zbliżonych, jeśli nie identycznych warunkach życia. Odpowiedź na to zagadnienie w dużej mierze znajdujemy już i w chwili obecnej w szeregu krytycznych prac różnych autorów, ogłoszonych dotychczas, a stwierdzających uodparniające własności w stosunku do gruźlicy szczepionki B.C.G. Dotychczasowe wyniki naszych spostrzeżeń, ogłoszone poprzednio, jakkolwiek obejmujące niezbyt duży materiał liczbowy, przemawiają również za dodatnim wpływem szczepień i zachęcają do stosowania tego środka zapobiegawczego na szeroką skalę ze specjalnem uwzględnieniem środowisk chorych na gruźlicę.

## Wiadomości bieżące

— Numer dzisiejszy zawiera 4 kolumny ponad zwykłą normę.

— W numerze dzisiejszym dajemy wykład kliniczny prof. Witolda Orłowskiego: Kiła tętnicy głównej. Jest to rozdział z mającej wkrótce ukazać się książki tegoż autora p. t. Choroby serca i naczyń krwionośnych.

Subskrypcja na wymienioną książkę została przedłużona do 15 kwietnia b. r. Książkę można nabywać po cenie subskrypcyjnej, wpłacając do tej daty na konto czekowe w P. K. O. nr. 41.538 w Warszawie 22 zł. 50 gr., poza obrębem Warszawy 24 zł. (włączono porto pocztowe). Po ukazaniu się książki w druku po połowie kwietnia cena będzie znacznie wyższa.

— Uchwały 11-go Krajowego Zjazdu Lekarskiego TOZ'u.

Na Drugim Krajowym Zjeździe Lekarskim Tozu, który odbył się 5 i 6 marca r. b., powzięte zostały następujące uchwały:

1. Zjazd stwierdza przed opinią społeczeństwa oraz czynników miarodajnych, że nędza szerokich warstw społeczeństwa, pozbawionych prawa do pracy i zmuszonych z tego powodu trudnić się pracą nieprodukcyjną, uniemożliwia pracę zdrowotną i czyni ją nieskuteczną.

Zjazd ustala, iż zmiana na lepsze warunków bytu Żydów i zniesienia ghetta ekonomicznego Żydów jest nieodzownym warunkiem dla polepszenia zdrowia i przebudowy stanu fizycznego ludności żydowskiej.

2. Zjazd uważa, że inicjatywa i samodzielność społeczeństwa żydowskiego na polu medycyny i higieny społecznej winny być uzgodnione z programem pracy państwowych władz zdrowotnych. Z drugiej strony koniecznem jest, aby odpowiednie władze uznały placówki Tozu za ośrodki świadome potrzeb ludności żydowskiej w dziedzinie zdrowia publicznego i odpowiednio je wspierały.

3. Zjazd uznaje, że główna wypadkowa wysiłków Tozu powinna być zwrócona na teren opieki nad dziećmi, tu bowiem głównie leży rozwiązanie problemu odbudowy fizycznej ludności żydowskiej.

4. Zjazd uznaje, iż dla celowości i skuteczności pracy ochrony zdrowia wśród szerokich warstw ludności żydowskiej winna praca ta opierać się o najszersze masy społeczne przez

ściśły kontakt z warstwami zawodowymi, ekonomicznymi oraz kulturalno-naukowymi.

5. Zjazd uchwała konieczność kontynuowania prac naukowych nad zagadnieniami biologii, antropologii i patologii Żydów.

6. Zjazd uważa za swój obowiązek z okazji 10-lecia pracy Tozu wyrazić centralnym władzom Towarzystwa szczere uznanie za ich pożyteczną i owocną pracę oraz życzy im wytrwałości i energii w ich dalszej cennej pracy dla dobra szerokich warstw ludności żydowskiej.

7. Zjazd zwraca się z gorącym apelem do lekarzy-Żydów, by wzięli czynny udział w pracy Tozu, a do społeczeństwa żydowskiego, aby w zrozumieniu doniosłej roli Tozu w dziele fizycznego odrodzenia mas żydowskich okazywały mu swe moralne i materialne poparcie.

8. Zjazd stwierdza, że katastrofalny stan finansowy szpitali żydowskich, zagrażający nawet ich istnieniu, wymaga energicznej i planowej akcji, zmierzającej do uratowania tych ważnych placówek i utrzymania ich na należytych poziomach. Wobec tego Zjazd zwraca się do Centralnej Rady Towarzystwa z gorącym apelem zajęcia się sprawą jaknajrychlejszego zwolania wyłonionego na konferencji szpitalnej Komitetu.

9. Zjazd uprasza Zarząd Główny Tozu o zainicjowanie akcji celem organizowania społeczeństwa żydowskiego do walki z rakiem na terenie Rzeczypospolitej.

10. Zjazd wzywa Zarząd Główny Tozu do prowadzenia usilnej propagandy wśród ludności żydowskiej, wyjaśniającej szkodliwość zasięgania porad w sprawach chorób u osób niepowołanych i nieprzygotowanych do tej pracy zawodowej.

11. Zjazd zwraca się z apelem do Zarządu Głównego Tozu o zorganizowanie Komisji dla badań dziejów lekarzy-Żydów w Polsce oraz pracy lekarskiej wśród Żydów w kraju. Zjazd postanawia też upoważnić Centralę Tozu do opracowania dokładnego planu wydania leksykonu lekarzy-Żydów w Polsce w celu wyjaśnienia doniosłej roli lekarzy-Żydów w różnych dziedzinach życia żydowskiego w ubiegłych stuleciach, jakoteż w czasach obecnych.

12. Zjazd zaleca lekarzom-żydom współpracę w czasopiśmie „Medycyna Społeczna”, które jest oficjalnym organem Tozu, poświęconym naukowym zagadnieniom medycyny i higieny społecznej wśród Żydów.

— 111 Międzynarodowy Zjazd Szpitalnictwa, organizowany przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Szpitali, odbędzie się w Knocke sur Mer (Belgia) w czasie od d. 28 czerwca do d. 3 lipca r. b. Otwarcie Zjazdu nastąpi we środę 28 czerwca o godzinie 5-ej po południu. Dzień 29 i 30 czerwca poświęcone będą posiedzeniom Komisji i podkomisji, których wnioski dyskutowane będą na posiedzeniach plenarnych dn. 1, 2 i 3 lipca. Rezolucje Zjazdu będą zakomunikowane Lidze Narodów, Międzynarodowemu Biuru Higieny i Rządowi.

Po Zjeździe odbędzie się wycieczka naukowa do Holandji (4 — 9 lipca), która połączy zwiedzanie instytucji szpitalnych z oglądaniem miast, muzeów i krajobrazów.

Zapisy przyjmuje Association Belge des Hôpitaux, 80, rue de Livourne, Bruxelles. Wpisowe wynosi 2 dolary. Członkowie Międzynarodowego Stowarzyszenia Szpitali płacą 5 dolarów rocznie, co daje im prawo udziału w Zjeździe i otrzymywanie „Nosokomeion”, kwartalnika wydrukowanego przez Stowarzyszenie. Wszelkie zapytania i komunikaty, dotyczące obrad Zjazdu adresować należy do Dra W. Altera, Ernst Ludwig Allee, 2, Buchschlage, Hesse, Allemagne.

Szczegółowy ilustrowany program Zjazdu nadesłany zostanie bez kosztów przesyłki przez wydawcę W. Kohlhammera, 12 — 16, Urbanstrasse, Stuttgart.

#### SPROSTOWANIE:

W streszczeniu poglądowym: „Obecny stan wiedzy o chorobie Heine-Medina” w pierwszych 4 numerach „W. Cz. L.” mylnie wydrukowano:

| Na str. | szpalta | wiersz    | j e s t             | powinno być        |
|---------|---------|-----------|---------------------|--------------------|
| 12      | lewa    | 5 od góry | wyazuje             | wykazują           |
| 11      | prawa   | 11 „ „    | Füruttralla         | Füruttratta        |
| 20      | „       | 20 „ „    | n                   | o                  |
| 34      | „       | 34 „ „    | gdy                 | (wyraz zbyt czyny) |
| 37      | „       | 37 „ „    | nierządno           | często             |
| 52      | „       | 52 „ „    | Kisskał             | Kisskalt           |
| 53      | „       | 53 „ „    | po np. opuszczono   | do nich należy w   |
| 13      | lewa    | 9 „ „     | już                 | przez              |
| 27      | „       | 27 „ „    | zawierających       | mających           |
| 29      | „       | 29 „ „    | przed że opuszczono | który twierdzi     |
| 20      | prawa   | 20 „ „    | donerkowo           | donerwowo          |
| 43      | „       | 43 „ „    | zaważenia           | zakażenia          |
| 36      | lewa    | 3 „ „     | rodzeniowej         | rdzeniowej         |
| 7       | „       | 7 „ „     | Zapperl             | Zappert            |
| 57      | prawa   | 22 „ dołu | następowania        | występowania       |
| 58      | lewa    | 33 „ góry | zapalenie           | zapaleniem         |
| 59      | prawa   | 31 „ dołu | Nether              | Netter             |
| 78      | „       | 15 „ góry | W samym początku    | Na samym początku  |
| 79      | „       | 31 „ „    | obrazie             | okresie            |
| 34      | „       | 34 „ „    | Meuka               | Menka              |
| 10      | „       | 10 „ dołu | W                   | z                  |
| 7       | „       | 7 „ „     | Meuk                | Menk               |
| 80      | lewa    | 10 „ góry | Retau               | Retan              |
| 14      | „       | 14 „ „    | hypotoniczny        | hipotoniczny       |

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 21.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. P o d s o Ń s k i Wł. Spostrzeżenia w ciągu 10 lat nad działaniem wód siarczanych w Lubieniu Wielkim. 2. K a c z y Ń s k i A. Wskazania i wartości lecznicze kuracji zdrojowej w Solcu.

### 22.III. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

P o k a z y: 1. J. C z a r k o w s k i: Przypadek wrzodu trawiennego jelita czczego po rezeckji żołądka. 2) St. F r a n k i M. H u r w i c z: Przypadek kamicy żółciowej. Z dziedziny błędów rozpoznawczych radiologicznych. 3) D. S z e n k i e r: Dwa przypadki z pogranicza gastrologji i urologji. 4) D o b r y s z y c k i i T r o j a n o w s k i: Rzadki zespół powikłań późnych po zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Odczyt: M i t t l e n e r: Zapalenia ogniskowe pochodzenia zębowego (Oralsepsis).

### 22.III. Towarzystwo Okulistów Polskich

Oddział! Warszawski.

1. Odczytanie prtkołu posiedzenia z dnia 22-go lutego b. r. II. Pokazy chorych: a) Dr. A. Z a m e n h o f. Dwa przypadki odklejenia siatkówki leczone diatermokoagulacją. b) Dr. Z. J a n u s z e w s k i. Przypadek wrodzonego braku tęczówek operowanych z powodu zaćm. c) D-rzy J. N e u m a n n i W. P o l. Lentiglobus posterior. d) Dr. W. A r k i n. Przypadek rynienkowatego pofałdowania siatkówki.

### 23.III. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Zagajenie Prezesa. 2) „Kwadrans wiadomości i komunikatów ze świata”. 3) Referat prof. dr. J. L a u b e r a: „Oświecenie dla celów szpitalnych”. 4) Dyskusja. 5) Wolne wnioski.

### 27.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

1. H. B e c k. Okres przekwitania u kobiet. 2. Wł. S t e r l i n g. Zagadnienie okresu przekwitania u mężczyzn.

TRZĘŚĆ: W. ORŁOWSKI. Kiła tętnicy głównej. Mesaortitis luetica. — A. LANDAU i Wł. HEJMAN. Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby. — Wł. STERLING. Przypadek guza kąta mostowo-mózdkowego niezwyklej wielkości operowanego metodą Cushinga. (Dok). — A. BER. O występowaniu pałeczek Banga we krwi ludzi i zwierząt. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — St. STERLING-OKUNIEWSKI. Lekarz w literaturze pięknej. — M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Umieralność ogólna niemowląt szczepionych przeciw gruźlicy (B. C. G.) w świetle statystyki. (Dok) — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. ORŁOWSKI. Mesaortite syphilitique. — A. LANDAU et V. HEJMAN. Observations et remarques cliniques sur l'atrophie aiguë du foie. — L. STERLING. Un cas de tumeur du coin ponto cérébelleux d'une dimension extraordinaire operée par la méthode de Cushing. (fin.) — A. BER. Sur l'apparition des bacilles de Bang dans le sang humain et animal. (Rev. gén.) — St. STERLING-OKUNIEWSKI. Le médecin dans la littérature. — M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. La mortalité générale des nourrissons vaccinés contre la tuberculose (B. C. G.) au jour de la statistique. (fin.)

Drukarnia „SIŁA”, Warszawa, Marszałkowska 71. Tel. 834 - 48.

NASTĘPNY NUMER WYJÓDZIE D. 6 KWIETNIA R. B.

www.dnbra.wum.edu.pl