

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 7 KWIETNIA 1938 R.

Nr. 13

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Gruźlica płuc a wiek *).

Podał

Witold ORŁOWSKI (Warszawa).

Ukształtowanie się i przebieg zakażenia gruźliczego zależy w znacznym stopniu od wieku chorego.

Najbardziej narażone na zakażenie są niemowlęta, które przebywają ustawicznie z chorą matką. Do ich ustroju dostaje się wciąż dużo prątków gruźlicy, tymczasem nie jest on jeszcze zdolny opanować zakażenia. Im niemowlę jest młodsze, tym następstwa tego masowego zakażenia są cięższe. Tak więc w czwartym kwartale pierwszego roku los zakażonego dziecka jest znacznie pomyślniejszy, niż w pierwszych 3 miesiącach życia. W pierwszych znowu latach jest pomyślniejszy, niż przy zakażeniu w pierwszym roku życia.

Tak np. śmiertelność z gruźlicy dzieci, zakażonych w pierwszym półroczu życia, wynosi w spostrzeżeniach Janusza Zeylanda 33%, a zakażonych w drugim półroczu życia zbliża się już tylko do 10%. Według spostrzeżeń kliniki dziecięcej Uniwersytetu Poznańskiego (dyrektor prof. K. Jonscher), częstość zejścia śmiertelnego w wieku niemowlęcym może być zmniejszona przez bardzo wczesne rozpoznanie zakażenia gruźliczego i natychmiastowe odosobnienie niemowlęcia z ogniska zakażonego, połączone z bardzo troskliwą dalszą nad nim opieką. Według statystyki Bernarda i Debrégo, umiera na gruźlicę w wieku od 0 do 3 miesięcy 69,5%, od 3 do 6 miesiąca — 51,9%, od 6 do 9 miesiąca — 44%, od 9 do 12 miesiąca — 27,2%, od 12 do 18 miesiąca 5,9%.

Układ chłonny w wieku niemowlęcym nie jest jeszcze tak sprawny, by mógł zatrzymać i zlokalizować prątki gruźlicy. Toteż po zakażeniu następuje zwykle bardzo szybkie i wczesne rozsianie się zarazka gruźliczego w ustroju. W ten sposób wiedzie masowe zakażenie w wieku niemowlęcym do uogólnionej gruźlicy w postaci ostrej gruźlicy prosówkowej (*tuberculosis miliaris acuta*), bardzo często z ostrym gruźliczym prosówkowym zapaleniem opon mózgowych (*meningitis tuberculosa miliaris acuta*), albo powstaje ostra gruźlica prosówkowa płuc z licznymi drobnymi gruzełkami w płucach (*tuberculosis pulmonum miliaris acuta*). Janusz Zeyland zwraca uwagę na zmienność, zależnie od

wieku, wrażliwości różnych narządów, zwłaszcza opon mózgowo-rdzeniowych, na wysiew prątków gruźlicy: w badaniach pośmiertnych 108 przypadków ze stwierdzonym wysiewem drogą krwi znalazł on przypadków ze zmianami oponowymi w pierwszym roku życia 55,5% (na 54 przypadki wysiewu — w 30), a powyżej pierwszego roku życia — 83,3% (na 54 — w 45 przypadkach). W innych przypadkach zakażenie gruźlicze przebiega u niemowląt w postaci, opisanej przez Landouzyego jako „*typhobacillosis*“.

Prócz zejścia w ostrą gruźlicę prosówkową, gruźlicze zapalenie opon mózgowych, „*typhobacillosis*“, lub w ostrą gruźlicę prosówkową płuc, może mieć ognisko pierwotne w płucach oraz zespół pierwotny w niemowlęctwie i o wiele rzadziej w drugim i trzecim roku życia inne zejście. Mianowicie, ustrój niemowlęcy oddziaływa na prątki silnym odczynem wysiękowo-zapalnym, któremu nie towarzyszy odczyn wytwórczy wcale, albo odczyn ten jest bardzo słaby nawet w okresie wczesnego dzieciństwa (Janusz Zeyland). Ustrój niemowląt zatem oddziaływa inaczej, niż ustrój dorosłych, u których istnieje zawsze, nawet w ostrej wysiękowej postaci gruźlicy płuc, także odczyn łącznotkankowy przeważnie w postaci wyraźnych zmian wytwórczych. W okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa nie wytwarza ustrój także i niweczników gruźliczych (Janusz Zeyland i Eugenia Piascka-Zeylandowa). Wybitny odczyn wysiękowy wiedzie nieraz u niemowląt do rozległych nacieków okołogniskowych (*inflammatio perifocalis s. epituberculosis*), które bardzo łatwo, zresztą tak, jak i zmiana pierwotna, serowacieją i rozmiękają. Przebiecie się mas serowatych do oskrzela wytwarza jamę, zw. „pierwotną“ (*caverna pulmonis primitiva*), będącą źródłem rozsiewania się prątków gruźlicy i powstawania drogą oskrzeli śmiertelnych, ostrych postaci gruźlicy płuc o typie ostrego zapalenia płuc serowatego odoskrzelowego (*bronchopneumonia caseosa acuta*) lub płatowego (*pneumonia caseosa acuta*), w których przebiegu tworzą się już jamy „wtórne“.

W przypadkach pomyślniejszych szerzy się zserowaciałe ognisko pierwotne przez ciągłość. Jeżeli przebiega drobne oskrzele, to może wywołać drogą oskrzeli odoskrzelowe zakażenie innych części płuc. Powstaje wtenczas również serowate zapalenie płuc o przebiegu nie tak ostrym (*pneumonia caseosa chronica*), objawiające się stopniowym wyniszczeniem chorego dziecka, stanami podgorączkowymi i zmianami odgłosu wypukowego oraz objawami osłuchowymi w odpowiednich

* Rozdział z „Patologii i Terapii Szczegółowej Chorób Wewnętrznych“ t. II, cz. 2 (Choroby opłucnej, gruźlica płuc i choroby śródpiersia) autora; książka ukaże się w kwietniu b. r.

częściach klatki piersiowej. Postać ta trwa zwykle najwyżej 3 — 5 miesięcy. Wessanie się zapaleń okołogniskowych oraz zejście w zwłóknienie zdarza się dopiero po pierwszym roku życia.

Inne zejścia w wieku niemowlęcym bywają bardzo rzadko. Jest to zejście w gruźlicę gruczołów limfatycznych obwodowych (t. zw. zoły, *scrofulosis*) lub w gruźlicę gruczołów limfatycznych klatki piersiowej i brzusznych, rokującą nieraz pomyślnie, albo w gruźlicę kości i skóry o przebiegu łagodnym.

W statystyce Kliniki dziecięcej Uniwersytetu Poznańskiego, ogłoszonej przez Janusza Zeylanda (dyrektor prof. K. Jonscher), na 89 niemowląt z dodatnim odczynem tuberkulinowym miało gruźlicę ukrytą nieczynną 4 (4,5%), gruźlicę ukrytą czynną 6 (6,74%), zespół pierwotny płuc 8 (9%), naciek płuc 18 (20%), gruźlicę płuc typu dorosłych 3, gruźlicę gruczołów chłonnych śródpiersia 16 (18%), obwodowych — 1, gruźlicę kości 4 (4,5%), skóry 1 i gruźlicę uogólnioną rozsianą prosówkową oraz gruźlicę zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 28 (31,46%).

Mniej więcej od drugiego roku życia odczyn wytwórcze stopniowo się wzmaga. Wskutek tego pierwotna zmiana gruźlicza nieraz w tym wieku włóknieje i ulega zwapnieniu. Toteż umieralność na gruźlicę w tym wieku szybko spada. W przeciwieństwie do pierwszego roku życia, w którym wskutek szybkiego rozsięwania się prątków w płucach i w ustroju łączy się okres drugorzędny gruźlicy bezpośrednio z okresem pierwszorzędny, powstaje od drugiego roku życia okres drugorzędny tym później i jest tym łagodniejszy, im dziecko jest starsze.

Od 3 do 12 roku życia, zwłaszcza zaś od 4 do 7, przeważa gruźlica pozapłucna, mianowicie gruźlica kości, stawów, gruczołów chłonnych i skóry, powstająca za pośrednictwem krwi (*tuberculosis haematogenes*). Przewlekłe rozległe zapalenia okołogniskowe w płucach są jeszcze częste aż do ósmego roku życia. Natomiast gruźlicę płuc typu suchot płuc wieku dorosłego, — którą cechują nawet w ostrej postaci wysiękowej wybitne zmiany włókniste oraz zdolność wytwarzania niweczników, wskutek czego przewlekła postać trwa znacznie dłużej niż gruźlica dziecięca, — spotyka się u dzieci dopiero powyżej 10 roku życia, przy tym bliżej okresu dojrzewania, i w wieku młodzieńczym. Tylko rzadko bywa ona wcześniej, a w okresie niemowlęcym zdarza się tylko wyjątkowo (Janusz Zeyland w tym okresie widział tylko jeden przypadek na 52 przypadki gruźlicy niemowlęcej, badanej pośmiertnie). Gruźlica płuc typu gruźlicy dorosłych przebiega u dzieci ostrzej, niż u dorosłych, — zwykle jako ciężkie odoskrzelowe zapalenie serowate (*bronchopneumonia caseosa gravis*), któremu, w przeciwstawieniu do suchot płuc wieku dorosłego, może towarzyszyć znaczne obrzmienie gruczołów chłonnych, ulegających mniej więcej rozległemu serowaceniu. Choroba kończy się prawie zawsze zejściem śmiertelnym.

W okresie, poprzedzającym dojrzewanie płciowe i w okresie p o k w i t a n i a (*pubertas*), a więc w wieku od 12 do 19 r. życia, który cechuje dalszy wzrost osobnika i chwiejność równowagi fizjologicznej, częstość gruźlicy płuc a zarazem i umieralność na gruźlicę wybitnie się zwiększa. Zależy to przeważnie od zaostrzenia i rozbudzenia ognisk gruźliczych, powstałych we wcześniejszym dzieciństwie — pierwotnej zmiany gruźliczej (*primo-infectio tuberculosis praecox*, przeważnie *familiaris*), lub ognisk gruźliczych krwipochodnych, albo od zaka-

żenia dodatkowego (*superinfectio*), rzadziej od pierwszego zakażenia prątkami gruźlicy w tym wieku.

Pierwsze zakażenie gruźlicze, powstałe dopiero w tym okresie życia (*infectio tuberculosis primitiva tarda*), przypomina obrazem chorobowym, początkowymi danymi radiograficznymi i odczynami okołogniskowymi pierwsze zakażenie u dzieci, z tą jednak różnicą, że w okresie pokwitania przeważają postaci utajone (*affectio tuberculosis primitiva occulta*), dające się wykryć tylko badaniem radiograficznym. Nadto w przypadkach pierwotnego zakażenia prątkami gruźlicy w tym wieku rzadko spotyka się duże pakiety gruczołów oskrzelowotchawicznych. Choroba przebiega zwykle łagodnie przy zastosowaniu leczenia wypoczynkiem i kończy się poważnie klinicznym wyzdrowieniem. Przebieg ciężki bywa znacznie rzadziej, zwłaszcza rzadko spostrzega się zejście w ostre serowate zapalenie płuc (*pneumonia caseosa acuta*), ostre odoskrzelowe zapalenie płuc serowate (*bronchopneumonia serosa acuta*) i ostrą gruźlicę prosówkową (*tuberculosis miliaris acuta*). Natomiast pierwsze zakażenie gruźlicze w okresie pokwitania przebiega w postaci „*typhobacillosis*“, tak, jak u starszych dzieci i u młodszych dorosłych.

Gruźlica płuc, powstająca w okresie pokwitania na tle odnowienia się zakażenia (*reinfectio endogenes*) lub zakażenia dodatkowego (*superinfectio*), ma na cdwrót przebieg zwykle bardzo ciężki z wyraźną przewagą zmian wysiękowych oraz serowacenia i wielką skłonnością do przerzutów drogą oskrzelową i bardzo często kończy się szybko zejściem śmiertelnym (*p. phthisis pulmonum pubertatis*). Postaci przewlekłe włókniste o przebiegu łagodnym są w tym okresie rzadkie. U kobiet najniepomyślniejszy jest 16 rok życia, u mężczyzn, jako dojrzewających później — 17.

Przyczyną ciężkiego przebiegu gruźlicy płuc w wieku dojrzewania płciowego jest przede wszystkim gwałtowny rozwój fizyczny i psychiczny ustroju w tym okresie życia. Ustrój, nawet dobrze rozwinięty i dobrze odżywiony, ma wskutek tego nieraz zbyt mało sił obronnych przed zakażeniem gruźliczym. Prócz doniosłych przemian w ustroju, zwłaszcza w zakresie układu dokrewno-vegetatywnego, cechujących okres pokwitania, odgrywa u wielu pewną rolę także przejście do pracy zawodowej, połączone często z niedostatecznym i nieprawidłowym odżywianiem, niedostatecznym wypoczynkiem, przepracowaniem fizycznym lub umysłowym i t. d. Nadużycia płciowe oraz sportowe i inne również nie są bez znaczenia.

W wieku d o j r z a ł y m (po 25 roku życia) nie pociąga za sobą pierwsze zakażenie gruźlicze w ogromnej większości przypadków poważniejszych zaburzeń i bardzo często może być wykryte tylko za pomocą badania odczynów tuberkulinowych oraz promieniami rentgenowskimi. Gruźlica płuc, powstająca w tym wieku wskutek rozbudzenia ognisk gruźliczych, nabytych we wczesnym dzieciństwie, albo wskutek zakażenia dodatkowego, przebiega zwykle dość łagodnie, ponieważ przeważa wtedy skłonność do ograniczania ognisk gruźliczych i ich włóknistego otorbienia. Gruźlica płuc z obrzmieniem i serowaceniem gruczołów chłonnych należy w tym wieku do rzadkości.

Co do gruźlicy płuc w wieku p o d e s z ł y m, to do niedawna utrzymywano, że bywa ona nadzwyczaj rzadko u ludzi powyżej 50 roku życia. Przypisywano to częstej w tym wieku rozedmie płuc, chroniącej podobno przed zakażeniem gruźliczym. Obecnie wiemy, że wiek podeszły wcale nie jest odporny na zakażenie gruźlicze.

Statystyka szpitali i przytułków francuskich stwierdza gruźlicę płuc u 75% osób w wieku podeszłym, przebywających w tych zakładach. W piśmiennictwie polskim Gerszun L e w i n podał, że wśród 3373 przypadków gruźlicy płuc, obserwowanych przez niego w okresie 1929—1937 r., wynosił odsetek chorych powyżej 50 roku życia w praktyce szpitalnej 11, a w praktyce prywatnej 11,6%.

W wieku podeszłym może gruźlica płuc przebiegać we wszystkich postaciach, nawet ostrych, przeważa jednak postać przewlekła o przebiegu łagodnym, zależnie od dużej skłonności w tym wieku do spraw włóknistych. Toteż w gruźlicy tego wieku tylko bardzo rzadko spotyka się w płucach jamy i rozległe serowacenia. Nieraz też stwierdza się u starców na sekcji zmiany gruźlicze wygojone tam, gdzie w płwocinie były jeszcze na parę lat przed śmiercią prątki K o c h a.

W materiale statystycznym Gerszuna L e w i n a było 78% przypadków przewlekłych, starych, łagodnych, rozedmowych i włóknistych z przewagą postaci rozedmowej, powikłanej rozszerzeniami oskrzeli, i tylko 22% świeżych ze skłonnością do rozpadu, które skończyły się śmiercią przeważnie w krótkim czasie.

Gruźlica płuc wieku podeszłego jest najczęściej t. zw. „gruźlicą starą“. Przez to miano rozumie się gruźlicę płuc, która zaczęła się jeszcze w dzieciństwie lub w wieku młodzieńczym, następnie po wygojeniu się, a nawet zwapnieniu ognisk gruźliczych przeszła w stan utajony i rozbudziła się ponownie dopiero w wieku podeszłym pod wpływem urazu, zakażenia i innych czynników, zmniejszających odporność ustroju. Zmiany gruźlicze w tej postaci sadowią się przeważnie w szczytach: przypadków z siedzibą w płatach dolnych w materiale Gerszuna L e w i n a było zaledwie 8%. Ze stanowiska anatomiczno-patologicznego jest to gruźlica płuc włóknista, zwłókniasta tkanka bliznowata może jednak zawierać jamy i ogniska serowate. Choroba objawia się dusznością, chudnięciem, dość często pluciem krwią, przeważnie nieznaczny. Kaszel często bywa nieduży, w płwocinie zwykle są prątki gruźlicy, nieraz bardzo liczne, ciepłota ciała przeważnie bywa prawidłowa, poty

nocne i inne objawy toksemiczne bywają rzadko. Objawy wypukowe i osłuchowe w zakresie klatki piersiowej bardzo często są niewyraźne wskutek równoczesnej rozedmy płuc. Tętno bywa zwykle przyspieszone, ciśnienie tętnicze obniżone. Przebieg choroby jest zazwyczaj łagodny, przewlekły, nieraz bez większych dolegliwości.

Od czasu do czasu mogą z zserowaciałych ognisk nastawać wysiewy, a wtenczas łagodny na ogół przebieg zaostrza się: zjawia się gorączka, kaszel wzmacnia się, miejscowo stwierdza się objawy nieżytowe. Rzadziej zaostrzenie ma przebieg burzliwy i szybko wiedzie do zejścia śmiertelnego. W innych znowu przypadkach zaostrzenie cofa się, i chory wreszcie umiera wśród niewydolności krążenia, wywołanej postępującą rozedmą płuc, albo wskutek powikłania przypadkowego.

Rzadziej spotyka się tak zw. gruźlicę płuc „starczą“ (*phthisis pulmonum senilis*). Jest to gruźlica płuc, na którą chory zapada dopiero koło 50 roku życia, będąc przedtem wolny od choroby. Postać ta przypomina objawami i przebiegiem suchoty płuc dorosłych, nie miewa jednak zazwyczaj skłonności do włóknienia. Objawy miejscowe ze strony płuc są bardzo często zamaskowane równoczesną rozedmą płuc. Toteż sprawę gruźliczą nieraz przeocza się, zwłaszcza w okresie, gdy wskutek osłabienia prawej komory serca dołączy się przekrwienie bierne w małym krążeniu. Aby uniknąć przeoczenia sprawy gruźliczej, należy w tych przypadkach badać płuca promieniami rentgenowskimi, a nadto płwocinę co do prątków gruźlicy. Jednorazowe poszukiwanie prątków nie zawsze rozstrzyga, ponieważ obfita płwocina tych chorych często zawiera tylko niewiele prątków. Rokowanie w „starczych“ suchotach płuc jest mniej pomyślne, niż w „starych“ suchotach płuc.

W leczeniu „starych“ suchot płuc należy unikać wszelkich zabiegów czynnych i ograniczać się tylko do leczenia higieniczno-dietetycznego i objawowego. W „starczych“ suchotach płuc może być mowa nadto o ośmiopłucnej leczniczej pomimo podeszłego wieku chorych. Ponieważ postać tę nieraz wyzwała cukrzyca, gdy się ją zaniedba, przeto w celach zapobiegawczych należy ją starannie leczyć.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziału gruźliczego w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. B. J o c h w e d s).

Z kazuistyki gruźlicy.

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa).

I. 2 przypadki przemijających nacieków płucnych w przebiegu gruźlicy płuc.

Stwierdzenie zmian chorobowych w płucach nie przedstawia obecnie trudności dzięki metodom badania fizykalnego i rentgenowskiego. Natomiast ustalenie etiologii zmian stwierdzanych napotyka często wielkie trudności.

Tyczy się to między innymi wielkiej grupy nacieków płucnych, szybko przemijających, zwanych przez autorów niemieckich „flüchtige Succedanschatten“ (L ö f f l e r) lub „flüchtige Lungeninfiltrate“.

Pierwsze wzmianki o tych naciekach spotykamy w r. 1919 po wielkiej epidemii grypy. Od tego czasu temat ten stale wraca na łamy piśmiennictwa.

Nacieki płucne, szybko przemijające, wykrywa się najczęściej przypadkowo bądź w czasie prześwietleń masowych, bądź podczas prześwietlania kontrolnego w przebiegu chorób zakaźnych oraz gruźlicy. Ostre objawy chorobowe z wysoką gorączką rzadziej towarzyszą ich wystąpieniu. Lokalizacja tych nacieków bywa różna: zjawić się mogą w każdej części płuca i występują równie często w szczycie płuca, jak i w jego dole. Wielkość ich waha się od wielkości wiśni do obszaru całego pola płucnego. Na zdjęciu widać niemal jednostajne zacienienie zazwyczaj o nieostrych, poszarpanych zarysach, przechodzące stopniowo w niezmieniony miąższ płucny. Rzadko nacieki te odcinają się ostro od otoczenia. Badanie fizykalne nie wykrywa przeważnie żadnych odchyśleń od normy. Niekiedy wypuk jest przytępiony, oddech chuchający lub oskrzelowy, nieraz osłabiony, rzadko słyszy się rżenia różnego kalibru. Czas trwania tych nacieków jest krótki — od paru dni do paru tygodni. Najczęściej nacieki te znikają po 2—3 tygodniach.

Badanie morfologiczne krwi wykazuje prawidłową, zmniejszoną lub nieznacznie zwiększoną liczbę białych ciałek zazwyczaj z przesunięciem wzoru w lewo,

Rzadziej stwierdza się limfocytozę. Dla pewnej grupy nacieków objaw niemal charakterystyczny stanowi przejściowa eozynofilia (Leitner). Opadanie jest bądź prawidłowe, bądź mniej lub więcej przyspieszone.

Wielka różnobarwność objawów świadczy o tym, że nacieki przemijające nie są wykładnikiem jednej jednostki chorobowej — stanowią tylko objaw różnych pod względem etiologicznym schorzeń.

Rozpoznanie, które narzuca się przede wszystkim, to gruźlica. W każdym okresie gruźlicy spotkać się możemy z powstaniem przemijającego nacieku. Nacieki takie powstać może jako odczyn zanalny dookoła ogniska gruźliczego (zapalenie okołogniskowe) o mniejszej lub większej rozległości. Są to postaci najczęstsze, ale nie jedynie występujące w przebiegu gruźlicy dziecięcej. Do grupy tej należy t. zw. epituberkuloza. Następna grupa — to t. zw. nacieki wczesne — od nacieku podobojczykowego Assmanna do wczesnych pneumonicznych postaci gruźlicy autorów francuskich (lobite Bernarda, périsissurite Sergentea). Wreszcie nacieki wtórne, powstające w przebiegu gruźlicy dorosłego. Nacieki, które powstają w okresie gruźlicy „dorosłego”, to przeważnie ogniska bronchopneumoniczne, otoczone pasem zapalenia okołogniskowego. Na końcu postawić należy wielką i często spotykaną grupę zapaleń gruźliczych płuc. Przebiegają one burzliwie, lecz często ulegają cofnięciu. Jest to możliwe, gdy wysięk dopecherzykowy nie uległ jeszcze zserowaceniu, a więc w okresie *pneumonia gelatinosa* lub *desquamativa*.

Jakie dane przemawiają za gruźliczym pochodzeniem nacieku?

Pewne znaczenie, ale nie decydujące, mogą mieć obarczenie, styczność z gruźlicą oraz współistnienie gruźlicy płuc lub innych narządów. Początek nieuchwytny, przewlekły, bezobjawowy, bądź też ciepłota, nieopracraczająca 38°, występują w tej grupie nacieków częściej od początku ostrego z wysoka ciepłota 39°—40°. Stan chorego raczej dobry, nie odpowiadający podniesionej cieplocie (Lewenstein i Gutmann). Objawy fizyczne raczej skąpe. We krwi częściej leukocytoza z niewielkim przesunięciem wzoru w lewo. Opadanie krwinek miernie przyspieszone. Zwiększenie liczby retikulocytów (Sזור i Bergenbaum). Obecność w płwocinie prątków gruźlicy — pod warunkiem jednak, że chorey nie miał już poprzednio zmian gruźliczych w płucach, które być mogły źródłem prątków. Krwioplucie nie posiada znaczenia rozpoznawczego, ponieważ towarzyszyć może innym ciernieniom. Rozpad nacieku z wytworzeniem się jamy gruźliczej pozwala na ustalenie rozpoznania z pewnością — *ex post*. Nacieki pochodzenia gruźliczego pozostawia po weśnaniu się nieraz smugi, t. zw. Indurationsfeld, Schlachtfeld lub smugi Stürzta.

Nacieki, szybko przemijające, powstają często w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, najczęściej grypy. Opisywane są również nacieki płucne po anginie, śwince i t. d. Najważniejszą grupę stanowią jednak nacieki pogrypowe czyli pogrypowe zapalenia płuc o krótkim trwaniu.

Nacieki pogrypowe występują zazwyczaj w przebiegu grypy, a więc wśród ostrych objawów chorobowych: wysokiej ciepłoty, kataru, bólu głowy i mięśni. łamania w kościach, bólach krzyża i kończyn, przy znacznego stopnia zatruciu organizmu. Jednak objawy te nie są stałe, i nacieki pogrypowe również stanowią mogą niespodziankę, która stwierdza się przypadkowo w czasie prześwietlania. Objawy fizyczne nieraz skąpe,

nieraz znów bardzo obfite. We krwi bądź leukopenia z limfocytozą, bądź leukocytoza dość znaczna z neutrofilją, bądź wzór prawidłowy. Opadanie krwinek znacznie przyspieszone. Prawidłowa liczba retikulocytów (Sזור i Bergenbaum). Wykrycie w płwocinie prątków gruźlicy nie przemawia niezbicie za etiologią gruźliczą przeciwko pochodzeniu nieswoistemu, ponieważ grypa uczynnik może utajone dotychczas ognisko gruźlicze. Lewenstein i Gutmann odrzucają nawet możliwość ostrego początku gruźlicy i są zdania, że w przypadkach tych grypa rozbudziła nieczynne poprzednio ognisko gruźlicze. W płwocinie stwierdza się niekiedy ślady krwi. Nacieki pogrypowe wessać się może bez pozostawienia śladów, niekiedy pozostawia po sobie wzmożenie rysunku płucnego lub delikatne smugi. Naciekom pogrypowym częściej, niż gruźliczym, towarzyszyć mają stany podgorączkowe (Lewenstein i Gutmann).

Nacieki gruźlicze i pogrypowe stanowią większość nacieków spotykanych. Do nacieków, szybko ustępujących, należą jeszcze zmiany kiłowe, cofające się w krótkim czasie pod wpływem leczenia swoistego. Ogniska niedodmy ograniczonej, która powstać może po zabiegu operacyjnym, po krwotoku, po zachłysłnięciu się pokarmem lub wodą, bądź na skutek zatkania oskrzela przez larwy glist dżdżownicowych, bądź na skutek przemijającego zagięcia oskrzela u chorych z odmą piersiową drugostronną lub obfitym wysiękiem opłucnowym, imitować mogą nacieki przemijające, stanowią jednak wielką rzadkość.

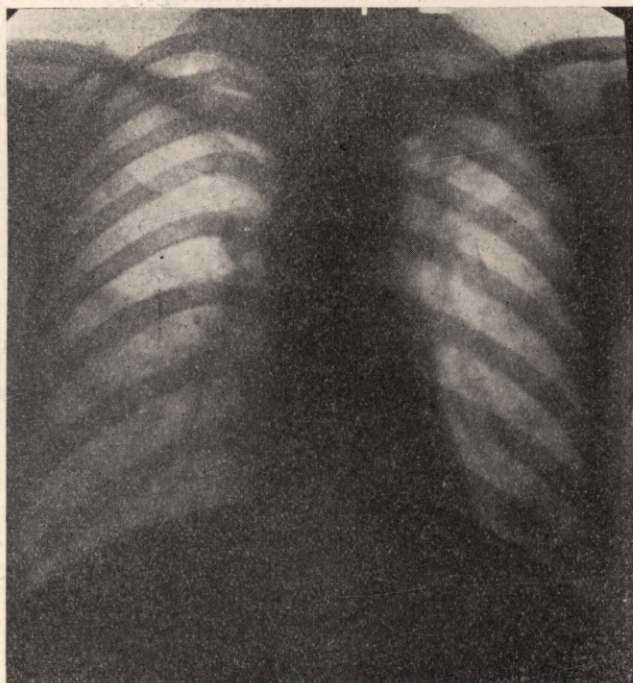
Najtrudniejsze do rozpoznania są przypadki nacieków, powstających w przebiegu istniejącej poprzednio gruźlicy płuc. Nasuwa się wtedy natychmiast rozpoznanie nacieku gruźliczego, zapomina się łatwo, że chorey na gruźlicę zapaść może na nieswoiste zapalenie płuc, grypę i t. d. Od właściwego rozpoznania zależą wtedy często losy chorego. Dwa przypadki tego rodzaju, nastrożające wielkie trudności diagnostyczne, obserwowaliśmy w oddziale gruźliczym d-ra Jochweda.

Przypadek I.

W styczniu 1937 r. przyjęto do oddziału 31-letnią chorą w stanie bardzo ciężkim. Z trudem udało się nam zebrać wywiady. Jesienią 1929 r. miała chora niewielkie krwioplucie, a prześwietlenie, wykonane wówczas, wykazało jakoby drobne zmiany w szczytach. Od tego czasu krwioplucia powtarzały się co parę miesięcy, jednak chora nie leczyła się i czuła się na ogół dobrze. Na dzień przed przybyciem do szpitala dostała dreszczy, a ciepłota wynosiła 39°.

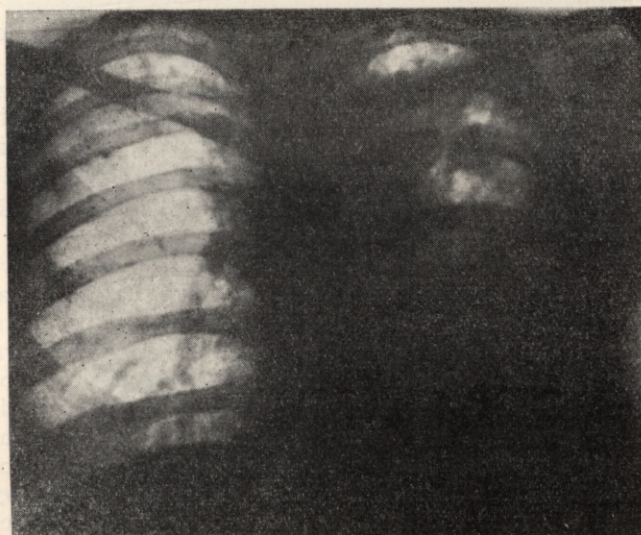
W dniu przybycia do oddziału ciepłota podniosła się do 40,1°, tętno było drobne, 140 na minutę, oddechów 36, chora była sina. Badanie fizyczne stwierdzało przytłumienie z oddechem chuchającym i licznymi rżeniami nad górną 1/3 lewego pola płucnego oraz szeroki pas przytłumienia z oddechem lekko chuchającym od przodu po stronie prawej. Badanie płwociny wykazało obecność pojedynczych prątków na preparacie. Po 2 dniach temperatura opadła do 37°, by następnego dnia znowu skoczyć do 39,6°. Na 4-ty dzień pobytu chorej w oddziale badanie fizyczne wykazało, że zmiany wypukowe i wysłuchowe w płucu lewym utrzymują się, jak poprzednio, natomiast w płucu prawym od przodu w obrębie przytłumienia wystąpił wyraźny oddech oskrzelowy z licznymi rżeniami średniobańkowymi. Na podstawie tych danych ustaliliśmy rozpoznanie obustronnej gruźlicy płuc ostro postępującej i, nie zważając na ciężki stan chorej, skierowaliśmy ją do badania rentgenowskiego. Myśleliśmy bowiem o założeniu odmy obustronnej — ostatniej zdaniem naszym, deski ratunku w tak ciężkim stanie. Zdjęcie, wykonane w pracowni szpitala (rys. 1), wykazało obecność rozległego, nie-

zbyt jednolitego nacieku w płucu prawym, oszczędzającego jedynie szczyt i kąt przeponowo-żebrowy, oraz drobne nacieki z rozpadem nad i pod lewym obojczykiem. Ze względu na obecność tak rozległych zmian w płucu prawym i jamistych zmian w płucu lewym oraz ze względu na bardzo ciężki stan ogólny,



Rys. 1.

zrezygnowaliśmy chwilowo z zastosowania leczenia zapadowego, zaleciliśmy podawanie chorej piramidonu z kamforą oraz wstrzykiwania kamfory ze strychniną, rokując jednocześnie chorej jak najgorszą przyszłość. Wielkie więc było nasze zdziwienie, gdy w ciągu następnych 5-ciu dni ciepłota zaczęła stopniowo opadać, by na 12-y dzień pobytu w szpitalu opaść poniżej 37° . Stan chorej uległ znacznej poprawie, zmiany fizyczne po stronie lewej utrzymywały się, jak poprzednio, natomiast po stronie prawej przytłumienie zmniejszyło się znacznie, oddech stał się pęcherzykowy, a rżenia zginęły. W ciągu następnego tygodnia stan ogólny chorej ulegał dalszej poprawie, zmniejszała się ilość rżeń nad lewym szczytem, a w płucu prawym nie stwierdziło się już żadnych odchyłeń od normy.



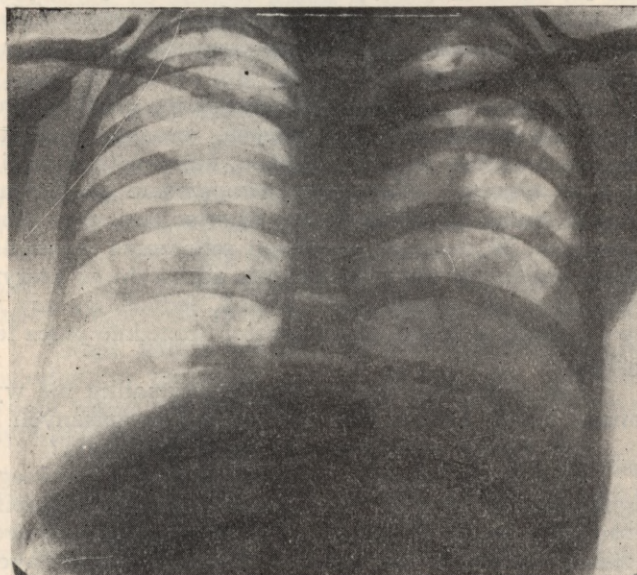
Rys. 2.

Zdjęcie rentgenowskie, wykonane w trzy tygodnie po pierwszym zdjęciu (rys. 2), przyniosło nam nową niespodziankę. Zmiany w płucu lewym, jak poprzednio, natomiast brak zmian w płucu prawym. Wielki naciek ustąpił bez śladu. Wielokrotnie powtarzane badania płwociny nie wykazały obecności prątków. Dopiero posiewem płwociny na pożywcę udało się stwierdzić prątki. Nad górną częścią lewego płuca stwierdzało się w tym okresie przytłumienie z oddechem chuchającym i licznymi rżeniami po kaszlu. Ze względu na utrzymujące się zmiany założono chorej odmę sztuczną lewostronną, którą chora znosi doskonale. Stan chorej, obecnie bardzo dobry, pozwala rokować wyleczenie.

A zatem u chorej na gruźlicę płuc mieliśmy do czynienia z rozległym naciekiem zapalnym, którego wystąpieniu towarzyszyło przejściowe zaostrenie starych zmian gruźliczych, a który ustąpił całkowicie w ciągu 3-ch tygodni.

Przypadek 2.

Kobieta lat 26 zachorowała w r. 1930. W tymże roku założono jej odmę sztuczną lewostronną, która doprowadziła do wyjałowienia się płwociny. W 1932 r. odma została przerwana z powodu zrostów. W tym czasie chora zgłosiła się do mnie. Stwierdziłem wtedy zmiany włókniste bez jamy w lewym szczycie, przeciągnięcie śródpiersia i serca w lewo, brak zmian w płucu prawym, bez prątków w płwocinie. Następnie chora co pewien czas przeprowadzała leczenie klimatyczne, a stan jej nie ulegał zmianie. W marcu 1935 r. zachorowała nagle: ciepłota do 40° , sinica, klucie w boku prawym, ciężki stan ogólny, przypominający stan w płatowym zapaleniu płuc. Skierowałem chorą do szpitala. W oddziale ciepłota około 39° , sinica i duszność, niepokój, tętno 120, oddechów 38. Badanie fizyczne stwierdziło stłumienie z głośnym oddechem oskrzelowym w górze lewego płuca oraz stłumienie z oddechem chuchającym i licznymi rżeniami różnego kalibru od kąta łopatki do dołu po stronie prawej. Ze względu na duszność i sinicę wykonaliśmy chorej upust krwi, który przyniósł ulgę. Poza tym stosowano kamfochinę, kamforę, strychninę, piramidon i chininę. W płwocinie wykryto prątki Kocha. Badanie rentgenowskie (Rys. 3) wykazało

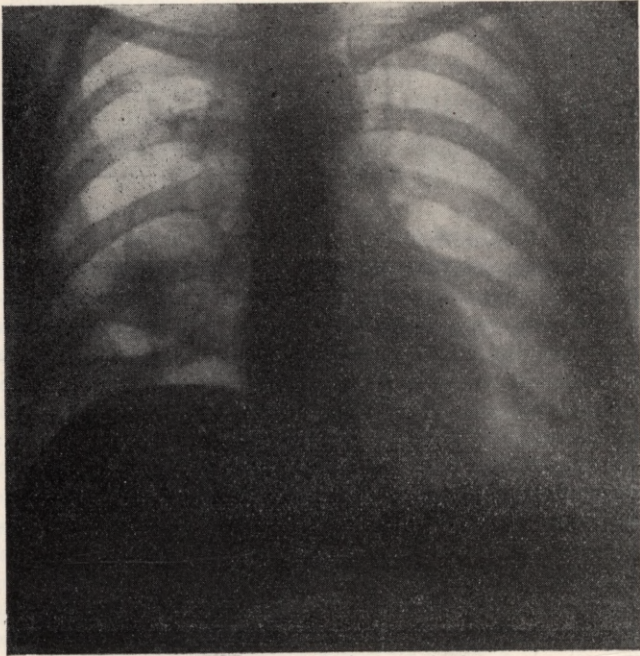


Rys. 3.

obecność zmian włóknistych z jamą w górze lewego płuca. W dolnej połowie prawego pola płucnego liczne duże nacieki i 3 jamy, wielkości orzecha włoskiego, z których jedna z poziomem płynu.

Sytuacja była rozpaczliwa. Zastosowaliśmy wstrzykiwa-

nia złota po 0,1 co trzeci dzień, (ogółem chora dostała 0,3 auro-sanu) oraz dożylnie wstrzykiwania 40%-ej urotropiny (ogółem 3 wstrzyknięcia), nie wierząc zbytnio w skutki naszego leczenia. Po 5-ciu dniach jednak ciepłota zaczęła opadać, a 10-go dnia wynosiła już tylko 37°. Następnie chora przestała gorączkować, stan jej uległ znacznej poprawie, a objawy fizyczne po stronie prawej ustąpiły całkowicie. Zdjęcie, wykonane w trzy tygodnie po pierwszym zdjęciu (Rys. 4), wykazało obecność zmian



Rys. 4.

w płucu lewym, jak poprzednio, natomiast w płucu prawym jedynie wzmoczenie rysunku płucnego, bez nacieków i jam. W tym stanie chora wypisała się ze szpitala, jednak w parę miesięcy później nastąpił nowy skok choroby. Zjawił się świeży naciek w dole lewego płuca oraz drobne plamki w górnej i środkowej części prawego płuca. Od tego czasu datuje się stałe pogorszenie stanu chorej.

A zatem — u 26-letniej chorej na gruźlicę płuć zjawił się wśród objawów ostrych, wysokiej ciepłoty, duszności i sinicy naciek z jamami, który ustąpił w ciągu 3-ch tygodni. Nastąpiło równocześnie zaostrzenie starych zmian gruźliczych ze zjawieniem się jamy i prątków. W dalszym przebiegu schorzenia wystąpiły świeże zmiany w płucu poprzednio zdrowym, w którym wytworzył się przemijający naciek, jednak zmiany te nie wystąpiły w części płuca, zajętej uprzednio przez ten naciek.

Ani w jednym, ani w drugim przypadku nie wykonano badań krwi z przyczyn od nas niezależnych.

Jak należy interpretować nasze przypadki?

Obie chore cierpiały na gruźlicę płuć o przebiegu łagodnym. W okresie wystąpienia nacieku nastąpiło zaostrzenie zmian gruźliczych, co się wyrażało wytworzeniem się jamy, nasileniem objawów fizycznych i zwiększeniem lub zjawieniem się prątków gruźlicy w płucinie. Te dane przemawiałyby za pochodzeniem gruźliczym tych nacieków. Nie przeczyłoby temu szybkie ustąpienie tak rozległego nacieku w przypadku pierwszym oraz nacieku z jamami w przypadku drugim. Bowiem znane jest szybkie ustępowanie pewnego rodzaju zmian gruźliczych. Leitner, który przypisuje wielkie znaczenie występującej w podobnych przypad-

kach eozynofilii, tłumaczy zarówno wystąpienie, jak i cofnięcie się w krótkim czasie stanem hiperergii ustroju.

W naszych przypadkach przebieg kliniczny przemawia jednak raczej za etiologią nieswoistą. Pierwsza chora zachorowała w czasie epidemii grypy wśród typowych objawów grypy. Stan jej był bardzo ciężki, ciepłota wysoka, naciek ustąpił bez śladu. Przebieg taki zdarza się rzadko w naciekach pochodzenia gruźliczego. To samo dotyczy drugiej chorej. Znacznego stopnia zatrucie, niepokój, sinica, duszność, wysoka gorączka, ciężki stan ogólny, poprawa po upuście przemawiałyby raczej za etiologią nieswoistą. Ustąpienie w krótkim czasie nacieku zapalnego z jamami jest znane w piśmiennictwie: Polgar opisał przypadek odoskrzelowego zapalenia płuć z jamą, w którym nastąpiło wyleczenie i całkowite *restitutio ad integrum* w przeciągu paru dni. Jednak zaznaczyć muszę, że nie można w naszych przypadkach z całą pewnością odrzucić pochodzenia gruźliczego. Zdaniem naszym, etiologia nieswoista tych nacieków jest jedynie bardziej prawdopodobna na podstawie powyższego rozumowania.

Co prawda, Leitner opisuje dwa przypadki nacieków płucnych, które powstały w przebiegu gruźlicy płuć, i przypisuje im pochodzenie gruźlicze. Jeden z nich uległ wstąpieniu po 9-iu dniach (towarzyszyła mu znaczna eozynofilia = 18,5%), drugi trwał 6½ tygodnia. Jednak nacieki te powstały bezobjawowo i zostały wykryte przypadkowo w czasie badania kontrolnego. Jeden z nich przebiegał z ciepłotą prawidłową, drugi — ze stanami podgorączkowymi.

Boyntinck znów obserwował 35-letnią chorą na gruźlicę lewego płuca. Po wystąpieniu ostrych objawów z gorączką do 40° stwierdził świeży naciek w dole prawego płuca. Naciek ten ustąpił po 4-ch tygodniach. Proces gruźliczy uległ jednak zaostrzeniu: w górze prawego płuca wytworzyła się wkrótce jama, jednak w dole tego płuca, gdzie znajdował się poprzednio naciek, nie powstały świeże zmiany gruźlicze. Na podstawie przebiegu, podobnego bardzo do przebiegu nacieków u naszych chorych, Boyntinck rozpoznaje naciek bronchopneumoniczny nieswoisty w przebiegu gruźlicy płuć.

Znany jest też przypadek, opisany przez Cobetta, gdzie rozpoznanie ustalono sekcyjnie: nieswoiste odoskrzelowe zapalenie płuć w przebiegu gruźlicy płuć. Przebieg tego przypadku był bardzo ciężki, tak, że za życia rozpoznano serowate zapalenie płuć. Löffler, omawiając podobne przypadki, również skłania się do przyjęcia etiologii nieswoistej. Tak samo Kellner, stwierdzając, że nietypowe pogrypowe zapalenia płuć imitować mogą wszelkie postaci gruźlicy, rozpoznaje w takich razach nawarstwienie nieswoiste, bądź naciek nieswoisty, żądając bardziej przekonujących argumentów dla rozpoznania pochodzenia gruźliczego.

Podkreślić należy jeden jeszcze szczegół. Zazwyczaj zarówno grypa, jak i zapalenie płuć nie pogarszają współistniejącej gruźlicy. Przekonaliśmy się o tym sami, obserwując epidemię grypy w oddziale gruźliczym. Spośród 25-iu chorych, które przebyły w czasie pobytu w oddziale grypy, u 24-ch nie nastąpiła żadna zmiana w przebiegu istniejącej gruźlicy. Jedynie u jednej chorej z gruźlicą jamistą prawostronną, leczonej odma sztuczną, która jednak nie ucisnęła jeszcze jamy, wystąpił w czasie epidemii grypy wśród wysokiej gorączki i złego samopoczucia naciek w drugim płucu, który był niewątpliwie naciekiem gruźliczym. Czy w tym

przypadku mieliśmy do czynienia jedynie ze skokiem gruźlicy, który ujawnił się bilateralizacją, czy też to była również grypa, która spowodowała powstanie nacieku gruźliczego — powiedzieć trudno. Raczej był to skok gruźlicy — zjawisko, znane nam aż nadto dobrze.

Chociaż więc brak ujemnego wpływu nieswoistych schorzeń płuc i grypy na przebieg gruźlicy jest niemal regułą, to bywa nieraz inaczej, jak miało to miejsce w naszych dwóch przypadkach.

Jak wspominałem już wyżej, dokładne rozpoznanie w podobnych przypadkach jest prawie niemożliwe. Należy jednak pamiętać, że w każdym ostrym epizodzie w przebiegu gruźlicy płuc możliwa jest obecność nawarstwienia nieswoistego. Toteż zarówno rokowanie, jak i leczenie winny to mieć na względzie.

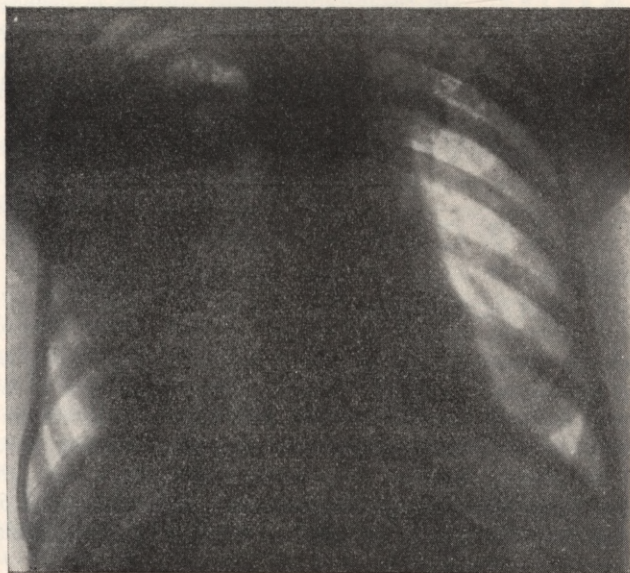
PIŚMIENNICTWO.

1) Boytinck: Beitr. Klin. Tbk. 80. 2) Cobet. Ref. Zbl. Tbkforschung 30. 3) Kellner: Beitr. Klin. Tbk. 81. 4) Leitner: Beitr. Klin. Tbk. 88. 5) Lewenstein i Gutman: Probl. Tuberkuloza. 7/1937. 6) Löffler: Beitr. Klin. Tbk. 79. 7) Polgar: Röntgenprax. 1930. 8) Szour i Bergenbaum: Pr. méd. 1937/I.

II. Przypadek niecodziennego błędu przy dopełnianiu odmy sztucznej.

W styczniu 1936 r. przybyła do oddziału gruźliczego d-ra J o c h w e d s a 22-letnia chora, skierowana przez Poradnię Przeciwgruźliczą. Stwierdziliśmy dużą jamę w górnym prawym płacie z obecnością prątków w płwocinie i założyliśmy odmy sztuczną prawostronną. Płuco się zapadło, jednak szeroki zrost szczytowy nie pozwalał na spadnięcie się jamy. Z tego względu w 2 miesiące później zaleciliśmy wyrwanie nerwu przeponowego. Po zabiegu tym przepona uniosła się ku górze, a jama zaczęła się stopniowo zmniejszać. Wkrótce chora wyjechała do jednego z sanatoriów w Otwocku, gdzie następowała dalsza poprawa. Jama przestała być widoczna, a w płwocinie od czerwca 1936 r. nie stwierdza się już obecności prątków K o c h a.

Po paromiesięcznym pobycie w sanatorium chora została skierowana do jednej z poradni przeciwgruźliczej celem dalszego kontynuowania odmy sztucznej. W marcu 1937 r. po jednym z dopełnień, w czasie którego weszło jakoby więcej powietrza, niż zwykle, bo około 600 cm³, poczuła się chora niedobrze. Odczuwała jakieś niewyraźne bóle w podżebrzach i krzyżu, które



Rys. 5.

nasiliły się po wstaniu z kozetki, nie mogła się nachylić ani szybko chodzić. Zaniepokojona tymi objawami, zgłosiła się do mnie. Badanie fizykalne klatki piersiowej nie stwierdziło żadnych zmian, któreby objaśniały dolegliwości chorej. Prześwietlenie wykazało obecność odmy brzusznej oraz niewielką ilość płynu w jamie opłucnowej. Skierowałem chorą do szpitala, gdzie wykonane zdjęcia potwierdziły obecność odmy brzusznej.

Na zdjęciu (Rys. 5) widzimy odmy prawostronną, uciskającą dość znacznie płuco. Zaznaczam, że zdjęcie to wykonano bezpośrednio po dopełnieniu przeze mnie w oddziale odmy. W dole widać kopułę wątroby, a nad nią — wąski cień przepony z operującym się na nim płucem. Płyn, który pozornie znajduje się pod przeponą, mieści się, jak wykazała skopia, nad przeponą w zatoce przeponowo-żebrowej. Na zdjęciu bocznym widać równie dobrze przeponę, znajdującą się znacznie wyżej od cienia wątroby.

A zatem mamy do czynienia z odmy brzusznej, która powstała w czasie dopełniania odmy sztucznej na skutek tego, iż lekarz wbił igłę zbyt nisko i przebił uniesioną i porażoną przeponę.

Powikłanie tego rodzaju stanowi wielką rzadkość.

Odma brzuszna, jako zabieg samoistny, zyskała już sobie prawo obywatelstwa. Uciekamy się do niej w niektórych przypadkach wczesnej gruźlicy jelit, oraz w nieczęstych przypadkach gruźlicy płuc, gdy zależy nam na uniesieniu obustronnym przepony. Pod względem technicznym zabieg ten nie jest łatwy.

Przypadkowe powstanie odmy brzusznej przy zakładaniu lub dopełnianiu odmy piersiowej u chorych z uniesioną i porażoną przeponą opisali Kugelmeier i Maendl. W przypadku Kugelmeiera stwierdzono odmy brzusznej po 3-im dopełnieniu, przy czym odmy piersiowej nie było wcale. W przypadku tym nastąpiła w krótkim czasie znaczna poprawa kliniczna. W przypadku Maendla odma brzuszna powstała podczas zakładania odmy przy nakłuciu klatki piersiowej w 3-iej przestrzeni międzyżebrowej. W obu tych przypadkach manometr wykazywał wahania paradoksalne, co autorzy kładli w czasie zabiegu na karb paradoksalnych ruchów przepony. Szereg przypadków powstania odmy brzusznej w czasie robienia odmy piersiowej ogłosili Zink, Muralt, Brauer i Elrich. We wszystkich tych przypadkach manometr wykazywał ciśnienie paradoksalne, jednak łatwość, z jaką powietrze wchodziło, skłaniało tych autorów do kontynuowania zabiegu. Większość tych przypadków datuje się z pierwszych okresów leczenia odmy sztucznej.

Dane powyższe potwierdzają raz jeszcze konieczność ścisłego przestrzegania znanych tak dobrze, choć często omijanych, zasad wykonywania odmy sztucznej.

Odmę należy wykonywać po uprzednim prześwietleniu i ustaleniu miejsca wbicia igły. Powietrze wolno wpuszczać jedynie dopiero po uzyskaniu wyraźnych wahań ujemnych.

Powikłanie, o którym była mowa, nie przedstawia niebezpieczeństwa dla chorych. Powietrze wchłania się zazwyczaj w ciągu 2—4 tygodni. U naszej chorej odma brzuszna nie była już widoczna po 4-ch tygodniach. Wszystkie dolegliwości ustąpiły jeszcze wcześniej, bo w ciągu drugiego tygodnia. Odmę sztuczną piersiową kontynuuje się w dalszym ciągu.

PIŚMIENNICTWO.

1) Kugelmeier: Beitr. Klin. Tbk. 87. 2) Maendel: Wien. Klin. Wschrift. 1929. 3) Brauer: Beitr. Klin. Tbk. 12, 15, 19. 4) Zink: Beitr. Klin. Tbk. 28.

Z Oddziału wewnętrznego A Szpitala fund. Poznańskich
w Łodzi.

(Ordynator: Dr. L. S z y f m a n).

Zmiany elektrokardiograficzne u chorych na gruźlicę płuc, leczonych odną sztuczną.

Podali

M. DAWIDOWICZ, L. SZYFMAN, J. WAJNSZTOK (Łódź).

Piśmiennictwo, dotyczące zmian elektrokardiograficznych u chorych na gruźlicę płuc, leczonych odną sztuczną, jest bardzo skąpe. Prace polskie, o ile nam wiadomo, na ten temat dotychczas ogłaszane nie były; w dostępnej nam literaturze obcej znaleźliśmy tylko trzy prace: A. M. Mastera, Perrina i Droueta i Nauniniego.

Najstarsza z tych prac—Mastera podaje wyniki u 7 chorych. Z tych u 5-ciu z odną samoistną, u 2-ch z odną sztuczną. Autor ten stwierdził następujące zmiany elektrokardiograficzne: wychylenia S w odpr. I głębokie, QRS i T niskie, prócz tego we wszystkich przypadkach odmy prawostronnej przewagę prawokomorową. Zmiany te autor amerykański przypisuje przemieszczeniu serca. Praca Perrina i Droueta, oparta na 30 przypadkach, dała wyniki odmienne, a mianowicie: odma wpływa na elektrokardiogram (ekg) w ten sposób, że powoduje zmniejszenie załamków R₁ i powiększenie R₃; zmiany te, zdaniem autorów, nie zależą od upośledzenia czynności serca, lecz od ustawienia serca (przesunięcia w kierunku pionowym). Naunini dokonał badań elektrokardiograficznych u 14 chorych na gruźlicę, leczonych odną. W 5-ciu przypadkach lewostronnej i 3-ch prawostronnej odmy sztucznej stwierdził zmiany w wychyleniach R i T. Przewaga prawokomorowa występowała częściej przy prawostronnej odmie, niż przewaga lewokomorowa przy lewostronnej odmie. Autor tłumaczy te zmiany przesunięciem elektrycznej osi serca.

Powyższe nieliczne prace, oparte na bardzo małym materiale chorych, skłoniły nas do przeprowadzenia własnych badań w tym kierunku. Wychodziliśmy z założenia, że każda praca, dotycząca badań czynności serca w związku z odną, ciekawa jest z jednej strony pod względem teoretycznym, z drugiej zaś strony nie jest pozbawiona znaczenia praktycznego. Badania nasze ekg-czne u chorych szpitalnych przeprowadziliśmy w 50 przypadkach suchot płucnych, leczonych odną sztuczną. Z liczby tej było kobiet 36, mężczyzn 14. Wiek chorych wahał się od 15—45 lat.

U 9 chorych dokonano wielokrotnie zdjęć ekg. przed i po założeniu odmy sztucznej, w pozostałych 41 przypadkach z przyczyn od nas niezależnych zdjęcia

ekg. przed założeniem odmy wykonane być nie mogły. Były natomiast przeprowadzone seryjne badania po 1-szej odmie i późniejszych uzupełnieniach. Otrzymane przez nas wyniki przedstawiają się, jak następuje:

1. Wychylenie R w większości przypadków odmy, zarówno prawo-, jak i lewostronnej, zmniejsza się we wszystkich odprowadzeniach.

2. Fala T₁ w przypadkach odmy prawostronnej ulega zmniejszeniu, natomiast w przypadkach odmy lewostronnej zachowuje się zmiennie.

3. Fala T₂ daje zmienne wyniki przy odcie prawym, jak i lewostronnej.

4. Fala T₃ zwiększa się, zwłaszcza w przypadkach odmy prawostronnej.

5. Żadnych zniekształceń zespołów komorowych w postaci zgrubień, ząbów, deniwelacji odcinka ST nie stwierdzono; również nie zauważono przewagi komorowej.

Na uwagę zasługuje stwierdzone w jednym przypadku odmy obuustronnej zwiększenie wszystkich wychyleń zespołu komorowego.

Autorzy francuscy Perrin i Drouet, jak już wspomnieliśmy, tłumaczą zmiany ekg. po odmie, jako skutek przesunięcia serca; na podstawie naszych badań skłonni jesteśmy przypuszczać, że prócz przesunięcia serca wchodzi tutaj w grę jeszcze inny czynnik, mianowicie ucisk, wywierany na serce przez wprowadzone do jamy opłucnowej powietrze.

Reasumując, przychodzimy do wniosków następujących:

1. Po założeniu odmy sztucznej stwierdza się zmiany ekg-czne zależne najprawdopodobniej zarówno od przesunięcia osi serca, jak i od mechanicznego ucisku wprowadzonego powietrza na serce.

2. Zmian, przemawiających za uszkodzeniem mięśnia sercowego pod wpływem odmy sztucznej, nie spostrzegano.

3. Dotychczasowy materiał, ogłoszony w piśmiennictwie, jest zbyt skąpy, by można było wyciągać ostateczne wnioski. Konieczne są dalsze systematyczne badania w tym kierunku.

PIŚMIENNICTWO.

1. R o b e r t - L é v y : Les anomalies du complexe ventriculaire; leur importance en clinique. Thèse Paris. 1929. —
2. M a s t e r : The electrocardiographic changes in pneumothorax, when the heart has been rotated. The Amer. Heart Journ., 1928, 3, p. 472. —
3. P e r r i n e t D r o u e t : L'électrocardiogramme au cours du pneumothorax artificiel. Arch. des Maladies du Coeur, 1930, Nr 6. —
4. N a u n i n i : L'électrocardiogramme de pneumotorace artificiel. Cit. Z. f. Kreislauf. 1933. H. 19.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Schorzenia tętnic w cukrzycy *).

Podał

Miecz. J. NEUMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz nr 12).

Rozpoznanie kliniczne. Badając przedmiotowo kończynę, stwierdza się brak tętna w dostęp-

*) W/g. referatu wygłoszonego na posiedzeniu oddziałowym III oddz. chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem. (Ordynator dr. B. J o c h w e d s).

nych dla obmacywania tętnicach *). Poza tym należy badać kończynę w różnych położeniach, albowiem w ten sposób daje się określić tak zw. kąt wystarczalności krążeniowej. We wczesnym okresie niedrożność tętnic ujawnia się nieraz dopiero przy próbie Oehler-Goldflama, polegającej na blednięciu i bolesności palców stopy lub dłoni przy szybko powtarzanych ruchach

*) Według niektórych autorów u 1% zupełnie zdrowych osobników nie stwierdza się tętnienia tętnicy grzbietowej stopy.

czynnych (katamneza). Przy próbie z pocieraniem skóry kończyny eterem w obrębie dostatecznego krążenia występuje zaczerwienienie, utrzymujące się przez kilka minut, natomiast w bardziej obwodowych, niedostatecznie ukrwionych odcinkach skóra nie zmienia zabarwienia. Niektórzy autorzy celem stwierdzenia, czy tętnice są drożne, wstrzykują dożylnie 10% chlorek wapnia; tylko do miejsca drożnego w kończynie chory odczuwa gorąco, spowodowane wstrzyknięciem, bardziej distalnie — na skutek niedrożności tętnicy — uczucie to słabnie lub znika zupełnie. Wadą próby wapniowej jest zbyt wielka subiektywność wyników w niektórych przypadkach. Wreszcie badania uzupełniają: oscylometria, arteriografia i mikroskopia kapilarna. Badania te mają na celu ściślejsze określenie miejsca uszkodzenia naczynia dla celów rozpoznawczych i chirurgicznych. Najczęściej używana jest oscylometria. Oscylacje u ludzi zdrowych wynoszą, według Labbégó, na tętnicy udowej 26, ramieniowej 20, piszczelowej tylnej 10, promieniowej 7 „pół podziałek Pachona”, zaś u cukrzycowych, nawet przy braku objawów naczyniowych — na tętnicy udowej 24, ramieniowej 16, promieniowej 13 i piszczelowej tylnej 6 tych samych podziałek. W wielu przypadkach oscylacje są mniejsze na kończynach dolnych, niż górnych, odwrotnie niż w normie. Zmniejszenie się amplitudy oscylacji na kończynach jest jednym z najwcześniejszych objawów przedmiotowych. Z biegiem czasu drgania zmniejszają się coraz bardziej, aż wreszcie znikają całkowicie, nie występując nawet po gorącej kąpiei (objaw Babińskiego i Heitza). Zupełny brak wahań nie świadczy jeszcze o zniesieniu krążenia a tylko o znacznym jego upośledzeniu oraz o możliwości wystąpienia niedokrwienia i zgorzeli. W niektórych przypadkach, pomimo braku wahań oscylometrycznych, kończyna jest dobrze ukrwiona przez wytworzone krążenie oboczne; zwężenie naczynia zmienia tętniacy prąd krwi na ciągły, nie dający widocznych drgań oscylometru. Odwrotnie, obecność prawidłowych oscylacji nie wyłącza jeszcze bynajmniej istnienia początkowych zmian tętniczych u chorych cukrzycowych, jak tego dowodzą dane autopsyjne. W niektórych przypadkach rozpoznanie uzupełnia badanie rentgenowskie. Na zdjęciach widać wówczas, podobnie jak w miażdżycy starczej, całą tętnicę lub też tylko jej poszczególne części. Zwężenie tętnicy jest wcześniejsze, aniżeli jej całkowita niedrożność, i może być stwierdzone w czasie, gdy oscylacje są jeszcze normalne. Joslin podaje, że częstość zwężenia tętnic zwiększa się z wiekiem cukrzycy i z wiekiem chorego, dochodząc do 90% przypadków po 5 latach trwania cukrzycy. Samo badanie radiologiczne nie może jednak służyć do określenia np. miejsca amputacji kończyny, gdyż kurcz naczyniowy wskutek wstrzyknięcia środka kontrastowego można mylnie wziąć za miejsce organicznego zamknięcia naczynia.

Radiografia. Ze względu na to, że wstrzykiwania lipiodolu (lipiodiagnostic artériel Sicard) powodowały częste zatory, używa się obecnie abrodilu lub uroselectanu (Slinger, Demel) w dawce 10 do 15 cm³. Zabieg ten, jako bardzo bolesny, jest z reguły dokonywany pod narkozą chlor-etylową. Według niektórych autorów stosowanie uroselectanu daje również często dobry skutek leczniczy.

Uzupełnieniem rozpoznania, a raczej zasadniczą podstawą jest stwierdzenie cukrzycy z określeniem ilości cukru we krwi i w moczu, oraz oznaczeniem poziomu cholesteryny we krwi.

Rozpoznanie różniczkowe. W schorze-

niu kończyny stwierdzić przede wszystkim należy, czy sprawa chorobowa toczy się w tętnicy, czy też w żyłach, kościach, mięśniach, nerwach, stawach lub skórze, względnie tkance podskórnej. Wyłączyć więc wypada gościec, dnę, płaską stopę, rwę kulszową, zapalenie żyły lub naczyń chłonnych, jamistość, wiał, ewentualnie guz rdzenia kręgowego, nerwice naczynioruchowe, jak: *erythromelalgia*, *acroparaesthesia*, *acroasphyxia chronica*, *sclerodactylia mutilans* i choroba Raynauda. Po ustaleniu, że schorzenie umiejscowione jest w tętnicach, wyłączyć jeszcze należy chorobę Buergera, miażdżycę, kiłę naczyń oraz zator tętniczy. Stwierdzenie cukrzycy przesądza zwykle sprawę, jednak często trzeba przyjąć nawarstwienie się kilku czynników etiologicznych.

Zapobieganie. Zapaleniu tętnic u cukrzycowych zapobiega, według Joslina, odpowiednia dieta — więc jak największe ograniczenie podawania tłuszczów. Mimo to autor ten nie zaleca całkowitego wyłączenia pokarmów, zawierających cholesterinę, albowiem nie zostało udowodnione, że szkodliwe działanie tłuszczów jest rzeczywiście skutkiem gromadzenia się samej cholesteryny, a nie innych składników tłuszczowych, których zawartości we krwi nie potrafimy jeszcze określić. Ponieważ bilans kaloryczny pożywienia nie może ulec zmniejszeniu, ograniczeniu ilości tłuszczów towarzyszy zwiększenie w pożywieniu ilości węglowodanów; tym samym wypada również powiększyć dawkę insuliny. Insulina, poza swym działaniem na przemianę węglowodanową, ma, według Labbégó, powodować znaczny spadek poziomu cholesteryny we krwi; na złożgi cholesterynowe w ścianach naczyń nie wywiera natomiast żadnego wpływu.*)

Powikłaniom do pewnego stopnia zapobiec może również pielęgnacja kończyn, w specjalnych przypadkach leczenie ortopedyczne.

Leczenie. Wkraczać energicznie należy już we wczesnym okresie, kiedy jedynym objawem schorzenia tętnic są bóle. Mimo poglądów niektórych autorów, jakoby kurcz nie odgrywał poważniejszej roli w schorzeniu tętnic chorych cukrzycowych, stosujemy w tym okresie cały arsenał środków rozszerzających naczynia, — acecolinę, *natrium nitrosum*, papawerynę, histaminę, angioxyl, kallikreinę, yohimbinę, follikulinę oraz preparaty kwasu adenozyno-fosforowego. Z podawanych doustnie — jodek potasu u chorych cukrzycowych na ogół nie pomaga; działanie *natrium citricum* w dawkach do 30 gr na dobę należy również uważać za wątpliwe.

Ze środków przeciwbólowych stosujemy pochodne kwasu barbiturowego, leki grupy pyrazolonowej, salicylaty i alkaloidy. Leczenie insulinowe stosuje się we wszystkich bez wyjątku przypadkach, nawet przy braku cukromoczu.

Terapia fizykalna. Wyraźnie pomyślny wpływ na przebieg choroby wywierają szafki elektryczne — o ciepłocie do 70°, diatermia długofalowa, trwająca do 30 minut, o natężeniu 1200 do 1500 miliamparów, a zwłaszcza diatermia krótkofalowa (jedna elektroda na szyję, druga na obwodowy odcinek schorzałej kończyny), kąpiele w świetle pozaczzerwonym, kwasowęglowe ogólne i częściowe (t. zn. schorzałych kończyn), gimnastyka bierna. Gimnastykę bierną przeprowadza się w następujący sposób: kończynę unosi się mniej więcej o 50° ponad łóżko, po 2 minutach opuszcza się

*) Środkiem, najbardziej zmniejszającym cholesterynę, jest tyreoidyna, która nie może być jednak stosowana zapobiegawczo, ani leczniczo, ponieważ zwiększa cukromocz.

ją poniżej poziomu na 3 minuty, po czym układa poziomo na 5 minut. Ćwiczeń tych przeprowadza się 6 na godzinę, 3 do 4 razy w ciągu doby. Wobec tego, iż Hermann dowiódł arteriograficznie, że stosowanie różnych ciśnień nie powoduje rozszerzenia chorego naczynia a tylko naczyń obocznych, stosowany jest ostatnio inny jeszcze sposób biernego ćwiczenia naczyń obocznych, oparty na wytwarzaniu ciśnień naprzemiennych. Mianowicie Leiner i Hitzenberger nakładają na nogę metalowy but ze szklanym okienkiem oraz mankietem gumowym, ściśle przylegającym do podudzia. Elektryczny motor porusza pompę, która wytwarza na przeciąg 13 sekund ujemne ciśnienie 88 mm Hg, następnie na przeciąg 8 sekund ciśnienie dodatnie do 20 mm Hg. Granice ciśnień mogą być dowolnie zmieniane. Głównym warunkiem uzyskania korzystnego efektu leczniczego jest dłuższy czas działania ciśnienia ujemnego, niż dodatniego na kończynę. Podobny aparat skonstruowano również dla kończyn górnych. Wymienione aparaty nakłada się na 3 do 6 godzin dziennie w ciągu 3 dni z rzędu, po kilkudniowej przerwie zabieg należy powtórzyć. Ogólny czas trwania kuracji powinien wynosić kilka tygodni. Co bet nieco zmodyfikował ten sposób leczenia, wpuszczając do aparatu powietrze z domieszką 40% dwutlenku węgla. Na 26 przypadków, w których stosowano tego rodzaju leczenie, tylko w czterech nie było widocznej poprawy. W pojedynczych przypadkach występowały nieznaczne obrzęki kostek, które przy dłuższym działaniu ciśnienia ujemnego znikały. Powyższy sposób leczenia nie może mieć zastosowania w przypadkach, powikłanych zapaleniem naczyń chłonnych lub żył, natomiast obecność żylaków nie stanowi przeciwwskazania. Ujemną cechą tej metody leczniczej jest długi czas trwania kuracji oraz kosztowna aparatura. Z innych sposobów leczenia stosuje się naświetlanie promieniami Roentgena schorzałych tętnic, odpowiednich odcinków rdzenia, względnie nadnerczy; nadnercza naświetla się 4 razy po 2000 jednostek rent, na każdą stronę. Labbé obserwował dobre wyniki naświetlań: owrzodzenia goiły się szybko, wysokie ciśnienie obniżało się wyraźnie. Tunick i Philips stosują naświetlania radem, — kilka serii po 6 naświetlań każda, raz tygodniowo; po każdej serii — miesiąc przerwy. W przypadkach zarośnięcia tętnicy kończyn dolnych naświetlają oni kręgosłup na wysokości Th₁₀ --- L₂ oraz okolicę nadbrzusza, w schorzeniu tętnic kończyn górnych kręgosłup od C₂ -- Th₂ i odpowiednią okolicę klatki piersiowej od przodu. Na 50 przypadków uzyskali wymienieni autorzy 48 wyleczeń. W Szloss naświetla naczynia wzdłuż przebiegu szpilekami radowymi przez 10 do 14 dni i podaje, że na 22 przypadki w 16 zapobiegał w ten sposób amputacji kończyn. Delhorn, poza naświetlaniem kręgosłupa radem, naświetla również pola obwodowe, to znaczy okolicę trójkąta Scarpy na udzie, podkolanową, podbrzusze, ewentualnie — dla kończyny górnej doły pachowe. Według Lerichea rad wywołuje rozkurcz odruchowo skurczonych mniejszych naczyń w otoczeniu schorzałej tętnicy.

W dalszym ciągu w okresie późniejszym, to jest zagrażającej zgorzeli stosuje się głównie in-

sulinę i acecolinę, naświetlania oraz pozostałe metody leczenia fizykalnego; kończynę należy unieruchomić w dogodnej pozycji, owinać i rozgrzewać suchymi okładami.

Leczenie samej zgorzeli zależy od tego, czy jest to zgorzel sucha, czy mokra. W zgorzeli suchej stosujemy suche opatrunki, antyseptyczne przysypki lub balsam peruwiański. Części, objęte suchą zgorzelą, mogą ulec samoistnej demarkacji. Przypadki zgorzeli zakażonej leczymy okładami z 70% alkoholu, płukaniem środkami odkażającymi, wilgotnymi opatrunkami; rzadziej natomiast stosuje się suche opatrunki lub maści antyseptyczne z dodatkiem anestezyny. Ambard i Chabancier zalecają maść insulinową, Labbé uważa jednak, że powoduje ona drażnienie ran i utrudnia ich gojenie się. Ogniska ropne należy szeroko otwierać.

Leczenie chirurgiczne. Stosowana dawniej operacja Witinga, polegająca na wszczępieniu żyły w tętnicę, została obecnie zupełnie zarzucona z powodu występujących po krótkim czasie ciężkich powikłań sercowych. We wcześniejszych okresach stosuje się wycięcie zwojów współczulnych okołonaczyniowych lub usunięcie jednego nadnercza. Ten ostatni zabieg jest dla chorych cukrzycowych bardzo ciężki, a skutek leczniczy, według Radlińskiego, bardzo krótkotrwały, gdyż po niedługim czasie następuje przerost i nadczynność drugiego nadnercza. Wyniki *sympatectomiae periarterialis*, dokonywanej najczęściej w trójkącie Scarpy, są dobre tylko wówczas, gdy tętnica jest skurczona, a nie ma jeszcze całkowitej organicznej niedrożności naczynia. Operacja Lerichea u chorych cukrzycowych pozostaje na ogół bez wyniku — według zgodnej opinii Eiselsberga, Demela, Goldschmidta, Schilfa, Wiedkopfa i Mossera. Trzej ostatni uważają, że unerwienie naczynia nie przebiega w ogóle w błonie zewnętrznej, wobec czego odpada teoretyczne uzasadnienie tego zabiegu, zaś poprawę po operacji powodują ciała proteinowe z uszkodzonych tkanek. Vaccineurina i caseosan mają więc wywierać zupełnie podobny skutek. J. Bauer radzi wyłuszczać lędźwiowy zwoj współczulny.

Najbardziej radykalnym zabiegiem jest amputacja, wskazana w przypadkach szerzącego się zapalenia dróg chłonnych, powikłań kostnych lub grożącego zakażenia krwi. Wskazania względne stanowią bardzo silne bóle lub warunki społeczne. Amputacji dokonywa się w pasie dobrych oscylacji. Reamputację wykonywa się, gdy zgorzel lub zakażenie szerzy się pomimo odjęcia chorej części kończyny, lub też jeżeli po upływie 10 do 14 dni po zabiegu przy ogólnie złym stanie ziarnina nie wykazuje cech żywotnych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Goldburt: Thromboangitis obliterans. 2. J. Goldman: Cukrzyca a zabiegi chirurgiczne. 3. W. Goldschmidt: Wiener Klinische Wochenschrift 1927. 4. B. Grynkrant: Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1937 Nr 18. 5. E. P. Joslin: The treatment of diabetes. 6. W. Kahler: Wiener Klinische Wochenschrift 1931. 7. M. Labbé: Presse Medical 1931 Nr 15 i 46. 8. G. Leiner: Klinische Wochenschrift 1937 Nr 22. 9. E. Rathery: Traitement des gangrènes diabétiques 1936.

Oceny książek.

F. MINKOWSKA. Epilepsie und Schizophrenie im Erbgang. Art. Institut Orel u. Füssli. Zürich 1937.

Praca rodaczki naszej, kol. F. Minkowskiej, zamiesz-

kałej w Paryżu, stanowi owoc długoletnich studiów i przemysłów. Oprócz zagadnień specjalnych, praca zajmuje stanowisko w stosunku do spraw szczególnie aktualnych o zasięgu ogólnym. Ten

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna

R. H. FREYBERG. Stosunek między doświadczalną miażdżycą tętnic a dietami bogatymi w białka roślinne. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 4).

Praca niniejsza została pomyślana jako analogia do prac Newburgha i współpracowników, którym udało się wywołać zmiany miażdżycowe u zwierząt doświadczalnych pod wpływem diet, bogatych w białko zwierzęce. Karmienie królików przy pomocy diet, zawierających 33% i 37.8% białka roślinnego, przez 11 miesięcy nie wywołało u nich powstania miażdżycy. Cholesterynemia rzadko przekraczała wartości prawidłowe, co zresztą zdarzało się tylko w przypadkach, w których było wyniszczenie. Ponieważ między białkiem zwierzęcym, używanym w doświadczeniach Newburgha, a białkiem roślinnym, stosowanym przez Freyberga, nie ma zbyt wielkich różnic chemicznych, więc autor przypuszcza, że zmiany miażdżycowe, wywołane przez diety bogate w białka zwierzęce, spowodowane są nie przez składniki białkowe, ale przez jakieś inne nieznanne bliżej substancje.

Herman Makower (Łódź).

Mitchell I. RUBIN i Milton RAPAPORT. Wpływ magnezu na skurcze naczyń u szczurów. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 4).

U szczurów wywoływano nadciśnienie za pomocą wstrzykiwań winianu ergotaminy. Dodatek węglanu magnezu do pożywienia zmniejszał ciśnienie u tych szczurów do poziomu normalnego, prawdopodobnie przez hamowanie skurczu mięśni gładkich naczyń krwionośnych. Dieta z dodatkiem magnezu nie była jednakże w stanie zapobiec występowaniu zgorzeli ogona u szczurów, które otrzymywały ergotaminę.

Herman Makower (Łódź).

Nolan L. KALTREIDER, H. van ZILE HYDE i Walter W. FRAY. Pojemność płuc w zapaleniu płuc ze specjalnym uwzględnieniem leczenia uciskowego. (Arch. Intern. Med., 1938, t. 59, z. 3).

W czasach ostatnich zjawia się coraz więcej prac, poświęconych leczeniu zapalenia płuc odną sztuczną. Przyjmuje się, że wpływ dodatni tego leczenia powstaje przez 1) usunięcie bólu, 2) ucisk na okolicę chora i jej unieruchomienie, 3) zmniejszenie wchłaniania toksyn przez przesunięcie prądu krwi ze strony chorej do zdrowej i 4) zmobilizowanie przeciwciał. Funkcja oddechu w zapaleniu płuc, leczonym odną sztuczną, nie była dotychczas poddana szczegółowym badaniom. Praca niniejsza ma za zadanie wypełnienie tej luki. Badano pojemność płuc całkowitą i częściową, rentgenologicznie określano wielkość klatki piersiowej i jej rozszerzanie się oddechowe, zawartość gazów we krwi tętniczej. Zbadano 3 chorych z jednostronną gruźlicą płuc i odną, 2 chorych na zapalenie płuc bez odmy i 7 chorych na płatowe zapalenie płuc w czasie przeprowadzonego leczenia uciskowego. Wpływ pozycji siedzącej na pojemność płuc u chorych z jednostronną odną jest podobny do tego, jaki się znajduje u ludzi normalnych. Już we wczesnym okresie zapalenia płuc stwierdza się znaczne zmniejszenie pojemności całkowitej i życiowej, natomiast objętość powietrza zalegającego jest tylko nieznacznie zmniejszona, może być nawet większa od objętości przewidzianej. Pojemność średnia jest zmniejszona nieznacznie. W trakcie rozwoju choroby wielkości absolutne ulegają dalszemu zmniejszaniu się. Kilka dni po przełomie rozpoczyna się powrót tych wielkości do normy. W przypadkach, leczonych odną, to zwiększanie się pojemności oddechowej odbywa się wolniej, niż w przypadkach bez odmy. Zdolność do rozszerzania się klatki piersiowej jest już we wczesnych okresach zapalenia płuc zmniejszona, zwłaszcza po stronie chorej. W okresie gorączkowym powiększa się wielkość serca, w czasie poprawy wraca do normy. We wczesnych okresach choroby zawartość tlenu i dwutlenku

węgla we krwi tętniczej jest zmniejszona. Podczas leczenia uciskowego pojemność całkowita oraz jej wartości częściowe są proporcjonalnie zmniejszone. Zwiększenie wartości

$$\frac{\text{powietrze zalegające}}{\text{pojemność całkowita}} \times 100,$$

występujące w zapaleniu płuc, świadczy o złej wentylacji płuca. Pod wpływem odmy, wywołującej mocny ucisk, wielkość ta zmniejsza się, przez co wentylacja ulega polepszeniu. Odbywa się to wyłącznie dzięki płucowi zdrowemu, gdyż płuco chore jest wyłączone od oddychania. Nie jest to trudne do zrozumienia, skoro wiadomo, jak wielka jest rezerwa płuc zdrowych. W ten sposób drugie płuco może wzmocnić swą działalność oddechową trzy — do pięciokrotnie. Krew zostaje skierowana ze strony nieczynnej do płuca zdrowego, wzmagając w ten sposób zasób tlenu, dostarczanego do ustroju. Przez to również zmniejsza się wchłanianie toksyn z płuca chorego. Zmiany, powstające pod wpływem odmy, stwierdza się już w bardzo krótkim czasie po jej założeniu, dla tego jest zrozumiała szybka poprawa, występująca pod jej wpływem. Na podstawie rozważań teoretycznych i wyników doświadczalnych należy się spodziewać u chorych na zapalenie płuc pod wpływem odmy następujących oznak poprawy: 1) usunięcie bólu opłucnowego, 2) usunięcie uczucia duszności, 3) zniknięcie objawów zależnych od anoksemii. Większa część autorów, którzy stosowali tę metodę leczenia, jest zgodna pod tym względem, opisując te właśnie zmiany pod wpływem leczenia uciskowego. Stosunki, zachodzące u chorych, są jednak zbyt skomplikowane, aby je można było wytłumaczyć całkowicie w sposób powyżej naszkicowany. W każdym razie z punktu widzenia mechaniki oddychania leczenie zapalenia płuc odną jednostronną wydaje się racjonalnym. Wyniki kliniczne, uzyskane przez autorów pracy niniejszej, nie były jednakże bardzo dobre.

Herman Makower (Łódź).

Lecznictwo.

W. M. FOWLER i Adelaide P. BARKER. Zatrzymywanie i użytkowanie żelaza stosowanego doustnie. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 4).

Dotychczas nie było systematycznych badań nad ilością żelaza, zatrzymywanego przez chorych na niedokrewność niedobarwliwą w trakcie leczenia dużymi, doustnie stosowanymi dawkami żelaza. Heath wykazał, że tylko 3,4% zostaje użytkowane do budowy hemoglobiny. Natomiast przy stosowaniu pozajelitowym średnio 96% podawanego żelaza znajduje się w nowoutworzonej hemoglobinie (Heath, Strauss i Castle), podobne wyniki otrzymał Whipple w doświadczeniach na zwierzętach. Stąd autorzy ci wyprowadzili wniosek, że przy doustnym stosowaniu 90 przeszło % żelaza nie zostaje wchłonięte, wzgl. zostaje wydalone. Badania Fowlera i Barker nad bilansem żelaza u chorych na niedokrewność niedobarwliwą, którym podawano 3 razy dziennie po 1 gramie cytrynianu żelazowo-amonowego doustnie, przekonały ich, że zatrzymywane zostało w ustroju znacznie więcej żelaza, niż ilość zużyta do budowy hemoglobiny. Przeciętnie 32,6% żelaza uległo zatrzymaniu, gdy tylko 1,96% zostało zużyte dla utworzenia nowej hemoglobiny. Reszta więc musiała zostać zmagazynowana w ustroju. Ponieważ zaś po pobieraniu nawet tak dużych dawek żelaza nie stwierdzono zwiększania się zawartości jego we krwi, należy przyjąć, że główna masa zatrzymanego żelaza została zmagazynowana w wątrobie. Według Robscheita-Robbinsa zawartość żelaza w wątrobie może zwiększyć się pod wpływem podawania żelaza ośmiokrotnie. Mniejsze ilości żelaza mogą być magazynowane w innych narządach, posiadających tkankę siateczkowo-śródbłonkową, w pierwszym rzędzie w śledzionie, w której ilość żelaza może pod wpływem leczenia żelazem zwiększyć się czterokrotnie. Kiedy się weźmie pod uwagę wielką ilość żelaza, jaka może być zmagazy-

nowana przez wątrobę, należy się zastanowić nad możliwością powstania pod jego wpływem marskości barwnikowej, podobnej do tej, jaką spotyka się w hemochromatozie. Przypadki takie nie są co prawda znane, możliwość ta jednak w przypadkach z długotrwałym podawaniem dużych dawek żelaza nie jest wykluczona.

Herman M a k o w e r (Łódź).

Choroby narządów trawienia.

KUŹMIENKO. Zespół durowy w płatowym zapaleniu płuc. (Kliniczka Miedicina. Tom XV, Nr 8, 1937 r.).

Spotyka się w klinice utajone zapalenia otrzewnej, przebiegające jak zapalenia z przedziurawienia, a dla których nawet na autopsji nie można znaleźć punktu wyjścia. Wywołane są one najczęściej przez pneumokoki, a spotykają się przeważnie u małych dziewczynek. Operacja w takich przypadkach nie jest wskazana. Wysuwa się stąd doniosłe znaczenie różniczkowania zwłaszcza między tym zapaleniem otrzewnej a pochodzącym z przedziurawienia wyrostka robaczkowego oraz między *peritonismus*, występującym w płatowym zapaleniu płuc (w centralnym zapaleniu płuc różniczkowanie jest prawie niemożliwe). W poszczególnych przypadkach zresztą niezmiernie rzadkich obok zapalenia płuc istnieć może ostra sprawa brzuszna, powodująca zapalenie rozlane otrzewnej. Autor przedstawia swój przypadek, gdzie u chorego obok zapalenia płuc płatowego stwierdzono objawy otrzewnowe. Po kilkunastu godzinach gwałtowny ból i pogorszenie się tętna skłoniły do natychmiastowego zabiegu, przy którym stwierdzono wolny płyn w obrębie jamy brzusznej, wyrostek zmieniony zapalnie ale nie przedziurawiony, natomiast zgorzelinowe zapalenie woreczka żółciowego. Chory po 2 tygodniach wyzdrowiał. Wnioskuje stąd autor, że jeżeli przy zapaleniu płuc stwierdzamy objawy otrzewnowe i wyrostkowe, to traktować to należy, jako prawdziwie lekkie zapalenie wyrostka z dużą skłonnością do samoistnego wygojenia się, które w poszczególnych przypadkach może przejść w ropne i zgorzelinowe. Od zabiegu wstrzymujemy się, dopiero ogólny stan chorego (zapaść), deskowate napięcie ściany brzusznej i stwierdzenie momentu przedziurawienia (gwałtowny ból) skłaniają nas do natychmiastowej interwencji.

M. S z e j n m a n.

H. FINSTERER. O współistnieniu wrzodu i raka w żołądku. (Wien. med. Wschr. Nr 1/1938).

Złośliwe zwyrodnienie wrzodu dwunastnicy stanowi nadzwyczajną rzadkość; w materiale autora, obejmującym 1500 przypadków rezekcji z powodu wrzodu dwunastnicy, nie znalazł się ani jeden podobny przypadek. Natomiast złośliwe zwyrodnienie wrzodu żołądka nie należy bynajmniej do rzadkości; w materiale autora, obejmującym 273 przypadki wycięcia z powodu wrzodu żołądka, stwierdzono je 63 razy, to znaczy w 23,1% przypadków. Wśród 650 przypadków wycięcia z powodu raka żołądka w 12 przypadkach obok raka stwierdzono istnienie jednego lub kilku zbliżnawiających wrzodów. Niezawsze można było stwierdzić, czy miało się do czynienia z pierwotnym rakiem, czy też ze złośliwie zwyrodniałym wrzodem. W czterech przypadkach istniał prawdopodobnie pierwotny rak żołądka, który powstał obok istniejącego już wrzodu. Współistnienie więc zbliżnawiającego wrzodu i pierwotnego raka stanowi więc względnie rzadkie zjawisko. W ośmiu przypadkach miało się do czynienia z mnogimi wrzodami, z których jeden uległ zwyrodnieniu rakowemu. Wrzód dwunastnicy nie chroni przed zwyrodnieniem złośliwym współistniejącego lub później powstałego wrzodu żołądka. Lekarze powinni bardziej się liczyć z możliwością współistnienia wrzodu i raka w jednym żołądku i zwyrodnienia złośliwego wrzodu żołądka niż dotychczas, zwłaszcza w nie gojących się szybko wrzodach przyodźwiernikowych oraz u osobników z rodzin, obciążonych rakiem. Najlepiej wykonywać wycięcie jeszcze przed wystąpieniem zwyrodnienia rakowego. Trwałe wyniki wycięcia są gorsze w raku na tle wrzodu (19,1% bez nawrotu dłużej niż przez 5 lat), niż w raku pierwotnym (30,1% trwałych wyleczeń).

Gdyby chorych z drugotrwałymi dolegliwościami wrzodowymi operować tylko o pół roku wcześniej niż się operuje, zamiast 42% miałoby się po upływie 5 lat co najmniej 90% żywych i bez dolegliwości.

H. L.

Choroby serca i naczyń.

K. HOCHSINGER. O zagadnieniu sinicy we wrodzonych wadach serca wczesnego dzieciństwa. (Wien. med. Wschr. Nr 49—52, 1937, 2—10, 1938).

W sinicy, spowodowanej przez wrodzone wady serca we wczesnym dzieciństwie, jedynym i wyłącznym czynnikiem przyczynowym jest nieprawidłowe przeładowanie tętniczego i włosniczkowego układu naczyniowego dwutlenkiem węgla, względnie zredukowaną hemoglobina, które powstaje rozmaitymi drogami. Dla stanu sinicy jest przy tym obojętne, czy bezwzględna zawartość tlenu we krwi tętniczej jest normalna, zwiększona czy zmniejszona. Dla utrzymania jednak znośnego bytowania, a nawet dłuższego okresu trwania życia stanowi *conditio sine qua non* zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi, a zatem również zawartości tlenu, a przynajmniej zwiększenie stopnia nasycenia nim będącej do dyspozycji hemoglobiny. Autor dzieli sinicę na tle wrodzonych wad serca na trzy zasadnicze postacie: 1) sinicę, spowodowaną przez przeszkodę (*Sperryanose*), 2) sinicę perwersyjną (*Perwersionszyanose*), 3) sinicę spowodowaną mieszaniami się krwi, lub krótkospięciową (*Kurzschluss- lub Mischungszyanose*). Pod sinicą, spowodowaną przez przeszkodę, należy rozumieć wszystkie postacie sinicy, zależne od niedrożności lub zwężenia ujść serca i dużych pni naczyniowych. W najsilniejszym stopniu bywa ona wywołana przez zarośnięcie ujść tętniczych i początkowych odcinków dużych naczyń przy braku ośrodkowych połączeń tętniczo-żylnych. W tym przypadku istnieje odrazu niemożliwe do wyrównania i niewspółmierne z możliwością utrzymania życia zahamowanie dopływu tlenu do układu krążenia, wskutek czego musi nastąpić szybka śmierć noworodka. Sinica perwersyjna obejmuje wszystkie postacie, wynikające z wadliwie umieszczonego wyjścia dużych tętnic i ujścia dużych żył. Najjaskrawszym i niewspółmiernym z utrzymaniem życia pozapłodowego jej przykładem jest całkowite przemieszczenie ujść tętnicy głównej i płucnej przy niekniętej przegrodzie międzykomorowej. Sinica wskutek mieszania się krwi lub krótkospięciowa w ubytkach przegrody międzykomorowej i przedsińkowej i w niezarośniętym przewodzie *Bo t a l l i u s z a* rzadko bywa jedyną przyczyną wrodzonej sinicy. Bezpośrednie połączenia tętniczo-żylne są natomiast tym częściej miarodajnym podłożem utrzymania życia pomimo sinicy w przypadkach połączenia z innymi nieprawidłowościami serca. Ponieważ przeszkoda, przemieszczenia i krótkie spięcie znajduje się częstokroć w rozmaitych stopniach i odmianach w tym samym sercu, istnieją często połączenia tych trzech wyżej wymienionych zasadniczych postaci, które właśnie w wytwarzaniu sinicy nawzajem na siebie wpływają i mogą wzajemnie wywierać na siebie działanie zarówno potęgujące, jak i osłabiające, *quoad cyanosim*.

H. L.

G. John BUDDINGH i Katherine ANDERSON. Ostre zapalenie wsierdza wywołane przez maczugowca błonicy. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 1).

W piśmiennictwie istnieją dotychczas opisy tylko 6 przypadków ostrego brodawkowego zapalenia wsierdza na tle błonniczym, tylko w trzech przypadkach wyhodowane typowe prątki błonnicze produkowały toksynę. Autorzy opisują jeszcze jeden przypadek podobny. Ogniskiem pierwotnym zakażenia była jama nosowo-gardzielowa. 16-letni pacjent często krwawił z nosa, 5 dni przed śmiercią ciepłota nagle znacznie podskoczyła, ze krwi wyhodowano gramododatnie prątki, które później zidentyfikowano jako maczugowce błonicy. Zmiany na zastawce dwudzielnej serca były bardzo znaczne. Z brodawek wyhodowano również maczugowce błonicy. Miały one zdolność wytwarzania jadu błonniczego.

Herman M a k o w e r (Łódź).

Horace Marshall KORNIS i Alto Edmund FELLER. Leczenie chorób zamykających tętnice kończyn za pomocą biernych ćwiczeń naczyńowych. Doniesienie o 68 przypadkach. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 4).

Starą ideę wzmagania przepływu krwi tętniczej przez kończyny za pośrednictwem zmniejszania ciśnienia powietrza, będącego w zetknięciu z nimi, wznowił i praktycznie rozwinął Louis G. Hermann, który poświęcił temu zagadnieniu całą monografię w r. 1936. Kornis i Feller zamierzali leczyć swoich chorych przez 100 godzin, stosując codziennie przez 5 godzin zwiększanie i zmniejszanie ciśnienia otaczającego kończyny powietrza o 20 i 80 mm rtęci 4 razy na minutę. W praktyce jednakże trzeba było czasem zwiększać ilość preliminowanego czasu, czasem wystarczał mniejszy jego okres. W ciągu 2 lat przeprowadzono leczenie w 68 przypadkach: 39 — *arteriosclerosis obliterans*, 8 — *thromboangiitis obliterans*, 12 — nagłego zamknięcia większej tętnicy, 9 — różnych innych zaburzeń. Często można było przepowiedzieć już po 30 godzinach leczenia, jaki będzie jego wynik. Bóle spoczynkowe zwykle w czasie leczenia znikały, ale w przerwach mogły się znów zjawiać. Sinica z reguły zmniejszała się. Chromanie przestankowe zachowywało się raczej opornie, całkowite usunięcie jego można było tylko rzadko osiągnąć. Małe przewlekłe owrzodzenia wykazywały tendencję do gojenia się, natomiast zgorzel wyraźna nie ulegała poprawie, podobnie jak zapalenie kości. Dobre wyniki uzyskano w 33% *arteriosclerosis obliterans*, w 25½% *thromboangiitis obliterans*, w 66% nagłego zamknięcia tętnicy; średnie wyniki analogicznie — w 25%, 12% i 16%, złe — 41%, 62 i 16. Kiedy drogi oboczne są potencjalnie dostateczne, biernie ćwiczenie naczyń pomaga do wyrównania krążenia w kończynie, pozbawionej części normalnie przepływającej krwi przez zwężającą tętnicę chorobę.

Herman Makower (Łódź).

Choroby dróg moczowych.

W. K. FRÄNKEL. Leczenie zachowawcze kamieni w moczowodzie. (Münch. med. Woch. 1937, nr. 22).

Najczęściej stosowanym środkiem przeciwbólowym w niezmiernie silnych bólach, spowodowanych kamieniami w nerkach i moczowodzie, jest morfina, która nie jest jednakże odpowiednim środkiem. Morfina zwiększa skurcze mięśni gładkich moczowodu oraz dróg żółciowych, zmniejsza światło tych narządów i utrudnia w ten sposób wydalanie kamieni (Boehm i Ghaus, Brandesky, Fränkel). Działanie przeciwbólowe i jednocześnie przeciwskurczowe posiada Eukodal z Eupaveriną. Środki te stosował autor dożylnie, w razie powtórnego wstrzyknięcia — domięśniowo. Dawkowanie nie może jednakże być zbyt małe; Eukodalu 2 ampułki po 0,02 g = 0,04 g + Eupaveriny 2 ampułki po 0,03 g = 0,06 g. Po ustąpieniu ostrego napadu kolki, wyśmienity wpływ na przyspieszenie wydalania kamieni wywierał prąd moczowy w połączeniu z działaniem eupaveriny, która zwalnia skurcze. Pacjent zażywa na czczo 3 tabletki Eupaveriny — po jednej tabletkie w odstępach 5-minutowych i wypija w ciągu 20 minut ¾ litra lekkiej herbaty.

Jan Bader.

Georg STUPPERICH. Leczenie pooperacyjnego zatrzymania moczu. (Med. Welt. 1937, Nr 6).

Zatrzymanie moczu jest częstym pooperacyjnym powikłaniem, powstającym w wielu przypadkach odruchowo wskutek przewagi układu współczulnego. Autor podaje dlatego środki pobudzające układ przywspółczulny, z których Doryl Mercka (chlorek karbaminoilocholiny) oddał mu dobre usługi. Stosował Doryl podskórnie, wstrzykując ¼—½ mg w 61 przypadkach pooperacyjnej, częściowo pourazowej atonii pęcherza i uzyskiwał w 87 procentach wynik korzystny. Działanie uboczne, które objawia się w pobudzeniu ruchu robaczkowego jelit, jest na ogół pożądane. Korzystne jest poza tym działanie, obniżające ciśnienie krwi w przypadkach nadciśnienia. Przy wrażliwym układzie krążenia, zwłaszcza po rozległych operacjach brzusz-

nych, należy natomiast ostrożnie dawkować z powodu grożącej w tym razie zapaści. Istotną korzyść Dorylu polega na tym, że w uporczywych przypadkach odruchowej atonii pęcherza można uniknąć cewnikowania, którego często używa się w takich przypadkach, a które nierzadko wywołuje zakażenia. Jan Bader.

PAWIN. Duże kamienie nerkowe. (Chirurgia (ros.) Nr 9, 1937).

Kamienie nerkowe i moczowodowe w przeciwstawieniu do pęcherzowych są przeważnie nieduże; ważące powyżej stu gr. uważane są już za olbrzymy. U chorego autor stwierdził guz wielkości dwóch męskich pięści, wychodzących z okolicy prawego podżebrza. Podczas zabiegu stwierdzono, że zawartość jego stanowiła roponercze z prawie całkowitym zanikiem tkanki nerkowej oraz kamień o wymiarach 10 × 7 × 5 cm. Budowa chemiczna kamienia mieszana, z zewnątrz inkrustowany szczawianami i fosforanami. Ważył 201 gr. Największy z dotychczas wydobytych kamieni podczas zabiegu waży 1360 gr.; na sekcji powyżej 2500 gr. Klinicznie rozwija się wodo — lub roponercze z zanikiem tkanki nerkowej, nieraz z całkowitym przerośnięciem tkanką tłuszczową. Przy operacji dużą przeszkodę stanowić może bardzo twarda torebka i często występujące zrosty z żyłą prężną dolną.

M. Szejmman.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

K. JOHN. Przyczynę do zagadnienia zmian drobnowidzowych w tkance płciowej po podwiązaniu ductuli deferentes. (Wien. med. Wschr. Nr 9, 1938).

Autor badał zmiany histologiczne jąder i przyjądrzy u zwierząt doświadczalnych (szczurów, królików i świnek morskich) po ich sterylizacji za pomocą przecięcia ductuli deferentes. Różne komórki płciowe różnie odpowiadają na zabieg; podczas gdy właściwa tkanka płciowa i komórki Sertoliego po początkowym wzmożeniu czynności zanikają po wystąpieniu objawów zwyrodnieniowych, które doprowadzają do całkowitego zaniku komórek Sertoliego, zmienia się również tkanka łączna przy jednoczesnym zaniku komórek Leydiga. Tkanka przyjądrzy zachowuje się przy tym odmiennie. Okazało się więc, że całkowita sterylizacja zwierząt doświadczalnych po ciąży za sobą powolny zanik tkanki płciowej rozrodczej w ścisłym tego słowa znaczeniu przy jednoczesnym wygasaniu popędu płciowego (*libido, potentia, voluntas coeundi*). Sterylizacja spełnia zatem, przynajmniej u zwierząt doświadczalnych, wymagania ubezdzielnienia, lecz nie w sensie wytrzebiecia, gdyż poczucie płciowe zostaje zachowane. Autor przestrzega przed zbyt wczesnym wyciąganiem wniosków z doświadczeń, gdyż zmiany w tkance płciowej dokonywają się powoli; ostatecznego wyniku nie można się spodziewać przed upływem 12 miesięcy, terminu zaś tego żaden z poprzedników autora nie przestrzegał. Inna znów sprawa, czy wyniki doświadczeń na zwierzętach można bezpośrednio przenosić na ludzi.

H. L.

John C. SHARPE i Richard H. YOUNG. Neurofibromatoza Recklinghausena; przejawy kliniczne w 31 przypadkach. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 2).

Nie znamy ani etiologii choroby Recklinghausena, ani skutecznego leczenia, typy kliniczne tej choroby są najbardziej różnorodne. Autorzy obserwowali w ciągu ostatnich 3 lat 31 przypadków tej choroby i zdają sprawę z dokładnych nad nimi badań. Cechy kliniczne, jakie powstają w przebiegu choroby u poszczególnych chorych, zależą od wieku, czynników wrodzonych i osobniczej skłonności do reagowania na działanie czynników podniecających. Najbardziej czynna pod tym ostatnim względem okazała się ciąża. Najważniejszą metodą zapobiegawczą w tej chorobie, gdzie leczenie jest żadne, jest zapobieganie ciąży.

Herman Makower (Łódź).

Zagadnienie zapobiegania kile. (Bulletin de la Soc. fr. de Dermat. et de Syph. Nr 6, 1936).

Już w r. 1906 Miecznikow prowadził badania nad

zagadnieniem zapobiegania kile. Jednemu ze swoich asystentów zastrzyknął jad kiłowy doskórnie, a następnie pokrył miejsce zastrzyknięcia maścią kalomelową. Owrzodzenie pierwotne nie powstało, i stąd badacz wysnuł wniosek, że maść kalomelowa zapobiega zakażeniu kiłą. Z punktu widzenia obecnego stanu nauki nie możemy mieć wcale pewności, że dany osobnik nie zakażył się kiłą, brak bowiem stwardnienia pierwotnego nie wyłącza zakażenia kiłowego, zaś odczyn Wassermann'a nie był jeszcze wówczas znany. Jednakże pomysł stosowania maści kalomelowej rozpowszechnił się i był na szeroką skalę stosowany w wojsku francuskim i angielskim. Efekt był dość smutny, ponieważ żołnierze, wierząc w działanie tej maści, nie stosowali innych środków ostrożności, i procent zachorowań na kiłę był znaczny.

Jeden z autorów zbadał na 16 przypadkach działanie pasty kalomelowej na krętki w świeżym owrzdzeniu kiłowym. Okazało się, że pomimo stosowania pasty krętki żywe były w owrzdzeniach w dalszym ciągu obecne. Zresztą, krętki (jak tego dowiódł Levaditi) już w ciągu 1 godz. dostają się do gruczołów chłonnych. Milian twierdzi, że miejscowe leczenie zapobiegawcze daje tylko jako skutek kiłę bez wrzodu pierwotnego. Jeżeli zaś chodzi o leczenie ogólne zapobiegawcze solami metali ciężkich, to, jak to udowodnili Sonnenberg i Goté, daje ono pozytywne wyniki. Jednak nie wszyscy badacze tak dodatnio oceniają ten sposób zapobiegania. Poza tym jest to metoda, którą praktycznie jest bardzo trudno wprowadzić na szerszą skalę.

K. Kapłanówna.

Choroby nerwowe i psychiczne.

MAGAZANIK IRANI. Schorzenia układu nerwowego na tle malarii. (Newropatologia i Psychiatria. Tom VI, Nr 9, 1937 r.).

Malaria może atakować układ nerwowy w okresie ostrym, podostrym, przewlekłym, a nawet utajonym. Obraz kliniczny bywa bardzo rozmaity. Zajęty może być układ ośrodkowy lub obwodowy. Proces przebiegać może pod postacią stwardnienia rozsianego, padaczki, zapalenia opon, zapalenia mózgu, zapalenia wielonerwowego, zapalenia spłotu i t. d. Wspólny dla wszystkich postaci jest wynik leczenia chininą. Kilkakrotnie opisywana była ostra ataksja mózdkowa. Autorowie przedstawiają szereg przypadków własnych. Chory zgłasza się z powodu niemożności stania i chodzenia. Stwierdza się obok objawów psychicznych ataksję znaczną, uniemożliwiającą wykonanie jakichkolwiek bardziej precyzyjnych ruchów. Odruchy wszystkie zachowane, patologicznych brak. Rozpoznano ataksję typu Leyden-Westphala. Obok tego przedstawia autor jeszcze dwa przypadki ataksji Leyden-Westphala, nerwobólu nerwu trójdzielnego, wyleczonego pod wpływem chininy i zabiegów fizykalnych, wreszcie dwa przypadki zapalenia mózgu, które również wyzdrowiały bez powikłań.

M. Szejnman.

ZAJEWŁOSZYN - RUBINSZTEIN. Posalwarsanowe zapalenie rdzenia. (Newropatologia i Psychiatria. Tom VI, Nr 9, 1937 r.).

Powikłania neurologiczne przy leczeniu salwarsanem częściej dotyczą mózgu niż rdzenia kręgowego. Spotykane są zmiany w postaci: *purpura cerebri*, *haemorrhagia punctata*, *apoplexio serosa*. Zmiany patologiczne rdzenia obserwowane były tylko niewiele razy. W przypadku Bussa i Meriana zejścia śmiertelnego po wstrzyknięciu 0,6 g salwarsanu na autopsji znaleziono nastrzyknięcie naczyń rdzeniowych, obrzęk okołonaczyniowy, obrzmienie pochewek myelinowych, brak nacieków komórkowych; w mózgu wylewy, skrzepliny i niewielkie ogniska rozmiękania. Sekcja zmarłego po drugim wstrzyknięciu 0,5 g salwarsanu (przypadek Fleischmanna) przy objawach klinicznych wstępującego porażenia typu Landryego stwierdziła wyłącznie zwyrodnienie rogów przednich bez jakichkolwiek zmian naczyń. U chorego Oseki (również zmarł z powodu porażenia typu Landryego) obraz histo-

logiczny był nieco odmienny, obok bowiem ognisk rozmiękania obecne były i ogniska zapalne niekiłowego pochodzenia. Nonne znajdował zmiany zwyrodnieniowe w dolnych częściach kręgosłupa bez zmian naczyń, wreszcie Mingacini znajdował przewagę zmian naczyń. Autor przedstawia dwa własne przypadki. Choremu na malarię wstrzyknięto 0,15 g, za drugim razem 0,3 g salwarsanu. Rozpoczęły się silne bóle w okolicy potylicy i skargi na sztywność mięśniową. Stopniowo rozwijała się słabość dolnych kończyn, później górnych, zaburzenia opuszkowe, niemożność oddawania moczu. Po 24 dniach chory zmarł z rozpoznaniem ostrego ustępującego po-salwarsanowego zapalenia rdzenia. Na sekcji stwierdzono liczne wybroczyny krwawe w mózgu, ogniska rozmiękania w obrębie rdzenia. Mikroskopowo liczne nacieki limfocytarne, rozrost ependymy w kanale centralnym, przejaśnienia w obrębie rdzenia, gdzieś tam komórki kuliste, ziarniste, zwakuolizowane, czasami z dwoma jądrami; zwyrodnienie powrózków. W górnych odcinkach rdzenia tigroliza, naczynia nieco poroszerzane, tam, gdzie nie ma tkanki nerwowej, skupienie się płynu. Zmiany powyższe spowodowane być muszą salwarsanem, tło malaryczne wykluczyć możemy ze względu na to, że trwają zbyt krótko, oraz, że nie ma skupienia barwnika w obrębie opon miękkich, rozrostu gleju dookoła włóścików, skupienia pasożytów w świetle kapilarów, wreszcie pierścieniowatych wybroczyn w obrębie substancji białej. Przypadek II. Chorej podawano salwarsan z powodu guza na języku. Po drugim wstrzyknięciu 0,3 g stwierdzono porażenie kończyn dolnych i narządów miednicy małej. Po stopniowej poprawie nastąpiło znowu pogorszenie, wreszcie chora zginęła. Na sekcji stwierdzono raka języka z licznymi przerzutami, między innymi i do rdzenia. W karkowej części rdzenia liczne zmiany zapalne i zwyrodnieniowe. W obrębie substancji szarej nacieki, nacieki dookoła naczyń, głównie w obrębie opon, zwyrodnienie włókien rdzeniowych, zmiany w komórkach zwojowych, prawie całkowite zarośnięcie kanału centralnego. Na podstawie dwóch przypadków wnioskuje autor, że zejścia śmiertelnego po podaniu salwarsanu nie może uważać za neurorecydywę, a jedynie za powikłanie leczenia salwarsanem — bo etiologii kiłowej w wyżej cytowanych przypadkach w ogóle nie było. Wydatniejszy rozpad myeliny na obwodzie pozwala wnioskować, że salwarsan przenikał, być może, nie tylko przez naczynia krwionośne i limfatyczne, ale i przez szczeliny w oponie miękkiej.

M. Szejnman.

SWIETUCHINA. Przypadek zatoru gazowego po podskórnym wprowadzeniu tlenu. (Newropatologia i Psychiatria. Tom VI, Nr 9, 1937 r.).

Podawanie podskórne tlenu jest częste zwłaszcza w klinice psychiatrycznej. Próby podawania tlenu dożylnie dawały również wyniki pomyślne w warunkiem, że tlen był chemicznie czysty i podawany powoli. W powszechnym użyciu (do podawania podskórnego) jest aparat Martineta. Przypadki zatorów należą do rzadkości. Autorka zebrała szereg przypadków z literatury: nagła śmierć po wdmuchiwanu tlenu — rozpoznano na autopsji stan grasiczo-limfatyczny; nagła śmierć podczas wdmuchiwania, utrata wzroku podczas wdmuchiwania, zawroty głowy, bledność, sinica, zimny pot. Z obserwacji własnej podaje autorka przypadek, gdzie podczas wdmuchiwania powietrza chorej stracił wzrok, rozpoczęły się drgawki toniczne i kloniczne, sinica i wreszcie utrata przytomności. Reakcja żrzenia opieszała, pozostałe odruchy w normie. Stwierdzono tu jednocześnie objawy embolii w obrębie centralnego układu nerwowego i małego krążenia. Ponieważ pęcherzyki gazu nie mogły przecisnąć się przez naczynia płuc, przyjąć musimy obecność otwartego otworu owalnego. Chociaż nie można umiejscowiać zatoru w mózgu ze względu na prawdopodobnie liczne pęcherzyki gazu, przypuszczać możemy zator w obrębie tętnicy ocznej i kręgowej. Leczniczo zapewnić musimy choremu spokój, zrobić upust krwi, celem odciążenia krążenia małego i podskórnie podawać adrenalinę.

M. Szejnman.

jej charakter skłania mnie do szerszego omówienia tego wybitnego dzieła z zakresu genealogii psychiatrycznej na łamach „Czasopisma”. Punkt wyjścia badań Minkowskiej stanowią spostrzeżenia, poczynione przez nią w czasie jej pracy w klinice zuryskiej pod znakomitym kierunkiem Bleulera. Dwoje internowanych w tej klinice rodzeństwa wykazywało obraz kliniczny atypowy, w którym obok cech schizofrenicznych występowały cechy psychotyczne o innym charakterze; ta nietypowość obrazu klinicznego skłoniła autorkę do badań genealogicznych. Badania te rozszerzyły się na coraz większe kręgi osób, gdyż obserwacja najbliższych krewnych okazała się niewystarczająca. W ten sposób badanie kol. Minkowskiej przeniosły się na teren wsi szwajcarskich, a nawet austriackich. Odbывała ona nie raz długie wędrówki, wchodząc w bliższy kontakt z całymi już nie rodzinami ale rodami, studiując nie tylko psychikę chorych, ale i charaktery zdrowych. W ten sposób praca Minkowskiej stanowi cenne studium z zakresu genealogii psychiatrycznej, dziedziny badań niezmiernie doniosłej, związanej w umyśle lekarza niespecjalisty przede wszystkim z nazwiskiem Kretschmera. Zbadanie w najszerszym zakresie dwóch rodzin F. i B. z uwzględnieniem drzewa genealogicznego na przestrzeni 6-ciu pokoleń wyjaśnia zagadnienie nietypowości obrazu klinicznego t. zw. probandów czyli osobników wyjściowych. W rodzinie F. występuje kombinacja schizofrenii z psychozą maniako-depresyjną; rodzina B. wykazuje kombinację schizofrenii z padaczką. W obu rodzinach występuje jednorodność dziedziczenia. Co do charakterów, to w rodzinie F. przeważają charaktery schizoidalne, w rodzinie B. tzw. epileptoidalne. Właściwe postawienie i wyjaśnienie zagadnienia epileptoidii stanowi bodaj że najbardziej kapitalny wkład Minkowskiej do nauki współczesnej. Wyodrębniła ona specjalną konstytucję, którą nazwała gliskroidalną (od greckiego gliskros — lepki) i którą stawia obok znanych dotychczas konstytucji schizoidalnej i cyklotymicznej. Do koncepcji tej doszła Minkowska drogą rozszerzenia pojęcia padaczki, do czego skłoniły ją właśnie jej badania genealogiczne. W rozumieniu tych badań element padaczkowy polega niekoniecznie na znanych powszechnie, klasycznych zjawiskach wyładowań ruchowych. Wystarcza epileptoidia (gliskroidia) w bliskich gałęziach genealogicznych po to, ażeby psychozy o jądrze schizofrenicznym zostały zabarwione zupełnie swoiście: np. przy wybitnych objawach schizofrenicznych zachowany jest dobry kontakt uczuciowy, występują omamy wzrokowe a nawet stany wizjonarne oraz pomoczne. Jakaż więc jest konstytucja gliskroidalna? Przypomnijmy tutaj, że z obu klasycznych postaci charakterologii Kretschmerowskiej schizoid żyje pomiędzy biegunami drażliwości i tępoty, zaś cyklotymia obraca się pomiędzy biegunami smutku i wesołości. Analogicznie do tych dwóch „temperamentów” wykazuje i epileptoidia dwa bieguny: z jednej strony biegun zwolnienia i gęstości, z drugiej biegun reakcji wybuchowych. Stosunek ten określa autorka jako proporcję akumulacji afektywnej i podkreśla, iż zachodzi tutaj stosunek przyczynowy: wzmagająca się lepkość afektywna, charakterystyczna dla gliskroidii, prowadzi do zastoju afektywnego, od którego osobnik uwalnia się drogą eksplozji. Lepkość uczuciowa stanowi cechę zasadniczą gliskroidii, ona to sprawia, że osobniki te, mimo swą dobrą uczuciowość, nie mogą utrzymać właściwego kontaktu afektywnego z otoczeniem, co z kolei prowadzi do nadmiernego przywiązywania się ich do przedmiotów i do przesadnego czepiania się tworów psychiki zbiorowej (osławiona pedanteria i bigoteria padaczkowców). Swoje oryginalne i niezmiernie cenne rozważania na temat struktury padaczki opiera autorka na zasadzie strukturalnej, która stanowi cenny dorobek naukowy jej małżonka, znakomitego psychopatologa. Szczególnie interesujące okazuje się przeprowadzone przez Minkowską zastosowanie koncepcji strukturalnej epileptoidii i epilepsji do interpretacji osobowości

i twórczości genialnego artysty malarza van Gogha, jednego z twórców sztuki współczesnej, wielkiego prekursora ekspresjonizmu. Malarz ten, który przechodził psychozę o charakterze okresowym, interesuje oddawna badaczy-psychiatrów, między innymi poświęcił mu w swoim czasie — w zestawieniu ze Strindbergiem — specjalną patografię Jaspers. Rozważania porównawcze na temat epileptoidii oraz padaczki psychicznej i ruchowej wskazują na głębokie analogie pomiędzy zjawiskiem zastoju i eksplozji w obu dziedzinach; w świetle tych rozważań zarówno eksplozja psychiczna, jako też sam napad ruchowy ukazują się jako zjawiska wtórne. Badania Minkowskiej potwierdzają istnienie t. zw. padaczki samoistnej jako autonomicznej jednostki klinicznej, w której powstawaniu dziedziczność odgrywa dużą rolę. Zagadnienie padaczki psychicznej i somatycznej winniśmy rozpatrywać jako zagadnienie jednolite. Wreszcie ostatni i szczególnie aktualny moment pracy Minkowskiej: wnioski praktyczne, jakie wyprowadza ona ze swych badań nad dziedziczeniem schorzeń i anomalii psychicznych, dalekie są od jakiegokolwiek pesymizmu. Tendencje degeneracyjne znajdują przeciwwagę w dążnościach regeneracyjnych. Przede wszystkim już samo połączenie się osobnika nawet po przebytej ciężkiej psychozie z członkiem rodziny zdrowej i nieobciążonej pozwala, jak to widać z przytoczonych w pracy przykładów, na zdrowe potomstwo. Małżeństwo chorego ze zdrowym może dać lepsze potomstwo, aniżeli związek dwójga zdrowych, lecz pochodzących z rodzin obciążonych. Schizofrenia dziedziczy się recesywnie; sposób dziedziczenia padaczki jest jeszcze niejasny: w jednym pokoleniu może ona zniknąć po to, ażeby zjawić się nagle i bez widocznej przyczyny — w następnym. Niemiecka ustawa sterylizacyjna wymaga, jak wiadomo, obojędności zarówno schizofreników, jak i padaczkowców. W dyskusji z twórcą tej ustawy i dyktatorem genealogicznym III Rzeszy Rüdinem podkreślił M. Minkowski (Zurych), że na podstawie danych statystycznych, pochodzących ze źródeł niemieckich, można obliczyć, iż należałoby sterylizować przeciętnie 6-ciu schizofreników i nie dopuścić do przyjścia na świat 10 zdrowych i schizoidów po to, ażeby w następnym pokoleniu wyeliminować jednego schizofrenika! Oto drobna ilustracja konsekwencji bezwzględного stosowania niewystarczających danych wiedzy genealogicznej. Jak słusznie wykazuje Minkowska, wiedza ta została przez Rüdina nagięta do góry powziętych celów. „Prawo jest tylko o tyle celowe, o ile u podstawy jego znajdują się prawdziwości, rządzące światem faktów. Ale właśnie w zakresie wiedzy genealogicznej nie ma prawdziwości, które usprawiedliwiałyby istnienie prawa, albo przynajmniej prawdziwości te nie zostały jeszcze uchwycone”. W konsekwencji sztywnej i naukowo nieuzasadnionej ustawy niemieckiej lekarz po to, ażeby rzekomo — i tylko rzekomo — ratować społeczność, przestaje być terapeutą i opiekunem pacjenta, stając się zamiast tego przedstawicielem władzy państwowej. Zamiast chronić interesy jednostki musi im szkodzić; zaufanie do lekarza, który obowiązany jest donosić władzy o defektach pacjenta, musi zostać narażone na szwank. Problematyczna korzyść społeczna zostaje okupiona przez niewątpliwą krzywdę indywidualną. Grzech pierworodny systemu niemieckiego występuje szczególnie jaskrawo w zestawieniu z odnosnymi ustawami szwajcarskimi, które, podobnie jak autorka, łączą podstawy naukowe z punktem widzenia społecznym i humanitarnym. Toteż instancją, rozstrzygającą w sprawie obojędności, jest tutaj nie Sąd, jak w III-ej Rzeszy, lecz Rada zdrowia, która w każdym przypadku decyduje indywidualnie. Podobny punkt widzenia wysuwa opublikowane przez amerykańskie towarzystwo neurologiczne sprawozdanie z komitetu dla badań nad obojędnością z roku 1935. Piękna praca Minkowskiej jest w prawdziwym tego słowa znaczeniu pracą zachodnio-europejską.

G. Bychowski.

Wskazówki praktyczne.

Z faktu, że *najmniejsza śmiertelność z powodu cukrzycy* przypada na kraje, które odznaczają się największym spożyciem cukru, dalej, że te warstwy ludności wykazują mniejszy odsetek cukrzyczych, które spożywają duże ilości węglowodanów, a mało stosunkowo tłuszczów, zaś naodwrot w warstwach, spożywających dużo tłuszczów, a mało węglowodanów cukrzycę stwierdza się o wiele częściej; że wreszcie tolerancja węglowodanowa spada przy diecie ubogiej w węglowodany i podnosi się przy dowozie większych ilości węglowodanów — wyprowadza Süssk i n d wniosek, że zapobieganie cykrzycy i jej leczenie wymaga zredukowania zwykłego dowozu tłuszczu na korzyść powiększenia dowozu węglowodanów. (W. kl. W. 1937 Nr 25).

—o—

Koranyi i Szent-Györgyi donoszą o skutecznym zwalczeniu u 5 *diabetyków kwasicy* za pomocą podawania 10 g kwasu bursztynowego dziennie. U chorych tych powiększony dowóz węglowodanów nie był w stanie usunąć acetonurii; po odstawieniu kwasu bursztynowego aceton w moczu powracał. Kwas bursztynowy był podawany w opłatkach po 0,5 g. Insulina w miarę możliwości była odstawiana. Autorzy widzą w powstaniu kwasicy uszkodzenie katalizy C₄-kwasu dikarbonowego, którego brak chcą zastąpić najtańszym kwasem dikarbonowym, kwasem

bursztynowym, któremu przypisują także funkcje katalityczne. (D. m. W. 1937 Nr 27).

—o—

G. W. P a r a d e mówi o *uszkodzeniach mięśnia sercowego* w przebiegu *ostrzych i przewlekłych zapaleń migdałków i innych ognisk zakaźnych*. Uszkodzenia te wyrażały się arytmją. Zdarzały się również napady dławicy sercowej wskutek zmian zapalnych w tętnicach wieńcowych. Leczenie polega na usunięciu ogniska zakażenia. W zasadzie leżenie w łóżku i chinina usuwały nieprawidłowości ze strony serca. (M. m. W. 1937, Nr 50).

—o—

B. K e s s e l i n g i W. K a m p r a d stosowali *Convallariae majalis*, jako czynnik działający. Działanie jest podobne do działania naparstnicy z tą różnicą, że nie grozi niebezpieczeństwem kumulacji. Szczególnie wybitne jest działanie moczopędne. Dawka: 3 razy dziennie po 2 — 3 drażetki. Głównie wskazane jest stosowanie tego leku tam, gdzie przy pomocy naparstnicy i strofantyny udało się zwalczyć objawy braku wyrównania i gdzie w tym razie przez długotrwałe stosowanie można utrzymać stan wyrównania. (M. m. W. 1937, Nr 45).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 25 listopada 1937 r.

Obecnych 35.

Przewodniczył Dr. K n a p p e.

Odczyt:

Dr. Tadeusz Dybowski, dyrektor Departamentu Ubezpieczeń Społecznych. *Zasady polityki społecznej*.

Służba idei jest pojęciem, pochodzącym z Ameryki. Stała się ona aktualnym zagadnieniem ze względu na mający być wkrótce przywrócony samorząd w ubezpieczeniach społecznych. Samorząd ten będzie zrazu pochodził z nominacji, przy czym członkowie jego będą mianowani spośród członków związków pracowniczych i pracodawców. Rozwój polityki społecznej datuje się od dwóch wieków. Myśl o polityce społecznej zrodziła się jeszcze przed wybuchem konfliktu między jednostką, względnie klanem rządzącym a masą rządzoną, konfliktu który wybuchł w XVIII stuleciu. Ruchy społeczne można do pewnego stopnia porównać z wahadłem, w którym odchylenie w jedną stronę wywołuje następnie odchylenie jego w przeciwnym kierunku, przy czym amplitudy wychyleń są teoretycznie sobie równe. To żywe wahadło różni się jednak od zwykłego wahadła tym, że nie można obliczyć amplitudy wychyleń. Odchylenia tego wahadła społecznego w wieku XIX cechują się wielką nerwowością. Wiek XIX przynosi ze sobą praktyczny rozwój pojęć, wytworzonych w wieku XVIII. Solidaryzm cechuje ruchy wolnościowe wieku XIX (np. solidaryzm ruchów wolnościowych niemieckich i polskich w r. 1848). John Stuart Mill nakreślił granicę wolności indywidualnej. Jako przykład człowieka, który zdawał sobie dokładnie sprawę z wagi tych zagadnień, może służyć Bismarck, który zdecydował się na wprowadzenie ubezpieczeń społecznych. Po pochodzie wybujałego liberalizmu w wieku XVIII i na początku XIX nastąpił wstrząs wielkiej wojny, która ograniczyła nadmiernie wybujałą wolność indywidualną. Jedną z nieuchronnych konsekwencji wielkiej wojny była inflacja papierowa. Wszystko to doprowadziło do radykalnej zmiany wielu, zdawałoby się, ustalonych pojęć. W Anglii, która była twierdzą klasycznego liberalizmu gospodarczego, i która, wydawałoby się, nigdy nie odstąpi od zasady wolnego handlu, wprowadzono system protekcyjny z cłami ochronnymi. Komisja ankietowa w sprawie pracy górników, na czele której stał liberał Lloyd George, doszła po mozołnych badaniach do wniosku, że ze względu na panujące w kopalniach warunki pracy należy je znacjonalizować. Te dwa przykłady ilustrują doskonale wstrząs w pojęciach, który dokonał się pod wpływem wielkiej wojny i jej następstw. Ze spraw tych zdawano sobie sprawę już w chwili zakończenia wielkiej wojny, czego dowodzi artykuł 13 traktatu wersalskiego i utworzenie Międzynarodowego Biura Pracy, jako organu Ligi Narodów. Liberalizm

ekonomiczny zagrażał warunkom pracy, bytowi pracowników i pracodawców.

Państwo nasze powstało z trzech części różniących się gospodarczo, obyczajowo i warunkami bytu. Zagrażało mu i zagraża niebezpieczeństwo oręża z Zachodu i ideowe ze Wschodu w postaci ideologii komunistycznej, bardzo gwałtownej i naporowej, jak każda młoda ideologia. Od 30 lat nad Państwem naszym dominowała myśl Jednego Człowieka, który, zastanawiając się nad warunkami istniejącymi w Państwie, stwierdził w r. 1926, że „wylatywalimy za wcześnie”. Liczba ludzi, zdolnych do pracy (od 19 do 60 lat), wynosi w Polsce 59%, t. j. akurat tyle, co w Niemczech. Wydajność pracy jest u nas niższa, np. wydajność pracy rolnej wynosi w Polsce 22 kwintale zboża, w Niemczech — 36, w Belgii zaś — 44 z hektara. W hutnictwie i górnictwie było zatrudnionych 600000 ludzi, ogółem zatrudnionych w przemyśle było w r. 1935 2000000 ludzi. 1 czerwca 1937 r. uchwalono ustawę o umowach zbiorowych, mającą na celu unikanie konfliktów między pracodawcami a pracownikami. Ważnym zagadnieniem społecznym jest nadmiar ludzi, zdolnych do pracy, a nie mogących jej znaleźć. Należy stworzyć odpowiednie warunki dla bezrobotnych. Drogę do tego stanowi ubezpieczenia na wypadek bezrobocia, uruchomienie robót publicznych, emigracja. Ważną przeszkodę do racjonalnej emigracji stanowi autarchia wszystkich państw po wielkiej wojnie oraz fakt, że wywóz ludzi wymaga wywozu znacznych sum pieniężnych. Ubezpieczenia społeczne powinny być powszechne i zapewniać pracownikom spokój w okresie kryzysu na wypadek bezrobocia. W Anglii ubezpieczenia społeczne, w ten sposób pojęte, pomogły przeżyć okres kryzysu bez większych wstrząsów, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej wprowadzają je obecnie. Bardzo ważną rolę odgrywa należycie pojęta i wykonywana opieka społeczna. Doniosłe znaczenie wreszcie posiadają agendy zdrowia publicznego. Bez tego wszystkiego nie można zwiększyć wydajności robotnika. Powszechna służba zdrowia ma na celu leczenie i zapobieganie chorobom indywidualnym i społecznym, ochronę pracy. W dziedzinie ochrony pracy posiadamy dotychczas niestety bardzo mało specjalistów; dotyczy to również lekarzy. Winę tego stanu ponoszą w pewnym stopniu uniwersytety, które należy przestawić na medycynę społeczną. Trudno dać ścisłą definicję medycyny społecznej, lecz wszyscy wiemy, o co tutaj chodzi. Uniwersytety powinny się przejąć ideą medycyny społecznej. Ważne są cechy nie tylko konstytucjonalne, lecz również kondycyjne. Medycyna i lekarze muszą się zająć warunkami bytowania człowieka i gromady. Należy się zająć nie tylko człowiekiem pracy, lecz i warunkami jego pracy. Zasada polityki społecznej polega na doprowadzeniu do harmonii między pracownikiem a warsztatem pracy. Należy stworzyć optimum warunków pracy. Dbać o to i ingerować do tych spraw musi Państwo. Zagadnienia polityki społecznej są więc następujące: warunki pra-

cy, stosunek pracodawcy do pracownika, urlopy (wczasy) robotnicze, podniesienie przeciętnego standardu życia pracownika, zabezpieczenie robotnika od wypadków losowych, zdrowie publiczne, troska o dzieci i atmosferę psychiczną, w jakiej się one wychowują, zagadnienia mieszkaniowe. Człowiek szlachetny zawsze znajdzie właściwą drogę do prawdy. Zagadnienia te ujmują w najlepszy sposób artykuły 1, 4, 9 i 95 konstytucji polskiej.

Dyskusja:

Dr. Narkiewicz zadaje pytanie, czy polityka społeczna i gospodarcza idą równolegle do siebie. Uważa on, iż idą one równolegle, tak, że trudno je od siebie oddzielić. Istnieje jeszcze jedna potężna siła, o której nie mówił prelegent: jest nią kapitał, a zwłaszcza kapitał obcy. Polska korzysta z usług 2 miliardów złotych obcego kapitału. Kapitał ten przysyła swych obrońców, którzy wywierają swą presję na bieg rozmaitych spraw. Odstąpienie od parytetu złota przyniosło korzyść wielu państwom, jedynie Polska, Francja i Hiszpania nie odstąpiły od tego parytetu. Kapitałowi zagranicznemu zależy na tym, by za 200 milionów odsetków wywieźć z Polski jak najwięcej surowców.

Dr. Hozer zastanawia się, czy ustawa zbiorowa dotyczy również lekarzy jako pracowników, czy też nie dotyczy. Chodzi o umowy zbiorowe między Zrzeszeniami Lekarzy Kas Chorych a Zakładem Ubezpieczeń Społecznych. Zasada powszechności ubezpieczeń społecznych nie jest przestrzegana. Podcina się zasadę terytorialności ubezpieczeń społecznych, wyłączając z nich lepiej sytuowane grupy pracowników (pracowników samorządowych, leśnych, Banku Polskiego, P. K. O. i t. d.). Wskutek ulegania naciskowi ze strony wielkiej własności ziemskiej sprowadzono prawie do zera ubezpieczenia robotników rolnych. Bardzo ważnym zagadnieniem społecznym jest bezpieczeństwo pracy, gdyż wskutek wypadków przy pracy traci się rocznie 250.000.000 złotych w materiałach i odszkodowaniach. Niemcy opracowali idealnie warunki bezpieczeństwa pracy, u nas rozpoczęto pracę w tej dziedzinie dopiero przed rokiem. Pewien polityk angielski twierdził, że przyszłość należy do lekarzy i inżynierów, u nas zaś nie dopuszcza się ich do wpływu nawet na sprawy, w których opinia ich byłaby najbardziej miarodajna. Lekarzom można by postawić ten zarzut, że nie wysuwają oni głowy poza swój gabinet. Do gabinetu wpędziła lekarza ubezpieczalnia społeczna stwarzając instytucję „lekarza domowego”, która związała organizację lecznictwa z miejscem zamieszkania ubezpieczonego zamiast wiązać ją z miejscem jego pracy. Cóż więc dziwnego, że lekarze mają małe pojęcie o higienie i bezpieczeństwie pracy. Zagadnieniem wczasów w Niemczech zajęły się i rozwiązały je organizacje pracodawców, związki zawodowe i t. zw. Baugenossenschaften. Zagadnienie bezpieczeństwa pracy zostało rozwiązane w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej dzięki zrozumieniu własnego interesu przez pracodawców, w Niemczech, Belgii — drogą przymusu. U nas łączy się w tej dziedzinie drogę przymusu z drogą uświadamiania własnego interesu, współdziałają tutaj delegaci organizacji branżowych i związków fachowych. Bezpieczeństwo i higienę pracy należy związać z aparatem Obrony Przeciwlotniczo-Gazowej, gdyż są one ze sobą związane, a w wypadku wojny staną się identyczne. Poprzednia konstytucja ujmowała zagadnienie ochrony „pracy i zdrowia”, w obecnej mówi się tylko o „pracy”. Jest to również wina samych lekarzy. Jakie wynikają z tych rozważań wskazania dla lekarzy? Lekarze muszą brać udział w pracach, dotyczących zdrowia i higieny publicznej, w przeciwnym bowiem razie wszystkie te placówki zostaną opanowane przez nielekarzy ze szkoda dla samej sprawy i stanu lekarskiego. W Meksyku jest pięć katedr higieny pracy, u nas nie ma jednego nawet lektoratu. Lekarze, zasiadający w Sejmie i Senacie, zajmują się wielką polityką, zapominając zaś o polityce lekarskiej.

Dr. Knappe podkreśla, że placówki, związane z ochroną zdrowia, należy powierzać wyłącznie lekarzom. Harmonia między pracodawcą a pracownikiem powinna również istnieć w dziedzinie pracy lekarskiej, a trudno przecież uważać za szarmonizowany stosunek między ubezpieczalnią społeczną a lekarzami, między Państwem jako pracodawcą a lekarzami, skoro nie dba się o zapewnienie lekarzom egzystencji. Upowszechnienie pomocy lekarskiej oznaczałoby skasowanie praktyki prywatnej. Mówca podkreśla fakt, że emerytury lekarskie są bardzo niskie. Lekarze nie mają z czego żyć na starość.

Prof. Szmurło stwierdza, że zagadnienia medycyny społecznej stanowią bardzo obszerny temat. Zagadnienia te są omawiane na radach wydziałowych lekarskich. Pojęcie medycyny społecznej próbowali zdefiniować u nas prof. Karaffa-Korbut, prof. Janiszewski i inni. Wielu klinicystów stara się dać ujęcie społeczne swym wykładom. Nie mamy tylko specjalnych katedr w tej dziedzinie, gdyż brak jest pieniędzy na to. Zagadnieniami medycyny społecznej zajmuje się Państwowy

Instytut Higieny. Należałoby otworzyć kursy dokształcające dla lekarzy z zakresu medycyny społecznej. Należy stwierdzić, że ubezpieczalnie społeczne nie obejmują zakresem swego działania wsi. Funduszami ubezpieczeń społecznych kieruje się w sposób niewłaściwy: buduje się domy zamiast szpitali, sanatoriów i t. d., a przecież posiadamy zbyt małą liczbę łóżek szpitalnych w Państwie. Pewne sprawy są zaniedbywane wskutek niedopatrzenia. Nie prowadzi się walki z reumatyzmem, który jest najczęstszą przyczyną chorób serca, będących obecnie najczęstszą przyczyną śmierci. Pamięta się tylko o gruźlicy jako o klęsce społecznej, zapominając o innych. Należy rzucić społeczeństwu hasło nie postępowania zdrowia. Ministerstwo Zdrowia Publicznego zostało zredukowane do jednego departamentu. Po lekarzach przejeżdża koło historii. Lekarze zbyt mało dbają o interesy własne i o medycynę społeczną. Z pism lekarskich jedynie „Lekarz Polski” zajmuje się zagadnieniami medycyny społecznej.

Dr. Kroszczyński stwierdza, że ujęcie prelegenta było miarodajne dla wszystkich państw, specyficznie polską cechą stanowi brak dobrze wyspecjalizowanych fachowców: brak np. chemików, syntetyków, lekarzy, wykwalifikowanych w medycynie społecznej i t. p. Brak ten pociągał za sobą niemożność rozwoju pewnych gałęzi gospodarki społecznej. Należałoby się wobec tego zająć kształceniem fachowców. Specyficzny jest również brak polityki społecznej w odniesieniu do wsi, t. j. do 75% ludności, który jest szczególnie uderzający.

Dr. Chrzanowski daje następujące określenia polityki społecznej: polityka społeczna jest sztuką rządzenia, sztuką współżycia warstw społecznych, próbą zrealizowania sprawiedliwości społecznej w ramach istniejącego ustroju. Należy podkreślić odrębność polityki społecznej (prawo własności i prawo do pracy) i polityki zdrowotnej (prawo do zdrowia). Opieka społeczna zajmuje się najstarszymi ekonomicznie warstwami. Polityka zdrowotna musi się zajmować wszystkimi zagadnieniami, wśród których bardzo ważne miejsce zajmuje eugenika. Lekarze nie są przygotowani do realizowania idei zdrowia. Definicję „medycyny społecznej” podawali Wroczyński, Chodźko, Janiszewski i inni, lecz żadna z nich nie jest zadawalająca, powinny one wychodzić z idei prawa do zdrowia. Stwierdzić należy, że między medycyną indywidualną a zbiorową nie ma rozbieżności. Polityka społeczna mało się dotychczas zajmowała wsią. W powstawaniu pojęć polityki społecznej odgrywają rolę warunki miejscowe. Rola kapitału bywa zawsze różna. Lekarz domowy ma znaczenie tylko w dużych miastach.

Prof. Szmurło uważa, iż polityka społeczna Państwa nie może iść zbyt daleko naprzód w stosunku do innych państw; na to może sobie pozwolić tak bogaty kraj, jak Francja, ale nie my.

Posiedzenie plenarne z dnia 16 grudnia 1937 r.

Obecnych 15.

Przewodniczył Dr. Kacprzak.

Odczyt:

Dr. Piotr Macewicz. *Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy.* (Było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusja:

Dr. Muskatblat stwierdza, że są zakłady przemysłowe, w których odsetek zatrudnionych robotników niewykwalifikowanych jest bardzo duży. Wobec tego koniecznością staje się wprowadzenie obok kart zawodowych również kart zarobkowych. Do trudności orzekania o utracie zdolności do pracy przyczynia się jeszcze skłonność dyrekcji do przerzucania pracowników z jednego rodzaju pracy do innego. Mówca nie zauważył, by praca w warsztatach wpływała szczególnie dodatnio na stan płuc robotników ze zmianami gruźliczymi; jeżeli czasem stwierdza się poprawę stanu młodocianych po rozpoczęciu pracy, należy to tłumaczyć tym, że dzięki samodzielnym zarobkom zyskują oni możliwość lepszego żywienia się.

Dr. A. Szwarc podkreśla, że odszkodowania za wypadki przy pracy wynoszą rocznie 250 milionów złotych. Jest to więc bardzo poważne zagadnienie. W dziedzinie uszkodzeń cka nie ma takiej rozbieżności zdań co do wysokości odszkodowania, gdyż, opierając się na pracach Jostena, można obliczyć matematycznie stopień utraty zdolności do pracy. Często wynikają trudności z tego powodu, że wobec braku badań przy wstępowaniu robotnika do pracy nie można orzec, czy zmiany wystąpiły wskutek wypadku przy pracy. Nie ma obecnie instytucji lekarzy fabrycznych, zaś Ubezpieczalnia Społeczna tylko leczy chorych, lecz nie bada kandydatów do pracy. Sprawa komplikuje się, jeżeli uszkodzonych jest jednocześnie kilka narządów. W pewnym przypadku uszkodzenie klatki piersiowej oceniono na 60%, zaś oka — na 40% niezdolności do pracy, ogólnie zaś orzeczono

100% niezdolności do pracy, co było niewłaściwe. Mówca jest zdania, że nie należy w tej dziedzinie tak bezwzględnie odrzucać badań psychotechnicznych, którymi jeszcze niedawno się tak entuzjastycznie, jak to czyni prelegent. Ujemne wyniki badań psychotechnicznych wynikają prawdopodobnie stąd, że przeprowadzają je nielekarze.

Dr. A. Z a m e n h o f zapytuje, czy pogląd, że nie ma częściowej niezdolności do danej pracy zawodowej, lecz tylko całkowita, jest ogólnie przyjęty. Uważa, że pogląd ten jest wyrazem stanowiska pracobiorców, a zwalczają go prawdopodobnie pracodawcy. Widzi się przecież lekarzy z przytępieniem słuchu i chrychłych adwokatów, którzy wykonują swą pracę zawodową.

Dr. H. L a n d a u podkreśla, że pylica i gruźlica płuc, jak wykazały badania autorów francuskich, przebiegają niezależnie od siebie. Pylica nie stanowi podłoża, na którym rozwija się gruźlica, lecz z drugiej strony trudno przypisać jej dodatni wpływ na przebieg gruźlicy płuc. Robotnicy, rozpoczynający pracę w wieku 15—18 lat, t. zw. młodociani, podlegają przymusowemu badaniu przez lekarza młodocianych i posiadają swe karty zawodowe. Prócz badania wstępnego podlegają w tym wieku okresowym badaniom, co najmniej raz w ciągu 6 miesięcy.

Dr. K n a p p e mówi o niechęci i kwasach w związku z dobrowolnymi ubezpieczeniami od wypadków. Towarzystwa ubezpieczeń odpowiadają tylko za utratę zdolności do pracy na stałe, a nie przejściowo. Są tablice, ściśle określające stopień stałej niezdolności do pracy. Na tym tle wynikają nieporozumienia, gdyż ubezpieczeni i lekarze określają stopień niezdolności do pracy, nawet jeżeli jest ona przemijająca, i domagają się odszkodowań. Cytuje przypadek złamania główki kości promieniowej, w którym ruchy zginania i prostowania stawu łokciowego były zachowane, upośledzone było tylko w nieznacznym stopniu odwracanie i nawracanie, tak, że osobnik ten mógł zupełnie dobrze pracować, a pomimo to jeden z lekarzy orzekł 15% utratę zdolności do pracy, inny zaś — 12%. W innym przypadku wskutek upadku wystąpiły zaburzenia błędnikowe; osobnik ten domagał się wypłaty odszkodowania, lecz dwóch wybitnych neurologów orzekło, że wprawdzie obecnie utrata zdolności do pracy wynosi 75%, lecz po roku zmniejszy się do 50%, a po dwóch latach może powrócić całkowita zdolność do pracy. Obecnie Towarzystwo Ubezpieczeń nic nie wypłaca, zaś ostateczna decyzja zapadnie za 2 lata w zależności od tego, jak się będzie stan ubezpieczonego wówczas przedstawiał.

Dr. M u s z k a t b l a t stwierdza, że przemysł wojenny ma w każdej wytwórni lekarza fabrycznego, który bada każdego nowoprzyjętego pracownika zarówno fizycznego, jak i umysłowego.

Dr. A. S z w a r c wyjaśnia, że jednak większość robotników nie ma kart zawodowych. Drugi przypadek D-ra K n a p p e go należałoby skierować do otologa celem zbadania układu błędnikowego.

D-ra K a c p r z a k a uderzyła definicję, podane przez prelegenta. Dla przykładu zapytuje o określenie terminu „zawód”.

W odpowiedzi wyjaśnia Dr. M a c e w i c z, że pogląd co do braku częściowej utraty zdolności do pracy zawodowej i istnienia tylko całkowitej niezdolności do niej jest jego własnym. Pogląd ten jest całkowicie uzasadniony logicznie: wskutek utraty jednego nawet niezbędnego warunku do wykonywania danej pracy zawodowej poszkodowany traci całkowicie możliwość wykonywania jej. Lekarze popełniają czasami w tej dziedzinie błędy, wynikające z nieznamośności danej dziedziny pracy. Cytuje przypadek znanej aktorki M. G., która wskutek wypadku doznała ograniczenia ruchów kończyn górnych. Lekarze, nie znający zawodu scenicznego, orzekli, że nie ma tutaj całkowitej utraty zdolności do pracy, gdyż może ona być reżyserką, zapominając, że reżyser, ucząc aktorów, musi sam wykonywać ich wszystkie ruchy. Zawody obejmują szereg fachów, które łączą jednorodny materiał, jakim one operują. Wszystkie te fache łączą się w jeden zawód (np. metalowy i t. p.).

Posiedzenie plenarne z dnia 13 stycznia 1938 r.

Obecnych 11.

Przewodniczył Dr. K n a p p e.

O d c z y t:

Dr. Jan Nelken. *Perspektywy walki lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną. (Na marginesie „Drogi do pokoju” Bertranda Russella).* (Było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

D y s k u s j a:

Dr. Gr. R o g u s k i uważa, że o zagadnieniach walki lotniczo-gazowej pisze się u nas zbyt mało w prasie codziennej i lekarskiej. Nie pisze się na przykład nic o tym, co się dzieje

w Chinach. W dziedzinie obrony przeciwlotniczo-gazowej coś nie coś się przecież robi, istnieją np. komendanci domów, lecz na ogół robi się to po cichu, mało się o tym mówi i pisze. Z referatu prelegenta przebiega optymizm, który opiera się na dodatkowych wynikach próbnych ćwiczeń w Berlinie. Lecz ćwiczenia te nosiły do pewnego stopnia charakter zabawy. Ale inaczej mogłoby to wyglądać podczas prawdziwego nalotu nieprzyjacielskich samolotów, i wątpliwe, czy wtedy byłby również zachowany tak wzorowy porządek. Dowodzi tego panika, która zaplanowała podczas nalotu zeppelinów na Londyn pomimo przysłowiowej zimnej krwi Anglików. Im gęstsze jest zaludnienie jakiegoś kraju, i im wyższa jego kultura, tym większymi niebezpieczeństwami grozi wojna lotniczo-gazowa.

Dr. K n a p p e stwierdza, iż pod względem przygotowań ludności do przyszłej wojny lotniczo-gazowej nie się u nas nie robi. Nie czytał w żadnym z pism o ćwiczeniach obrony przeciwlotniczej w Berlinie. Ćwiczenia, przeprowadzane u nas, sprowadzają się wyłącznie do gaszenia światła. Do obrony przeciwlotniczo-gazowej przygotowuje się u nas przede wszystkim lekarzy. Czerwony Krzyż ma zastręgie organizowania odpowiednich kursów dla lekarzy. Są one jednak przeładowane wiadomościami teoretycznymi, które się szybko zapomina, ćwiczenia praktyczne zaś są bardzo nieliczne: jedno polega na usuwaniu płam iperytowych z terenu, drugie zaś — na przejściu przez komorę gazową w masce. Nowowznoszone budowle, zwłaszcza państwowe, muszą obecnie posiadać schrony. Niewiadomo natomiast, jak są zorganizowane komitety domowe obrony przeciwlotniczo-gazowej, co mają robić, jakie są ich zadania. L.O.P.P. zbiera duże fundusze ze składek, lecz mało się na ogół wie, co robi ona. W dziedzinie obrony przeciwlotniczo-gazowej jesteśmy analfabetami.

Dr. Gr. R o g u s k i zwraca uwagę na tendencję na zaopatrzenie całej ludności w maski. Niektórzy uważają to za mrzonkę. Jeżeli uwzględnić fakt, że maski są tylko dla dorosłych i niemowląt, zaś masek dla dzieci nie ma, to okaże się faktem, że połowa prawie ludności jest pozbawiona masek. Poza tym wielu ludzi, nawet sprawnych, dusi się w maskach, nie może w nich wytrzymać nawet kilku sekund, wobec czego maski nie rozwiązują zagadnienia obrony przeciwgazowej.

Dr. F e i l c h e n f e l d o w a była w Londynie podczas nalotu zeppelinów i nie zauważyła tej paniki, o której za Russella m. mówił prelegent. Rządy starają się specjalnie trzymać ludność w nieświadomości co do zagadnień wojny lotniczo-gazowej, czyniąc to, być może, z premedytacją, ażeby nie zniechęcać ludności do wojny.

Dr. K n a p p e przypomina sobie, że podczas wojny europejskiej padły na Warszawę bomby. Mówca uważa, że na kwestię wojny zapatrujemy się zbyt optymistycznie. Do wybuchu wojen przyczyniają się momenty gospodarcze i chęć pewnych rządów do utrzymania się przy władzy nawet za cenę wojny. Za rządy takie należy uważać w Europie rządy Z.S.R.R., Niemiec i Italii.

W odpowiedzi stwierdza Dr. N e l k e n, że jest psychiatrą, i chodzi mu przede wszystkim o higienę psychiczną. Cała ludność powinna o wszystkim wiedzieć i nauczyć się już w czasie pokoju odruchowej, automatycznej umiejętności zachowania się podczas napadu lotniczo-gazowego. Inaczej zachowuje się człowiek, kiedy atak nań spadnie nagle, i nie jest on niczego nauczony, inaczej zaś, jeżeli wie, co ma wówczas robić. Przy przygotowaniu naszego społeczeństwa do wojny lotniczo-gazowej należy się spodziewać dużej liczby nerwicy i psychoz urazowych. Wobec tej sytuacji należy przygotować odpowiednią liczbę szpitali polowych i oddziałów specjalnych dla nerwicy. Próbnymi ćwiczeniami w Berlinie miały na celu unaocznienie ludziom, że atakowi lotniczo-gazowemu można się przeciwstawić. Próbnymi atakami oswaja ludzi z myślą o prawdziwym ataku, wprowadza ich w dryg, co mają robić, a zwłaszcza myśleć w wypadku ataku, uczą ich bronić się. Należy przerwać tę ciszę, która panuje dokoła tej sprawy, mogącej nagle spaść na nas.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na pokazowym posiedzeniu Powszechnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 2 października 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 1. 1938) pokazywał J. Bauer przypadek *interrenalismus familiaris*. Przypadek dotyczył 5½-letniej dziewczynki, która od drugiego roku życia ma *crines pubis* i jest wysoka ponad swój wiek. Obfite uwłosienie okolicy narządów płciowych, bardzo duża łechtaczka, macicy nie można wyczuć przez odbytnicę, gruczoły piersiowe są nierozwinięte jak u dziecka, głos niski, stosunki kostnienia wyprzedzają o kilka lat wiek dziecka. Ma się więc tutaj do czynienia z przedwczesną dojrzałością w połączeniu z objawami interseksualnymi, a zatem, uwzględniając brak da-

jącego się wykazać guza jajników, obraz ten mógł powstać wskutek nadczynności kory nadnerczy, jej rozrostu lub gruczolaka. Siostra matki, osobnik w wieku lat 30, jest niska, silnie uwłosiona na całym ciele, o silnej muskulaturze, niskim głosie, nigdy nie miesiączkowała, ma dużą łechtaczkę, gruczoły piersiowe nierozwinięte. Podobno i u niej uwłosienie okolicy płciowej zaczęło się rozwijać we wczesnym wieku dziecięcym. Jeżeli w ciągu następnych lat nie uda się stwierdzić guza kory nadnerczy, trzeba będzie w celach leczniczych obnażyć celem zbadania nadnercza i zastanowić nad koniecznością operacyjnego usunięcia jednego gruczołu.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z

Przegląd terapeutyczny.

Z Oddziału chorób wewn. Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie.

(Ordynator: Doc. Dr. F. Siedlecki).

O leczeniu Neuraldenem schorzeń gośćcowych.

Podał

Dr. M. MORAWSKI, st. asystent Oddziału (Kraków).

Do walki ze schorzeniami gośćcowymi przybył nam nowy środek pod nazwą „Neuralden“. Preparat ten wyprodukowany został przez fabrykę chemiczno-farmaceutyczną Ap. K o w a l s k i w Warszawie, która łaskawie dostarczyła go celem wypróbowania w oddziale wewnętrznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie.

Neuralden jest to ester kwasu salicylowego i alkoholu benzylowego, łączy więc w sobie dwie grupy: salicylową — przeciwgośćcową i alkoholową — znieczulającą. Składnikiem działającym jest zatem salicylan benzylowy (*benzylum salicylicum*), który razem z kamforą podawany jest w roztworze olejowym (*Ol. olivarium purissimum*) w postaci wstrzykiwań podskórnych lub domięśniowych. Wyrabiany jest również w postaci płynu do wcierań, zawierającego prócz wymienionych składników jeszcze mentol, salol, glicerynę, mydło i spirytus.

W tutejszym oddziale Neuralden stosowany był jedynie w postaci wstrzykiwań domięśniowych. Celem wypróbowania preparatu wybrano przede wszystkim przypadki ostrego (podostrego) gościa wielostawowego (6 przyp.), poza tym dwa przypadki przewlekłego gościa zniekształcającego, jeden przypadek nerwobólu nerwu kulszowego i jeden przypadek pourazowego zapalenia stawu.

Dla dokładnego zilustrowania przebiegu leczenia i oceny działania preparatu pozwolę sobie przytoczyć w streszczeniu wszystkie przypadki, leczone Neuraldenem, a więc:

P r z y p. I. B. D. lat 26. Ostry gościec wielostawowy (nawrót). Od tygodnia bóle w stawach barkowych i łokciowych. Bóle i obrzęki stawu nadgarstkowego lewego i palców rąk. Temp. do 40°C. OB=80 mm. Podawano 2 razy dziennie Neuralden domięśniowo przez 6 dni bez przerwy. W 6-tym dniu spadek temperatury do stanu podgorączkowego. Utrzymuje się jeszcze nieznaczny obrzęk bolesny na ucisk stawu nadgarstkowego lewego i bóle w stawie skokowym i kolanowym lewym. Po 10 dniach temperatura prawidłowa, bez bólów, bez obrzęków. Po 4 tygodniach wypisana w stanie niezłym, jako zdolna do pracy. OB=39 mm.

P r z y p. II. H. F. lat 21. Ostry gościec wielostawowy (nawrót). Od tygodnia bóle w stawach kończyn górnych i dolnych. W dniu przybycia do szpitala bóle i obrzęki stawów skokowych. Temperatura do 39,8°C. OB=98 mm. Podawano 2 razy dziennie Neuralden domięśniowo przez 9 dni bez przerwy. Temperatura litycznie spada do normy. Utrzymuje się jeszcze nie-

dnia 17 grudnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 1, 1938) pokazywał F. Schnek 72-letnią kobietę, u której nałożono przed sześciu tygodniami gwóźdź z powodu złamania szyjki prawej kości udowej. W osiem dni po operacji chora opuściła zakład. Prelegent demonstrował ruchomość stawu biodrowego: chora wchodzi na krzesło, zakłada nogę na nogę w pozycji siedzącej. Wszystkie te ruchy mogła wykonywać już w cztery tygodnie po operacji. Śród 25 chorych, u których prelegent wykonał dotąd pozastawową operację, nie było żadnego przypadku śmierci operacyjnej pierwotnej, ani wtórnej. W żadnym przypadku nie powstał zakrzep, ani zator. Metoda ta jest nader oszczędzająca chorych, którzy bardzo szybko się po niej poprawiają.

znaczny obrzęk tkliwy na ucisk w stawie kolanowym prawym i palcu wskazującym prawej ręki. Po 2 tygodniach obrzęki ustąpiły. Utrzymuje się tkliwość w stawie śródręcznopalcowym palca wskazującego pr. ręki. Po 4 tygodniach wypisana w stanie niezłym, jako zdolna do pracy. OB=43 mm.

P r z y p. III. Ch. M. lat 23. Nerwobóle nerwu kulszowego lewego. Od 4 dni bóle rwące w okolicy lędźwiowo-krzyżowej i pośladkowej lewej. Temperatura 37,5°C. OB=21 mm. W pierwszym tygodniu leczenia podano 3 zastrzyknięcia Lac-steril. domięśniowo. Bóle utrzymywały się nadal. W 2-gim tygodniu podawano 2 razy dziennie Neuralden domięśniowo przez 5 dni bez przerwy. Wystąpiła znaczna poprawa subiektywna, z którą chora po 13 dniach została wypisana. OB=19 mm.

P r z y p. IV. W. R. lat 28. Pourazowe podostre zapalenie stawu nadgarstkowego i śródręcza prawego. Przed trzema tygodniami po urazie prawej ręki bóle rwące w okolicy prawego nadgarstka i prawego śródręcza, dreszcze i gorączka. Obecnie mierny obrzęk tkliwy na ucisk stawu nadgarstkowego i śródręcza prawego. Temp. 37°C. OB=12 mm. Podawano przez 4 dni bez przerwy Neuralden domięśniowo. Obrzęk ustąpił. Wypisana po 9 dniach w stanie niezłym, jako zdolna do pracy.

P r z y p. V. N. A. lat 16. Ostry gościec wielostawowy. Od tygodnia bóle w stawach nadgarstkowym lewym, barkowym prawym, śródręczno-palcowych prawej ręki, obu stawach kolanowych i śródstopiu prawym. Obecnie: obrzęk bolesny stawów śródręczno-palcowych prawej ręki i śródstopno-palcowych prawej stopy, bolesność uciskowa lewego nadgarstka, prawego barku i obu stawów kolanowych. Temp. 37,8°C. OB=39 mm. Podawano Neuralden 2 razy dziennie przez 4 dni bez przerwy. Po tygodniu nieznaczny obrzęk i zaczerwienienie stawów śródręczno-palcowych II—V palców prawej ręki. OB=30 mm. Po 2 tygodniach obrzęki ustąpiły. Po 17 dniach wypisana w stanie niezłym, jako zdolna do pracy.

P r z y p. VI. G. F. lat 41. Przewlekły gościec zniekształcający wielostawowy. Przed 10 laty zapalenie stawów. Od 3 lat bóle w lewym stawie kolanowym. Od roku bóle w stawach nadgarstkowych, śródręczno-palcowych, kolanowych i palców stóp. Nie gorączkuje. Obecnie: nieznaczny obrzęk obu stawów nadgarstkowych, których ruchomość jest prawie zniesiona. Obrzęki i zniekształcenia stawów śródręczno-palcowych. Bolesność uciskowa stawów kolanowych. Nieznaczne obrzęki i zniekształcenia palców stóp. OB=87,5 mm. Rt g: „*arthritis chronica deformans*“. W pierwszych 3 tygodniach chora otrzymywała zastrzykiwania Lac-steril i Chinophanyl domięśniowo. Bóle utrzymywały się nadal. W 4 tygodniu leczenia podawano Neuralden przez 6 dni z rzędu. Chora odczuła znaczną ulgę. Bóle miernego stopnia utrzymywały się nadal w stawie kolanowym lewym. Wypisana z subiektywną poprawą. OB=77 mm.

P r z y p. VII. R. G. lat 14. Ostry gościec wielostawowy. Od tygodnia bóle i obrzęki stawów skokowych, kolanowych i nadgarstkowych. Temp. do 38,5°C. OB=87 mm. Podawano chorej przez 5 dni z rzędu Neuralden 2 razy dziennie domięśniowo. Piątego dnia, po litycznym spadku — temperatura prawidłowa. Pod koniec tygodnia ustąpiły obrzęki i bóle. Do końca drugiego tygodnia chora otrzymywała jeszcze 1 raz dziennie

Neuralden. Dolegliwości ustąpiły zupełnie, i chora po 18 dniach została wypisana jako zdolna do pracy. OB=45 mm.

P r z y p. VIII. M. Z. lat 24. Ostry gościec wielostawowy. Przed 7 dniami bóle w stawach ręki lewej, stawie kolanowym prawym i „krzyżu”. Dreszcze i gorączka. Przed 2 dniami bóle w stawach prawej ręki i „całym kręgosłupie”. Obiektywnie: obrzęk miedziennego stopnia i bolesność uciskowa stawu łokciowego prawego i nadgarstkowego lewego. Bolesność uciskowa okolicy stawów biodrowych, kolanowych, skokowych i łokciowych. Temp. 38,5°C. OB=87 mm. Podawano 2 razy dziennie Neuralden domięśniowo przez 9 dni bez przerwy, a następnie 1 raz dziennie przez dalsze 3 dni. Po tygodniu chora wstaje z łóżka. Po 10 dniach temperatura prawidłowa, bóle i obrzęki ustąpiły. Po 13 dniach wypisana w stanie niezłym, do pracy zdolna.

P r z y p. IX. W. N. lat 35. Ostry gościec wielostawowy. Przed 2 tygodniami po anginie dreszcze i gorączka do 38,4°C. oraz bóle w stawie łokciowym i kolanowym lewym. Obiektywnie: obrzęk bolesny i zaczerwienienie stawu nadgarstkowego lewego, łokciowego prawego i obu skokowych. Temp. 38,8°C. OB=42 mm. Podawano 1 raz dziennie Neuralden domięśniowo przez 8 dni. W drugim dniu leczenia krytyczny spadek temperatury do normy. Po 3 dniach ustąpiły bóle i obrzęki. Temperatura odciąż prawidłowa. Wypisana po 11 dniach w stanie niezłym — zdolna do pracy.

P r z y p. X. T. A. lat 33. Przewlekły gościec zniekształcający wielostawowy. Niedokrewność wtórna. Od roku bóle i obrzęki w stawach nadgarstkowych i śródrečno-palcowych, kolanowych i skokowych. Ruchomość tych stawów znacznie upośledzona. Temp. do 38,5°C. OB=84 mm. Rtg: „*arthritis chronica de Jormans*”. W pierwszych 3 tygodniach chora otrzymywała Chinophanyl domięśniowo bez większego wyniku. W 4-tym i 5-tym tygodniu codziennie 1 raz Neuralden domięśniowo. Samopoczucie chorej znacznie poprawiło się. W 6-tym tygodniu chora odczuwała bóle w stawach kolanowych tylko w pozycji stojącej. Stan krwi nieznacznie poprawił się. OB — bez zmiany. Obrzęki twarde i zniekształcenia stawów utrzymują się nadal. Wypisana po 6½ tygodniach — ze znaczną subiektywną poprawą.

Ze streszczonych historii chorób widzimy, że zastosowanie Neuraldenu w przypadkach ostrego (pod-

ostrego) gościa wielostawowego dało stosunkowo szybko dodatnie wyniki: bóle i obrzęki stawów ustępowały po kilku-kilkunastu dniach leczenia, a chore w każdym przypadku zostały wypisane ze szpitala jako zdolne do pracy. Zastosowany w 2 przypadkach przewlekłego gościa zniekształcającego Neuralden, mimo utrzymywania się nadal zmian przedmiotowych, przyniósł dość wyraźną ulgę chorym, które z „subiektywną poprawą” zostały wypisane ze szpitala. W jednym przypadku nerwoból n. kulszowego Neuralden dał wynik zadowalający. Odnosi się wrażenie, że w tej dziedzinie schorzeń układu nerwowego Neuralden znajduje szerokie zastosowanie. W jednym wreszcie przypadku pourazowego zapalenia stawu chora po leczeniu Neuraldenem również w stanie niezłym została wypisana ze szpitala.

Każdy lek, wprowadzony do ustroju, musi odpowiadać pewnym warunkom i spełniać w miarę możliwości swoje zadanie. Musi zatem 1) być pozbawiony wpływów ubocznych szkodliwych dla organizmu, 2) podany drogą parenteralną, winien być jak najmniej przykry dla chorego. Zadaniem zaś leku, wprowadzonego do ustroju, musi być opanowanie w jak najszybszym czasie schorzenia, względnie łagodzenie objawów chorobowych (bólów, gorączki i t. p.) w tych przypadkach, w których cierpienie ma charakter przewlekły i nieodwracalny. Otóż Neuralden na podstawie obserwowanych przypadków zdaje się tym warunkom odpowiadać, jak również zadanie swoje spełniać. Podawany domięśniowo, w żadnym przypadku nie wywołał objawów ubocznych i nie uszkodził narządów mięsnych. Dobrze był znoszony przez chorych, nie sprawiał zupełnie albo też nieznacznie tylko bolesność w miejscu wstrzyknięcia. Podawany był bez żadnych środków znieczulających.

Reasumując wyniki leczenia Neuraldenem w schorzeniach gośćcowych, należy stwierdzić, że nowy ten środek nie tylko nie ustępuje dotychczasowym, ale ze względu na zawartość salicylanu, wprowadzanego wprost do tkanek, znacznie je przewyższa. Winien zatem w zwalczaniu tych schorzeń znaleźć jak najszersze zastosowanie.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Pryszczycza (choroba pyska i racie).

Podał

Ludwik ANIGSTEIN (Warszawa).

Jest to choroba zakaźna zwierząt parzystokopytnych, wśród których głównie choruje bydło rogate, trzoda, owca i koza. Notowano również rzadkie zachorowania wśród ludzi. Zarazek należy do grupy przesączalnych.

Historia. Ze względu na różnorodność objawów pryszczycy w rozpoznawaniu choroby tej popełniano często pomyłki, zwłaszcza, gdy przebieg jej był ciężki. W tych przypadkach pryszczycę mylono z węglikiem a także z księgosuszem, co też miało miejsce kilkanaście lat temu w Niemczech.

Pierwszy wiarygodny opis pryszczycy zawdzięcza my włoskiemu autorowi Fracastoriusowi, który obserwował chorobę tę we Włoszech Półn. w r. 1514. Fakt, że Włochy były pierwszym ogniskiem europejskim tej choroby, nie jest, być może, przypadkiem, należy bowiem pamiętać o tym, że Włochy były wówczas ośrodkiem kultury europejskiej oraz handlu i dróg ko-

munikacji z Europą i Afryką. Następne opisy pryszczycy zjawiały się dopiero po długiej przerwie, gdy w r. 1754 wybuchła epizootia pryszczycy w Niemczech. W Anglii pryszczycza zjawiała się podobno w r. 1839, zaś w poł. XIX w. choroba ta wybuchła w Szwajcarii oraz państwach bałkańskich w związku z importem świń ze Wschodu. Z dalszego przeglądu historycznego widać, że epizootie pryszczycy zjawiają się od czasu do czasu w różnych krajach, zaś między wybuchami tej choroby pozostaje ona na całym kontynencie europejskim w stanie endemicznym. Wśród ostatnich epizootii europejskich wymienić należy gwałtowny wybuch pryszczycy w Anglii w r. 1923, gdy zanotowano ok. 2000 ognisk tej choroby, które pochłonęły 125.000 sztuk bydła oraz przeszło 1 milion funtów szterlingów.

Etiologia. W badaniach nad etiologią pryszczycy brano pod uwagę wszystkie możliwe drobnoustroje, a więc bakterie i pierwotniaki, lecz dopiero dzięki badaniom Loefflera i Froscha w r. 1897 okazało się, że zarazek pryszczycy należy do grupy przesączalnych. Od tego czasu ukazały się, co prawda, liczne prace, w których autorzy opisują coraz to nowe odkryte

przez siebie zarazki pryszczycy, lecz swoistość żadnego z nich nie została dowiedziona. W ten sposób stoimy na stanowisku Loefflera i Froscha o przesączalności zarazka pryszczycy i przyznać musimy, że od lat 40 wiadomości nasze co do istoty i właściwości zasadniczych zarazka się nie pogłębiły. Udało się jedynie stwierdzić drogą ultrafiltracji przez błony kolodionowe, że zarazek pryszczycy należy pod względem rozmiarów do najdrobniejszych wśród przesączalnych. Wszelkie próby hodowli na pożywkach bakteryjnych zawiodły, jedynie ostatnio udało się uzyskać hodowlę sztuczną zarazka w tkance zarodkowej świnki morskiej.

Występowanie wirusa w zwierzęciu i wydalanie. Zarazek pryszczycy znajduje się we krwi oraz wszystkich narządach chorego zwierzęcia, jako też we wszystkich jego fizjologicznych wydalinach i wydzielinach. W największej koncentracji znajduje się jednak w płynnej zawartości pęcherzyków skórnych. W pryszczycy doświadczalnej u świnek stwierdzono, że zawartość pęcherzyka w rozcieńczeniu 1:1.000.000 jeszcze wywołuje zakażenie, podczas gdy we krwi zwierzęcia stężenie zarazka jest znacznie słabsze. W mięśniach zwierzęcia chorego na pryszczycę zarazek występuje jedynie przejściowo, zjawiając się tuż po zakażeniu, lecz po upływie 24 godzin ginie. Jest to zjawisko ważne pod względem praktycznym, potwierdzające zresztą fakt, że mięso zwierząt chorych na pryszczycę nie jest źródłem zakażenia. Zachowanie się zarazka w wydzielinach i wydalinach zwierzęcia jest ściśle związane z drogami szerzenia się tej choroby, przy czym największą rolę odgrywa tu zakaźność śliny. Wybitna zjadliwość zależy przede wszystkim od domieszki tkanki pęcherzyków oraz ich zawartości. Do wydzielin zakaźnych należy również mleko, dokąd zarazek przenika drogą krwionośną. Warto zaznaczyć, że zarazek ginie w szybkim czasie w mleku kwaśnym.

Odporność wirusa na czynniki zewnętrzne. Zarazek pryszczycy jest bardzo wrażliwy na ciepłotę, gdyż już w 37° ginie on po upływie 24 godzin, zaś w 50°C po upływie pół godziny. Wrażliwość na ciepłotę zarazka posiada znaczenie praktyczne ze względu na niszczenie go przez ciepłotę wytwarzaną w fermentującym nawozie.

Początkowo przypuszczano, że zarazek pryszczycy jest wrażliwy na wysychanie, jednakowoż badania lat ostatnich wykazały, że ciecz z pryszczycy po szybkim wysuszeniu w próżni pozostaje zakaźna do trzech miesięcy, zaś w próbach wolnego wysuszania na szkle zakaźność została zachowana nawet do 6 miesięcy, o ile materiał był przechowywany w atmosferze suchej. W normalnych warunkach atmosferycznych, w temperaturze pokojowej wysuszony wirus na różnych przedmiotach zachowywał zjadliwość, według badaczy niemieckich, do dni 11. Według badań komisji angielskiej, zakaźność wirusa pozostaje w sianie do 15 dni. Na uporczywą żywotność wirusa wskazuje nie tylko zachowanie się jego w środowisku suchym, lecz i wilgotnym, o czym świadczą próby z zakażonymi ściekami stajennymi. Badania Wagenera wykazały bowiem żywotność zarazka pryszczycy w ściekach do 3 miesięcy.

Reasumując dane powyższe, powiedzieć możemy, że zarazek pryszczycy jest bardzo odporny na czynniki zewnętrzne, zachowując zjadliwość swą w normalnych warunkach otoczenia w ciągu długiego czasu.

Wobec czynników chemicznych zarazek pryszczycy zachowuje się podobnie do innych zarazków przesączalnych, zwłaszcza, jeżeli chodzi o glicerynę, w której

się doskonale konserwuje. Pozostaje on, zresztą, niezmiernie wrażliwy na kwasotę, gdyż obniżenie pH do 6.3 jest dla zarazka zabójcze, z tego też względu zarazek ginie w mleku kwaśnym. W przeciwstawieniu do zarazków bakteryjnych zarazek pryszczycy jest bardzo odporny na takie środki dezynfekcyjne, jak alkohol, w którym zachowuje żywotność do 18 godzin, podczas gdy gronkowce i *bac coli* giną w ciągu 1 minuty. Być może, białko, zawarte w cieczy pęcherzyków i ścięte przez alkohol, otacza wirus, chroniąc go przed wpływem alkoholu. Z porównawczych prób rozmaitych środków dezynfekcyjnych najbardziej celowy okazał się kwas siarkawy w rozcieńczeniu 1:50, oraz ług.

Klinika. Wrażliwość człowieka. Prócz zwierząt wrażliwych, wymienionych na wstępie, samorzutne zakażenia spostrzegano wśród ludzi. Kazyistyka tych przypadków jest, co prawda, bardzo obfita, lecz pogląd na tę sprawę nie jest jednolity. Według niektórych *stomatitis epidemica* człowieka jest identyczna z pryszczycą, inni znów uważają człowieka jedynie za nosiciela. Według niektórych badaczy, istnieją dwa szczepy wirusa pryszczycy, z których jeden tylko jest chorobotwórczy dla człowieka. Z przypadków ludzkich w podanym piśmiennictwie zasługuje na uwagę obserwacja Gerlacha, którego dziecko zachorowało na pryszczycę po wypiciu mleka zakażonego, natomiast szeregi innych przypadków jest pod względem rozpoznania bardzo wątpliwy.

Do przypadków ludzkiej pryszczycy należy zaliczyć zakażenie laboratoryjne, opisane przez Papęgo w 1921 r., u którego po zakażeniu się limfą chorej świnki morskiej wystąpiły objawy typowej pryszczycy. Ostatnio Scheitz (1934) opisał również przypadek, klinicznie opracowany i laboratoryjnie potwierdzony, pryszczycy u człowieka. W przypadku tym objawy kliniczne wystąpiły po trzech dniach wyłęgania w postaci pryszczycy pierwotnej, wysokiej gorączki i wycieńczenia ogólnego. Objawy pierwotne umiejscowione były na śluzówce jamy ustnej i na języku w postaci drobnych szarawych pryszczyc wielkości łebka od szpilki. Po upływie dwóch dni pęcherzyki pękły, temperatura opadła. Nastąpiła faza wtórna ogólnego zakażenia z umiejscowieniem zmian na paznokciach, które uległy stanowi zapalnemu. Wystąpiła również wysypka na całym ciele. Po upływie 10 dni chory powrócił do zdrowia. Szczepienie śródskórne świnek morskich za pomocą limfy z pęcherzyków dało wynik dodatni.

Zakażenie. Zakażenie odbywa się drogą kontaktu oraz drogą pośrednią przez nosicieli, którzy w praktyce odgrywają największą rolę. Wrotami wejścia dla zarazka są: przewód pokarmowy, narządy oddechowe, wymiona oraz w pewnych przypadkach otwór odbytowy i pochwa. Poza tym zarazek przenikać może przez uszkodzoną skórę zwierzęcia. W miejscu przeniknięcia zarazka na śluzówce powstaje pęcherzyk pierwotny, po czym zarazek ukazuje się w krwioobiegu, wywołując jednocześnie gorączkę. Drogą krwionośną zarazek zakaża wszystkie narządy, gdzie występują ogniska wtórne w postaci pęcherzyków, wówczas gorączka opada. O ile zarazek wprowadzimy sztucznie drogą dożylną, znika on w krótkim czasie ze krwi, natomiast umiejscawia się w skórze, czego dowodem są pęcherzyki wtórne, powstające w miejscach uszkodzonej skóry. Świadczy to o wybitnym powinowactwie do skóry. Objawy kliniczne występują po okresie wyłęgania od 16 godzin do 3 tygodni i polegają na swoistej pęcherzycy oraz zaburzeniach ogólnych. Do tych ostatnich należy zapale-

nie mięśnia sercowego oraz kurcz lub bezwład mięśni przełyku i zwyrodnienie racie.

Przebieg pryszczycy u świnki morskiej. Ponieważ świnka morska, używana jest do celów rozpoznawczych, więc zapoznanie się z objawami choroby doświadczalnej jest ważne. Powszechnie używanym sposobem jest wprowadzenie zarazka drogą wtarcia cieczy zakaźnej do skaryfikowanego naskórka stopy świnki. W razie wyniku dodatniego w miejscu wtarcia zjawia się po 12 godzinach obrzęk i zaczerwienienie, zaś po 2—3 dobach pęcherzyk pierwotny. Drugą fazą jest uogólnienie zakażenia, gdy zarazek przenika do krwi, dzięki czemu u świnki powstają pęcherzyki skórne na języku oraz na pysku. W ten sposób u świnki, podobnie jak u innych zwierząt, odróżnić możemy dwie fazy zakażenia: miejscową aktywację wirusa z powstaniem pęcherzyka oraz ogólne zakażenie krwi i narządów ze zjawieniem się pęcherzyków wtórnych.

Odporność zwierząt. Dane, dotyczące odporności zwierząt wobec pryszczycy są dość sprzeczne. Podczas gdy według jednych badaczy odporność nabyta trwa do lat 10, inni obserwowali jakoby wielokrotne zachorowania w ciągu krótkiego okresu, jednakowoż obecnie stoimy na stanowisku, że pryszczycza z reguły pozostawia po sobie odporność swoistą.

Czas trwania odporności stwierdzono z dokładnością na świnkach. Wynosi on przeciętnie 3 miesiące, zaś obserwacje, dotyczące bydła rogatego, wskazują na roczny okres trwania odporności. Przypadki wielokrotnego zakażenia zwierząt dały powód do przypuszczenia możliwości istnienia różnorodnych szczepów pryszczycy, różniących się własnościami antygenowymi. Rzeczywiście, Vallé i Carré wyodrębnili dwa szczepy, które nie pokrywały się pod względem odpornościowym, mianowicie jeden szczep „O” pochodzenia francuskiego nie uodparniał przeciwko szczepowi niemieckiemu A. Dalsze badania w Niemczech wyodrębniły jeszcze trzeci szczep C. Istnienie odrębnych szczepów zarazka odgrywa, oczywiście, ważną rolę w epizootologii pryszczycy, w związku z czym prowadzone są badania nad rozmieszczeniem poszczególnych typów na różnych terenach.

Uodparnianie czynne. Pomimo że zagadnienie to było intensywnie opracowywane w ciągu ostatnich lat kilkudziesięciu, jednakowoż nie zostało jeszcze ostatecznie rozwiązane. W tej dziedzinie pryszczycza nastrocza większe trudności od innych chorób zwierzęcych, zwłaszcza wobec wielorakości szczepów. Uodpornień czynnych próbowano z wirusem żywym nieosłabionym, osłabionym oraz zabitym. Pierwsze dwie metody opierają się na analogii z ospą. W celach szczepiennych zakażano zwierzęta, znajdujące się w kontakcie z bydlętem chorym, za pomocą śliny lub pokarmu zakażonego, albo też zawartości pryszczycy pyska, jednakowoż sposób ten okazał się niecelowy, gdyż przyczynia się do szerzenia zarazy. Próbowano następnie stosować zjadliwy wirus z pominięciem naturalnych wrót wejścia, oczekując w ten sposób reakcji odpornościowej zwierzęcia bez wywołania wysypki. Szczepiono w ten sposób bydło domowymowo, dojądrowo, wreszcie wcierano wirus do ucha. Zwierzęta gorączkowały po 24 godzinach i pomimo braku schorzenia ogólnego nabywały odporność swoistą. Wszystkie próby, w tym kierunku prowadzone, nie dały jednak pewnej metody, gdyż wyniki odpornościowe okazały się zbyt chwiejne.

Wobec powyższego robiono próby uzyskania takiej modyfikacji zarazka, który, podobnie jak w ospie, wy-

wołałby jedynie miejscową reakcję skórną oraz odporność. W tym celu próbowano przeprowadzić wirus przez świnię, która pod względem wrażliwości na pryszczycę zajmuje jedno z ostatnich miejsc. Początkowo wyniki były obiecujące, jednakowoż wyłoniły się trudności zachowania szczepu pasażowego w świniach; tak samo zawiodły pasaż szczepu przez świnki morskie. Wreszcie stosowano uodpornienie czynno-bierne za pomocą mieszaniny limfy z pryszczycy i surowicy odpornościowej. Metoda ta nie jest, ściśle biorąc, szczepieniem zapobiegawczym, gdyż wywołuje chorobę szczepienną, jednakowoż odgrywa ona poważną rolę w zwalczaniu epizootii. Podobnie jak w innych chorobach, wywołanych przez zarazki przesączalne, stosowanie wirusa zabitego dla celów zapobiegawczych nie dało wyniku.

Uodpornienie bierne. Do uodporniania stosowano surowicę zwierząt ozdrowieńców, przy czym zwierzętom chorym szczepi się surowicę, podczas gdy zdrowym prócz surowicy stosuje się jednocześnie wirus w postaci śliny, wcieranej do jamy gębowej. Celem tej ostatniej metody jest uzyskanie odporności przez wywołanie łagodnej postaci chorobowej. Pomimo bezspornej wartości tej metody zaniechano jej ze względu na trudności zdobycia materiału szczepiennego.

Epizootiologia. W tej dziedzinie pozostał jeszcze cały szereg punktów niewyświetlonych, jedynie pewnym jest, że źródłem zakażenia jest zwierzę chore, w którym zarazek pozostaje do 11 dnia po zakażeniu. Siedliskiem zarazka jest śluzówka pyska, ślinianki, gruczoły płciowe i drogi moczowe. Rola wydalaczy zarazka nie jest jeszcze zupełnie ustalona, wydaje się jednak, że dzięki odporności zarazka na wpływy zewnętrzne pozostawać on może przez długi czas poza organizmem i stać się źródłem zakażenia.

W przenoszeniu zarazka odgrywają rolę różne czynniki, na pierwszym miejscu ruch zwierząt i ludzi. Z tego względu wszelkie skupienia ludności, jak jarmarki, handel zwierzętami, wystawy itp., zasługują na szczególną uwagę. W zakażeniu pryszczycą przede wszystkim człowiek odgrywa rolę przenosiela zarazka, podczas gdy zakażenie kontaktowe posiada znaczenie jedynie w gromadzie zwierząt zakażonych. Jako przenosiela zarazka wchodzi poza tym w grę: bydło rogate, konie, ptactwo domowe, szczury, myszy oraz owady. Muchom nie należy przypisywać większej roli w przenoszeniu pryszczycy, tak samo szczury odgrywać mogą rolę biernych przenosieli. Do charakterystycznych cech epizootii pryszczycy należy jej okresowość. Pomimo zarządzeń sanitarnych choroba ta, panująca stale w Europie, wybucha masowo w okresach kilkuletnich. Dzieje się to wskutek wzmagającego się ruchu ludności, transportu zwierząt i wprowadzania do obcego terenu nowych szczepów. Szczepy te różnią się między innymi pod względem swej złośliwości, która w niektórych epizootiach wywołac może od 80 do 100% śmiertelności. Największe nasilenie pryszczycy obserwowano zazwyczaj latem, lecz obserwowane są również silne epizootie zimą. Nie ulega wątpliwości, że dla wybuchu epizootii wzmożenie zjadliwości zarazka jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi, lecz nie jedynym momentem, gdyż decyduje tu, podobnie jak w powstawaniu epidemii, cały kompleks czynników. W danym przypadku warunki higieniczne hodowli bydła należą do czynnika najważniejszego.

Zwalczanie. Najradykałniejszym sposobem zwalczania pryszczycy wśród bydła jest wybijanie chorych lub podejrzanych sztuk. Zbytecznym jest dodawać,

że sposób ten połączony jest z bardzo wysokimi stratami materialnymi, które wynosiły w St. Zjedn. podczas ostatniego wybuchu pryszczycy 6 milionów dolarów i były nieproporcjonalnie wysokie do osiągniętych wyników. W krajach europejskich drogą tej bezwzględnej i kosztownej walki również nie osiągnięto należytych wyników, dlatego też sposób ten stosuje się jedynie w przypadkach świeżych zachorowań w okolicy, nie objętej epizootią. Obecnie stosowane są głównie zarzą-

żenia policyjno-weterynaryjne, polegające przede wszystkim na obowiązkowej rejestracji i izolacji chorych lub podejrzanych zwierząt, na ograniczeniu transportu w promieniu 15 klm. od ogniska zachorowań. Poza tym stosowana jest ścisła kontrola mleka oraz dezynfekcja bieżąca i końcowa samego przypadku. Tego rodzaju akcja profilaktyczna nie niszczy, co prawda, radykalnie ogniska, lecz ogranicza promień jego szerzenia się.

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	16/I—22/I	23/I—29/I	30/I—5/II	6/II—12/II
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	251 (28)*	217 (15)	141 (20)	174 (11)
Dur rzekomy	1 (0)	0	2 (0)	1 (0)
Dur osutkowy	87 (9)	79 (7)	112 (6)	76 (6)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	10 (0)	7 (0)	4 (0)	10 (1)
Płonica	397 (9)	406 (10)	343 (12)	371 (12)
Błonica	410 (20)	451 (37)	379 (28)	454 (23)
Zapal. op. mózg.	27 (4)	58 (5)	53 (9)	57 (13)
Odra	987 (6)	749 (6)	610 (5)	959 (4)
Krztusiec	159 (6)	107 (6)	150 (7)	143 (6)
Malária	0	0	0	0
Gorączka pógowa	39 (7)	37 (11)	40 (7)	25 (7)
Chor. Heine-Medina	2 (0)	2 (0)	3 (0)	1 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	0	4 (0)
Choroba Banga	0	1 (0)	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	513 (229)	613 (251)	508 (198)	585 (251)
Róża	131 (1)	125 (2)	92 (7)	121 (7)
Jaglica	408 (0)	560 (0)	394 (0)	463 (0)
Twardziel	3 (0)	0	2 (0)	2 (0)
Waglik	0	0	0	0
Nosaczyna	0	0	0	0
Włośnica	0	4 (0)	0	1 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— II Kurs Medycyny Społecznej w Warszawie. Wzorem roku ubiegłego, organizuje Wydział Lekarski U. J. P. w Warszawie przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych II Kurs Medycyny Społecznej w czasie od dnia 4.V.—21.V.1938 r. Zadaniem Kursu jest wykształcenie lekarzy w zakresie medycyny społecznej w celu przygotowania ich do pracy lekarskiej w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w administracji publicznej oraz w zakresie higieny pracy. Słuchacze są całkowicie zwolnieni od opłat. Podania o przyjęcie na kurs należy kierować do dnia 27.IV b. r. na ręce Prof. Dra Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, ul. Ociski 1, Zakład Medycyny Sądowej U. J. P., doręczając prócz krótkiego życiorysu odpis dyplomu ukończenia studiów medycznych. Program kursu: I. Medycyna społeczna. Dyr. Dr. Dyboski: Organizacja nauczania medycyny społecznej 1 godz. Dr. Kacprzak: Zarys medycyny społecznej 4 godz. Dr. Rudzki: Gruźlica jako choroba społeczna 2 godz. Red. Szymański: Alkoholizm jako choroba społeczna 2 godz. Prof. Dr. Hirszfild: Ostre choroby zakaźne z punktu widzenia społecznego 1 godz. Dr. Weinert: Nowotwory z punktu widzenia społecznego 1 godz. Prof. Dr. Grzybowski: Choroby weneryczne z punktu widzenia społecznego 1 godz. Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski: Poronienie z punktu widzenia społecznego i prawnego 1 godz. Doc. Dr. Reicherówna: Gościec jako choroba społeczna 2 godz. Doc. Dr. Łuniewski: Opieka społeczna nad psychicznie chorymi 2 godz. Dr. Lubczyński: Opieka nad matką i dzieckiem 4 godz. Doc. Dr. Szulc: Narkomania 2 godz. Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo 1 godz. Dr. Wernic: Poradnie przedślubne 1 godz. Dr.

Wernic: Eugenika 2 godz. Dr. Wroczyński: Higiena szkolna 2 godz. Radca Grabiańska-Wójtowicz: Walka z nie-rządem 2 godz. Dr. Hummel: Zarys higieny pracy 2 godz. Prof. Dr. Grzybowski: Choroby zawodowe skóry 1 godz. Prof. Dr. Melanowski: Choroby zawodowe oczu 1 godz. Prof. Dr. Melanowski: Zagadnienia walki ze ślepotą 2 godz. Dr. Hummel: Otrucia zawodowe 4 godz. Dr. Cwojdzńska: Choroby narządu oddechowego jako cierpienia zawodowe 1 godz. Prof. Dr. Nitsch: Choroby zakaźne jako cierpienia zawodowe 1 godz. Doc. Dr. Zenczak: Choroby zawodowe zębów 1 godz. Doc. Dr. Zuberbier: Choroby zawodowe uszu 1 godz. II. Medycyna ubezpieczeniowa. Mgr. Balcerski: Ubezpieczenia społeczne i ich organizacja 4 godz. Dyr. Lgocki: Rodzaje ubezpieczeń społecznych i ich organizacja 2 godz. Dr. Bujalski: Zakres i środki działania w lecznictwie ubezpieczeniowym 4 godz. Dr. Rudziński: Ogólne podstawy orzecznictwa lekarskiego 1 godz. Dyr. Lgocki: Powszechność ubezpieczeń społecznych 1 godz. Dr. Zamecki: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym 2 godz. Dr. Rudziński: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu emerytalnym 2 godz. Prof. Dr. Zembruski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym 2 godz. Dyr. Sasorski: Wzajemny prawny stosunek lekarzy i instytucji ubezpieczeń społecznych 2 godz. Dyr. Dr. Babecki: Zadanie lekarzy w medycynie społecznej 1 godz.

— W Min. opieki społecznej odbyło się posiedzenie sekcji opieki nad dzieckiem przy państwowej naczelnej radzie zdrowia, poświęcone sprawom walki z porzucaniem dzieci. Omówiono przyczyny porzucania dzieci, jak również środki, zapobiegające temu zjawisku. Sekcja opieki nad dzieckiem uznała, że opieka nad matką i dzieckiem opuszczonym tworzy tylko fragment całokształtu zagadnień opieki nad macierzyństwem i dzieckiem. Problem porzucania dzieci znaleźć może zasadnicze rozwiązanie w ramach aktu ustawodawczego, który obejmie wszystkie sprawy, związane z opieką nad matką i dzieckiem oraz usunie obowiązujące dziś, a przestarzałe i nieodpowiednie przepisy kodeksów i ustaw.

— Sąd Najwyższy wydał orzeczenie w procesie o skutki nieudanego zabiegu w klinice szpitalnej, gdzie powierzono studentowi I-go roku medycyny wykonanie zastrzyknięcia. Gdy zastrzyknięcie wywołało komplikacje, pacjent wniósł skargę i wytoczono sprawę karną. Zdaniem Sądu Najwyższego, powierzenie czynności, wymagających specjalnych kwalifikacji, początkującym studentom, jest wykroczeniem, ściganym za wyręczenie się osobami niewykwalifikowanymi przy czynnościach, wymagających specjalnych umiejętności.

ZMARLI.

Kazimierz Dąbrowski, ftizjolog, dyrektor Szpitala Wolskiego, redaktor dwumiesięcznika „Gruźlica” — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

5.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Pokaz filmu z produkcji organopreparatów krajowych (oestriny). 2. Julian Walawki. Rola czynników humoralnych w regulacji krążenia krwi. 3. Stefan Jędrzejewski. Rozwój chemoterapii rzeżączki.

5.IV. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) Z. Borenstein: Przypadek „*lambliosis intestinalis*“. 2) J. Mackiewicz: Przypadek „*arachnitis traumatica caudae equinae*“. 3) M. Landsberg, T. Lewit: Badania nad działaniem odtruwającym wyciągów wątrobowych. 4) M. Landsberg, J. Penson, H. Rajbenbach, J. Dworecki: Badania nad stosowaniem insuliny cynkowo-protaminowej.

7.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Dr. P. Macewicz. Higiena pracy i zawodoznawstwo.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXVIII. Encefalit, pleuryt, nefryt czy zapalenie mózgowia, opłucnej, nerek?

Jak wiadomo, nazwy zapaleń narządów, czy ich błon surowiczych utworzone zostały za pomocą dodania końcówki *itis* do greckiej nazwy narządu. W ten sposób powstały terminy: *ἐνκεφαλίτις* — z łacińska *encephalitis* — zapalenie mózgowia, *πλευρίτις* — *pleuritis* — zapalenie opłucnej, *νεφρίτις* — *nephritis* — zapalenie nerek. Nazwy te w piśmiennictwie naukowym niemieckim przytaczane są w pisowni i brzmieniu łacińskim, natomiast w językach francuskim i rosyjskim są one całkiem asymilowane i brzmią po francusku: *encéphalite*, *pleurite*, *néphrite*, po rosyjsku: *encefalit*, *pleurit*, *nefrit*. W języku polskim jednak takie zasymilowanie tych terminów niemiłe razi ucho i nie powinno być stosowane. Zamiast nich powinno się używać dłuższych wprawdzie, lecz nie kłócących się z duchem języka mian: zapalenie mózgowia, nerek, opłucnej i in.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

W. ORŁOWSKI. La tuberculose pulmonaire et l'âge.

Chapitre du Manuel de la Pathologie et Thérapie des maladies internes.

Benedykt GLASS. I. Deux cas d'infiltration éphémère au cours de tuberculose pulmonaire.

Chez une malade on découvre au cours d'un épisode aigu une tuberculose du sommet gauche et une infiltration homogène de la partie moyenne du poumon droit. B. K. +. État febril de 40°. I. Trois semaines après la chute de la température, l'examen radiologique ne révèle plus aucune trace d'infiltration dans le poumon droit. Chez une autre tuberculeuse (lésion caverneuse du poumon gauche) survient un épisode aigu pseudo-pneumonique, au cours duquel on découvre un foyer récent et trois cavernes à la base droite, dont une à l'image hydro-aérique. Après la chute de la fièvre — disparition complète du foyer droit et des cavernes. La disparition totale et rapide des foyers pneumoniques dans les deux cas plaide à la faveur de l'étiologie non-spécifique de ces infiltrations.

II. Un cas d'erreur rare au cours d'insufflation du pneumothorax artificiel.

Après une réinsufflation du pneumothorax droit chez une tuberculeuse ayant subi auparavant la phrénicectomie, apparaissent des douleurs abdominales. L'examen radiologique révèle un pneumopéritoine. Celui-ci est une complication rare au cours du pneumothorax artificiel. Cette complication peut survenir chez des malades après la phrénicectomie entraînant une élévation considérable du diaphragme et en ponctionnant trop bas.

TREŚĆ: W. ORŁOWSKI. Gruźlica płuc a wiek. — B. GLASS. Z kazuistyki gruźlicy. I. 2 Przypadki przemijających nacieków płucnych w przebiegu gruźlicy płuc. II. Przypadek niecodziennego błędu przy dopełnianiu odmy sztucznej. — M. DAWIDOWICZ, L. SZYFMAN, J. WAJNSZTOK. Zmiany elektrokardiograficzne u chorych na gruźlicę płuc, leczonych odmą sztuczną. — A. NEUMAN. Schorzenia tętnic w cukrzycy (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. MORAWSKI. O leczeniu Neuraldenem schorzeń gośćcowych. — L. ANIGSTEIN. Pryszczycza (choroba pyska i racie). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. ORŁOWSKI La tuberculose pulmonaire et l'âge. — B. GLASS. I. Deux cas d'infiltration éphémère au cours de tuberculose pulmonaire. II. Un cas d'erreur rare au cours d'insufflation du pneumothorax artificiel. — M. DAWIDOWICZ, L. SZYFMAN, J. WAJNSZTOK. Modifications électrocardiographiques chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel. — A. NEUMAN. Maladies des artères chez les diabétiques (Rev. gén. fin.). — M. MORAWSKI. Traitement des affections rhumatismales par Neuralden. — L. ANIGSTEIN Fièvre aphteuse.

M. DAWIDOWICZ, L. SZYFMAN et J. WAJNSZTOK. Modifications électrocardiographiques chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel.

Les auteurs ont effectué des examens électrocardiographiques chez 50 malades atteints de tuberculose pulmonaire et traités par le pneumothorax artificiel. De ces travaux ils tirent les conclusions suivantes: 1. Après l'application d'un pneumothorax on constate des modifications électrocardiographiques dépendant probablement d'un déplacement de l'axe du cœur, ainsi que de la pression mécanique de l'air introduit sur le cœur. 2. On n'a pas constaté des modifications plaidant en faveur d'une atteinte du muscle cardiaque sous l'influence du pneumothorax. 3. La pauvreté des travaux publiés ne permet pas de tirer des conclusions définitives. De nouvelles recherches sont nécessaires.

M. MORAWSKI. Traitement des affections rhumatismales par Neuralden.

Neuralden est constitué par un éther de l'acide salicylique et d'alcool benzylque. Il est administré en injections sous-cutanées, ou intramusculaires en solution huileuse additionné du camphre. Il est aussi fabriqué en solution pour frictions, qui contient à part des substances susdites, du menthol, du salol, de la glycérine, du savon et l'alcool. Les observations faites par l'auteur concernent en premier lieu des cas de polyarthrite aiguë et subaiguë, quelques cas d'arthrite chronique déformante, des neuralgies et de l'arthrite posttraumatique. Les effets du traitement dans les cas de polyarthrite aiguë et subaiguë ont été très satisfaisants. Dans l'arthrite chronique déformante l'amélioration des symptômes subjectifs était nette. Les résultats étaient non moins bons dans les neuralgies et les arthrites posttraumatiques. Le Neuralden doit trouver des indications plus larges dans les différentes neuralgies et névrites. Dépourvu de toute action nuisible envers les organes parenchymateux, ne donnant point des manifestations collatérales désagréables le Neuralden fut très bien supporté par les malades.

L. ANIGSTEIN. Fièvre aphteuse.

Le germe de la fièvre aphteuse appartient au groupe de virus filtrants; il est cent fois plus petit que le staphylocoque. La culture de virus ne réussit que sur le tissu embryonnaire de cobaye. La plus grande concentration de virus est constatée dans le liquide des aphtes, en outre il se trouve dans les excréments et sécrétions de l'animal malade. Le virus de la fièvre aphteuse est résistant envers le dessèchement; à l'état sec il garde son infectiosité jusqu'à six mois. Il résiste à l'action de l'alcool mais il périt vite sous l'influence de l'acide sulphureux et soude caustique. On a noté des cas rares de l'infection chez l'homme, pourtant ces cas doivent être contrôlés au moyen de l'inoculation intradermale d'un cobaye avec le matériel infectieux. Les voies naturelles de l'infection sont: l'appareil alimentaire et la peau. Il existe plusieurs souches de virus, qui diffèrent au point de vue immunisatoire. L'animal malade est la source de l'infection. Les migrations des animaux et des hommes jouent un rôle important dans la propagation de la maladie. L'extermination des animaux malades est un moyen trop coûteux dans la lutte contre la fièvre aphteuse. L'enregistrement et l'isolation des animaux malades, la limitation des transports des animaux sont des mesures employées actuellement dans la lutte contre la fièvre aphteuse.