

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

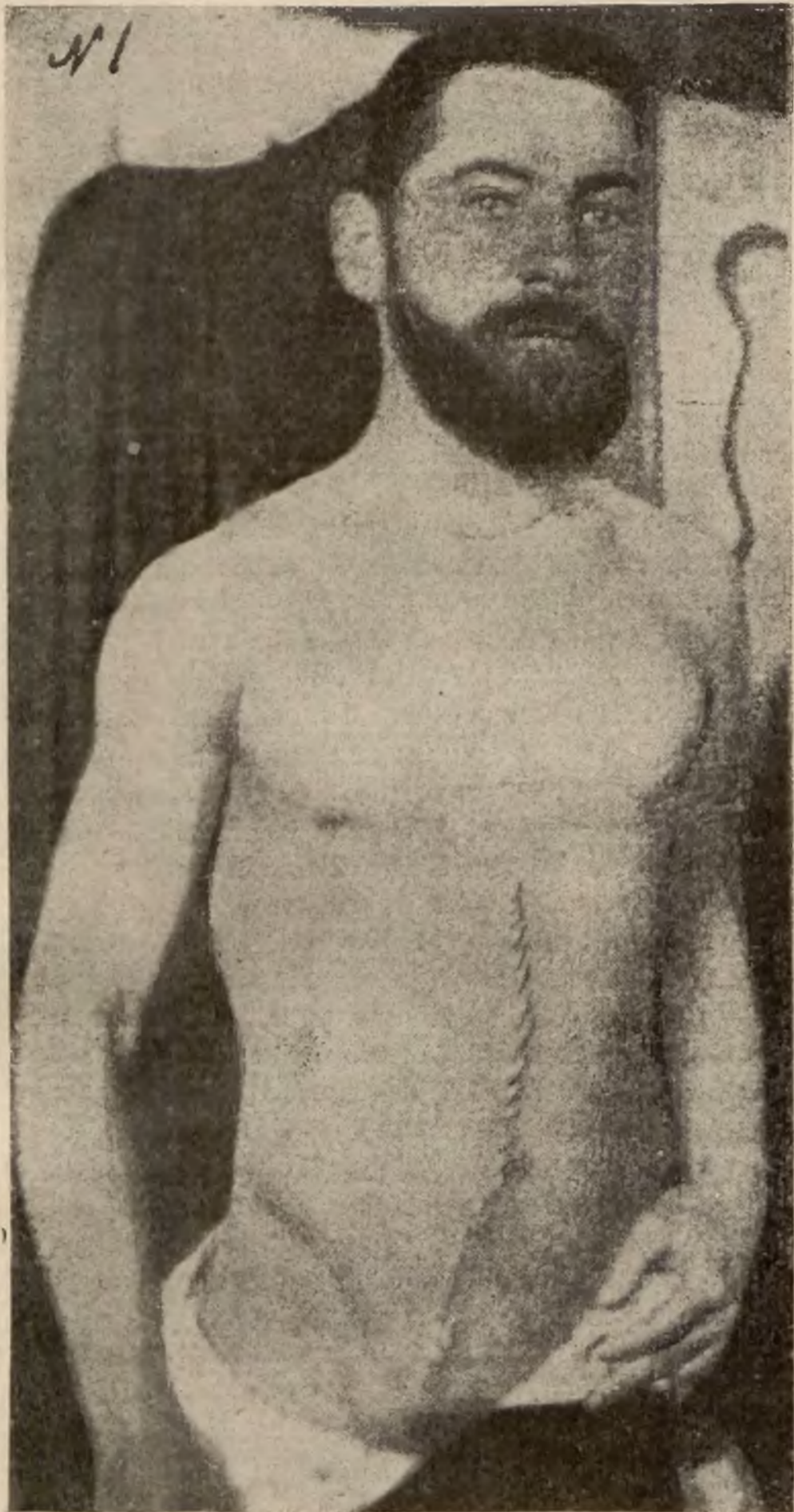
## WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. Konrad WAGNER, b. dyr. klin. chor. Warszawa.  
wew. Uniw. Kijowskiego i Moskiewskiego.

### Przyczynki do symptomatologii zwężenia i zamknięcia światła górnej żyły głównej\*).

Przypadki znacznego zwężenia lub zamknięcia światła górnej żyły głównej spotykamy dość rzadko, to też interesują one zawsze w wysokim stopniu klinicystów, jak to będzie widoczne z przytoczonego poniżej piśmiennictwa. W klinice kijowskiej miałem możność obserwowania czterech tego rodzaju przypadków, które też pozwolę sobie tu opisać. W końcu na mocy ich, jak również odnośnego piśmiennictwa, postaram się omówić całkowity obraz kliniczny danego cierpienia wraz ze szczegółami, umożliwiającymi prawidłowe rozpoznanie, oraz podnieść znaczenie takiego rozpoznania w przypadkach, gdzie zamknięcie górnej żyły głównej stanowi tylko jeden z objawów innego zasadniczego cierpienia.

I. Pierwszy przypadek dotyczy chorego S. W., 34 lat, którego miałem pod obserwacją w latach 1899—1900.



Ryc. 1.

Skarżył on się na kaszel, częste krwioplucie, ściskanie w gardle, obrzmienie twarzy, przyplwy krwi do głowy, bóle w okolicy łędźwiowej, zaparcie stolca i krwotoki krwawnicze. Dalsze wywiady: w 15-ym roku życia na polowaniu miał przestrelony lewy staw łokciowy z następczym zeszywnieniem. Jednocześnie na szyi zjawiły się jeden po drugim guzy wielkości

\*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Naukowem Warszawskiego Tow. lekarskiego dn. 27 października 1931 r.

jaja kurzego, które wkrótce zropiały i otworzyły się, pozostawiając blizny. W 1889 r. przestrelił sobie z rewolweru główkę 4-ej nadgarstkowej kości lewej ręki, a w 1893 r. fuzja mu się zerwała w rękę i oderwała 4-ty palec lewej ręki. Uważa siebie za chorego od 1892 r., gdy po zaziębieniu dostał zapalenia opłucnej, leżał w łóżku miesiąc. Od tego czasu ma brak tchu i kaszel z niewielką ilością płwociny. Od 1895 r., od czasu do czasu przy kaszlu wyrzucał znaczną ilość krwi, poczem czuł się jakoś lepiej. We wrześniu t. r. poczuł jakieś ściskanie w gardle i zauważył na przedniej powierzchni brzucha wężykowatą żyłę na  $\frac{1}{2}$  palca grubości. Wkrótce potem zauważył, że twarz robi się więcej różowa i nabrzmiała, co następowało szczególnie przy nachyleniu tułowia naprzód i w pozycji leżącej; jednocześnie odczuwał gorąco w twarzy i uderzenia krwi do głowy. Ma 2 zdrowych dzieci, kiły nie przechodził. Matka, trzech braci i cztery siostry zdrowe. Ojciec umarł z przyczyny niewyjaśnionej.

Stan obecny: odżywienie średnie, lekka sinica twarzy, ust, dłoni. Przy kaszlu i w pozycji leżącej sinica się wzmaga. Przy nachyleniu tułowia naprzód twarz mocno się nalewa krwią i sinieje jeszcze więcej; przy wyprostowaniu tułowia i głowy, sinica ta ustępuje powoli i po upływie 2—3 minut wraca do stanu poprzedniego. Pod skórą ściany brzusznej widać wężykowatą żyłę (Ryc. 1) grubości mniej więcej  $\frac{1}{2}$  małego palca, nieprzeświecająca, która się zaczyna pod wyrostkiem mieczykowatym, zmierza ku dołowi po stronie prawej od pępka i niknie na wysokości więzadła Poupart'a. Po stronie lewej brzucha widzimy też żyłę rozszerzoną, lecz w mniejszym stopniu, łączącą się w dołku z pierwszą żyłą, a na dole nika u lewego więzadła Poupart'a. Jeżeli przycisnąć palcem jedną z tych żył powyżej pępka (Ryc. 2), to górny odcinek naczynia pęcznieje, a dolny zanika. Jeżeli chorego położyć na wznak, aby uniknąć wpływu ciężaru krwi i jednym palcem przycisnąć górną część żyły, a drugim, oddalając go od pierwszego nadół, wycisnąć krew z naczynia i obydwóch palców nie odejmować, to żyła między palcami pozostaje pusta. Jeżeli teraz odjąć górny palec, to krew natychmiast napełnia żyłę, która staje się widoczną, aż do dolnego palca. Jeżeli zaś po wyciśnięciu krwi górny palec zostawić na miejscu, a dolny odjąć, to żyła poniżej górnego palca pozostaje pusta. Doświadczenie to dowodzi, że krew w żyłę cieknie z góry nadół. Dalsze badanie chorego wykazało niewielkie zwiększenie gruczołów chłonnych na szyi za m. mostkowo-obojęzycowo-sutkowym i w jamie Morenheim'a, rozednięte płuc, zaostrzony i przedłużony wydech w górnych ich częściach. Po stronie prawej od grzebienia łopatki ku dołowi i naprzód do linii sutkowej wyraźne tarcie opłucnej. Ze strony serca: zmniejszenie sflumienia opukowego wskutek rozedmy płuc, tony czyste, jasne, II ton na tętnicy głównej i tętnicy płucnej zaakcentowany. Wątroba niebolesna, trochę twardsza, niż prawidłowa, wyczuwa się na 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona niemacalna. Brzuch wzdęty, przy obmacywaniu nic szczególnego. Guzy krwawnicze wewnętrzne i zewnętrzne. Badanie płwociny nie wykazało prątków Kocha, ani włókien sprężystych. Badanie kału, moczu — ujemne. We krwi — hemoglobiny 110% (według aparatu Gowers'a), czerw. ciałek 5 200.000, białych 3.000.

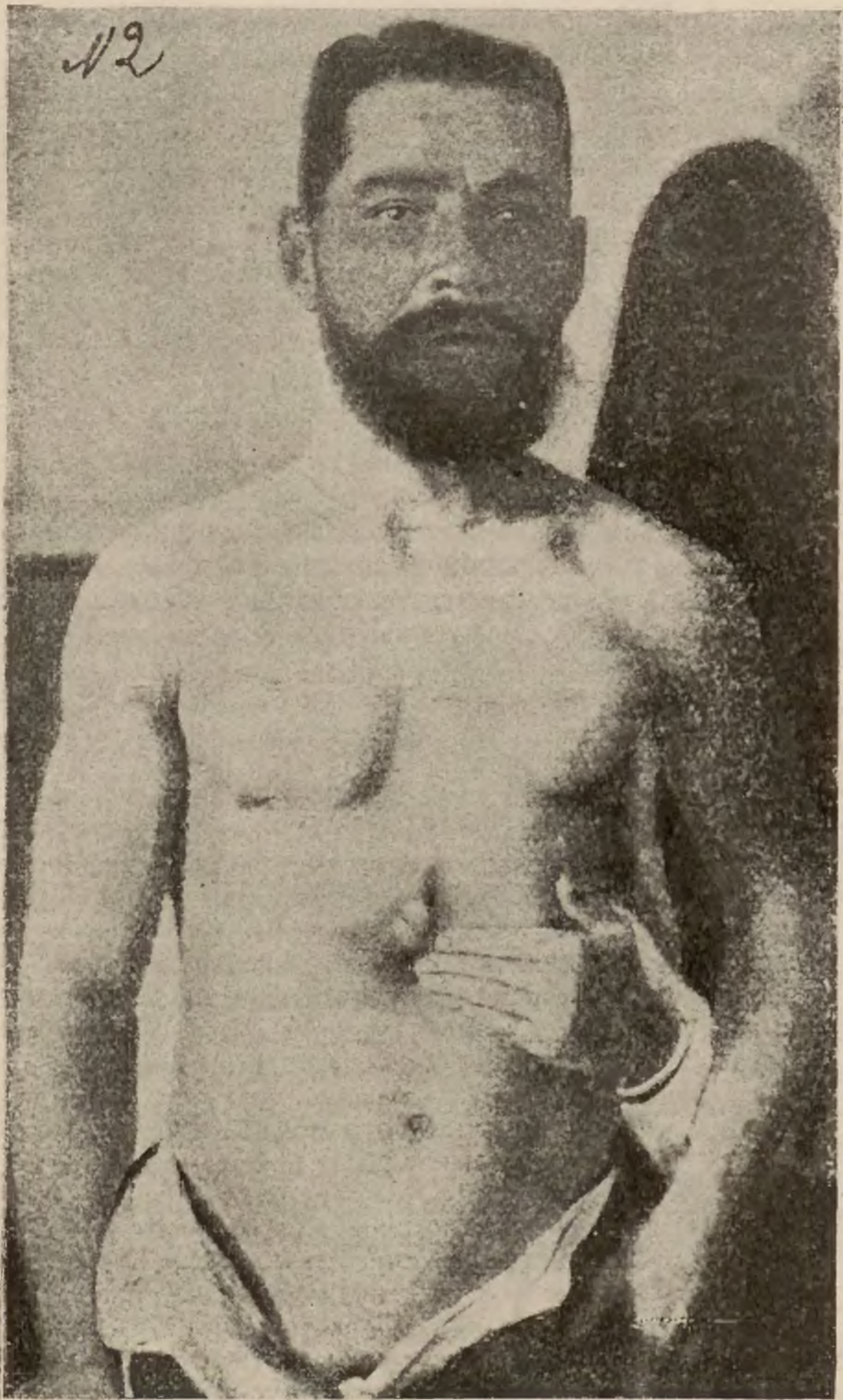
Rozpoznanie: U chorego stwierdziliśmy rozednięte płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, suche zapalenie opłucnej, często powtarzające się krwotoki płucne, zastoinową wątrobę, krwawnicę, przewlekłe zaparcie stolca.

Mnie szczególnie zainteresowały 2 objawy, a mianowicie: 1) rozszerzone żyły na brzuchu i 2) czerwoność twarzy i dłoni z sinawym odcieniem, mocno nasilająca się przy nachyleniu tułowia naprzód.

Co się tyczy pierwszego objawu, to rozszerzone żyły na brzuchu powinny być wyrazem obocznego obiegu krwi wskutek istnienia znacznej przeszkody w żyłach wewnętrznych ciała. Górna część (powyżej pępka) rozszerzonych żył u chorego, stanowiących żyły powierzchowne nabrzusne górne, w prawidłowym stanie nie jest widoczna. Żyły te zbierają krew z mięśni i pokrycia górnej części brzucha i w dołku zapomocą splotu łączą się z żyłami sutkowymi wewnętrznymi, które niosą krew do żył bezimiennych. Dalszą część (poniżej pępka) rozszerzonych żył stanowią dolne powierzchowne żyły nabrzusne,

które też są niewidzialne w stanie prawidłowym; zbierają one krew z mięśni i pokrycia dolnej części brzucha i wpadają do żyły udowej (v. *cruralis*); u naszego chorego kierunek krwi w rozszerzonych górnych nabrzusznym żyłach powierzchownych był z góry nadół, a nie z dołu do góry, jak prawidłowo. Przemawia to za tem, że w żyłach jamy piersiowej musiała istnieć jakaś przeszkoda dla biegu krwi do serca, wskutek czego krew z górnej części ciała szukała sobie innych dróg, aby dojść do niego przez dolną żyłę główną.

W jakim miejscu istniała ta przeszkoda? Tutaj należy wziąć pod uwagę żyły sutkowe wewnętrzne, żyły bezimiennie i wreszcie, górną żyłę główną.



Ryc. 2.

Co się tyczy żył sutkowych, to trudno przypuszczać, aby w nich istniała przeszkoda. Gdyby nawet obie te żyły były zamknięte u ujścia do żył bezimiennych, to i wówczas nie byłoby potrzebne takie znaczne rozszerzenie powierzchownych żył nabrzusznym, gdyż krew, płynąca do żył sutkowych wewnętrznych z przednich części klatki piersiowej, mogłaby swobodnie przez żyły międzyżebrowe podążyć do żyły nieparzystej, a stąd do górnej głównej, a przez gałęzie żył przeponowych i inne żyły do dolnej głównej. Za przeszkodą w żyłach bezimiennych także mało przemawiało. Trzebaby było myśleć wówczas o przeszkodzie w obu żyłach, gdyż przy przeszkodzie w jednej z nich oczekiwaiby należało różnicy w żylnym krwiobiegu w obu połowach twarzy, szyi, w kończynach górnych i t. d., czego w rzeczywistości nie było. Przypuszczenie o jednoczesnej przeszkodzie w obu bezimiennych żyłach nie wytrzymało krytyki dlatego, że, po pierwsze, gdyby to było zapalenie żyły zakrzepowe, to cierpienie to jednoczesne w obu żyłach byłoby mało prawdopodobne, a po wtóre, ponieważ obie żyły bezimiennie po odejściu od żyły głównej leżą na dość znacznej odległości jedna od drugiej, a więc i sprawa, któraby mogła wywołać przeszkodę w obu tych żyłach, musiałaby być znacznie rozlana, np. jakiś znaczny guz w śródpierściu. Klinicznych zaś objawów takiego guza nie było.

Najwięcej prawdopodobnym stawało się przypuszczenie o przeszkodzie w górnej głównej żyły. Czy to było tylko znaczne zwężenie, czy całkowite zamknięcie, powiedzieć trudno. W każdym razie przeszkoda musiała być bardzo znaczna, o ile stała się powodem obocznego obiegu krwi w powierzchownych żyłach tak bardzo rozszerzonych. Oboczne drogi, prowadzące krew

w razie zamknięcia górnej głównej żyły, z głowy, górnej części tułowia i rąk są dwojaki: głębokie i powierzchowne. Z głębokich dróg na pierwszym planie stoją: żyła nieparzysta i żyła nieparzysta krótka, żyły kanału kręgowego i rdzenia i żyły sutkowe wewnętrzne. Wszystkie te żyły pozostają w związku z żyłami jamy brzusznej, które pośrednio lub bezpośrednio niosą krew do dolnej żyły głównej.

Powierzchnowe drogi są następujące: 1) żyły międzyżebrowe przednie i tylne, łączące się z przodu z żyłami sutkowymi wewnętrznymi, a z tyłu z żyłami nieparzystymi.

2) żyły powierzchowne nabrzuszne, łączące się w górze z żyłami sutkowymi i żyłami nabrzusznymi głębokimi, a także z żyłami długimi piersiowo-nabrzusznymi powierzchownymi; te ostatnie łączą się znowu z żyłami żebrowo-pachowymi. W dole żyły nabrzuszne powierzchowne wlewają się do żył udowych lub do v. v. *saphenae*, lub też łączą się zapomocą gałęzi z głębokimi żyłami nabrzusznymi, wlewającymi się do żył biodrowych zewnętrznych (v. v. *iliacae externae*). Czasami żyły piersiowo-nabrzuszne długie, zapomocą rozgałęzień łączą się z v. v. *circumflexae ilei*. Oprócz podanych powierzchownych żył na powierzchni klatki piersiowej i brzucha istnieje jeszcze cała sieć żylna, która może się rozszerzać i łączyć ze wskazanymi poszczególnymi naczyniami, a także z żyłami międzyżebrowymi, z żyłami szyi, pach i t. d.

Te liczne, tak głębokie jak i powierzchowne połączenia układu górnej żyły głównej z układem dolnej głównej, umożliwiają ukształtowanie się dostatecznego obiegu żylnego i przy zamknięciu światła górnej żyły głównej.

Jakie głębokie żyły okrężne brały udział u naszego chorego, powiedzieć naturalnie trudno. Rozszerzone żyły powierzchowne nabrzuszne świadczą tylko o tem, że żyły wewnętrzne sutkowe napewno brały taki udział. Sprawą ciekawą, jak w naszym, tak i w innych tego rodzaju przypadkach, jest to: w jakim miejscu górnej żyły głównej istnieje zwężenie lub zamknięcie, poniżej czy powyżej ujścia żyły nieparzystej t. j. w tym ostatnim razie między żyłą nieparzystą i sercem? W pierwszym wypadku żyła nieparzysta swobodnie niesie krew do serca przez wolny odcinek górnej żyły głównej z naczyń jamy piersiowej i brzusznej, i normalne wstępowanie krwi zdołu do góry po żyłę nieparzystej istnieje dalej; w drugim zaś wypadku postępowanie krwi będzie odwrotne: z góry nadół i krew zebrana w nieparzystej żyły trafi już nie do górnej głównej, lecz do dolnej głównej. W tym ostatnim wypadku obwodowy obieg musi być znacznie mocniej rozwinięty, niż w pierwszym, i należy oczekiwać rozszerzonych żył także na tylnej powierzchni klatki piersiowej. U naszego chorego tylnego obocznego obiegu nie było, a więc z pewnym prawdopodobieństwem można wnioskować, że przeszkoda w górnej głównej żyły istniała nie między ujściem nieparzystej i sercem, lecz poniżej.

Dalej, przeszkoda ta w naszym przypadku musiała się rozwijać powoli, a nie ostro; można to wnioskować z faktu, że nie było obrzęku na klatce piersiowej ani przy badaniu, ani w wywiadach chorego, a wiadomo, że zwykle w razie ostrego zamknięcia światła żyły znacznego rozmiaru, następuje znaczny obrzęk w odpowiedniej okolicy ciała.

Istniejący oboczny obieg nie mógł jednak wyrównać u naszego chorego w zupełności zaburzenia, spowodowanego przeszkodą w górnej żyły głównej. I tak, widzimy u niego obrzmienie i czerwonosć twarzy z sinawym odcieniem, zwiększające się znacznie przy nachyleniu tułowia naprzód; zastój krwi w jamie czaszkowej, powodujący skargi na silny przypływ krwi do głowy, szczególnie w pozycji leżącej i przy nachylaniu się naprzód, i narzeczcie krwotoki gardlane. Mogło być kilka źródeł tych ostatnich. Chory cierpiał najprawdopodobniej na włóknistą postać gruźlicy płucnej, w której, jak wiadomo, krwotoki płucne są zwykłym objawem. Za gruźlicą przemawiały: przewlekły nieżyt oskrzeli z rozedną płuc, suche zapalenie opłucnej, zaostrenia oddechu w górnych częściach płuc, blizny na szyi po przebytem kiedyś rozmiękczeniu gruczołów gruczołowych. Drugim źródłem krwotoków mógłby być zastój w żyłach oskrzelowych. Z anatomji wiadomo, że część krwi z żył oskrzelowych przechodzi przez żyły bezimiennie do górnej głównej, a stąd do prawego serca, druga zaś część przez żyły płucne do lewego serca. Takim sposobem zastój w żyłach oskrzeli może być następstwem przeszkód w krwiobiegu, zarówno w bezimiennych, jak i w żyłach płucnych. W razie zwężenia górnej żyły głównej taka przeszkoda następczo istnieje i w żyłach bezimiennych. Co się tyczy żył płucnych, to przyczyna zaburzonego w nich obiegu mogła zależeć od tej samej sprawy chorobotwórczej w śródpierściu, co i dla górnej głównej żyły. Mnie się zdawało, że nie należało ignorować pochodzenia zastoinowego krwotoków, tem bardziej, że chory po każdym krwotoku „czuł się jakoś lepiej” według jego słów. Krwotoki te w takim razie mogły do pewnego stopnia potwierdzać moje rozpoznanie co do zwężenia

górnej żyły głównej i iść w parze z zastoinami głowy i obecnością obocznych obiegów.

Jakaż przyczyna wywołała przeszkodę w krwiobiegu w górnej żyły głównej? Jaka była etiologia cierpienia u tego chorego?

Etiologia zwężenia i zamknięcia górnej żyły głównej może być rozmaita. Pierwotne zapalenie i zakrzep tego naczynia stanowi cierpienie nadzwyczaj rzadkie i daje burzliwe przypadłości, czego u naszego chorego nie było. W większości przypadków cierpienie żyły bywa wtórne i pozostaje w związku z tem lub owem schorzeniem śródpiersia. Na pierwszym planie stoją tu nowotwory i tętniak tętnicy głównej. U chorego nie było danych do tych przypuszczeń.

Nie ostatnią rolę grają tu obrzmienia gruczołów chłonnych, które mogą być różnego pochodzenia, najczęściej zależące od nowotworów złośliwych, gruźlicy i kiły. U naszego chorego można wykluczyć sprawę nowotworową w gruczołach, kiły chorego nie przechodził, pozostaje gruźlica. Jak już powiedziałem wyżej, u chorego były objawy, wskazujące gruźlicę, a więc obrzmienie gruczołów śródpiersia było bardzo prawdopodobne, tembardziej że i gruczoły na szyi były powiększone. Gruźlicze gruczoły w jamie piersiowej mogą wywierać wpływ na sąsiednie narządy w dwojaki sposób: albo one je uciskają, albo też wskutek rozmiękczenia i rozpadu wywołują stany zapalne w otaczających tkankach, prowadzące do zmarszczeń, zrostów, smug i sznurów między narządami śródpiersia, t. j. do tak zwanego *Mediastinitis fibrosa seu sclerotica*. Żyły, jako naczynia więcej podatne niż tętnice, ulegają uciskowi łatwiej.

Na mocy powiedzianego, przypuszczenie o wciągnięciu górnej żyły głównej w tę sprawę śródpiersia, stało się dla mnie więcej niż prawdopodobnem; czy także i żyły płucne ucierpiały, trudno powiedzieć. Muszę tu przytoczyć, że Rilliet i Barthez<sup>1)</sup> podają przypadek, gdzie znacznie obrzmiałe gruźlicze gruczoły uciskały żyły płucne i to powodowało częste, obfite krwotoki płucne.

Moje rozpoznanie zwężenia górnej żyły głównej na tle gruźlicy gruczołów chłonnych śródpiersia znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie. Wymienię tu przypadki Duchek'a, Tiedemanna'a, Wilkins'a, Knox'a, Williams'a z monografii Franka<sup>2)</sup>, a także przypadki Eppinger'a i Schrötter'a<sup>3)</sup>.

Nie będę się tu zatrzymywał długo nad innymi objawami klinicznymi u naszego chorego.

Zastoinową wątrobę, krwawnicze krwotoki można do pewnego stopnia powiązać z przekrwieniem układu dolnej żyły głównej, która musiała się podjąć dopływu krwi do serca zamiast górnej żyły głównej.

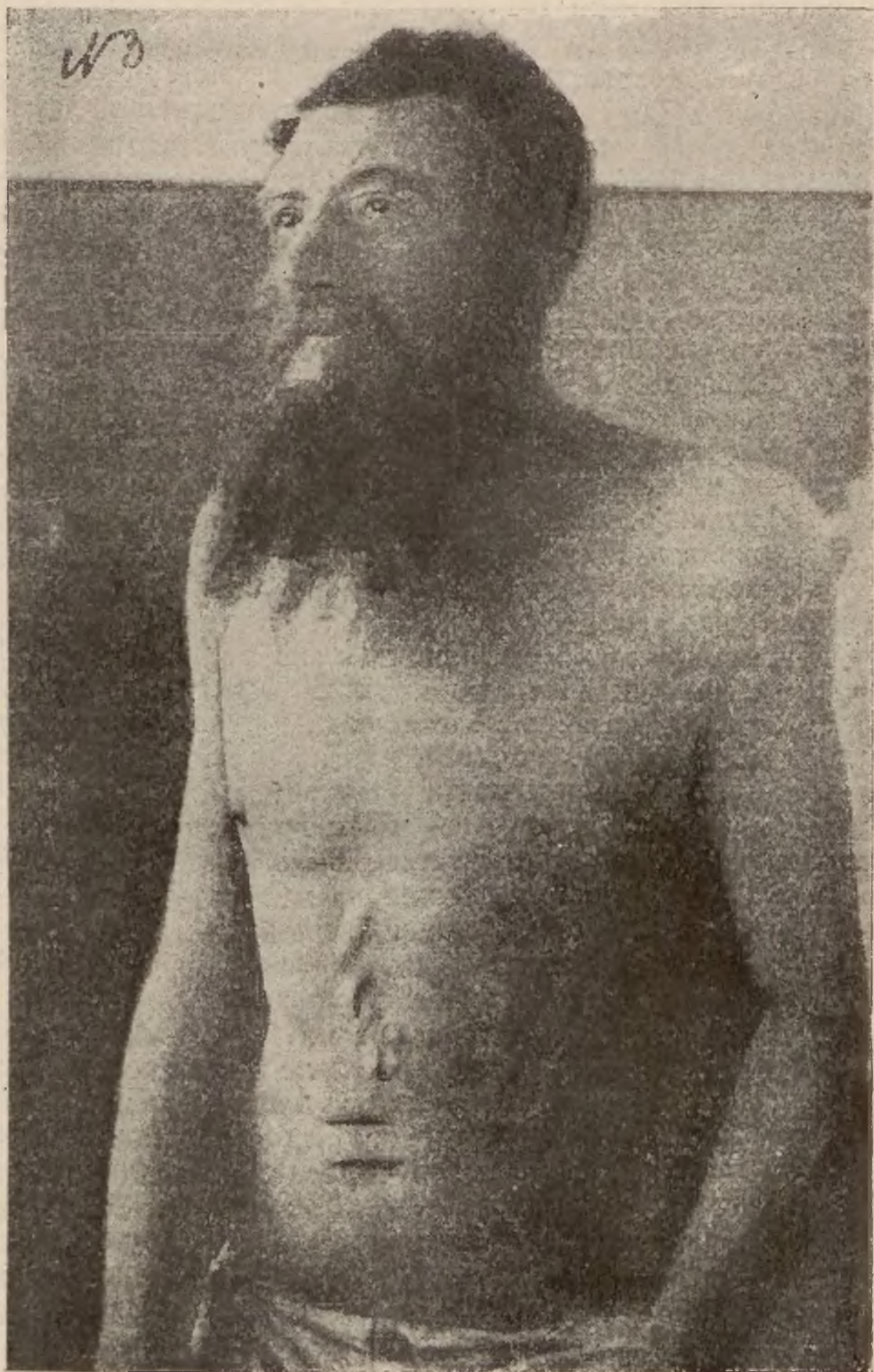
Leczenie zalecono choremu objawowe; upust krwi w ilości 400 g i lekkie środki czyszczące zmniejszyły przyływy krwi do głowy, i chory pojechał do domu ze znaczną ulgą. W ciągu roku czuł się nieźle, a potem powróciły uderzenia do głowy, krwotok płucny, ściskanie w gardle. Widziałem chorego po roku. *Status quo ante*. Żyły na brzuchu, obrzmienie z sinicą twarzy, tarcie opłucnej, jak dawniej.

W dalszym ciągu straciłem chorego z oczu. Chorego tego przedstawiałem na posiedzeniu Tow. Fizyko-Medycznego w Kijowie w marcu 1900 r. Mój kolega z Wydziału ś. p. Prof. Czynkow nie zadowolił się mojem wyjaśnieniem patologii tego ciekawego przypadku. Według jego zdania rozszerzenie żył na brzuchu musiało raczej powstać na tle miejscowych zmian w naczyniach, n. p., kiłowych, lub zależało od angioparezy. Dla niego było także niezrozumiałem, jakim sposobem przy istnieniu ucisku na górną żyłę główną nie było groźnych objawów wskutek ucisku na inne narządy śródpiersia, w szczególności na przebiegające tu trzony nerwowe. Odpowiedziałem na postawione mi zarzuty, lecz dowieść słuszności swego rozpoznania nie mogłem, wobec braku sekcji. Zdjęcie rentgenowskie bardzooby się przydało w danym przypadku, ale niestety odpowiedniego aparatu wówczas w klinice nie posiadałem.

Wkrótce jednak (w 1902 r.) miałem możliwość w swojej klinice obserwować znowu przypadek z objawami zastoinowemi, żylnymi, podobnymi do pierwszego przypadku, i wówczas rozpoznałem przeszkodę w krwiobiegu w górnej żyły głównej, ale tylko na tle złośliwego nowotworu. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. Jeżeli rzucić okiem na fotografię tego chorego (Ryc. 3), to przypomina ona bardzo, ze względu na żyłę na brzuchu, pierwszego chorego.

II. Przypadek ten jest następujący: P. T. ogrodnik, 50 lat, uważa się za chorego 1½ roku, dotąd stale zdrowy. Choroba rozwijała się stopniowo. Z początku był kaszel, bicie serca podczas ruchu, poczucie ucisku w klatce piersiowej i zawroty głowy. Potem mu obrzękły ręce, nogi, a także górna część tułowia, wkrótce jednak obrzęki tułowia i nóg znikły, a utrzymały się tylko na kończynach górnych, przyczem bardziej zaznaczone były po stronie lewej. Przed pół rokiem zauważył rozszerzenie żył na klatce pier-

siowej i na brzuchu; narazie żyły te bardzo nabrzmiały i były prawie czarnego koloru, potem trochę się zmniejszyły. Jednocześnie chory dotkliwie odczuwał brak tchu i ogólne osłabienie. Przed trzema miesiącami 4-krotny krwotok gardłany, przed 2 tygodniami znowu pokazała się krew, ale w mniejszej ilości; przed 2 miesiącami zjawily się bóle w prawej kości goleniowej, które obecnie tak się wzmogły, że chory może chodzić tylko o kuli. Na kiłę nie chorował, napojów wyskokowych nie nadużywał, ma dwoje zdrowych dzieci.



Ryc. 3.

Stan obecny. Odżywienie mierne, ale wielkiego wychudzenia nie widać. Twarz, wargi, dłonie szczególnie lewa z sinawem zabarwieniem. Przy nachyleniu górnej części ciała i głowy naprzód, twarz znacznie nabrzmiewa i jeszcze więcej sinieje, a po wyprostowaniu, wraca do poprzedniego stanu tylko bardzo powoli. Na górnej części brzucha widać znacznie rozszerzoną, wężykowatą żyłę, grubości ołówka, która się zaczyna pod dołkiem, dochodzi do okolicy pępka i tu się rozdwaja na 2 mniejsze żyły, rozchodzące się i niknące w okolicy więzadeł Poupart'a.

Próba z przyciskaniem żył, jak w poprzednim przypadku, pokazuje, że krew w nich postępuje z góry nadół. Oprócz tych rozszerzeń żył, na przedniej i bocznych stronach klatki piersiowej, więcej z lewej strony, można zauważyć siatkę małych rozszerzonych, przeświecających na sino żyłek. Na tylnej powierzchni klatki piersiowej, w prawej przestrzeni międzyłopatkowej między 3. i 5. kręgiem, także zauważyć się daje wężykowatą żyłę, rozszerzoną do grubości gęsiego pióra, idącą skośnie z góry i zewnątrz — wdół i ku wewnątrz. Wszystkie te rozszerzone żyły podczas kaszlu i przy każdym natężeniu chorego nabrzmiewają jeszcze bardziej. Na tylnej powierzchni obu dłoni zauważyć się daje niewielki obrzęk, po stronie lewej bardziej zaznaczony. Na prawej goleni w górnej jej trzeciej części, z przodu, wymacujemy znaczne obrzmienie okostnej, bolesne, rozlane, nierówne, przypominające kiłowe zapalenie okostnej. To obrzmienie wskutek bólu utrudnia choremu chodzenie. Gruczoły pachwinowe powiększone znacznie z obu stron. Prawa połowa klatki piersiowej trochę wypięta w porównaniu z lewą połową i daje mniejsze podniesienia przy oddychaniu. Wypukowo stwierdza się pełne stłumienie z prawej strony, poczynając od 4 żebra nadół na linii sutkowej, od 6-go żebra na linii pachowej, z tyłu od 6-go wyrostka kolczystego. Oddech

na miejscu stłumienia prawie niesłyszalny, wyżej — znacznie osłabiony. Drżenie głosowe na miejscu stłumienia znacznie osłabione. Ze strony serca — tony głuchawe, II. ton zaakcentowany na tętnicy płucnej, uderzenie wierzchołka widać w 6-tem międzyżebżu na linii sutkowej. Tętno ma charakter paradoksalny. Wątrobę wymacuje się na 2 palce niżej łuku żeberowego, jest ona trochę bolesna na ucisk, gładka, brzeg tępy. Śledzionę wyczuwa się na palec poniżej łuku żeberowego. Badanie krwi, płwociny, moczu — nie szczególnego nie wykazuje. Ciepłota ciała 37—36° C.

Rozpoznanie. A więc u chorego, dotąd zupełnie zdrowego, w ciągu 1½ roku rozwinęło się ciężkie cierpienie z objawami zastoinowymi na twarzy i w jamie czaszkowej, obrzmieniem kończyn górnych, rozszerzeniem żył na klatce piersiowej i brzuchu z biegiem krwi z góry nadół i krwotokami płucnymi. Objawy te pozwoliły mi przypuszczać, jak i w pierwszym przypadku, przeszkodę w krążeniu krwi w górnej żyły głównej, ale tylko w znaczniejszym stopniu.

Oboczny krwiobieg był tutaj rozwinięty znacznie mocniej, a więc i przeszkoda w górnej żyły głównej musiała być znacznie większa; z wielkim prawdopodobieństwem można było się tu wypowiedzieć za pełnym zamknięciem tego naczynia.

Co się tyczy umiejscowienia tego zamknięcia, to rozwój oboczno-krwiobiegu na tylnej powierzchni klatki piersiowej przemawiał za umiejscowieniem między żyłą nieparzystą i sercem, lub też jeżeli zamknięcie górnej żyły głównej było poniżej nieparzystej, to i za równoczesnym zamknięciem tej ostatniej niedaleko od jej ujścia. Uzasadnienia do takiego przypuszczenia wyjaśniłem już poprzednio, więc tu ich powtarzać nie będę.

Jaka była etiologia u tego chorego?

Za tętniakiem aorty nic nie przemawiało. Wysięk opłucnej ze stanem podgorączkowym i krwotoki mogły budzić podejrzenie co do gruźlicy, aczkolwiek badanie płwociny i płuc było ujemne. Kiły chory, jak mówi, nie przechodził, a jednak uważałem, że bez próbnego leczenia nie można się całkiem wypowiedzieć przeciwko temu przypuszczeniu ze względu na istnienie na goleni zgrubienia w okostnej. Kiły mogły być dotknięte gruczolą śródpiersia, które mogły wywierać ucisk na górną żyłę główną.

Nareszcie trzecie przypuszczenie nowotworu złośliwego miało za sobą więcej argumentów, niż 2 pierwsze. Powoli, lecz stale, postępujące schorzenie, które się zaczęło stosunkowo niedawno u człowieka dotąd zdrowego, powinno było wzbudzać wielkie podejrzenie co do nowotworu. Choremu wykonano nakłucie opłucnej i wypuszczono 1400 cm<sup>3</sup> surowiczego, przezroczystego, żółtawego płynu, o ciężarze gatunkowym 1.016. Badanie mikroskopowe osadu nie wykazało nic właściwego dla nowotworu. Nakłucie mało ulżyło choremu. Aczkolwiek przystąpiono do kuracji swoistej (8 wcierek szaruchy i 14 g *kali jodati* na wewnątrz), to jednak obrzęk goleni się nie zmniejszył, a bóle tak dalece się wzmogły, że chory nie mógł zrobić nawet najmniejszych ruchów nogą i przestał spać. W dalszym przebiegu pacjent mocno słabnie, chudnie, gorączkuje do 38 — 39° C i w 3 tygodnie po wstąpieniu do kliniki umiera w nocy przy objawach mocnego krwotoku płucnego. Widocznie nastąpiło pęknięcie jakiegoś większego naczynia. Niestety i w tym przypadku nie byliśmy w stanie wykorzystać Roentgena w celu rozpoznawczym, lecz już po próbnym leczeniu przeciwkiłowym bez rezultatu i ze względu na postępujące pogorszenie, przypuszczenie nowotworu złośliwego stało się najbardziej prawdopodobnym.

Sekcja, wykonana przez ś. p. prof. anatomji patologicznej Wysokowicza, całkiem potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Całkowitego protokołu tu przytaczać nie będę, a podam tylko wyciąg z tej części, która nas najwięcej interesuje.

Badanie mikroskopowe wykazało, że mamy do czynienia z włókniako-mięsakiem (*fibrosarcoma alveolare endotheliale*), który się rozwinął pierwotnie w okolicy trzonu prawego płuca i zajął część tego ostatniego i gruczolę chłonne około-oskrzelowe, a z drugiej strony rozszerzył się ku przodowi na górną żyłę główną i inne wielkie naczynia. Po rozpadnięciu się środkowej części nowotworu utworzyła się w nim jama wielkości jaja kurzego, ściśle na miejscu górnej żyły głównej nad i z tyłu prawego przedsionka, która się swobodnie łączyła ze zwężoną resztką tego naczynia (Ryc. 4). Miejsce wpustu tego naczynia do przedsionka sercowego było całkiem zatkane przez 2 przerosty nowotworu wielkości pół gołębiego jaja, wchodzące z tyłu i z góry do jamy tego przedsionka, i krew płynąca od głowy, szyi, kończyn górnych i górnej części tułowia, trafiając do jamy nowotworowej, dalej już żadnego odpływu nie miała. Ujście i trzony żyły nieparzystej i nieparzystej krótkiej były zupełnie wolne i znacznie rozszerzone. Obie żyły bezimiennie były zwężone przez nowotwór do grubości ołówka. Zwężenie tych żył zwykle wywołuje rozszerzenie obocznych dróg w okolicy szyi. W naszym przypadku były rozszerzone obie żyły jarzmowe, a powierzchowne żyły szyi nie były rozszerzone. Zapewne od zwężenia żył bezimiennych zale-

żało obrzmienie i sinica obu kończyn górnych. Prawej żyły sutkowej wewnętrznej nie znaleziono, zapewne wskutek zarośnięcia jej przez nowotwór, lewa była rozszerzona. Dolna żyła główna była rozszerzona. Pojedyncza prawa żyła płucna była na tyle zwężona, że przepuszczała zaledwie cienki zglębnik, lewe żyły płucne były zwężone, ale mniej. Tętnica główna wstępująca była zwężona przez nowotwór, który ją okalał i w jednym miejscu ściana jej była nadżarta na tyle, że miała otwór długości 1½ cm, jakby od pęknięcia. Widocznie śmierć nastąpiła wskutek tego, że krew trysnęła przez ten otwór w tętnicy głównej do opisanej wyżej jamy w płucach, a stąd przez otwór w nadżarte przez nowotwór oskrzela na zewnątrz. Lewa tętnica płucna była niewiele zwężona, prawa zaś tak była uciśnięta nowotworem, że przepuszczała zaledwie cienki zglębnik chirurgiczny. Ze strony serca: jama prawej komory rozszerzona, ściany lewej komory zcieńczone; mięsień obu komór wiotki. Badanie mikroskopowe zgrubienia kości goleni wykazało tę samą budowę nowotworu, co i w śródpiersiu. Drugi przerzut na ścianie jednej z kiszek cienkich, wielkości bobu tego samego pochodzenia, zastoinowe powiększenie wątroby i śledziony.



Ryc. 4.

- a — żyła jarzmowa,
- b — żyła górna główna,
- c — jama w nowotworze,
- d — guzy w ścianie prawego przedsionka.

Powyższy przypadek był również przedstawiony na posiedzeniu Towarzystwa fizyko-medycznego w Kijowie 24. IV. 1903 r. pokazane były fotografie chorego, preparat anatomiczno-patologiczny i preparat mikroskopowy nowotworu.

Następne 2 przypadki dotyczą chorych, których obserwowałem również w swojej klinice kijowskiej, ale gdzie sekcji nie było.

III. Chory G. A., 50 lat, komisarz policji, wstąpił do kliniki 8. XI. 1902 r. Chorobę datuje od 4 miesięcy, gdy pewnego dnia, po silnym wzruszeniu odczuł skurcze w gardle tak bolesne, że nie mógł mówić, a po czterech godzinach zauważył, że mu szyja opuchła, żyły się wzdęły i wzdłuż mostka i pod lewym sutkiem zjawiły się niebieskie żyłki. Po kilku dniach twarz mu obrzmiała, a w ciągu następnego czasu wystąpił wytrzeszcz obu gałek ocznych, kaszel z krwią, brak tchu nie tylko podczas ruchu, ale i w stanie spokoju, krwotoki krwawnicze. Przed 27 laty kiła, nadużywał napojów wyskokowych; od zimy przeszłego roku zauważył osłabienie prawej kończyny górnej tak dalece, że nie mógł dobrze pisać, oraz wystąpiły napady, podczas których ciemniało w oczach i tracił na czas krótki świadomość.

Z objawów przedmiotowych zwracały uwagę obrzmienie i sinica twarzy, szyi, dłoni; na skórze klatki piersiowej, wzdłuż mostka, pod sutkami, rozszerzone małe żyłki w postaci gęstych sieci. Z tyłu na klatce piersiowej również dość wiele przeświecających małych żyłek. Na szyi mocno wzdęte grube żyły, szczególnie po stronie prawej; toż samo w skórze klatki piersiowej, brzucha, prawego barku; te trzony wężykowate żyły opadają poniżej przyciskającego je palca i brzękną powyżej palca.

W pozycji poziomej, przy nachyleniu tułowia, kaszlu, sinica twarzy znacznie narasta i żyły bardziej obrzmiewają. Spojówki oczu przekrwione. Wytrzeszcz. Okolica prawego mięśnia piersiowego nabrziała, prawa kończyna górna grubsza od lewej. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe, łokciowe i pachwinowe zwiększone, twarde, odosobnione. Głos ochryply, oddech ma charakter oddechu zapalnego konia (*cornage*). Dźwięk przy opukiwaniu obojczyka, po stronie prawej, i łopatki, bębenkowy. Na szczycie prawego płuca pojedyncze drobno-pęcherzykowe rżenia. Oddech w prawym płucu nieco osłabiony. W okolicy rękoiści mostka stłumienie szerokości 6 cm. Lewa granica stłumienia serca leży na 1 palec na lewo od linii sutkowej. II. ton tętnicy płucnej zaakcentowany. Tętno 118. Niewielka miażdżyca naczyń obwodowych. Badanie krwi, moczu, płwociny nie wykazało nic szczególnego. Ciężota ciała 39° C.

**Rozpoznanie.** Wyżej podane znaczne zastoinowe objawy na głowie, szyi, klatce piersiowej, brzuchu, kończynach górnych, brak tchu i krwotoki przemawiały za przeszkodą w krwio obiegu w górnej żyły głównej. Większe obrzmienie prawej kończyny górnej, obrzmienie okolicy prawego mięśnia piersiowego kazało przypuszczać oprócz tego także przeszkodę w prawej żyły bezimiennnej, stępienie na mostku przemawiało za obecnością jakiegoś tworów w śródpiersiu, *Cornage* — za uciskiem tchawicy lub oskrzeli głównych.

Za uciskiem prawego oskrzela przemawiał osłabiony oddech i wypuk bębenkowy na prawej stronie klatki piersiowej.

Z jaką sprawą chorobową w śródpiersiu mieliśmy do czynienia?

Na rozpoznanie tętniaka tętnicy głównej nie było danych. Dość bystry przebieg choroby, ze znacznym wycieńczeniem, przemawiał najbardziej za zajęciem złośliwym gruczołów śródpiersia. Ze stanem gorączkowym można się było nie liczyć, gdyż, wiadomo, że szybko rosnące nowotwory złośliwe, n. p., mięsaki, mogą dawać wysoką ciężotę ciała. Najlepiej to ilustruje nasz wyżej podany drugi przypadek. Za nowotworem złośliwym przemawiały również liczne, obrznięte, twarde, odosobnione gruczoły obwodowe. Co do kiły, to należało się tu z nią do pewnego stopnia liczyć ze względu na to, że chory przechodził ją kiedyś, miał parę kończyny górnej i ataki omdlenia z utratą świadomości, co mogłoby świadczyć o kile mózgowej, chociaż bystry przebieg choroby przemawiał przeciwko temu przypuszczeniu. Choremu zalecono na próbę wcierania szaruchy. Po 9 dniach pacjent opuścił klinikę i stracił go z oczu.

Podczas pobytu na klinice miał codziennie krwioplucie, a 2 razy znaczne krwotoki. Pomimo moich usilnych próśb nie chciał się dać sfotografować. Przy porównaniu tego przypadku z poprzednimi rzuca się w oczy dość silne rozwinięcie powierzchownych dróg obocznych w okolicy szyi i prawego barku, oraz znaczne obrzmienie całej prawej, górnej kończyny, czego w tamtych przypadkach nie było. Jak już powiedziałem, mogło to być następstwem ucisku, oprócz górnej żyły głównej, także prawej żyły bezimiennnej. Obecność znacznych, rozszerzonych żył na tylnej powierzchni klatki piersiowej przemawiałyby za umiejscowieniem przeszkody w głównej żyły między żyłą nieparzystą i sercem.

IV. Następny przypadek dotyczy chorego J. Sz., 34 lat, który zwrócił się do mnie 30. X. 1901 r. Do połowy sierpnia był zupełnie zdrowy. W sierpniu zaczęła obrzmiewać szyja i twarz, która się stała siną; po miesiącu obrzmienie z twarzy ustąpiło, a na szyi pozostało, aczkolwiek w mniejszym stopniu, natomiast wystąpił silny kaszel i brak tchu.

**Stan obecny.** Odżywianie niezłe. Twarz trochę nabrziała, niewielka sinica końca nosa, warg i dłoni obu rąk. Przy nachyleniu naprzód, znaczna sinica całej twarzy, ustępująca powoli przy wyprostowaniu, i skurczowy kaszel. Mierny wytrzeszcz gałek ocznych, spojówki przekrwione. Z przodu szyi, zaczynając od dołka jarzmowego aż do chrząstki pierścieniowej, a z boku do miejsca przyczepu mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych, obrzmienie nietętniące, twarde, nierówne, nieruchome. W jamach nadobojczykowych z boku szyi, pod pachami, w pachwinach wyczuwa się całe skupienia twarde, znacznie obrznięte gruczoły (niektóre wielkości jaja kurzego). Mostek w górnej części wypukły, jakby wyparty od wewnątrz. Skóra w górnej, przedniej części klatki piersiowej obrznięta. Żyły na lewej połowie przedniej powierzchni klatki piersiowej rozszerzone w postaci wężykowatych

splotów siniego zabarwienia. Na prawej stronie brzucha z boku pępka widać wężykowatą żyłę, grubości ołówka, wychodzącą z jamki podłyżeczkowej i kierującą się nadół do prawej okolicy pachwinowej i tam niknącą. Bieg krwi w niej: z góry nadół. Podczas kaszlu żyły te nabrzmiwiają więcej.

Przy opukiwaniu okolicy mostka wysłuchujemy stłumienie, zachodzące znacznie w prawo i w lewo poza mostek, przyczem granice jego idą wdół i nazewnątrz w nieco skośnym kierunku. Po stronie prawej granica idzie ku brodawce sutkowej i na wysokości IV. żebra zwraca na lewo i kończy się u prawego brzegu mostka na wysokości V. żebra. Po stronie lewej stłumienie na linii pozamostkowej zlewa się na wysokości V. żebra ze stłumieniem serca. Z tyłu na prawo, na 2 palce poniżej kąta łopatki zaczyna się stłumienie; przy nakłuciu otrzymano płyn surowiczy, przeźroczysty. Badanie mikroskopowe tego płynu nie daje nic szczególnego. Ze strony serca: II. ton tętnicy głównej zaakcentowany, tętno paradoksalne, co uwidacznia się szczególnie na sfigmogramie. Parcie krwi (aparatus Bascha) na prawej tętnicy promieniowej nieco wyższe (135), niż na lewej (125 — 130). W moczu, krwi i płwocinie nic szczególnego.

**Rozpoznanie.** Podane objawy zastoinowe kazały mi i w tym przypadku przypuszczać przeszkodę w górnej żyły głównej. Stłumienie na przodzie klatki piersiowej, łącznie z znacznie obrzniętymi, twardeymi gruczołami chłonnymi w wielu miejscach, pozwoliły mi przypuszczać obecność takich samych gruczołów w śródpiersiu, które, z jednej strony, wypierały mostek, a z drugiej wywierały ucisk na żyłę główną. Cechy gruczołów, bystrość rozwoju choroby przemawiały za nowotworem złośliwym, najprawdopodobniej za *lymphosarcoma*. Nowotwór uciskał widocznie i na tętnicę główną, za czem przemawiała obecność tętna paradoksalnego. Czy w danym przypadku było całkowite zamknięcie czy też tylko zwężenie światła żyły głównej, powiedzieć trudno. Biorąc pod uwagę stłumienie na mostku, dochodzące do samej góry, oraz obecność guza w jamie jarzmowej, należy przypuszczać, że i żyły bezimiennne wciągnięte były w sprawę uciskową. Brak żył obocznych na tylnej powierzchni klatki piersiowej przemawiał za drożnością żyły nieparzystej i za obecnością przeszkody w górnej żyły głównej, poniżej ujścia tej żyły.

Dlaczego w tym przypadku na brzuchu była rozszerzona tylko jedna żyła nabrzusna, a nie dwie, jak w innych, powiedzieć trudno. Trzeba przypuszczać, iż w danym razie istniejące krążenie oboczne było wystarczające i nie było potrzeby innych obwodowych torów zapasowych. Chory ten był pod moją obserwacją, niestety tylko 3 dni i dalsze losy jego są mi nieznane.

Rozszerzenie żył na klatce piersiowej i ścianach brzucha przedstawia jeden z doniosłych objawów przeszkody w krążeniu krwi w górnej żyły głównej. Brak takiego rozszerzenia pozwala nam z wielkim prawdopodobieństwem wykluczyć taką przeszkodę, jak to było w dwóch obserwowanych przezemnie przypadkach, stwierdzonych na sekcji.

Dok. nast.

Dr. Sergiusz MOSSOR, I. Asystent.

Lwów.

#### Obraz cytologiczny krwi w ciąży zamacicznej<sup>1)</sup>.

Z oddziału położ.-ginek. Lecznicy O. Z. Kas Chorych we Lwowie.  
Prym.: Dr. Seidler.

Rozpoznanie ciąży zamacicznej, oparte przeważnie na wyczuciu i doświadczeniu lekarza specjalisty, jest tylko, zależnie od przypadku, mniej lub bardziej prawdopodobne. Znaczna ilość badań pomocniczych i prób, które zdobyto w celu uzyskania pewnego sposobu rozpoznania tego schorzenia, jest dostatecznym dowodem na to, że fizykalne badanie napotyka niekiedy na poważne trudności i omyłki są częste, pomimo typowych danych wywiadowczych. Próby rozpoznawcze, chemiczne, czy też biologiczne, na ogół zawiodły pokładane w nich nadzieje.

Ponieważ tylko mały procent przypadków z zamacicznym usadowieniem jaja płodowego dobiega do drugiej połowy ciąży, wszystkie pewne znamiona ciąży nie wchodzą w rachubę i lekarz jest zmuszony wyciągać potrzebne wnioski z zestawienia istniejących, prawdopodobnych, względnie przypuszczalnych, oznak ciążowych. Są to, jak wiemy, dane niekiedy zbyt skąpe, by na ich podstawie rozstrzygnąć sprawę tak ważną, jak odpowiedź, czy należy operować, czy też nie i ta odpowiedzialność zmusza nas do szukania metod nowych, oraz stosowania prób już znanych, któreby potwierdziły wynik badania fizykalnego co do istnienia ciąży początkowej z nieprawidłowym usadowieniem jaja płodowego.

<sup>1)</sup> Praca wygłoszona na IV. Zjeździe Ginekologów polskich w Krakowie dn. 28. VI. 1931.

Niemniej niekiedy ważnym i trudnym zadaniem jest różnicowanie pomiędzy ciążą zamaciczną, a sprawą zapalną, lub guzami przydatków, tak że tu mają zastosowanie przede wszystkim badania pomocnicze.

Według najnowszych badań, zapłodnienie jaja zachodzi w części bańkowej trąbki i stąd rozpoczyna się wędrówka zapłodnionego jaja przez dalszą część trąbki w kierunku domacicznym, dzięki skurczom perjodycznym poszczególnych odcinków trąbki i ruchowi migawek nabłonka błony śluzowej.

Co do przyczyny powstania ciąży zamacicznej panuje rozbieżność zdań. Może ona tkwić w nadmiernym wzroście jaja, co nie jest udowodnione, lub w rozwojowych wadach wrodzonych trąbek, jak niedorozwój trąbki, który charakteryzuje niedorozwój warstw komórkowych ścian i nabłonka migawkowego trąbki. Wśród nieprawidłowości rozwojowych zaobserwowano również trąbki, które w *pars isthmica* kończyły się ślepo, przyczem można było z wszelką pewnością histologicznie wykluczyć przebyłą sprawę zapalną, czyli wtórne zamknięcie światła trąbki. Najczęstszym jednak powodem powstawania ciąży zamacicznej są nabyte zmiany zapalne błony śluzowej trąbki (*Endosalpingitis*), które mogą ulec wyleczeniu wśród zaniku i utraty nabłonka migawkowego, lub prowadzić do zwężenia i zarośnięcia światła. Wskutek przebytego zapalenia światło trąbki przez zlepianie się fałdów błony śluzowej może zamienić się w twór o przekroju siateczkowym, przez którego oczka zapłodnione jajo nie może się przecisnąć w swej drodze do jamy macicy. Najważniejszą rolę w powstawaniu tego zapalenia ma zakażenie połogowe i rzeżączkowe; należy jednak pamiętać o tem, że również procesy zapalne sąsiednich narządów *per contiguitatem* mogą przejść na trąbkę, jak n. p. zapalenie wyrostka robaczkowego, a ze schorzeń przewlekłych gruźlica. Teorię zapalną, zdaniem Engelmana, popiera fakt, że po wojnie ilość przypadków ciąży zamacicznej wzrosła, w porównaniu z latami przedwojennymi o 31%. Hausermann, opierając się na 500 przypadkach przez niego widzianych, stwierdził w większości przypadków operowanej ciąży zamacicznej przebyte zmiany zapalne przydatków. Putzi przy dokładnym badaniu histologicznym wyciętych trąbek, na 100 przypadków stwierdził prawie bez wyjątku obecność komórek plazmatycznych i innych zmian, które tłumaczyć należało przebytem zapaleniem przydatków. Wreszcie przyczyna mechaniczna od zewnątrz może zadziałać na trąbkę, na przykład ucisk ze strony guza samej macicy lub jajników, albo zrosty pooperacyjne. N. p. opisano przypadek ciąży zamacicznej po operacji Aleksander-Adamsa, po sterylizacji sposobem Madlenera, w którym wskutek miażdżenia trąbki powstaje przeszkoda w świetle, po wycięciu macicy z pozostawieniem przydatków i t. d. Najczęściej bywa rozpoznana ciąża zamaciczna wtedy, gdy występują objawy przerwania tejże, co najczęściej zachodzi w pierwszych tygodniach, ewentualnie miesiącach, jej trwania. Jajo płodowe ginie zwykle w ciąży zamacicznej, zwłaszcza trąbkowej, dzięki nieodpowiedniemu podłożu dla prawidłowego rozwoju. Rozciągliwość błon płodowych jest też mniejsza wskutek niedostatecznego odżywienia i nie wytrzymuje napięcia jaja wzrastającego. Samowyleczenie przerwanej ciąży zamacicznej jest możliwe, czy jednak wypadki takie są częste — trudno orzec.

Obraz kliniczny przerwanej ciąży zamacicznej wiąże się z topografią jaja płodowego, patologicznie usadowionego. Jeżeli miejscem jego zagnieżdżenia i dalszego rozwoju jest dojrzała część trąbki, wtedy z przerwaniem tej ciąży rozpoczyna się krwawienie do trąbki i stąd do jamy otrzewnowej. Przez prąd krwi, skierowany ku ujściu brzuszemu trąbki, jajo płodowe może być wyparte, czyli dokonuje się *abortus tubarius completus*. Jajo płodowe ulega jednak najczęściej powolnemu podminowaniu i zniszczeniu wskutek krwawienia. Jeżeli w poronieniu trąbkowym nie całe jajo płodowe ulegnie zniszczeniu lub wydaleniu do jamy otrzewnowej, wtedy pozostające przy życiu trofoblasty mogą spowodować powstanie w trąbce polipa łożyskowego, który posiada własności nadżerania ścian trąbki i w późniejszym jeszcze okresie może dać objawy ostrego krwawienia do jamy otrzewnowej. W poronieniu trąbkowym obrazu klinicznego nie cechuje zwykle tak burzliwy przebieg, jaki się stwierdza w silnych krwotokach wewnętrznych, ale raczej charakter przewlekły.

W razie siedziby jaja płodowego w domacicznej części trąbki, przerwanie tej ciąży jest równoznaczne z pęknięciem ściany trąbki. Następstwem tego, zważając na przekrwienie i rozpułchnienie oraz pęknięcie dobrze ukrwionej trąbki, jest silny krwotok bezpośrednio do jamy otrzewnowej. Dlatego też w obrazie klinicznym górują objawy nagłego krwotoku wewnętrznego, zachodzi zapad, nagle, często u kobiety dotąd zupełnie zdrowej, występuje bladeść, twarz przybiera wyraz trwożny, błony śluzowe blade, oddechy przyśpieszone, ciężkie, chora mdleje, zapad wzrasta, ciepłota poniżej normy, tętno szybkie, miękkie, nitkowate, niekiedy zupełny brak tętna. Zewnętrznie badaniem jamy brzusznej

stwierdza się wzdęcie z powodu krwi nagromadzonej w jamie otrzewnowej. Często towarzyszy temu bębnicca. Przy ostrożnym opukiwaniu powłok można często stwierdzić przytłumienie wypuku, niekiedy bardzo nieznaczne, pochodzące od nagromadzonej płynnej i skrzepłej krwi. Miejscem przytłumienia są zwykle niżej położone części brzucha i okolica podbrzusza nad więzadłem pachwinowym po tej stronie, gdzie się znajduje pęknięta trąbka. Po pęknięciu torebki zewnętrznej jaja płodowego występują wkrótce objawy otrzewnowe, jak wymioty, nudności i bóle w dołku podsercowym. Umiejscowienie bólu przenoszą chore w szczególne ograniczone okolice jamy brzusznej lub uskarżają się na bolesność całego brzucha. Przy ułożeniu chorej głową na dół krew znajdująca się w jamie otrzewnowej posuwa się ku przeponie i chore skarżą się wówczas na ból w plecach, a szczególnie w okolicy łopatek, zwłaszcza po stronie prawej. Jest to t. zw. objaw nerwu trzewiowego. Michotek jest zdania, że podnieta nerwowa bólów w plecach i wogóle w klatce piersiowej, opisanych jako objaw w ciąży zamacicznej pękniętej, wychodzi z samej trąbki, a nie pośrednio przez przeponę i przenosi się albo drogą nerwu współczulnego, albo wprost drogami rdzeniowymi, za pośrednictwem zaś dróg obocznych na stronę przeciwną, niż ta, gdzie się znajduje pęknięta trąbka.

Gdy stwierdzamy objawy nagłego krwotoku wewnętrznego u kobiety, która w wywiadach podaje, że dotąd była zupełnie zdrowa, że od pewnego czasu krwawi, wtedy obecność kilku objawów ciążowych czyni prawdopodobnym rozpoznanie ciąży zamacicznej pękniętej. Wiemy jednak, że powyższe objawy cechują nie tylko krwotok, powstały wskutek pęknięcia ciąży zamacicznej, ale także z innej przyczyny w obrębie narządów rodnych lub poza nimi. Nie tak rzadko można spostrzegać krwawienie, mające przyczynę w ciałku żółtym. Momentem, wywołującym krwawienie z ciałka żółtego dojrzewającego, albo z miejsca pęknięcia pęcherzyka, może być uraz zewnętrzny, (ciężka praca, taniec, stosunek, oddawanie stolca), który współdziałać może z przekrwieniem narządów rodnych w okresie międzymiesiączkowym i przedmiesiączkowym. Miejsce pęknięcia pęcherzyka Graafa w pierwszych dniach po wydaleniu jajka jest luźnie zlepione, tak, że przekrwienie lub dołączający się uraz mogą powodować ponowne pęknięcie pęcherzyka. Nie zawsze jednak krwawienie pochodzi z świeżego ciałka żółtego. Dolynsky i Benzion opisali przypadek krwawienia jajnikowego z pękniętego pęcherzyka Graafa w 5-tym m. ciąży. Według Engströma, choroby zakaźne i stany toksyczne mogą sprzyjać powstawaniu krwawienia jajnikowego. Przyczyną krwawienia do jamy otrzewnowej może być też pęknięcie torbieli jajnikowej, przyczem rozmiar krwawienia nie zależy od jej wielkości, lecz od naczyń przerwanych, następnie pęknięcie macicy we wczesnych miesiącach ciąży, którego przyczyną mogą być te wszystkie momenty, które przy zagnieżdżeniu w macicy dają powód do tworzenia się *placenta increta*: być może, że doczesna nie jest w stanie zapobiec przenikaniu kosmków, albo śródścienne zagnieżdżenie się jaja płodowego, n. p. przy istniejącym uchyłku w ścianie macicy, usadowienie jaja w okolicy ujścia macicznego, trąbki, albo w miejscu, gdzie zcieńczenie ściany nastąpiło wtórnie, n. p. wskutek poprzedniego ręcznego wydobycia łożyska, po przebicciu macicy, po częstych skrobaniach i po cięciu cesarskim. Po usadowieniu się jaja płodowego w takim miejscu, cieńsze ściana do tego stopnia, że wystarczy nawet mały uraz, by nastąpiło pęknięcie. W przerastaniu kosmków w tych miejscach może nawet bez urazu zewnętrznego nastąpić pęknięcie macicy. W ciąży w szczątkowym rogu macicy lub w części macicy, przy macicy dwujamistej, może, według Werta, z pierwotnego braku podłoża, zdolnego do zmian doczesnych, przyjść do niszczącego rozrostu kosmków i prawie w połowie przypadków do pęknięcia macicy ze śmiertelnym krwotokiem wewnętrznym. Również zaśnięd groniasty, przeżerający ścianę macicy, może powodować nagły krwotok do jamy otrzewnej. Do bardzo rzadkich należy krwotok wewnętrzny w następstwie pęknięcia naczyń macicy lub otoczenia jej, zwłaszcza macicy ciężarnej i naczyń więzadeł szerokich. Z przyczyn krwotoków wewnętrznych, pochodzących z poza narządu rodowego, należy wymienić wrzód żołądka, przebiccie wyrostka robaczkowego, przebiccie ropnia woreczka żółciowego. Tu jednak brak najczęściej tej silnej, ostrej niedokrwistości, która się wybija na pierwszy plan w pękniętej ciąży pozamacicznej. Wreszcie mogą pozorować krwotok wewnętrzny podobnym zespołem objawów: skręt trąbki, przydatków, guzów i jelit. Rozpoznanie różniczkowe między zapaleniem wyrostka robaczkowego, zapaleniem woreczka żółciowego i ciążą zamaciczną pękniętą jest trudne, dlatego, ponieważ ani umiejscowienie bólu, ani przykurcz uda, ból w plecach, żółtaczka i bezmocz nie są objawami, któreby były znamienne dla jednego z tych schorzeń. Dla różniczkowego rozpoznania ciąży zamacicznej od tych stanów, które przebiegają

wśród podobnych objawów posługujemy się szeregiem badań i prób dodatkowych. Na naszym oddziale stosujemy od dłuższego czasu badanie cytologiczne krwi, o czym dalej będzie mowa.

Obecność objawów innych może wzmocnić rozpoznanie krwotoku do jamy otrzewnowej, względnie wskazać na jego przyczynę, co jest o tyle obojętne, że w każdym wypadku silniejszego krwotoku wewnętrznego interwencja chirurgiczna i to natychmiastowa, rozstrzyga o losie chorej. U kobiety z cienkimi powłokami, przepukliną pępkową, albo pooperacyjną, może wystąpić objaw Hofstättera - Culena - Heilendahla, polegający na zasinieniu pępka, względnie miejsca przepukliny. Widziałem przypadek pękniętej ciąży zamacicznej, w którym kobieta dwudziestokilkolletnia przyszła o własnych siłach na oddział z prośbą o wykonanie skrobanki, ponieważ od kilku dni krwawi i przypuszcza, że chodzi o poronienie, wiedząc, że jest w ciąży. Zastrzegła się przytem, że zaraz po zabiegu pójdzie do domu, ponieważ czuje się zupełnie dobrze. Nieznaczna bledź twarży, tętno około 90, dobrze napięte i ciepłota 37.1° C.

Badanie ginekologiczne i wywiady były zupełnie typowe dla niedawno pękniętej ciąży zamacicznej. Wahalibyśmy się dłużej, czy operować natychmiast, czy też obserwować przypadek, gdyby nie wyraźne sine zabarwienie pępka. Operacja wykazała pękniętą lewostronną ciążę trąbkową, a jama brzuszna była wypełniona płynną i skrzepłą krwią w ilości około 1½ litra.

Oligurję lub nawet zupełny bezmocz w ciąży zamacicznej należy uważać za objaw nerkowy, będący wyrazem złego ukrwienia tkanek i nagłego spadku ciśnienia krwi, albo za następstwo odwodnienia ustroju przez znaczną i nagłą utratę krwi.

Niektórzy ginekolodzy są przeciwnikami badania wewnętrznego przy podejrzeniu na ciążę zamaciczną pękniętą, wychodząc z tego założenia, że wynik badania tego jest często negatywny i przez badanie może przyjść do ponownego krwawienia z miejsca już zatamowanego skrzepami. Jednak badanie wewnętrzne, przeprowadzone w zakładzie, gdzie panuje pogotowie operacyjne, może w wielu wypadkach dać dość pewne dane do rozpoznania ciąży zamacicznej.

Często występujący objaw Bankiego, polegający na tem, że przy unoszeniu części pochwowowej w kierunku ku spojeniu łonowemu chore odczuwają dotkliwy ból, nie jest swoisty dla ciąży zamacicznej przerwanej, albowiem bywa również dodatni w *perii parametritis*. Jako dalszy objaw przerwanej ciąży zamacicznej należy uważać większą oporność zatoki Douglasa i uczucie trzeszczenia oraz nierówności, powodowanych obecnością świeżych skrzepów krwi. (Sollowij). Zwrócono uwagę na fakt, że w stanach połączonych ze znaczniejszym rozpadem krwinek przechodzi barwik krwi do moczu i że można go tam wykazać próbą na urobilinogen. Próbę tę stosuje się między innymi dla stwierdzenia krwotoku wewnętrznego, przyczem jednak ujemny wynik nie wyklucza możliwości krwawienia. Na tej samej zasadzie polega próba pyramidonowa. Schottmüller i Thormählen przypisują żółtaczkę pewne znaczenie rozpoznawcze w ciąży zamacicznej, którą tłumaczą hematynemją. Hematynę można stwierdzić we krwi spektroskopowo w 73% przypadków ciąży zamacicznej przerwanej. Próba ta bywa też dodatnia przy każdym innym krwawieniu wewnętrznym, jak też w krwawieniu wewnątrz guzów jajnikowych, w poronieniach i sprawach zapalnych przydatków, co obniża jej wartość. Tętnienie dolnego bieguna guza badanego nie jest znamieniem dla ciąży zamacicznej, ponieważ może wystąpić również w każdej świeższej sprawie zapalnej przydatków. Dobre usługi oddaje, jako badanie pomocnicze, nakłucie zatoki Douglasa, mające na celu stwierdzenie obecności krwi w jamie otrzewnowej w ciąży zamacicznej. Wydobyte płynnej krwi lub drobnych skrzepów zapomocą nakłucia tylnego sklepienia utwierdza znacznie rozpoznanie ciąży zamacicznej przerwanej, jakkolwiek i tu mogą się zdarzać pomyłki. Niektórzy wykonują po ujemnym wyniku nakłucia kolpotomję tylną i nastawiają we wzornikach przydatki celem naocznego kontrolowania ich stanu, co niekiedy jest rzeczą trudną. Zondek uważa za miarodajne wydobyte nakłuciem krwi ciemnej, niekrzepnącej, zaś Bumm żywo czerwonej krwi. Hannes jest zdania, że w zakładzie skrobanka ostrożnie wykonana może dać wyjaśnienie co do istnienia ciąży zamacicznej w wypadkach wątpliwych, przez wydobyte doczesnej ciąży i nie uważa zabiegu tego za bardzo niebezpieczny.

Rozpoznanie ciąży zamacicznej przerwanej, o przebiegu powolnym (*Abort. tub.*) przedstawia nieraz większe trudności, niż w ciąży zamacicznej pękniętej. Powodem tego jest różnorodność przebiegu, objawów i wyniku badania. Jeżeli pęknięcie jaja płodowego spowoduje znaczniejsze krwawienie do trąbki i stąd do jamy brzusznej, wtedy objawy będą analogiczne do pęknięcia trąbki, natomiast przy powolnym postępującym poronieniu trąbkowym, w którym krwawienie do trąbki jest zwykle nieznaczne i krew przedostaje się do jamy brzusznej w małych ilościach, będą objawy

mniej wyraźne i rozpoznanie trudniejsze. Jeżeli poronienie trąbkowe nie dostaje się zaraz do rąk operatora, tworzy się krwistek zamaciczny, który ulega otorbieniu. Przy powolnym krwawieniu może się utworzyć krwistek dookoła końca brzusznej trąbki. Jako objaw tworzącego się krwistka zamacicznego Sollowij uważa zwiększony opór zatoki Douglasa. Krwistek bywa bolesny już przy lekkim dotyku w czasie badania, a chora nie zawsze umiejscawia ból we właściwym miejscu. W przerwanej ciąży zamacicznej dane wywiadowcze dotyczą przede wszystkim zaburzeń w cyklu miesięcznym, a polegają one na tem, że krwawienie staje się dłuższe i skąpsze, niż w miesiączce i może wystąpić jeszcze przed terminem następnego perjodu. Ważnym punktem zacementowania jest ewentualne odejście doczesnej, która ma postać odlewu jamy macicy. Krwawienie z macicy, stale stwierdzone w przerwanej ciąży zamacicznej, nie wystąpi w tych rzadkich przypadkach, w których zachodzi kombinacja ciąży zamacicznej z wewnątrzmaciczną. Wspomnę jeszcze o kilku próbach, które stosowano i częściowo jeszcze się stosuje, jako pomocnicze w różniczkowym rozpoznaniu między ciążą zamaciczną, a guzami macicy, względnie przydatków. Dobryłowski poczynił doświadczenia z próbą florydzykową, która dawała wyniki dodatnie tylko w tych razach, w których przerwanie ciąży zamacicznej nastąpiło dopiero niedawno, tudzież w ciąży nieprzerwanej. Kontrolne próby zdyskredytowały jej wartość, ponieważ się okazało, że bywa ona dodatnia również u nieciążarnych. Tak samo rzecz się ma z bilirubinemją. Pfuetz, dla odróżnienia ciąży zamacicznej od guzów zapalnych przydatków, stosuje naświetlanie przysadki mózgowej dawką drażniącą, uzasadniając swoje postępowanie tem, że zwiększone wydzielanie hormonu tylnego płata przysadki powoduje skurcze mięśni gładkich macicy oraz naczyń włosowatych w obszarze dotkniętym stanem zapalnym, zmniejsza przekrwienie i w ten sposób usuwa krwawienie, gdy przy ciąży zamacicznej ze zrozumiałych powodów naświetlaniem na krwawienie wpłynąć nie można. Próba pituitrynowa znalazła szerokie zastosowanie, jakkolwiek badania kontrolne wykazały jej nieswoistość, ponieważ zastrzykami wody destylowanej, zmieszanej z krwią własną zdołano również powstrzymać krwawienia przy guzach zapalnych przydatków, w ciąży zamacicznej zaś nie. Według Halbana tak naświetlanie, jak też zastrzyki pituitryny, niezawsze usuwają krwawienie w sprawach zapalnych przydatków i tem samem nie mogą służyć jako pewny środek rozpoznawczy przeciw ciąży zamacicznej. Ostrcil i Seidel posługują się w tym celu zastrzykami mleka, które w sprawach zapalnych przydatków, w przeciwieństwie do ciąży zamacicznej, dają silny odczyn miejscowy i ogólny. Próba Ascheima i Zondeka bywa dodatnia w tych wypadkach, gdzie nie nastąpiło jeszcze zupełne oddzielenie elementów jaja płodowego od podłoża. Wartość uterografji dla rozpoznania ciąży zamacicznej można streścić w następujących wnioskach Schneidra i Eislera: ciążę zamaciczną, trąbkową można wykluczyć z pewnością, gdy oba jajowody są drożne. Niedowład mięśnia macicy, bez ubytku w cieniu jamy, wskazuje na ciążę trąbkową. Również można rozpoznać ciążę zamaciczną, trąbkową, jeżeli jedna trąbka jest drożna, a druga wypełnia się częściowo, dając przerwany obraz wypełnienia, albo początek trąbki się wypełnia jednostajnie, zaś w miejscu usadowienia się przeszkody wykazuje ona rozdęcie, a wreszcie, jeżeli widoczny jest cień zamkniętej trąbki, a obok tego pojedyncze, nieregularne, plamkowate cienie lub cień światła trąbki przechodzi w cień o nieregularnych obrysach.

Badanie krwi, które ma zastosowanie w innych działach lecznictwa używane jest również przy schorzeniach ginekologicznych. Chodzi tu o badanie czasu opadania krwinek i badanie cytologiczne krwi. Badania Kissa i Vassa wykazały, że w pękniętej ciąży zamacicznej, ze znacznym wylewem krwi do jamy brzusznej, ilość leukocytów jest powiększona, zaś czas opadania krwinek prawidłowy. Przy poronieniu trąbkowym natomiast ilość leukocytów bywa prawidłowa, a czas opadania krwinek przyspieszony. Allin zwraca uwagę na to, że znaczenie hiperleukocytozy polega przy ciąży zamacicznej na dysproporcji pomiędzy ciepłotą, która bywa prawidłowa, a wysoką liczbą ciałek krwi. Krüger, Haagen i Ockel przekonali się, że brak lub nieznaczne przesunięcie obrazu krwi na lewo przy prawidłowej ilości ciałek białych oraz średnia limfopenja i opadanie krwinek nie mniejsze, niż 2 godz., czyni rozpoznanie ciąży zamacicznej bardzo prawdopodobnym. Są jednak zdania, że miarodajną jest w wielu wypadkach anamneza, obraz kliniczny i silna niedokrwistość przy dość wysokim wskaźniku krwi. Hausermann i Puppel przekonali się, że czas opadania krwinek przy ciąży zamacicznej może wykazywać wahania między 50 minutami do 5 godzin. Przyczyna tych różnic leży niewątpliwie w równocześnie toczącej się sprawie zapalnej. Na naszym Oddziale poczynione próby oznaczania czasu opadania krwinek nie odnoszą się do

pękniętej ciąży zamacicznej, wyniki zaś przy poronieniu trąbkowem wykazały podobnie do wyżej wspomnianych autorów tak znaczne wahania, że zaprzestaliśmy stosowania tej próby. Seidel na podstawie badania krwi w 50 przypadkach ciąży zamacicznej dochodzi do wniosku, że w 80% można, uwzględniając jednak anamnezę, obraz kliniczny i wynik badania fizykalnego, z ilości ciałek czerwonych i obrazu krwi stwierdzić krwotok wewnętrzny. Z badań krwi ma znaczenie według jego zdania jedynie badanie ciałek czerwonych. W pozostałych 20% przypadków obrazy krwi są nietypowe i z jednorazowego badania wniosków nie można wyciągnąć. Tam, gdzie ciąża zamaciczna przebiega równolegle z procesem zakaźnym, rozpoznanie zapomocą badania cytologicznego krwi nie daje żadnych widoków powodzenia. Chcąc należycie oceniać wyniki badania krwi, należy pamiętać o tych wszystkich czynnikach, które mogą fizjologicznie czy też patologicznie, z jakiegokolwiek innej przyczyny wpłynąć tak na ilość ciałek czerwonych i białych krwi, jak też na jej obraz. Wspomnę więc na początku o przyczynach wahań w obrazie krwi u kobiety zdrowej. W okresie przedmiesiączkowym można zauważyć wzrost ilości ciałek czerwonych, utrzymujący się przez pierwsze dni trwania regularności, a spadający szybko przy końcu krwawienia, poczem następuje ponownie szybki wzrost ciałek czerwonych ponad średnie wartości, aby znowu w połowie okresu międzymiesiączkowego wrócić do liczby prawidłowej. Ilość Hb zachowuje się przytem proporcjonalnie do ilości ciałek czerwonych. Zauważono również zwiększone ilości ciałek białych w okresie przedmiesiączkowym, które pod koniec regularności zaczynają znowu opadać. Przed miesiączką wzrasta ilość monocytów, a Dirk zauważył zwiększony procent kwasochłonnych w czasie miesiączki, co może być w związku z układem nerwowym wegetatywnym (*vagotonia*). Czas opadania krwinek jest w *intermenstruum* nieco zwolniony, a w czasie trwania miesiączki przyspieszony. W ciąży następuje wzrost ilości leukocytów obojętnochłonnych i nieznaczne przesunięcie obrazu krwi na lewo. Według Dietricha ma być to przesunięcie znacznie większe u pierwiastek, niż u wieloródek. Na obraz ciałek czerwonych ciąża nie oddziałuje, chyba w wypadkach zatruciu ciążowym i wtedy stwierdzić można anizocytozę oraz inne objawy wpływu toksycznego na narządy krwiotwórcze. Opadanie krwinek w ciąży jest z reguły przyspieszone, tem bardziej im dalej posunięta jest ciąża. W czasie porodu hiperleukocytoza obojętnochłonna może być dość znaczna, jako wyraz wykonywanej pracy mięśni lub, jak niektórzy sądzą, wskutek zmian zapalnych, wywołanych miażdżeniem tkanek. Leukocytoza utrzymuje się długo, tak, że ilość ciałek dopiero po kilku tygodniach wraca do normy. W okresie preklimakterycznym zachodzi zmniejszona ilość Hb i ciałek czerwonych oraz znacznie powiększony procent limfocytów i kwasochłonnych, przy nieznacznie podwyższonej ilości ogólnej ciałek białych. W okresie przekwitania widzi się zmniejszone liczby kwasochłonnych, zaś ilość Hb zwiększoną, anemię aplastyczną i niezdolność do silniejszej regeneracji. Po kastracji następuje mierny spadek ciałek czerwonych i Hb, a stale prawie występuje limfocytoza. Do zmian we krwi już prawie patologicznych należy blednica w okresie pokwitania dziewcząt. Schorzenie to o typowym i stałym obrazie krwi, stoi w ścisłym związku z narządami rodnymi kobiety. Według dzisiejszych zapatrywań, blednica jest wyrazem zaburzeń w gospodarce gruczołów dokrewnych, odzwierciedlających się w obrazie krwi. Ilość ciałek białych bywa w blednicy nieco zwiększona lub prawidłowa. W obrazie krwi mogą się dokonywać zmiany, wskazujące na odnowę samoistną lub spowodowaną środkami leczniczymi. Jak w zakażeniach, tak też w blednicy, zwiększenie się ilości leukocytów kwasochłonnych jest oznaką poprawy stanu chorobowego. Jeżeli w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych przeważa hipofunkcja aparatu limfatycznego, możemy się spotkać ze stałym zmniejszeniem ilości limfocytów (Naégeli), jeżeli natomiast góruje wpływ tarczycy, spostrzeżemy raczej limfocytozę (Jagić). Ilość ciałek czerwonych może się utrzymać w granicach prawidłowych w lżejszych przypadkach blednicy, w cięższych jest ona zmniejszona, nigdy jednak nie spada poniżej 2,500.000. Niskie wartości Hb są znamienne dla blednicy, wskaźnik będzie stale mniejszy niż 1. Spadek ilości Hb może dochodzić nawet do 20%. W obrazie krwi spotyka się mikrocyty, jako objaw regeneracji i normoblasty, jako wyraz szybkiej odnowy narządów krwiotwórczych. Poikilocytoza jest rzadka i cechuje stany cięższe, które niekiedy mogą przybrać charakter niedokrwistości złośliwej. Przypadki lżejsze blednicy przechodzą bez interwencji, co należałoby tłumaczyć wyrównaniem zaburzeń w korelacji gruczołów dokrewnych. W włókniakach obraz krwi będzie zależał od stopnia niedokrwistości, przez nie spowodowanej. Będzie to charakter niedokrwistości wtórnej, wykazującej objawy odnowy w mniejszym lub większym stopniu, więc anizocytozę, ewentu-

alnie normoblasty, a przy silniejszym krwawieniu polichromatofilję, a nawet postacię szpikowe ciałek białych. U chorych z włókniakami zauważyć można nieraz niestosunek między wybitną bladością, a niezbyt silnie zmniejszoną ilością ciałek czerwonych, co może należałoby odnieść do wpływu toksycznego włókniaaków na ustrój. Wpływ bąblowca na krew jest analogiczny do innych chorób pasorzytnicznych, uderza nas więc wysoki procent leukocytów kwasochłonnych.

Obserwując dokładnie wyniki badań krwi w większej ilości przypadków ciąży zamacicznej, uderzy nas różne zachowanie się pojedynczych elementów, tak czerwonych, jak też białych. Brak swoistego obrazu krwi w różnych postaciach ciąży zamacicznej tłumaczy różnorodność objawów klinicznych, czynniki uboczne i przypadkowe, z których każde z osobna mogą wywołać odrębną reakcję ze strony krwi, dając pewien typ krwi lub mieszaninę typów, trudnych do odczytania.

Zajmijmy się najpierw ciałkami czerwonymi i zmianami, jakie w obrazie czerwonym się dokonują przy ciąży zamacicznej. Chodzi tu poprostu o to, jakie będą zmiany w krwi obwodowej, dostrzegalne zapomocą cytologicznego badania tejże przy nieznacznych krwawieniach, jak w poronieniu trąbkowem lub w znacznej utracie krwi n. p. w pękniętej ciąży zamacicznej. Zmiany we krwi będą w wielkiej mierze zależne od czasu, który upłynął od chwili początku krwawienia, względnie znaczniejszego jednorazowego krwotoku, przyczem obraz krwi zmienia się niemal z godziny na godzinę. Przy nieprzerwanej ciąży zamacicznej obraz krwi powinien być zupełnie prawidłowy, a nieco zwiększona ilość leukocytów obojętnochłonnych może być powodowana samą ciążą. Znaczniejszą leukocytozę zaś należałoby kłaść na karb równocześnie toczącej się sprawy zapalnej.

Zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych we krwi obwodowej, więc także przy krwawieniu do jamy otrzewnowej, jest bodźcem drażniącym, czyto wskutek chemotaksji, czy też pod wpływem regulującym układu nerwowego wegetatywnego na narządy krwiotwórcze, które oddziałują szybko wysyłką rezerw do krwi obwodowej. Niezależnie od tego wywołuje obecność wolnej krwi w jamie otrzewnowej, jako ciała obce, objawy szoku, na który krew oddziałuje znowu w sposób swoisty. Typowy więc obraz krwi dla przerwanej ciąży zamacicznej jest wypadkową działania dwóch czynników: niedokrwistości i szoku.

Gdybyśmy mogli pobrać krew do badania właśnie w chwili przerwania ciąży zamacicznej, nie zauważylibyśmy żadnych zmian, ponieważ jest to okres negatywny, trwający bardzo krótko, poczem następuje t. zw. okres utajonej odnowy, w którym szpik kostny zaczyna przerastać, we krwi obwodowej widzi się powiększoną ilość płytek krwi i mierną leukocytozę, brak jednak jeszcze wyraźnych postaci młodocianych. Odtąd rozpoczyna się właściwa regeneracja. Jako wyraz wzmożonej czynności krwiotwórczej pojawia się obwodowo zwiększona polichromatofilja i jej odmiany (przy zadziałaniu czynników toksycznych zasadochłonne kropkowanie ciałek czerwonych). Mamy więc przed sobą obraz polichromatyczny. Przy zwiększonej regeneracji zobaczymy w obrazie krwi znaczną polichromazję, większe ilości młodocianych komórek, jak makrocyty, ogólną anizocytozę z powodu gwałtownej produkcji i wysyłki do krwi obwodowej niedojrzałych, ubogich w Hb postaci młodocianych krwinek (normoblasty i erytroblasty). Jest to obraz krwi normoblastyczny (Schilling). Wreszcie może krew wykazać rzadko spotykaną przy ciąży zamacicznej hiperregenerację, którą cechuje ogólna różnokształtność ciałek czerwonych i pojawienie się nowo wytworzonych, bogatych w Hb postaci młodocianych krwinek, jak megaloblasty, megalocyty i wszelkie postaci degeneracyjne, jako wyraz niedomogi prawidłowej odnowy. Wygląd obrazu krwi zależy więc, jak z powyższego wynika, od okresu regeneracji, w którym się pobiera krew do badania i od stopnia niedokrwistości, czyli od siły drażnienia narządów krwiotwórczych. Nie odnosi się to jednak tylko do niedokrwistości przy ciąży zamacicznej przerwanej, ponieważ, ogólnie biorąc, niema specyficznych obrazów krwi dla jakiegokolwiek rodzaju niedokrewności. Wszelkie niedokrwistości przechodzą bezpośrednio jedna w drugą, rozwijają się jednakowo z różnych przyczyn i mogą osiągnąć równe stopnie, i tylko pewne szczególne zmiany regeneracyjne lub degeneracyjne pozwalają rozpoznać rodzaj tego schorzenia. Przy mniejszych krwawieniach obraz krwi nie ulega żadnej zmianie, zwłaszcza jeżeli to krwawienie następuje powoli. W niedokrewności krwotocznej, jaka występuje przy silnych krwawieniach, więc także w ciąży zamacicznej pękniętej, będzie zrazu zmniejszenie ogólnej ilości krwi, nie dające żadnych zmian. Szybko jednak następuje rozwodnienie krwi przez napływ wody z tkanek do krwi obwodowej, a następstwem tego będzie względne zmniejszenie ilości ciałek czerwonych. Nietylko czerwone ciała reagują na bodziec, jakim jest wylew krwi do jamy brzusznej, ale także białe składniki komórkowe,



z których najwrażliwsze są leukocyty obojętnochłonne, wyrazem czego jest ich zwiększenie ilościowe i przejście komórek mniej dojrzałych do krwi obwodowej.

Przy znaczniejszych krwotokach może nawet nastąpić wylew komórek bardzo młodych, jak myelocyty i promyelocyty. Podobny obraz spotykamy rzadko, albowiem następuje bezpośrednio po krwotoku i to znacznie szybciej, lecz utrzymuje się krótko. Zwiększoną liczbę ciałek białych należy tłumaczyć szokiem, działającym na szpik kostny i zadrażnieniem otrzewnej, lecz po części także spowodowaną przyływem rezerw ciałek czerwonych do krwi obwodowej. Ta hiperleukocytoza kontrastuje często z prawidłową ciepłotą. Przesunięcie obrazu krwi bywa zwykle mierne bezpośrednio po przerwaniu ciąży zamacicznej i ustępuje szybko tak, że nieraz już na drugi dzień stwierdza się jedynie nieznaczne przesunięcie lub zupełny jego brak. Leukocyty kwasochłonne mogą się liczbowo zmniejszyć, a nawet chwilowo zniknąć, co zdarza się w bardzo silnych, wyczerpujących krwotokach. Monocyty zachowują się zmiennie, a raczej występują w zmniejszonej ilości. Szczególnie często stwierdza się przy pękniętej ciąży zamacicznej w obrazie krwi pojedyncze komórki Türcka i komórki plazmatyczne, występujące tylko bardzo rzadko w prawidłowej krwi obwodowej. Można to uważać za pewien szczegół rozpoznawczy, ponieważ pojawienie się tych komórek jest oznaką nagłego zadrażnienia szpiku kostnego lub też narządów limfatycznych przez nagły krwotok wewnętrzny, a fakt, że występują one również przy znaczniejszych leukocytozach na tle zapalnym, zwłaszcza przy znacznie podwyższonej ciepłocie, nie obniża ich wartości rozpoznawczej przy ciąży zamacicznej. Widziałem je nawet przy niezbyt zwiększonych ilościach ciałek białych i przy braku przesunięcia w obrazie krwi, co świadczyłoby za tem, że utrzymują się dłużej we krwi obwodowej, niż inne zmiany i dlatego przywiązuję do ich obecności szczególną wagę. Komórki Türcka są to wielkie ciała, o intensywnie niebieskiej pierwoszczy, lekko wakuolizowane, z dużym, ciemnym, okrągłym jądrem, ułożonym ekscentrycznie. Często posiadają koło jądra wyjaśnienie, a pierwoszcz o budowie siateczkowo-strukturalnej. Komórki plazmatyczne są ściśle związane z komórkami Türcka, są to komórki małe, większe jednak od małych limfocytów, o silnie niebieskiej, strukturalnej pierwoszczy, o jądrze ciemnym, kropkowanym, ułożonym odśrodkowo, obok którego znajduje się stałe wyjaśnienie. Komórki te pochodzą częściowo z komórek tkankowych wędrujących, częściowo stoją w związku z limfocytami, albo myeloblastami. Przy ciąży zamacicznej nieprzerwanej obraz krwi powinien, jak wyżej wspomniałem, być w całości zbliżony do prawidłowego. W poronieniu trąbkowym odczytywanie wyniku badania krwi sprawia największe trudności w porównaniu z innymi postaciami ciąży zamacicznej, zwłaszcza jeżeli w obrazie krwi zachodzą zmiany o typie walki, względnie obrony przed zakażeniem, powodowane wessaniem krwi, odczynem zapalnym otoczenia, wywołanym ciałem obcym, jakim jest krwistek lub też stanem zapalnym przydatków, już przedtem istniejącym, ponieważ wtedy najczęściej brak objawów skrwawienia. Wartość rozpoznawczą posiada wynik badania krwi przy poronieniu trąbkowym wtedy, gdy nawet przy podwyższonej ciepłocie, mniej więcej typowych wywiadach i prawidłowej ilości ciałek białych, także i obraz krwi będzie procentowo zbliżony do prawidłowego.

Przytoczę przykład zachowania się krwi przy ciąży zamacicznej nieprzerwanej:

Lp. 58/gin. 31. K. J., lat 39, daty ostatniej miesiączki nie pamięta, od 2 miesięcy krwawi o różnym nasileniu, naogół nieznacznie, z przerwami. Czy było zatrzymanie miesiączki również nie pamięta. Skarży się na ból w krzyżach i w lewym podbrzuszu, częste parcie na kışkę stolcową. Stan podgorączkowy, badanie ginekologiczne wykazuje: macicę w tyłozgięciu, nieruchomą, przydatki prawe bez zmian, po stronie lewej sklepienie pochwy obniżone przez guz wielkości mandarynki, nieruchomy, nierówny, mało elastyczny, bolesny. Wykonano uterografię, która wykazała dużą, trójkątną jamę macicy, po prawej stronie w jamie brzusznej ślad wolnej jodipiny.

Badanie krwi: C. czerw. 3,910.000, Hb. 65, C. biały 5.500, Myeloc. 0, Młod. 0, Pał. 1, Segm. 71,0, Kwasochł. 1, Zasadochł. 1, Limf. 23, Mon. 3, K. T. 0, K. pl. 0.

W tym przypadku anamneza nie dała żadnych wyjaśnień, uterografia również. Do obecnej choroby czuła się pacjentka zupełnie dobrze. Nierówność guza i nieruchomość jego przemawiały za sprawą zapalną, ale na podstawie powyższego badania krwi wykluczono charakter zapalny schorzenia. Rozpoznano ciążę trąbkową. Wykonano operację, która potwierdziła rozpoznanie, stwierdzono bowiem lewą trąbkę w części bańkowej rozdętą, przekrwioną, wewnątrz jajo płodowe, zaś histologicznie wykazano ciążę trąbkową. Gdybyśmy mieli w tym przypadku do czynienia z guzem zapalnym przydatków, to byłaby to sprawa niezbyt

przewlekła, a jeżeli tak, to w każdym razie świeższe zaostrezenie któreby się odbiło w obrazie krwi pod postacią leukocytozy obojętnochłonnej z przesunięciem obrazu, limfocytozy, lub monocytozy, zależnie od fazy zwalczania zakażenia. Prawidłowy obraz krwi i niezwiększona ilość ciałek białych pozwoliły wykluczyć tło zapalne.

Wspominając o fazach zwalczania zakażenia, wyjaśnię dla całokształtu zachowanie się białych ciałek krwi w zakażeniu organizmu. W każdym zakażeniu wzrasta liczba leukocytów równoległe do ciężkości zakażenia, począwszy od pewnej siły działania bodźca. Może jednak przy zbyt silnym działaniu przejść w nagły spadek, jako wyraz niedomogi w odrastaniu, co przy jednorazowym badaniu krwi może dać powód do pomyłki w rozpoznaniu i rokowaniu. Dlatego dokładniejszą i bardziej wartościową jest obserwacja obrazu krwi, zwłaszcza z uwzględnieniem przesunięcia, które jest tak typowe, że przy jednorazowym badaniu można już oznaczyć miejsce krzywej przebiegu zakażenia, w którym się znajdujemy. Silne przesunięcie przy neutrofilii, brak kwasochłonnych, limfo- i monopenia charakteryzują szczyt zakażenia, a Schilling nadał temu stanowi nazwę „neutrofilnej fazy zwalczania zakażenia“. Ta faza przechodzi w drugą, którą cechują: spadek leukocytozy obojętnochłonnej i przesunięcia, pojawienie się znowu leukocytów kwasochłonnych, zwiększenie się procentu limfocytów i wysoka liczba monocytów. Jestto krytyczna faza przejściowa silnej obrony przed zakażeniem. Wreszcie wysoki procent limfocytów, monocytów i kwasochłonnych, przy niskiej ilości leukocytów obojętnochłonnych i przy braku przesunięcia wskazuje na przewyciężenie zakażenia i przejście w fazę wyzdrowienia. Z tych ostrych krzywych rozwijają się stany przewlekłe czynnego zakażenia, w których jest stałe przesunięcie, przy niskiej eozynofilii i wielkiej ilości monocytów, jako wyraz obok siebie przewlekłe przebiegających faz zwalczania, — neutrofilów i obronnej, — monocytów. Jadowitość zakażenia może wreszcie być chwilowo tak mała, że brak podwyższonej ciepłoty i przesunięcia obrazu krwi, utrzymuje się jednak wysoki procent limfocytów, zaś eozynochłonne wahają się znacznie. Takie obrazy krwi odpowiadają przewlekłej fazie wyzdrowienia.

W przerwanej ciąży zamacicznej bezpośrednim odczynem jest właśnie obraz krwi zupełnie podobny do tego, który cechuje fazę neutrofilną zwalczania zakażenia, a różnica polega na nieznacznym przesunięciu obrazu, zmianach w ciałkach czerwonych i na obecności kom. Türcka i plazmatycznych, przy nieznacznie podwyższonej ilości ciałek białych i nieznacznie podwyższonej ciepłocie. Najlepiej wyjaśnia to przykłady.

Lp. 405/gin. 30. M. W., lat 28, ostatnia miesiączka od 1—6 XI. Od 3. XII. krwawi nieznacznie, później obficie, w tym czasie kilka razy wymioty, od 9. XII. bóle dołem brzucha, 11. XII. częste napady omdlenia. 12. XII. badanie ginekologiczne: krwawienie ciemne ze śluzem, jak przy miesiączce, ciało macicy niepowiększone, w przodozgięciu, po stronie prawej zgrubiałe przydatki, w zatoce Douglasa nieznaczny, dość twardy opór, okolica więzadeł krzyżowo-macicznych bolesna. Tylnie sklepienie obniżone. W sklepieniu lewym wyczuwa się rozlany opór. Ciepłota 37,4°.

Badanie krwi: anizocytoza i pojedyncze komórki polichromatofilne.

12. XII. C. czerw. 3,710.000, Hb. 45, I. 0,6, c. biały 15.000, Myel. 0, Młod. 1,2, Pał. 4, Segm. 77,2, Kwasochł. 0, Zasad. 0, Limf. 14,4, Mon. 2,4, K. T. 0,8, K. pl. 0.

14. XII. C. czerw. 3,970.000, Hb. 55, I. 0,7, C. biały 5.800, Myel. 0, Młod. 1, Pał. 3, Segm. 71, Kwas. 2, Zasad. 1, Limf. 12, Mon. 10, K. T. 0, K. pl. 0.

Badanie krwi wskazuje na to, że jest niedokrwistość nieznacznej stopnia w okresie regeneracji. 15.000 ciałek białych tłumaczyć należy szokiem, powodowanym krwawieniem do jamy otrzewnowej, które prawdopodobnie miało miejsce dnia poprzedniego. Obecność komórek Türcka również dowodzi niedawno doznanego szoku otrzewnowego. To samo się odnosi do braku kwasochłonnych.

Przeciw sprawie zapalnej przemawia zupełny brak przesunięcia obrazu krwi. Operacja wykazała mierną ilość płynnej i skrzepłej krwi w jamie brzusznej, macicę i przydatki lewe bez zmian, po stronie prawej zgrubiałą, ciężarną trąbkę, w części ampularnej silnie rozdętą, ujście brzuszne trąbki oblepione skrzepami. Chodzi tu o poronienie trąbkowe, za którym wynik badania krwi w zupełności przemawiał.

C. czerw. 2,980.000, Hb. 48, I. 0,8, c. biały 6.200, Myel. 0, Młod. 0,6, Pał. 2,6, Segm. 79, Kwas. 1,2, Zasad. 0, Limf. 13,2, Mon. 3,4, K. T. 0, K. pl. 0.

Powyższy wynik badania krwi dotyczy również poronienia trąbkowego.

Lp. 131/gin. 31. Chorą przyjęto na oddział 11. III. i stwierdzono guz przydatków lewych. Powstrzymano się od operacji celem

dalszej obserwacji. Po 2 dniach wypisano chorą do domu na jej własne żądanie. Dnia 26. III. zgłosiła się ponownie z tem, że czuje się z każdym dniem gorzej, miewa zawroty głowy i wymioty, skarży się na bóle w całej jamie brzusznej i w okolicy krzyżowej. Przy badaniu ginekologicznem stwierdza się rozlany ciastowaty cypór w obu przymaciaczach i zatoce Douglasa, od przodu do pępka sięgające przytłumienie wypuku. Wybitna bladeść powłok wskazywała na krwawienie wewnętrzne. Wykonano laparotomię, która wykazała: jamę brzuszną wypełnioną aż do pępka skrzepłą krwią, między jelitami i w zatoce Douglasa masy częściowo zorganizowanej krwi. Trąbka lewa w części bańkowej rozdęta do wielkości jaja gęsiego, oblepiona skrzepami krwi. Ponieważ chora podaje, że zaraz następnego dnia po opuszczeniu lecznicy odczuła silne bóle w podbrzuszu, należy przypuszczać, że w tym czasie nastąpiło przerwanie ciąży i odtąd trwa krwawienie do jamy otrzewnowej, za czem też przemawia wynik badania krwi.

Ilość ciałek czerwonych znacznie zmniejszona, procent Hb niski, wskaźnik krwi stosunkowo wysoki, są niewątpliwą oznaką niedokrwistości krwotocznej. W obrazie krwi uderza silna anizocytoza, polichromatofilja i obecność pojedynczych ciałek czerwonych jądrzastych. Są to objawy silnej regeneracji. Jakkolwiek w obrazie białych ciałek nie znajdujemy kom. Türcka i kom. plazmatycznych, które niewątpliwie w niej się znajdowały w pierwszych dniach po krwotoku wewnętrznym, ale do tej pory znikły, jakkolwiek stwierdzono obecnie kwasochłonne leukocyty, których bezpośrednio po krwotoku na pewno nie znaleźlibyśmy, to właśnie ten ujemny obraz ciałek białych utwierdza nasze rozpoznanie ciąży zamacicznej, różnicując n. p. z wysiękiem przymacicznym zapalnym.

Podam wreszcie jeszcze 2 przykłady obrazów krwi przy ciąży zamacicznej pękniętej.

Lp. 25/gin. 31. K. R. lat 35. Typowe wywiady dla ciąży zamacicznej przerwanej. Objawy silnego skrwawienia. W przeddzień i w dniu przyjęcia częste omdlenia.

Badanie krwi: C. czerw. 3,170.000, Hb. 65, I. 1, c. biały 17.500, Myel. 0, Młod. 0,8, Pał. 5,6, Segm. 79,2, Kwasochł. 0,4, Zasad. 0, Limf. 12,8, Mon. 0,4, K. T. 0,4, K. pl. 0,4.

Badanie ginekologiczne ujemne. Wygląd chorej, tętno, przemawiały za ostrą niedokrwistością. Natychmiastowa operacja wykazała prawostronną ciążę trąbkową pękniętą, ze znacznym wylewem krwi do jamy otrzewnowej.

Z powodu groźnych objawów silnych krwotoków bywają wypadki ciąży zamacicznej pękniętej wcześniej oddawane do zakładu, dzięki temu też uzyskujemy najbardziej typowe obrazy krwi, w której się odzwierciedlają wyraźnie objawy zadrażnienia szpiku kostnego i szoku otrzewnowego, a mianowicie: wysokie liczby ciałek białych przy prawidłowej lub nieznacznie podwyższonej ciepłocie, przytem nieznaczne tylko przesunięcie obrazu krwi lub zupełny brak tegoż, brak leukocytów kwasochłonnych, nieznaczny wzrost procentowy obojętnochłonnych, który może mieć różne przyczyny, a wreszcie pojawienie się komórek plazmatycznych i Türcka, którego nie można do niczego innego odnieść, jak tylko do szoku otrzewnowego.

Ciałka czerwone w zmniejszonej ilości, wysoki procent Hb, wysoki wskaźnik są dowodem nagłego krwotoku, a towarzyszą temu zwykle mniej lub więcej wyraźne objawy regeneracji.

25. XI. Chora Dr. R. C. czerw. 3,910.000, Hb. 60, I. 0,7, c. biały 10.200, Myel. 0, Mł. 0, Pał. 2, Segm. 80, Kwas. 0, Zas. 0, Limf. 15, Mon. 3, K. T. 0, K. pl. 0.

3. XII. 2-gie badanie krwi. C. czerw. 2,450.000, Hb. 48, I. 1, c. biały 9900, Myel. 0, Młod. 2, Pał. 3, Segm. 60, Kwas. 0, Zas. 0, Limf. 28, mon. 1, K. T. 1, K. pl. 1.

W tym przypadku chodzi o ciążę trąbkową, zupełnie świeżo pękniętą, a porównanie badań krwi, wykonanych w przerwach 8 dniowych, oddaje doskonałe usługi. Widzimy, że przerwanie ciąży nastąpiło prawdopodobnie w dniu pierwszego badania krwi i to bezpośrednio przedtem, ponieważ ilość ciałek czerwonych, Hb i wskaźnik nie wykazują jeszcze żadnych zmian, natomiast uwydatnia się szok w obrazie c. białych krwi, a mianowicie: leukocytoza obojętnochłonna i brak kwasochłonnych. Komórki plazmatyczne i Türcka nie pojawiły się jeszcze. Drugie badanie, wykonane po 8 dniach wykazuje już zupełnie typowe zmiany dla silnej, krwotocznej niedokrwistości, a jakkolwiek leukocytoza wraca do normy, komórki plazmatyczne, które w międzyczasie pojawiły się we krwi obwodowej, utrzymują się jeszcze.

Zbierając wyniki badań krwi w ciąży zamacicznej mogą powiedzieć, na podstawie większego szeregu doświadczeń, że: za ciążę zamaciczną nieprzerwaną przemawia obraz krwi, w którym nie wykazemy żadnych zmian, cechujących jedną z faz, stwierdzanych w przebiegu zwalczania procesu zakaźnego, zaś ciała czerwone prawidłowe co do ilości i jakości. W ciąży zamacicznej pękniętej i w poronieniu trąbkowem zmiany we krwi będą do siebie zbliżone, w wypadku drugim jednak o mniejszym nasileniu,

zwłaszcza co się tyczy czerwonych ciałek krwi. Charakterystycznym dla krwotoku wewnętrznego jest przede wszystkim obraz niedokrwistości krwotocznej, a w obrazie białych ciałek wyżej opisane oznaki nagłego zadrażnienia szpiku kostnego, szczególne zaś częste pojawienie się komórek plazmatycznych i komórek Türcka. W dużym materiale naszego Oddziału nie zauważyłem nigdy znacniejszego przesunięcia obrazu krwi na lewo. Najczęściej brak było wogóle przesunięcia, nawet w przypadkach ciężkiego krwotoku i urzy znacznie powiększonych ilościach ciałek białych, co ma również pewne znaczenie przy różnicowaniu pomiędzy sprawą zapalną, a ciążą zamaciczną.

#### Piśmiennictwo.

K a g a n: Monographie über den jetzigen Stand der Lehre der ektopischen Schwangerschaft. — Viktor Schilling: Das Blutbild u. seine klinische Verwertung. — Seidel: Praga, Cas. lek. cesk. 1931. Nr. 26. — Dobrylowsky: Praga, Cas. lek. cesk. 1928, Nr. 6. — Seidler: Wiadomości lekarskie, 1928, Nr. 6. — Schneider i Eisler: Zblt. f. Gyn. 1927, Nr. 22. — Halban u. Seitz: T. VII. cz. II. Diagnose der ektopischen Schwangerschaft. — M. Kiss u. I. Vass: Beiträge zur cytologischen Diagnose der Extrauterinschwangerschaft. — Iwanoff: Zblt. für Gyn. 1928. Str. 559.

### SPRAWCZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zygmunt DANIELSKI.

Lwów.

#### Nowoczesne leczenie tlenem jako nieswoiste leczenie bodźcowe. (Oxyhaemotherapie).

Z przychodni przeciwgruźliczej Kasy Chorych m. Lwowa.

Dokończenie.

Opierając przeto nasze rozważania na podstawie powyższych różnorodnych teoryj i doświadczeń, dowodzących doniosłości procesu utleniania, a tem samem należytego dopływu tlenu, dla odporności komórki i tkanki — przychodzimy do wniosku, że w organizmach (gruźliczych), zwłaszcza przy zmianach początkowych, tam gdzie kombinują się one, jak to przeważnie bywa, ze schorzeniami dróg oddechowych, schorzeniami krwi, lub narządów krwionośnych, gdzie zatem dopływ tlenu do komórek jest niedostateczny — tam leczenie tlenem, odpowiednio stosowane i dozowane, może odegrać w odporności komórki i tkanki bardzo znaczącą rolę, działając skutecznie na wstrzymanie procesu chorobowego.

Rozważania niniejsze zyskują na aktualności, zwłaszcza w świetle najnowszych zagadnień z dziedziny t. zw. „cyklogenji bakteryj“, czyli nauki o biologji bakteryj, ich różnorodnych odmianach, stadiach rozwojowych i sposobach rozmnażania się (kopulacja). Ujawnia się bowiem czem raz wyraźniej problem uwarunkowania i uzależniania tych faz rozwojowych (*cycilus*) od czynników czyli bodźców zewnętrznych, do których i tlen niewątpliwie zaliczyć należy. Calmette i wielu innych badaczy różnych narodowości, niemniej klinicyści francuscy, dyskutują problem niewidzialnego, a przesączalnego „virus“, stanowiącego niejako wczesne (początkowe) stadium rozwojowe prątka „Kocha“, w którym to stadium toksyny owego *virus* nie wywołują jeszcze typowych zmian gruźliczych, lecz pokrewną jednostkę chorobową, nazwaną przez Calmette'a „*Granulémie prebacillaire*“ — *virus* ten posiada atoli zdolność stopniowego rozwoju, aż do typowego (końcowego) kwasoopornego prątka.

Zaś Much (Eppendorf, Hamburg) w najnowszych swych rozprawach: „*Ueber die unspezifische Immunität*“ i „*Spezifische und unspezifische Reiztherapie*“ — podkreślając całą doniosłość zagadnień i metod profilaktycznych — stwierdza równocześnie, że nie uważa szczepień specyficznych, a tem mniej przy pomocy żywych prątków za właściwą drogę, wiodącą do trwałej odporności, względnie uzdrowienia. O wiele pewniej i trwalej — według Mucha — uzyskać można wzmożenie odporności organizmu, zwłaszcza komórek, a także i krwi przy pomocy niespecyficznych czynników i bodźców zewnętrznych. Im łagodniejszy i bardziej indywidualny wybrano tu bodziec, tem większy i pewniejszy skutek.

Drogi doprowadzania tlenu do organizmu są różne. Dopływ tlenu bowiem z powietrza drogą oddechu, pogłębiony ewentualnie przez tak zwaną gimnastykę płuc, wzmożony być może przez inhalacje tlenowe z odpowiednio skonstruowanych aparatów, dostarczających bądźto czystego tlenu, bądź też zmieszanego z powietrzem lub dzięki najnowszym precyzyjnym urządzeniom, sublimowanymi lekami n. p. w postaci eterycznych olejków. Pomocni-

czą i skromną, ale znamienne rolę w zaopatrywaniu organizmu w tlen, odegrać także może tak zwane oddychanie, czyli wchłanianie tlenu powietrza przez organ skóry, w pewnych warunkach na wolnym powietrzu, na wyżynach, przy równoczesnym działaniu promieni ultrafioletowych słońca, rozszerzających pory skórne i przyspieszających krążenie w kapilarach, a tem samym wzmagających wchłanianie tlenu, dzięki ożywionej perspiracji i transpiracji. Taki sposób oddychania przez skórę zasługuje na uwagę także z tego względu, że wzmagają one wydalanie kwasu węglowego, co dokładnymi pomiarami niewątpliwie jest stwierdzone.

Doświadczenia Kelloga i innych amerykańskich badaczy stwierdziły też, że błony śluzowe kiszek grubych wchłaniają, chociaż w bardzo nieznacznej ilości tlen, wprowadzany w formie lawatywy przez odbytnicę.

Bardzo wiele zainteresowania swego czasu obudził też śmiały pomysł Gertnera, infuzji tlenowych do żył, eksperymentalnie stosowany na organizmach zwierzęcych — zasługujący niewątpliwie na dalsze prace i badania w tym kierunku.

W czasopiśmie „Medycyna“ opisuje już przed 20 laty warszawski lekarz Dr. Lubliner przypadki ze swego oddziału, w których stosował wlewanie tlenu pod skórę brzucha — zabiegi te wykonywane co 5 dni u ciężko chorych, dawały na ogół dobre rezultaty.

Z tych dotychczas naprowadzonych rozważań wynika, że w pewnych stanach ujemnego dopływu tlenu do tkanek, czyli tak zwanej anoksemji, bardzo korzystnym jest dopływ tlenu przez pogłębiony oddech, kombinowany z inhalacją tlenu, co wzmocnionem jeszcze być może przez właśnie opisane, w korzystną formę ujęte oddychanie skóry.

Cała ta zaś kombinacja ma szczególne warunki powodzenia na wysokich wzniesieniach, gdzie niedostateczny dopływ tlenu z rozrzedzonego powietrza, a tem samym obniżenie ciśnienia cząstkowego tlenu w pęcherzykach, nastawia niejako organizm na zaopatrzenie go w tlen powyższą drogą, co może też być odpowiednio regulowane i kontrolowane przy pomocy powyżej opisanych objawów braku tlenu, — a uzasadnione jest faktem, iż w rozrzedzonym powietrzu dyfundowanie tlenu w pęcherzykach płucnych jest o wiele swobodniejsze, niż przy normalnem ciśnieniu atmosferycznym. Odnośne doświadczenia wykazały, że na wyżynach organizm przystosowuje się do rozrzedzonego powietrza przede wszystkim dzięki pomnożonemu i pogłębionemu oddychaniu, następnie dzięki pomnożeniu czerwonych ciałek krwi, a tem samym wzmoczonej pojemności tlenowej.

Praktycznie najlepiej dałoby się to przeprowadzić na leżalnicach, kombinowanych z inhalatorami, zwłaszcza na leżalnicach wysoko położonych n. p. na wzniesieniach do 4.000 lub 5.000 metrów, gdzie na skutek znacznie zmniejszonego ciśnienia — tlen powietrza atmosferycznego w pęcherzykach płucnych wynosi o wiele mniej, jak prawidłowe 16%, a przy wysokości 4.500 metrów spada do 8%, gdzie też występuje znacznie zmniejszona zdolność łączenia się tlenu z hemoglobina — tam tlen, inhalowany z aparatu pod wzmocnionem ciśnieniem, nietylko wzmagają swą zdolność łączenia się chemicznego z hemoglobina — ale w znacznej ilości łączy się też fizykalnie ze surowicą krwi, przychodząc z pomocą tkankom w ich niedomaganiu nasycenia się tlenem.

Niewątpliwie zależy tu wiele od konstrukcji aparatu inhalacyjnego, zapewniającego głęboki zasięg inhalowanego powietrza z tlenem, czy też tlenu czystego, względnie z domieszką CO<sub>2</sub> lub sublimowanymi lekami. Po długich i żmudnych próbach udało się istotnie takie aparaty skonstruować firmie berlińskiej: Dräger — jak też hamburskiej: Dargatz. Ta ostatnia zwłaszcza przyczyniła się wiele do wykonania powszechnie dziś dla naukowych, precyzyjnych pomiarów i badań używanego aparatu systemu i pomysłu prof. Knippinga (Eppendorf — Hamburg).

Sądzę, że może w niedalekiej już przyszłości dzięki postępowi lotnictwa, najidealniej rozwiązany będzie ten problem przy pomocy napowietrznych sanatorjów, wznoszących się na pewien, jeszcze eksperymentalnie mający się bliżej oznaczyć, czas pobytu w górę — przypuszczalnie na trzy do czterech godzin — a to z tego względu, że przy trwałym pobycie na wyż wspomnianych wysokościach i leżalnicach, organizm przyzwyczajałby się do zewnętrznych warunków ciśnienia, przez co zniknęłyby też wspomniane warunki dla leczniczych inhalacji z aparatu — jak to potwierdzają badania choroby górskiej i towarzyszącej jej aklimatyzacji.

Te napowietrzne sanatoria, obok idealnie czystego powietrza, bez pyłu, kurzu i prochu, w atmosferze wzmoczonego ozonu, zapewnić też mogą wzmoczone oddychanie przez skórę, a tem samym żywsze wydzielanie CO<sub>2</sub>, dzięki energiczniejszemu na tej wysokości działaniu promieni pozafioletowych; one też zbliżyłyby nas ku tajemnicą jeszcze okrytym promieniom kosmicznym, zbadanym przez prof. Hessa z Gracu — nie będącym pochodzenia słonecznego — dostającym się jednak na ziemię z przestrzeni międzypla-

netarnej, dalej ku promieniom, opisanym przez amerykańskiego fizyka Milicana, który w ostatniej swej pracy wykazał, że działają one o wiele energiczniej na wyżynach i szczytach, aniżeli w dolinie i że za ich to pośrednictwem właśnie dostaje się do nas materia, powstająca ustawicznie w wszechświecie. Nazwano je także „promieniowaniem przenikliwym“, ponieważ przechodzi ono przez grube płyty ołowiane, przedmioty twarde i pancerze, które z łatwością zatrzymują promienie Roentgena. Obraz widma spektralnego tych promieni kosmicznych, odczytany przy pomocy założeń teoretycznych Einsteina, udowadnia, że w wszechświecie powstają ustawicznie nowe atomy, że stwarzanie trwa nieustannie, a wysłannicy tego aktu stwarzania nowych światów przybywają do nas w postaci promieni. Zarazem stwierdzono tu prawdziwość teorii Einsteina o przemianie materji na energję i na odwrót energii na materję, co wiedza ludzka, przenosząca się z wolna w powietrzne przestrzenie i niedostępne dotychczas regiony powietrza atmosferycznego, może też i dla celów leczniczych wykorzystać.

W odróżnieniu od wielu innych planet, ziemia otoczona jest atmosferą, warunkującą życie i związane z życiem przejawy fizjologiczne świata roślinnego, zwierzęcego i ludzkiego, których np. księżyc jako tej atmosfery pozbawiony, zupełnie nie posiada i jest, jak wskazują badania (ostatnio także kino-fotograficzne) planeta martwą.

Główną częścią składową atmosfery, będącej terenem coraz intensywniejszych badań i dociekań umysłów badawczych, jest powietrze, jako mieszanina gazów, z których tlen odkryty w r. 1777 przez Priestley'a i Lavoisiera, jest właśnie owym gazem podtrzymującym oddychanie, bez którego żadne życie nie dałoby się pomyśleć. Najnowsze badania fizyków angielskich Tournera i S. Bowena wykazały, że ów tajemniczy, dotychczas nieznan gaz w przestrzeniach międzyplanetarnych, obserwowany jako nebuljum, jest właśnie także tlenem w stanie pierwotnym, owym pra-tlenem, będącym źródłem materji i energii w wszechświecie.

Podczas gdy medycyna szukała od wewnątrz, uczeni w innych dziedzinach obserwują znamienne wpływy otaczającej nas atmosfery na nasze zdrowie i życie. Rozpatrywano poprostu problem, jaka atmosfera jest najbardziej korzystną dla zdrowia człowieka, między innymi prof. chemji na uniwersytecie Mac Peschon w Kansas Willard Herschal zdołał utworzyć sztuczną atmosferę, zastępując azot, zawarty w powietrzu, przez hel, w której to atmosferze użyte do doświadczeń myszy poruszały się daleko żywiej i radośniej; utworzona przez niego mieszanina 25% tlenu i 75% argonu dała doskonałe warunki dla bytowania. Oddychanie, apetyt i żywość podnosiły się znakomicie. Tak powstaje coraz szerzej dyskutowany problem leczenia przy pomocy zmiany atmosfery. (Hamburg - Eppendorf).

Wracając atoli od tych zagadnień, o których się naszym filozofom, a tembardziej fizjologom i biologom do niedawna nie śniło, na poziom realny, możemy narazie stwierdzić, że jakkolwiek ludzkość cała niewątpliwie błogosławić będzie dzień, w którym szczepienia Calmette'a ukażą się równie skuteczne, jak szczepienia przeciwko ospie — to w każdym razie odporność jaką w wyż opisany sposób przy pomocy powietrza i tlenu oraz innych utajonych sił przyrody uzyskać możemy — odporność niespecyficzną, nie byłaby bez znaczenia dla ludzkości, a tem samym potwierdzone byłoby zdanie lekarza myśliciela Biernackiego: „Uczymy się rzecz tak pospolitą, jak powietrze coraz bardziej cenić, wiemy bowiem obecnie, że dobre czyste powietrze, jego tlen, jest znakomitym środkiem i bodźcem leczniczym, wzmagającym niewątpliwie przyrodzony pęd uzdrawiania“, w tem znaczeniu jest ono niejednokrotnie o wiele skuteczniejsze, jak cały konglomerat aptecznych preparatów, przetworów chemicznych i specyfików, oraz różnorodnych dotychczasowych prób i metod leczenia gruźlicy. Nie wchodząc narazie w bliższe szczegóły metody leczenia i uodporniania za pośrednictwem sanatorjów napowietrznych (aerosanatorjów), polegającej głównie na leczeniu tlenem, tam gdzie pojawia się anoksemja t. j. brak tlenu we krwi, a zatem na zabiegach, które odtąd obejmujemy wspólną nazwą „oksyhemoterapią“ — należy narazie ogólnie zaznaczyć, że metoda powyższa opierać się musi na najnowszym zdobyczu wiedzy lekarskiej, dotyczących zagadnień fizycznych, chemicznych i fizjologicznych procesu oddechania.

Zdobyte te zawdzięczamy głównie reprezentantom szkoły oksfordzkiej, edynburskiej, kopenhaskiej, z Oslo, i t. p. a ustalają one poglądy na: 1) anoksemję, jej przyczyny i skutki, (co do których Haldane słusznie zauważył, iż mało jest poza tem w medycynie praktycznej rzeczy, równie doniosłe mających znaczenie, a dotychczas niedocenianych; 2) wpływ CO<sub>2</sub> na regulowanie oddechu z uwzględnieniem teorii Mosso o tak zwanej akapnii t. j. zmniejszonym ciśnieniu CO<sub>2</sub>, będącej przeciwstawieniem asfiksji.

3) Kontrolę oddechu przy pomocy nerwów. 4) Krew jako nosicielkę tlenu i CO<sub>2</sub>. 5) Stosunek reakcji krwi do oddychania i odwrotnie. 6) Problem wydzielania się gazów w płucach. 7) Stosunek obiegu krwi do oddychania i odwrotnie. 8) Działanie wysokich, względnie niskich ciśnień atmosferycznych. 9) Wreszcie poglądy na powietrze nienormalnego składu (powietrze zanieczyszczone).

Praktycznie zaś opierać się musi powyższa metoda na doświadczeniach, skrzętnie notowanych spostrzeżeniach badaczy, zdobytych dzięki licznym wzlutom balonem, niejednokrotnie do niepomniernych wysokości, począwszy od braci Montgolfier w 1783 r., a potem przez Charles'a, Robertsona, Gay-Lussac'a, Glaisher'a i Coxwella, Crocé-Spinelli, Sivel i Tissandier'a w 1875 r., w którym dwaj pierwsi zginęli na skutek niedostatecznego zaopatrzenia w tlen i niesprawnego funkcjonowania aparatu. Po 20-letniej pauzie dokonano interesujących i pełnych spostrzeżeń wzlotów w Niemczech, jak Berson i Gross, Berson sam, Berson i Süring w r. 1901 do 11.000 m., Stanley, Spencer, Zunz, Schrötter, aż do krańców t. zw. „stratosfery“. Dziedzinę tak zwanej stratosfery osiągnięto dopiero w ostatnich latach, w r. 1926 Francuz Jan Cathix 12.442 m, w r. 1928 amerykańnik Gray 12.955, zaś w r. 1931 Prof. Piccard 16.000 m. i t. d. Wszystkich tych wzlotów dokonano naturalnie przy pomocy inhalacji tlenowych. Dałszy wskazówek i pouczeń dostarcza też coraz szybsze postępy czyniąca aeronautyka, nie mniej ścisłe badania naukowe objawów tak zwanej „choroby górskiej“ u osób, przebywających przejściowo lub stale na znacznych wyżynach, ponad 4.000 m — i towarzyszących jej objawów aklimatyzacji. Źródłem zasadniczym poglądów i wniosków stały się niewątpliwie licznie przeprowadzone badania w komorach stalowych o zmiennym ciśnieniu, ujęte zwłaszcza w wyczerpującym ten problem dziele Pawła Bert'a p. t. „*La pression barometrique*“, podobnie w dziele Claude Bernarda „*Lecons sur les phenomenes de la vie*“, tu zaliczyć należy też wyczerpujące badania objawów tak zwanej choroby kesonowej i dekompresji, niemniej objawów zależnych od zmiany ciśnienia atmosferycznego w dzwonach nurkowych — w głębokich podziemnych tunelach, przy głębokich wierceniach — w szybach i sztolniach kopalnianych, w łodziach podwodnych i t. p.

Aktualność realizacji powyższego problemu „Sanatorjów napowietrznych“, który wymaga niewątpliwie jeszcze szczegółowego opracowania w dziedzinie eksperymentalnej metod z nim związanych, a zmierzających zarówno do leczenia różnorodnych chorób dróg oddechowych, płucnych i innych — jak w szczególności do tak zwanej odporności przeciwgruźliczej, opieram na następujących końcowych rozważaniach temu ostatniemu właśnie zagadnieniu poświęconych.

Dotychczasowa walka z gruźlicą polegała na trzech zasadniczych problemach: 1) Niszczenie prątków gruźliczych przy pomocy różnorodnych leków, obejmujące zarazem w ostatnich czasach silnie propagowaną hemoterapię (sanokryzyna, krysolan, aurosan i t. p.), jako *medicatio sterilisans magna* — nie dały bynajmniej spodziewanych rezultatów; 2) operacyjne wyłączenie chorego płuca torakoplastyka — frenikotomia, a w szczególności metoda Forlaniniego t. zw. odma sztuczna, bardzo wyczerpująco pod każdym względem na VI. Międzynarod. Kongr. w Rzymie przez b. asystenta i współpracownika Forlaniniego, Morellego z Pawji omówiona — wymaga bardzo ścisłych i precyzyjnie przez biegłych fachowców ustalonych indykacji, zwłaszcza przy obustronnym jej zakładaniu, a dotyczy naogół przypadków o zmianach już daleko posuniętych.

Najwięcej jeszcze pola do dalszych prób i usiłowań, przedstawia problem trzeci t. j. wzmoczenie sił odpornościowych: a zatem dziedzina profilaktyki — dziedzina medycyny zapobiegawczej; uodpornienie bierne przy pomocy jakiejś surowicy przeciwgruźliczej, o działaniu podobnym do surowicy przeciwbłoniczej Behringa, jak dotychczas, okazało się nierealnym, uodpornienie czynne i cały problem alergii również nie został ani pod względem teoretycznym, ani też tem mniej klinicznym definitywnie wyjaśniony lub ustalony. Dotychczasowe różnorodne preparaty: jak *Alt-Tuberkulin* Kocha, *Neo-Tuberkulin*, szczepionka Friedmana, Tebecyna, *Bacillo-Emulsia* Rosenbacha, tuberculomucyna Wielemińskiego, zmierzające do wywołania w organizmie czynnego uodpornienia, nie przyniosły upragnionego rezultatu.

Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze, zmierzające do wytworzenia odporności u niemowląt, osiągnęły swój zenit w szczepionce doustnej Calmetta B. C. G. (*Bacille Calmette Guérin*). Statystyka Paryża podaje nawet spadek, na skutek tych szczepień, śmiertelności u niemowląt z 30% na 2%. A jednak, jak wiadomo, istnieje zasadnicza sprzeczność poglądów między szkołą paryską, a między szkołą wiedeńską do niedawna z Pirquet'em na czele, jak i niemiecką wogóle, która nie potwierdza rezultatów, a nawet im przeczy. Znamiennym jest także negatywne stanowisko, zajęte przez kierowników francuskich klinik dziecięcych. Silny wyraz temu dała również dyskusja przeprowadzona na Kongresie w Rzymie 1928 r.,

która jakkolwiek tylko do pokrewnego tematu: „O postaciach przesycających zarazka gruźliczego“ się odnosząca — zaznaczyła wyraźnie negatywne i pesymistyczne stanowisko reprezentantów szkoły niemieckiej, jak Kirchner, Langer, Brandt, Selter, Lidja Rabinowicz i inni, niemniej Petroffa (Stany Zjednoczone), podczas gdy Dr. Sterling Okuniewski (Warszawa) podnosił pewne dodatnie momenty.

Również w dyskusji na VII. Kongresie przeciwgruźliczym w Oslo 1930 r. poważni badacze różnych narodów i krajów zajęli stanowiska mniej więcej negatywne, jak Watson z Kanady, Blümel z Hall, Kirchner z Hamburga, Schröder, Löwenstein, Simeonow z Belgradu, Nolen z Amsterdamu, Constantini z Medjolanu, Greil z Gracu, który długi swój wywód zakończył okrzykiem „*Ceterum censeo, vaccinationem B. C. G. periculosam esse*“. Neufeld z Berlina stwierdza wprawdzie nieszkodliwość szczepień B. C. G., zwłaszcza u niemowląt, pochodzących z gruźliczego otoczenia, ale nie wierzy w ich trwałą skuteczność i jest zdania, że szczepienia Calmette'a bynajmniej nie rozwiążą olbrzymiego zagadnienia społecznego zwalczania gruźlicy, lecz że należy szukać dalszych i nowszych metod i środków. Niemniej w piśmiennictwie, zwłaszcza niemieckim, towarzyszącem obradom Kongresu, zaznaczają się bardzo poważne zastrzeżenia, a nawet przestrogi. Adolf Eisner (Berlin) podnosi, że Calmette nie obalił dotychczas zarzutu, podniesionego przez szkołę wiedeńską z Pirquet'em na czele, że po szczepieniu B. C. G. znika odczulenie tuberkulinowe — braknie zatem alergii, a bez niej niemożliwe jest osiągnięcie odporności przeciwgruźliczej, nie zgadza się bowiem z twierdzeniem Calmette'a: „że tuberkulinowa alergja i odporność przeciwgruźlicza są to dwa różne, od siebie niezależne, stany organizmów, zakażonych prątkiem Kocha, względnie hodowlą B. C. G.“. Dyrektor Inst. Higj. w Giessen Ph. Kuhn przypomina sprzeczność poglądów Calmette'a z podtrzymywaną przez badaczy niemieckich tezą: „że odporność przeciwgruźlicza występuje tylko tam, gdzie zadziałały żywe, zjadliwe typy prątka gruźliczego — zaś szczepienia zabitym, awirulentnym prątkiem nie mogą żadnej odporności wywołać. Podobnie mniej lub więcej zbliżone stanowisko krytyczne zajmują inni lekarze jak: Römer, Kraus, Gerlach, Uhlenhuth, Müller, Hillenbrand.

W piśmiennictwie francuskim opozycyjne stanowisko zajmuje stale, jak wiadomo, Lignières, który przeczy ścisłości rezultatów, ogłaszanych przez Calmette'a i przytacza, zbliżając się w tem do stanowiska Petroffa — przypadki, w których kultura B. C. G. z biegiem czasu odzyskała wirulencję i spowodowała zmiany patologiczne, stwierdzone przy autopsji, jako niewątpliwie przez B. C. G. wywołane. W odnośnym piśmiennictwie Kongresu omawiane też żywo były, a na Kongresie samym przemilczane, wydarzenia w Lubece. Charakterystyczną ilustracją jest także artykuł, zredagowany przez szefa oddziału internistycznego w Paryżu Dr. Jana Bachelier'a w miesięczniku od 25 lat wychodzącym w Paryżu „*Le XX-ieme Siecle*“. Bachelier podaje tam cały szereg opinii naukowych ujemnych dla szczepień B. C. G., podnosząc natomiast i przytaczając liczne dowody i dodatnie rezultaty szczepień Friedmana przy pomocy żywych prątków gruźliczych żółwia. Niemniej charakterystyczna jest rozdawana w czasie Kongresu w Oslo, a poprzednio także w Hamburgu ulotka, zredagowana przez v. Selda, w której autor oświadcza się, jako delegat „*Deutsches Tuberculose-Bund'u*“, kategorycznie przeciwko szczepieniom B. C. G. jako wprost szkodliwym. Jak wspomniano już powyżej bardzo rzeczowo i źródłowo ujmują powyższy problem — z głębokiej wiedzy naukowej fachowej wpływające rozważania Dr. Kirchnera, kierown. instytutu do badania gruźlicy i Prof. Dr. Mucha, kierow. eksperymentalnej terapii i Prof. Dr. Ludolfa Brauera (Hamburg Eppendorf).

Zagadnienie zmniejszenia możliwości zakażenia i wzmoczenia odporności przez środki nieswoiste, usiłowano od dziesiątków lat rozwiązać przy pomocy zakładów leczniczych, głównie poradni i sanatorjów i innych urzędzeń, ujętych w całość organizacyjną przez prof. Roberta Philipisa z Edynburga. Organizacja ta polega zasadniczo na profilaktyce i leczeniu higieniczno-dietetycznym i klimatycznym, wprowadzonym jeszcze w r. 1859 przez Bremera i Dettweiler'a, ostatnio uzupełniona przez tak zwaną heljoterapię — wydała ona niewątpliwie pewne, lecz w stosunku do olbrzymich zabiegów i kosztów, nikłe rezultaty. Poradnie zachowały raczej charakter dydaktyczny, profilaktyka ich nie przyniosła spodziewanych rezultatów, dla braku odpowiednich środków materialnych i w wielu państwach braku środków prawnej egzekutywy. Sanatorja zawiódły w dużej mierze pokładane w nich nadzieje, jak to statystyka niemiecka Harta, opierająca się na bardzo licznie przeprowadzonych sekcjach, stwierdziła, niemniej krytyka Blümla, która wykazała, że w Niemczech na 300.000 znajduje pomieszczenie w sanatorjach tylko 20.000 chorych, a z tych zaledwie 3.000 pozostaje przez czas dłuższy wolnymi od zarazków chorobotwórczych.

Precyzyjnie zorganizowane sanatoria ludowe w Szwajcarii, wykazały n. p. że z pośród wypuszczonych z tychże sanatoriów kuracjuszy, w przeciągu 10 lat zmarło 91%. Znane wzorowe sanatorium w Bligny wykazało w przeciągu pierwszych lat 5-ciu 63% zmarłych, zaś w przeciągu 10 lat 75%. Zbliżone daty stwierdzono też w sanatoriach włoskich, a Niemcy z dawna już olbrzymie miliony wydane na sanatoria nauczyli się uważać za nieuzasadnione, ściśle biorąc, stracone. A trzeba pamiętać, że są to sanatoria, pod względem urządzeń sanitarnych i higienicznych, pod względem długim doświadczeniem zdobytej celowości, na najwyższym stojące poziomie. Jakże smutno i beznadziejnie przedstawia się ten problem tam, gdzie z grosza z trudem, ciężką pracą zdobytego, buduje się zbyt pochopnie sanatoria z pominięciem ściśle fachowych wskazań, a tem samem, już w założeniu swem zasadnicze wykazujące błędy. Jako przyczynę tego niedomagania, kosztownego zazwyczaj leczenia sanatoryjnego poczytano przede wszystkim wielką zmianę warunków bytu i życia codziennego, jakiej ulega rekonwalescent, który po kilku miesiącach pobytu w sanatorium wraca do normalnego sposobu życia i zajęcia. Dotyczy to szczególnie frekwentantów sanatoriów ludowych i Kas Chorych t. j. ludzi ubogich, ludzi stanu robotniczego. By temu krytycznemu nad wyraz zjawisku w dziedzinie zwalczania gruźlicy zapobiec, zorganizowano na zachodzie (Anglja, „Papworth“, a obecnie Włochy „Porta Furba“ obok Rzymu i „Camerlata“ w Como) posanatoryjne kolonie robotnicze. Kolonia w „Porta Furba“ rozpoczęła swą działalność z dniem 1 stycznia 1929 r. Zadaniem tych posanatoryjnych kolonij jest pomieszczenie rekonwalescentów sanatoryjnych, celem powolnego przyzwyczajania i przystosowania do normalnych codziennych warunków bytu i życia przez oględne dozowanie pracy fizycznej na wolnym powietrzu i równoczesne dalsze leczenie, aż do odzyskania niezbędnej odporności. Skoro zaś obserwacja wykaże, że poprzedni zawód był dla stanu zdrowia nieodpowiedni i dla celowego leczenia szkodliwy — rekonwalescent może się też wyuczyć nowego, bardziej odpowiedniego zajęcia, najczęściej rolnictwa. Znaczna ilość gruntów umożliwia też zakładanie nowych osiedli, tak, by chory wogóle nie opuszczał kolonij i został pod fachową, świadomą celu, stałą opieką lekarską.

Duże uznanie zdobyły sobie również zorganizowane w ostatnich czasach (w Anglii i w Sowieckiej Ukrainie) sanatoria dzienne i nocne, umożliwiające chorym ambulatoryjnym — zwłaszcza ze sfer robotniczych — korzystanie z leczenia nowoczesnego sanatoryjnego w dzień, ewentualnie w nocy t. zn. przed spoczynkiem i nad ranem, przy równoczesnym kontynuowaniu zajęć w ciągu dnia. Taki projekt przedstawiłem podówczas jeszcze intuicyjnie, nie mając żadnego wzoru w referacie, wygłoszonym na posiedzeniu Wojew. Komisji Walki z gruźlicą dnia 15. X. oraz na zaproszenie Dyr. Wojew. Urz. Zdrowia ś. p. Szczep. Mikołajskiego.

Powyższe nowoczesne praktyczne ujęcie sprawy zwalczania gruźlicy, zmierzające do trwałych rezultatów, stwarza zasadniczy wyłom w dotychczasowym, za nieprześcigniony uważanym „systemie edynburskim“.

Jako dalszy, bardzo pożądaný wyłom uważam właśnie wprowadzenie powyżej naszkicowanych „sanatoriów napowietrznych“, przedłużających i pogłębiających front tej walki, a może nawet w dotychczasowym systemie walki z prątkiem gruźlicy zupełny stwarzający przewrót.

Musimy bowiem jeszcze pod koniec przypomnieć, że zarówno ściśle badania sekcyjne, jak i liczne stosowania odczynów tuberkulinowych wykazały, że nie 90% ale prawie cała ludność Europy zostaje już w najwcześniejszym wieku dziecięcym zakażona gruźlicą, a zatem walka zapobiegawcza musi polegać zasadniczo na uodpornieniu, zmierzającym przede wszystkim do zwalczania gruźlicy u dzieci. To właśnie zadanie przez dotychczasowe metody niezupełnie opanowane, pogłębione być może przez leczenie tlenowe, jako terapię niespecyficznego bodźców, zwalczającą anoksemję, zapewniającą młodemu organizmowi wzmożony proces utleniania, a tem samem intensywność pracy organów krwiotwórczych serca, wątroby, śledziony, wzmagając odporność i stwarzając w myśl najnowszych zasad w biologicznej odporności warunki samoleczenia siłami naturalnymi.

Dwa główne czynniki tego leczenia to tlen, *oxygenium* i nosicielka tlenu krew, *haema* — stąd proporcja nazwy *oxyhaemotherapie*.

Rozumie się samo przez się, że w zakresie tej terapii możnaby pomieścić nietylko problem niespecyficznego odporności przeciwgruźliczej, ale też i inne schorzenia z dziedziny dróg oddechowych, jak pewne postaci rozedmy płucnej, duszniczy, uporczywe chroniczne stany kataralne, schorzenia skomplikowane niedomogą serca i krążenia — zaś z poważniejszych zmian o tle gruźliczym, może niektóre postaci włókniste. Idealne warunki dałaby ona prawdopodobnie dla dozowanej autoinsolacji przewlekłych zmian

gruźliczych krtani i innych schorzeń górnego odcinka dróg oddechowych. Nie wykluczonem bynajmniej jest też powodzenie i w dziale innych chorób, jak n. p. w dziale narządu krążenia, przemiany materji i t. p., dla których leczenie zostaje jeszcze zawsze mniej lub więcej otwartem zagadnieniem.

W ogólnych zarysach biorąc, budowę takiego sanatorium napowietrzego wyobrażać sobie należy, jako zbliżoną do konstrukcji statków napowietrznych w rodzaju „Zeppelina“ z gondolą w formie obszernej kabiny, mieszczącej (narazie) 20—30 leżaków, któreby mogły każdej chwili przemienione być na fotele. Przy każdym leżaku aparat inhalacyjny nowoczesnej konstrukcji (Dräger). Budowa zaś sama z metalu lekkiego (może aluminium), silne oszklenie szkłem, przepuszczającym promienie pozafioletowe, kabina dająca możliwość hermetycznego zamknięcia, gdyż na znaczniejszych wysokościach ponad 5.000 metrów z powodu zbyt wielkiej różnicy między ciśnieniem atmosferycznym zewnętrznym a wewnętrznym, w miejsce tlenu z inhalatorów należałoby wypełnić w całości kabinę tlenem, ewent. z powietrzem zmieszaniem. Konstrukcja kabiny musiałaby też zapewniać możliwość dowolnego rozrzedzania zawartego w niej powietrza. Rozumie się, że sanatoria takie mogłyby funkcjonować tylko pod kierunkiem i obserwacją ściśle fachowo przygotowanych lekarzy, do czego zmierza właśnie nowoczesna organizacja wydziałów medycyny lotniczej.

Poszczególne momenty niniejszego referatu omawiałem już przygodnie na różnych zjazdach. W roku 1914 na I-szym Zjeździe Higienistów Polskich we Lwowie; w 1916 na Kongresie przeciwgruźliczym we Wiedniu, 1917 w Badenie, zaś w 1918 na Kongresie w sprawie wyludnienia Polski w Warszawie, 1919 na Komisji Międzyministerjalnej — w sprawie przyszłości Zakopanego — tamże, a w r. 1921 na Zjeździe Zdrojowisk i Uzdrowisk polskich we Lwowie, wreszcie w jesieni roku 1928 w wyczerpującym, zbliżonym do obecnego, referacie na Kongresie Przeciwgruźliczym w Rzymie, gdzie jednakże wobec trzech głównych „a priori“ ustalonych referatów nie znalazło się już miejsce na dyskusję.

Z żywym zainteresowaniem przeto, wyczytałem w połowie roku 1929 w jednym z najpoczytniejszych dzienników niemieckich, o posiedzeniu lekarzy angielskich w Londynie, na którym prof. Oppel, b. naczelný lekarz szpitala im. Miecznikowa w Petersburgu, wygłosił referat o „Sanatoriach leczniczych w powietrzu“. Nadmieniam o tem, gdyż chcę stwierdzić i podkreślić zasadniczą różnicę między obu projektami, polegającą właśnie na wprowadzeniu w niniejszym projekcie metody dozowanego leczenia tlenem, opierającem się na doniosłym, dotychczas niedocenianem zagadnieniu anoksyhemji, a zmierzającej do niespecyficznego odporności przeciwgruźliczej komórek i krwi przez zadziałanie niespecyficznego bodźca, jakim jest w tym wypadku tlen sam, ewentualnie zmieszany z powietrzem. Powyżej uzasadniałem już nazwę oksyhemoterapii (dla tej metody). Metoda ta wyklucza też fantastyczny postulat projektu prof. Oppela utrzymywania na stałe „sanatoriów napowietrznych“ przy pomocy balonów i doprowadzania żywności i leków przy pomocy samolotów — gdyż w projekcie tutaj naszkicowanym chodzi o przejściowy 3—4 godzinny pobyt w powietrzu tak, że statek dwa do trzy razy dziennie mógłby się wznosić i lądować, celem — mówiąc popularnie obrazowo — odbycia tej kąpieli płucnej, a przez płuca całego ustroju w atmosferze powietrza i tlenu, (przy równoczesnym indywidualnym zastosowaniu różnic ciśnienia), dla której obecnie odbywamy dalekie podróże, przebywamy całe miesiące i lata w zakładach leczniczych, oderwani od naszych zajęć i obowiązków, nieodsobnieni bynajmniej od przyziemnego pyłu i kurzu, który — jak to stwierdzono — niejednokrotnie przy obowiązuje kilkugodzinnem werandowaniu, wprost szkodliwy wywiera wpływ, raniąc zwolna — ale stale tkanki płucne. Sanatoria napowietrzne umożliwiłyby w znacznie korzystniejszych warunkach na każdym miejscu w rodzinnym klimacie, przy indywidualnym, eksperymentalnie stwierdzonym przystosowaniu do ciśnienia atmosferycznego i w daleko wyższym stopniu te zdobycze, do których zmierzamy dziś drogą dłuższą, trudniejszą, bez porównania mniej celową i skuteczną, a znacznie kosztowniejszą. One umożliwiłyby też coraz szerzej dyskutowane leczenie zapomocą zmiany atmosfery, względnie sztucznej atmosfery.

Rozumie się samo przez się, że dzięki wyżej wspomnianej możliwości dowolnego rozrzedzania powietrza w hermetycznie zamkniętej kabinie — omawiana wysokość 4000—5000 metrów mogłaby być znacznie zredukowaną, a tem samem otwiera się możliwość rozważania i dyskusji nad problemem „*Aëro Sanatorium captiv*“ (na uwięzi), względnie zagadnienie nowoczesnie skonstruowanych komór pneumatycznych, uposażonych w aparaty do naświetlań promieniami ultrafioletowymi i w powyżej opisane aparaty inhalacyjne.

Wprowadzenie w leczenie praktyczne powyżej omówionych problemów teoretycznie opracowanych, wymaga niewątpliwie eksperymentalnych badań i doświadczeń przy pomocy urządzeń, za którymi szukałem przez szereg lat w całej Europie, znalazłem je dopiero w r. 1930 z okazji kongresu przeciwgruźliczego w Hamburgu w znanym w świecie lekarskim kompleksie oddziałów szpitalnych, klinik i instytutów doświadczalnych w Eppendorfie koło Hamburga.

Referat powyższy, zredagowany w języku niemieckim, przesłałem Prof. Drowi Kirchnerowi, kierownikowi Deutsche-Tuberkulose Forschungs-Anstalt Hamburg-Eppendorf, który po przestudjowaniu tegoż, przesłał go Prof. Drowi Rudolfowi Brauerowi, Dyrektorowi „Das Allgemeine Krankenhaus Eppendorf-Hamburg. Obaj Ci światowej sławy uczeni i badacze w bardzo życzliwych, uprzejmych, koleżeńskich, pełne zainteresowania znamionujących wyrazach zaprosili mnie i upoważnili do korzystania z powyższych (z olbrzymim nakładem pracy i kosztów) zainstalowanych urządzeń, przyrzekając swoją współpracę i pomoc.

Poczuwam się do obowiązku złożenia im także na tem miejscu najżywszych, najszczerzych wyrazów podziękowania.

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Z. TOMANEK.

Lwów.

### W sprawie t. zw. odmy nienasyconej.

Z Oddz. Wewn. I. Sanatorjum K. Ch. we Lwowie.

Prymarjusz: Dr. Z. T o m a n e k.

Dyrektor: Doc. Dr. A. S a b a t o w s k i.

W roku ubiegłym R. Burnand<sup>1)</sup> zwrócił uwagę na szczególny objaw, jaki niekiedy zachodzi u niektórych chorych przy zakładaniu sztucznej odmy piersiowej. W tych razach przy prawidłowym wchodzeniu trójkątna, przy obszernych wahanach manometru, w granicach wyraźnie ujemnych, a dalej przy prawidłowym wchodzeniu gazu, kontrolowanego ruchem manometru, czyli w warunkach zakładania odmy zupełnie prawidłowych, zdarza się, że zabieg ten, wykonywany nawet szereg razy, nie daje w prześwietleniu rentgenowskim obrazu normalnej odmy, a często nawet ani śladu obecności powietrza. W wytłumaczeniu tego zjawiska widzi Burnand pewien stan nienasycenia jamy opłucnowej, która zachowuje się tak, jak gdyby była nieszczelną. To też wyklucza on możliwość innych przyczyn tego zjawiska, a to 1) insuflację do płuca, 2) poważne przebicie płuca z następową odmą samoistną, 3) odmę częściową o specjalnym, mniej widocznym ułożeniu, n. p. przednim lub tylnym, z powodu zrostów, co można stwierdzić dopiero w prześwietleniu skośnym. Przyjmuje natomiast prawidłowy stan opłucnej, o unaczynieniu niedotkniętym zmianami chorobowymi, mającemi, według autora, posiadać własności szybszego wsysania gazów.

Ponieważ zjawisko, opisane przez Burnanda, mieliśmy również sposobność spostrzegać w liczbie 6-ciu przypadków, oraz ponieważ powyższe wytłumaczenie okazuje się nie zawsze wystarczającym dla wyjaśnienia istoty odmy nienasyconej, przeto przedstawiam niektóre z tych przypadków w oświetleniu własnym:

Przy Lp. 54. dotyczy chorego z gruźlicą płuc ściśle jednostronną (*tbc. ulc.-cas. local.*). Badanie rentgenologiczne wykazało: W obrębie płata górnego w zakresie jego podstawy i w częściach przyśrodkowych niejednolite zaciemnienie, wśród którego widoczne są poszczególne drobne wyjaśnienia (*cavernicula*). W tym przypadku założono kolejnie 3 odmy w zwyczajnych krótkich odstępach czasu w ilościach 300, 500 i 600 cm<sup>3</sup>. Ciśnienie manometryczne odczytane po wbiciu trójkątna zawsze było ujemne i wynosiło —11 —5, Ciśnienie końcowe w tych odmach wynosiło kolejnie —8 —2, —6 —2, —6 —2. Jednak badanie rentgenologiczne, przeprowadzone bezpośrednio oraz nazajutrz po odmie, nie wykazywało ani śladu powietrza. Dopiero po 3 dopełnieniach następnych udało się stwierdzić niewyraźny ślad gazu. Po kilku tygodniach leczenia, po zastosowaniu dawek większych 800 i 1000 cm<sup>3</sup> uzyskano widoczny zapad płuca.

Przyp. Lp. 161. dotyczy chorego z obustronnym procesem gruźliczym płuca (*tbc. ulc. fibrosa extens.*), skomplikowanym ponadto gruźlicą kości. Rentgenologicznie stwierdzono: w obu polach płucnych liczne plamkowe i gwiazdkowate oraz pasmowe zagęszczenia, liczniejsze w polach podszczytowych. W polu podszczytowym prawem jama wielkości orzecha włoskiego. W związku z krwiopluciem założono u chorego odmę po stronie prawej. Po wbiciu igły, wchodzącej dobrze, manometr waha się —12 —6.

Podano 450 cm<sup>3</sup> powietrza do ciśnienia —8 —5. Druga odma dopełniona w 48 godzin później w ilości 600 cm<sup>3</sup> odbyła się przy wahanach identycznych. Przy trzeciej odmie w ilości 600 cm<sup>3</sup> wahaniami były także ujemne, jednak bliskie 0. Badanie rentgenologiczne na krótki czas po odmie wykazuje niewyraźny ślad gazu. Dnia następnego tego nie widać. W przypadku tym dopiero przy 8-ej odmie zauważono już wyraźne ślady powietrza, przyczem środkowa część płuca była najbliższej ściany bocznej klatki piersiowej. Losów dalszych tego przypadku nie znam, gdyż nie zgłosił się do dalszych dopełnień.

Przyp. Lp. 199. dotyczy chorej również z obustronnym procesem w płucach, lecz z przewagą zmian po stronie prawej (*tbc. ulc.-fibrosa local.*). Badanie rentgenologiczne wykazało: szczyt i pole podszczytowe prawe wykazują zlewające się plamkowe zagęszczenia, zaś w części bocznej pola podobojczykowego dwie jamy wielkości orzecha włoskiego. W szczycie lewym również plamkowe zagęszczenia, w polu podszczytowym pojedyncze. Założono odmę prawostronną: przy pierwszej podano 300 cm<sup>3</sup> z c. p. —12, —8, c. k. —8 —5. Przy dopełnieniach następnych podano 400, 500 i 500 cm<sup>3</sup> przy c. p. zawsze wyraźnie ujemnym i mało co różnym od ciśnienia przy pierwszej odmie. Przy czwartym dopełnieniu c. k. było ujemne, lecz bliskie 0. Badanie rentgenologiczne w tym przypadku odmy nie wykazało. Przy piątej, wykonanej w miejscu poprzednim, wbito trójkąt Kussa, z powodu niespokojnego zachowania się chorej aż po rękojeść, czego przedtem nigdy nie robiono. Dopiero przy tem głębokim wejściu igły dał się usłyszeć charakterystyczny trzask oraz uczucie przełamanego oporu. Manometr wtedy okazał wahaniami —18 —12, czego przedtem nie stwierdzono. Od tej pory dopełnienia odmy przebiegały dalej prawidłowo, w prześwietleniu jednak dopiero teraz stał się widoczny gaz, przyczem można było stwierdzić zrost ze ścianą klatki piersiowej na wysokości środkowej części płuca.

Przypadek pierwszy odpowiada najbardziej przypadkom, opisanym przez Burnanda, w których autor spotykał ten stan nienasycenia<sup>2)</sup>. Być może, że chodzi tu o przypadek z opłucną stosunkowo dobrze zachowaną, bez zmian chorobowych. Fakt ten mógłby przemawiać na korzyść tego zapatrywania. Jednakowoż przypadek drugi dotyczy zmian dłużej trwających, włóknistych. Widoczny tylko ślad powietrza w jamie opłucnowej każe myśleć przede wszystkim o zrostach. Nie tłumaczy jednak, co się stało z tą ilością powietrza, które się dostało do wewnątrz i nie tłumaczy prawidłowych ruchów manometru. Przypadek trzeci dotyczy z pewnością zrostów. Tutaj, gdzie odmę zakładano stale w tem samym miejscu, nasuwa się przypuszczenie, że gaz wchodził początkowo do przestrzeni pomiędzy opłucną ścienną, a ścianą klatki piersiowej, czyli była to początkowo t. zw. odma podopłucnowa, a później dopiero po odpowiednim nakłuciu stała się prawidłową. Za tem przypuszczeniem przemawiałoby uczucie przełamanego oporu z charakterystycznym trzaskiem dopiero przy piątym dopełnieniu oraz bardzo wydatne ruchy manometru przy ciśnieniu wysoko ujemnym, których początkowo nie było. Za początkową odmą podopłucnową w tym przypadku, pomimo dostatecznych wahań manometru mogą świadczyć także pewne okoliczności, znane od czasu wprowadzenia torakoskopji, gdzie przekonano się, że opłucną ścienną można nierzadko odsunąć mechanicznie zapomocą trójkątna nawet na dużej przestrzeni<sup>3)</sup>. W danym przypadku, gdzie posługiwaliśmy się trójkątnem Kussa, mógłby być również do pomyślenia podobny wypadek chociaż może na przestrzeni nie tak dużej, a która mogłaby się następnie powiększać, pod wpływem wchodzącego gazu oraz ciągnącego działania na opłucną ze strony płuca połączonego z nią zrostem. Że manometr w tych razach może wahać się podobnie, chociaż nie tak wydatnie, jak we wolnej jamie opłucnowej, zatem mogą przemawiać rozważania teoretyczne. Można bowiem sądzić, że płuco, wykonując ruchy oddechowe i pociągając zapomocą zrostów odklejoną częściowo opłucną, wpływa tem samem na ruchy manometru, które będą wtedy przypominać stosunki w jamie opłucnowej. Sam przy torakoskopji miałem raz taki wypadek, przyczem manometr wahał się w granicach —1 —5, pomimo, że trójkąt był drożny, podczas gdy w jamie opłucnowej następnie dobrze nakłutej, ciśnienie wynosiło —8 —14. Zagadkową jednak pozostaje rzeczą niewidoczność powietrza w prześwietleniu. Ten stan mógłby pochodzić nietylko z powodu szybkiego wchłaniania się gazu, lecz także można przypuszczać, że gaz w tej warstwie zawarty nie daje się rozpoznać w prześwietleniu, co do czego radbym jeszcze

<sup>2)</sup> „... Zmiana anatomiczna umiejscowiona jest albo w szczycie, albo na poziomie szczeliny międzypłatowej lub w okolicy przywnękowej. Zwyczajnie rozchodzi się tutaj o małą lub większą jamę, świeżego pochodzenia, bez żadnych objawów nacieku okołojamnego“.

<sup>3)</sup> Według F. C o v a: Toracosopia ...Milano 1927.

<sup>1)</sup> Le pneumothorax insatiable. Revue de la Tb. Nr. 3. 1930. Str. 300 — 304.

zasięgnąć zdania rentgenologów. Za tem właśnie przypuszczeniem przemawiałby ostatni przypadek, o ile zapodany mechanizm jest możliwy. Wracając do dwóch pierwszych przypadków myślę o mechanizmie następującym: Wprowadzony trójgraniec uraża powierzchnię płuca do pewnej niedużej głębokości. Ponieważ pochewka trójgrania posiada boczny otwór, przeto mimo przylegania do płuca daje prawidłowe wahania manometru. Taki uraz płuca przy obecnych zrostach wydarzyć się może łatwo, a nie powodując krwioplucia, uchodzi uwagi. Zdarzyć się może także, że i przy nieobecności zrostów, płuco nie usunie się przed trójgranicem, n. p. wskutek pewnych zmian w elastyczności swojej tkanki. W obu wypadkach może ono ulec urazowi. Wówczas zmiana wywołana tym urazem musi odpowiadać zakończeniu igły, czyli rana winna być szerszą ku obwodowi, a zwężającą się do wewnątrz. Należy się spodziewać, że w tych razach nie dojdzie do powstania odmy traumatycznej, a odwrotnie mogą zajść warunki do wchłaniania się powietrza z jamy opłucnowej do płuc przez otwór tego kształtu, którego część węższa przypomina wentyl, zabezpieczający przed prądem przeciwnym. Prócz zrostów, z warunków, któreby mogły zmniejszyć elastyczność płuca, dającego się łatwiej nakłuć, są do pomyślenia przedewszystkiem przebyte w niem stany zapalne, o ile zmiany gruźlicze w danym przypadku są nie duże, lub też sam większy proces gruźliczy w płucach, wreszcie budowa ciała i ogólne cechy asteniczne. Tak n. p. w przedstawionym przypadku I. chory zapodał przebyte zapalenie płuc, w drugim zaś chodziło o astenika z podejrzeniem na zrosty w środkowej części płuca prawego, ponadto zaś jeszcze w trzech znanych mi przypadkach były rozległe zmiany gruźlicze o charakterze włóknistym.

Wprawdzie M. Lucacera<sup>4)</sup>, przyznając słusność wywodom Burnanda, przypisuje prócz nich także znaczenie hipertencji płucnego nerwu błędnego, który rozszerzałby czynnie pęcherzyki płucne i skurczał oskrzela, to jednak, zdaje mi się, nie sprzeciwia się to przedstawionemu mechanizmowi. Ponadto należy dodać, że mechanizm Burnanda nie daje w trzecim przypadku dostatecznego wytłumaczenia „odmy nienasyconej“, jak również nie tłumaczy on tych stanów, gdzie chodzi o przypadki rozleglejszych i starszych zmian gruźliczych w płucach, gdzie prawie stale oczekiwać należy zmian także na opłucnej. Wreszcie uważam, że nie jest dość pewne przypuszczenie tak szybkiego wessania gazu, skoro wiemy, że wchłanianie się powietrza, które się dostało np. do tkanki podskórnej trwa stosunkowo powolniej. Przytem spostrzeżenie niektórych przypadków samoistnej odmy bez zmian w płucach poucza, że wchłanianie się gazu od chwili pierwszych objawów odprężania się płuca wcale nie postępuje tak szybko.

Konsekwentnie do poglądów obu autorów, przyjmują oni, że w razach „odmy nienasyconej“ należałoby próbować zmienić stan anatomiczny naczyń opłucnowych przez doopłucnowe wstrzykiwanie małych dawek oliwy gomenolowej, chociaż metody tej nie stosowali. Uwzględniając jednak mechanizm, który podałem, wypadaloby mojem zdaniem w przypadku pierwszym i drugim stosować w dalszych dopełnieniach odmy trójgraniec możliwie tępe, mogące mechanicznie odsunąć płuco. W przypadku zaś takim, jak trzeci, chodziliby tylko o głębokość i zręczność wkłucia, względnie o igłę możliwie najostrzejszą. Nie mogąc oczywiście *a priori* ocenić pewnie rodzaju danego przypadku, sądzę, że w razach podobnych należałoby próbować raz możliwie tępego, a raz ostrego trójgrania.

Streszczając się należy powiedzieć, że trudno jest uważać mechanizm „odmy nienasyconej“ za jednolity we wszystkich przypadkach. W jednych bowiem rozchodzić się może o uraz płuca, w innych zaś o odmę podopłucnową. W usunięciu tych stanów wskazanem jest próbować odmy naprzemian igłami tępymi i ostremi.

## SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

### Wystawa przeciwalkoholowa.

Wystawę Przeciwalkoholowa, urządzona przez Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie, staraniem Komisarza O. Zw. K. Ch. Dra Jana Szumskiego, została otwarta dnia 10 b. m. Wystawa ta ma być jednym z dalszych działów Wystawy Okrężnej, ruchomej, która, objechawszy mniejsze i większe ośrodki Małopolski Wschodniej i Lubelszczyzny, podróżuje obecnie już po całej Polsce, a ostatnio zawitała do Wilna i Grodna.

Wystawa Przeciwalkoholowa, której urządzeniem zajął się przedewszystkiem znany propagator idei przeciwalkoholowej Dyrektor Duchowicz, ma na celu unaocznienie w najbardziej przystępny sposób następstw osobniczych i społecznych nadużywania napojów alkoholowych. Czterdzieści osiem tablic, w znacznej

części pomysłowo pomyślanych przez dyr. Duchowicza, ma przedstawić dosadnie zgubny wpływ alkoholizmu.

Tablice, grupowo ułożone, obejmują poszczególne działy zagadnień, związanych z alkoholizmem. W pierwszej grupie zapoznajemy się w sposób najbardziej przystępny z chemią alkoholu, z jego zawartością w napojach, ze składnikami pokarmowymi i porównawczą ich wartością w stosunku do alkoholu, z wartością odżywczą i pieniężną alkoholu. Grupa następna przedstawia w sposób obrazowy wpływ alkoholu na narządy, a dalej wpływ alkoholizmu rodziców na potomstwo, na długość życia, chorobowość i śmiertelność. Osobna tablica przedstawia drzewo genealogiczne rodziny pijackiej według Pułaskiego. Widzimy też stosunek alkoholizmu do szeregu chorób płuc, wenerycznych i in. Osobne tablice przedstawiają wpływ alkoholizmu na uszkodzenia urazowe, związek jego ze zbrodnią i wogóle wpływ jego na stronę psychiczno-moralną pijaka.

Bardzo pomysłowo przedstawiony jest na tablicach zgubny wpływ alkoholizmu na stosunki ekonomiczne, majątkowe alkoholika, nieszczęście, jakie sprowadza on w życiu rodzinnem. Antytezą tego jest szczęście i dobrobyt rodzinny abstynenta.

To obrazowe przedstawienie zgubnego wpływu alkoholizmu przeplatane jest tablicami z odpowiedniami aforyzmami.

Wystawa zostanie niewątpliwie uzupełniona odpowiednimi preparatami, które tak silnie przemawiają do widza. Należałoby też usunąć mulaże, których wykonanie i przedstawienie są bardzo niewierne.

Należy też zaznaczyć, że rozdawany przewodnik ułatwia w wysokim stopniu cele Wystawy.

Trzeba też z uznaniem podnieść dalsze urzeczywistnianie myśli chronienia zdrowia przez szerzenie w sposób przystępny idei zapobiegania chorobom, i to przedewszystkiem tym, które są chorobami społecznymi. Wystawy takie są właśnie jednym z dobrych sposobów popularyzacji tej idei. Należy też wyrazić słowa uznania Dr. Szumskiemu za inicjatywę w urządzaniu tego rodzaju higienicznych wystaw, które, jak nam wiadomo, znalazły już nasładowców także w innych ośrodkach kasowych.

W. N.

## OCENY I SPRAWOZDANIA.

*Traité de physiologie normale et pathologique. Tome II. Alimentation et digestion.* Paris 1931. Masson. Str. 565. Cena 100 fr.

Zagadnienie odżywiania przestało być w ostatnim dziesięcioleciu sprawą wyłącznie naukową; obecnie ujmuję się ją jako problem społeczny o dużym, ogólnym znaczeniu. W dziedzinie tej przychodzi do głosu nie tylko fizjolog, lekarz i chemik, ale także higienista, statystyk i urzędy zdrowia. Ci drudzy oprócz się muszą jednak na wynikach, otrzymanych w długotrwałych i żmudnych doświadczeniach laboratoryjnych. Stąd też treść drugiego tomu fizjologii zainteresuje nie tylko fizjologów. Do opracowania poszczególnych zagadnień zaproszono najpoważniejszych badaczy francuskich. Desgrez i Bierry omawiają skład pokarmów pod względem jakościowym i ilościowym. O witaminach piszą Wollman i Vagliano. Zagadnienie głodu jest przedmiotem artykułu Pi Suer'a. Krótki artykuł o pragnieniu napisał Binet. Dalsze rozdziały poświęcone są trawieniu i kwestjom z tem związanym. Ta część dzieła przedstawia problemy, szczególnie ważne dla lekarza. Artykuły: Batteza'a: O śliniankach; Bardier'a: O żołądku; Hallion'a i Gayet'a: O jelitach — ujmują podstawy fizjologiczne trawienia. Działanie fermentów trawiennych, wydzielanych przez trzustkę, jest przedmiotem pracy Delezenne'a. O absorpcji z przewodu pokarmowego pisze Combemale. Rolę drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym zajmuje się Lisbonne. Ruchy przewodu pokarmowego omówione są w artykułach Binet'a, oraz Carnot'a i Glénard'a.

Zewnętrzny wygląd i niska cena powinny się przyczynić do rozpowszechnienia książki.

W. Mozolowski (Lwów).

L. Ambard: *Physiologie normale et pathologique des reins.* 3-cie wydanie. 502 str. 52 figur. Paris. Masson. 1931. Cena 55 fr.

Zadaniem autora jest przedstawienie całokształtu wiedzy o fizjologii wydalania nerkowego. Na tych podstawach ma czytelnik wytworzyć sobie pogląd, pozwalający mu zrozumieć istotę schorzeń nerkowych i ułatwić ich rozpoznawanie i leczenie. Zgodnie z tym celem podzielono dzieło na dwie części: fizjologiczną i patologiczną.

Część pierwsza obejmuje, po rozważaniach wstępnych, omówienie wydalania ciał nieposiadających progu nerkowego (mocznik, jod, siarczany, fosforany, glicerol i barwiki), następnie ciał, które posiadają próg nerkowy (chlorki, glukoza, bromki, potas,

<sup>4)</sup> Revue de la Tbc. Nr. 2. 1931. str. 138 — 141.

sód, wapń, magnez, kwas moczowy) oraz wody. W dalszych rozdziałach roztrząsa autor sprawę wpływu systemu nerwowego na działalność nerki, znaczenie nerki w regulacji rezerwy zasadowej, wytwarzanie amonjaku w nerce i szereg innych zagadnień. W części patologicznej oparto podział zapaleń nerek na klasyfikacji Widala; w osobnych rozdziałach omawia autor hydremiczne zapalenie nerek, następnie t. zw. „suchą retencję chlorków“, oraz azotemiczne zapalenie nerek. Ostatni rozdział jest poświęcony badaniu nerek w zastosowaniu do potrzeb chirurga. Dzieła tak obszernego, traktującego tak wiele zagadnień nie można streszczać. Nasuwają się jednak pewne uwagi, które z obowiązku referenta, starającego się, o ile możliwości, być obiektywnym, muszę choć z pewną przykrością przedstawić.

Badania Ambarda nad sprawą wydalania nerkowego wywołały zarówno wśród fizjologów, jak i lekarzy, ożywione dyskusje. Dyskusje te, o ile były oparte na doświadczeniu, — gdyż nie brak było i czysto spekulatywnych rozważań, — przyczyniły się do rozwoju naszego poznania w tej, tak ważnej dla fizjologa i patologa, dziedzinie. Toteż nowe wydanie dzieła Ambarda należy uważać za rzecz bardzo pożyteczną. Jednak prawdziwy pożytek może odnieść tylko ten czytelnik, który z piśmiennictwem tej dziedziny dokładnie się zapoznał, gdyż w książce Ambarda nie zawsze są obiektywnie przedstawione zdobycze tych zwłaszcza autorów, którzy nie zgadzają się z pojęciem t. zw. stałej Ambarda. Pisząc to myślę przede wszystkim o Addis'ie i jego współpracownikach.

Podstawą rozważań Ambarda, zwłaszcza w części pierwszej jest równanie:

$$\frac{Ur}{\sqrt{\frac{D + \sqrt{C}}{5}}} = K;$$

gdzie Ur oznacza stężenie mocznika w krwi (w gramach na litr), D ilość wydalonego mocznika w moczu (w gramach na 24 godzin), a C jego stężenie w moczu (w gramach na litr). Stała K ma, zdaniem Ambarda, wynosić dla ludzi zdrowych około 0.070 i w warunkach fizjologicznych ulegać tylko nieznacznym wahaniom. Znaczenie, przypisywane temu równaniu w odniesieniu do mocznika, przenosi autor i na inne ciała i stąd fundamentalne znaczenie tej stałej dla całego dzieła. Addis, który wraz z współpracownikami wiele poświęcił pracy kontroli stałej Ambarda, zaraz w pierwszej pracy z tego zakresu (Addis i Watanabe. Journ. of biol. chem. 24, 205, 1916) dochodzi do wniosku, że częstość występowania stałej w wielkości, podanej przez Ambarda, jest uwarunkowana konstrukcją matematyczną równania: mianowicie wielkości bardzo zmienne t. j. stężenie mocznika w moczu i ilość mocznika wydalonego znajdują się w równaniu, jako czwarty względnie jako drugi pierwiastek, toteż wartość K jest od nich tylko w małym stopniu uzależniona; natomiast czynnik równania, który najsilniej wpływa na wartość K t. j. stężenie mocznika w krwi, Ur, jest w warunkach fizjologicznych wielkością stosunkowo mało zmienną.

Tej konstrukcji równania przypisuje Addis fakt, że doświadczenie daje w warunkach normalnych tylko małe odchylenie od stałej Ambarda; natomiast „prawa“, na których oparł się Ambard, budując swoje równanie, nie znajdują potwierdzenia w doświadczeniach Addis'a i Watanabe'go. Otóż ten pogląd, uderzający w podstawę rozumowania Ambarda, nie znalazł w „Fizjologii nerek“ omówienia, na jakie zasługuje. Również nie znalazły odpowiedniego uwzględnienia późniejsze prace Addisa, którego działalność naukowa zaważyła przecież wybitnie na rozwoju tej dziedziny badań.

Nie można również pominąć milczeniem faktu, że niektóre hipotezy autora (n. p. mechanizm powstawania amonjaku moczowego), opierają się jedynie na spekulacji, a nie na doświadczeniu.

Toteż „Fizjologia nerek“ będzie książką pożyteczną w ręku krytycznego badacza, obeznanego z piśmiennictwem przedmiotu, zwróci jego uwagę na wiele ważnych i ciekawych zagadnień, pozwoli mu skorzystać z licznych, podawanych przez autora doświadczeń; natomiast nie mógłbym polecić tego dzieła, jako podręcznika, z którego student medycyny lub młody lekarz miałby czerpać podstawowe wiadomości z dziedziny fizjologii i patologii nerek.

W. Mozolowski (Lwów).

H. Chabanier et C. Lobo-Onell: *Précis du diabète*. (280 str. Z 4 ryc. w tekście. Masson et Cie. Paris 1931. Cena 26 fr.).

W bardzo jasnym i żywym wykładzie omawiają autorowie patogenezę, przebieg i leczenie cukrzycy, ilustrując wykład często opisem obserwowanych przez siebie przypadków klinicznych. Książka przeznaczona jest dla użytku lekarzy-praktyków, stąd też zagadnienia, związane z fizjologią przemiany węglowodanowej

ograniczone są do minimum, koniecznego dla zrozumienia obrazu chorobowego cukrzycy, a punkt ciężkości leży w bardzo szczegółowym opisie leczenia cukrzycy, zarówno czysto dietetycznego, jako też insulinowego. Rozdział o dietetyce uzupełniają autorowie obszernymi tablicami, podającymi skład chemiczny i wartość kaloryczną ważniejszych środków spożywczych. Sporo uwagi poświęcają wskazaniom do leczenia insulinowego, leczeniu stanów przedśpiączkowych i śpiączki. Z ciekawszych momentów podkreślić należy stosowanie przez autorów w przypadkach ciężkiej cukrzycy insuliny sproszkowanej w postaci zawiesiny w oliwie. Raz dziennie podają choremu w zastrzyku podskórnym 100 do 150 nawet jednostek insuliny. Obawa szoku hipoglikemicznego nie zachodzi, ponieważ okres wchłaniania rozciąga się na dwadzieścia kilka godzin. Dla chorego stanowi podanie całodziennej dawki insuliny w jednym zastrzyku wielką ulgę, jeżeli się uwzględni, że tę samą ilość insuliny w roztworze wodnym, trzeba by rozłożyć na 3 dawki. Efekty lecznicze, uzyskiwane tą metodą, są według autorów równie dobre, jak przy stosowaniu roztworów wodnych insuliny.

Dla lekarza, którego w pierwszym rzędzie interesuje sprawa praktycznego leczenia cukrzycy, książka jest bardzo pożyteczna.

P. Ostern (Lwów).

Maciesza Aleksander: *Leon Rutkowski jako badacz naukowy*. Wyd. Tow. Naukowego Płockiego. Odbitka z Księgi Pamiątkowej Koła Płoczan. Warszawa, 1931, str. 18.

Autor, który już w r. 1923 w IV. tomie „Nauki Polskiej“ w artykule „Praca naukowa lekarza na prowincji“ podnosił zasługi naukowe Leona Rutkowskiego, lekarza prowincjonalnego z Płońska, tutaj z osobnej pracy zbiera szczegóły biograficzne o nim, wylicza jego prace, podkreśla ich wartość. Rutkowski (1862—1917), mieszkając na prowincji, ogłosił sporo cennych przyczynków, zwłaszcza z zakresu antropologii i higieny ludu. Słusznie zrobił Maciesza, że przypomniał raz jeszcze zasługi człowieka, którego nazwisko stać winno obok nazwisk takich, jak Baraniecki, Rolle i Biegański.

Wl. Sz. (Kraków).

Laennec: *La guerre des Vénètes. Poème épique héroï-comique, publié par Busquet*. Masson, 1931, str. 76. Cena 20 fr.

Laennec, sławny wynalazca metody osłuchiwania, został w rękopisie poemat epiczno-komiczny, napisany przezeń, gdy miał lat 19, podczas wyprawy przeciwko Szuanom, którzy w r. 1800 urządzili powstanie w Bretanii, jako zwolennicy dawnego monarchizmu i Burbonów. Rękopis długi czas pozostawał w ukryciu, aż obecnie wydobyty od rodziny, został opublikowany. Laennec sam występuje w poemacie jako Dr. Cennéal, nazwisko utworzone z jego właściwego nazwiska czytanego od końca. Treść poematu nie ma związku z medycyną. Rzecz wydana starannie, z właściwą Francuzom elegancją.

Wl. Sz. (Kraków).

Prof. Dr. Felix Malinowski: *Choroby weneryczne*, wydanie III., 1932, str. 504. Tablic kolorowych XVIII, Warszawa, nakładem Delta.

Na wystawach księgarskich ujrzeliśmy zjawisko niecodzienne; trzecie wydanie polskiego podręcznika lekarskiego, naukowego. Tym szczęśliwym autorem jest Felix Malinowski, profesor uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, którego „Choroby weneryczne“ leżą przedemną. Znałe mi były poprzednie wydania i widzę ile trudu zadał sobie autor, przygotowując nowe. Jest ono znacznie powiększone i uwzględnia nowe zdobycze. Układ zachowany dawny. Najpierw zajmuje się autor kilką na 290 stronicach. Omawia wzorowo poszczególne okresy, dużo miejsca poświęca anatomii patologicznej, a i leczenie zarówno miejscowe, jak i ogólne jest starannie opracowane. Opis kiły wrodzonej kończy tę część książki.

Jako plusy podniosę używanie jednolicie polskiej nazwy „kiła“ (zamiast niedogodnego „przymiot“), oraz bardzo dobry rozdział „kiła układów“. Wogóle wykład jest jasny, pisany potocznie, dobrym polskim językiem. W tekście spotykamy bardzo wiele nazwisk. Można by dyskutować, czy w podręczniku przeznaczonym dla uczących się jest to potrzebnem. Na str. 74 spotkałem miano „grudki nadżerkowate“ na *condylomata lata*, które przywykliśmy nazywać: „kłykciny płaskie“. Na str. 16—19 jest ustęp zatytułowany „zachowanie się krętków białych w ustroju“. Zatrzymuje się nad nim dlatego, że daremnie szukałem rozdziału „patologia ogólna kiły“ i jedynie w tym ustępie, o raz na str. 48 i 99 znalazłem krótki rzut oka na całość przebiegu kiły. Sądzę, że w następnych wydaniach byłaby wielce pożądaną synteza ogólna, która tak bardzo ułatwić może uczącemu się zrozumienie poszczególnych przejawów tej kameleonowej choroby.



W części drugiej daje autor wykład o wrzodzie miękkim (str. 291—332). Łącznie z *ulcus molle* opisuje on szereg schorzeń nie wenerycznych, których znajomość jest dla praktyka potrzebną, a to: wrzód zgorzelinowy, wrzód zwyczajny, dymienica wolowata, zapalenie żołądki, łepieże stożkowate, stwardnienie plastyczne prącia.

Część trzecia obejmuje rzecz o rzeżączce (st. 333—481). Uderzyło mnie, że autor rzeżączce u mężczyzn poświęca o wiele więcej miejsca, (str. 348—445), niż rzeżączce kobiecej (str. 445—458). W osobnym rozdziale mówi on o nierzeżączkowych schorzeniach cewki moczowej (męskiej), zaś w końcowym, o społecznym znaczeniu chorób wenerycznych.

Udatne tablice kolorowe (XVIII) są pożytecznym dla uczących się dodatkiem.

Fakt, że polski podręcznik lekarski doczekał się trzeciego wydania, mówi sam za siebie i czyni zbędnymi wszelkie pochwały. Czytelnik, w tym wypadku uczeń, rozstrzygnął decydująco o wartości książki. Musi ona posiadać realne walory dydaktyczne, które ustną tradycją uczących się przekazywane, wyrobiły jej poczytność i pokup.

Cóż pozostaje mnie, jako sprawozdawcy do powiedzenia? Że nie zawsze może z autorem się zgadzam? Ależ to naturalne i nie jest bynajmniej zarzutem. Owszem, jeśli mimo to uznaję wysoką wartość podręcznika i zasługę autora, że dał go uczącej się młodzieży, w takim razie gorące polecenie go z mej strony jest tem bardziej szczerem. Kończę życzeniem, aby rychło okazało się potrzeba wydania czwartego.

Leszczyński (Lwów).

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

#### Piśmiennictwo polskie.

*Wiadomości Kas Chorych*, rok II, nr. 21, z 1 listopada 1931: Zarządzenia M. P. O. S. — Doświadczenia lecznictwa kasowego. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Międzynarodowa polityka ubezpieczeniowa. Higiena pracy i choroby zawodowe. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1930. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Z życia kas chorych.

*Kronika Dentystyczna*, rok XXVI, nr. 9—10, za wrzesień i październik: J. Ligęza: Przypadek obcego ciała w zębodole.

*Zdrowie*, rok XLVI, nr. 21, z 1 grudnia 1931: Zeszyt poświęcony 10-leciu Organizacji Higieny Ligi Narodów zawiera następujące przemówienia, wygłoszone w dniu 28 listopada u. r. na uroczystym posiedzeniu, odbytem na pamiątkę tej rocznicy. — W. Chodźko: Organizacja higieny Ligi Narodów w pierwszym dziesięcioleciu (1921—1931). — L. Hirszfild: Działalność naukowa Organizacji higieny Ligi Narodów. — H. Palester: Wymiana międzynarodowa lekarzy publicznej służby zdrowia. — St. Kopeczyński: Wymiana międzynarodowa lekarzy specjalistów. — H. Kluszyński: Koordynacja służby zdrowia i ubezpieczeń społecznych na terenie Ligi Narodów. — S. Adamowiczowa: Międzynarodowa służba informacyjna. — L. Anigstein: Międzynarodowe badania metod zwalczania zimnicy. — M. Kacprzak: Szkolenie personelu i higiena wsi.

*Dziennik Urzędowy Izby Lekarskiej*, rok III, nr. 1, z 1 stycznia 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Z Izby Lekarskiej terytorjalnych. Informacje. Wolne posady.

*Przegląd Dermatologiczny*, tom XXVI, nr. 3—4, z roku 1931: M. Grzybowski: Życie i dzieła ś. p. prof. F. Krzyształowicza. — J. Alkiewicz: Układ strukturalny płytki paznokcia. — Ksaw. Sieńko: Onychia syphilitica sicca. — Wł. Chylewski: O zdolności wiązania kwasu salicylowego przez krew w t. zw. chorobach skórnych alergicznych i innych dermatozach. — R. Leszczyński i St. Liebhardt: O dermatozach kobiecych na tle hormonalnym. — T. Chorążak i K. Zisch: Odczyny serologiczne w ki'e doświadczalnej królików. — M. Mienicki: Badania nad krzepliwością krwi u chorych kiłowych z uwzględnieniem poziomu wapnia w surowicy oraz grup krwi. — St. Fedosewicz i E. Sawicki: Obecność dwoinek Neissera we krwi w przebiegu rzeżączki. — Trepauer: Urticaria hereditaria (familiaris) w trzech pokoleniach. — B. Stępień i M. Grzybowski: Przypadek wągrycy układu nerwowego i tkanki podskórnej.

*Przegląd Dentystyczny*, rok XI, nr. 12 z grudnia 1931: K. Atlas: Obserwacje kliniczne przy użyciu „Penetrine“ Dra Linki — w stanach zapalnych ozębnej. — Zeńczak: Racjo-

nalne wyciski dla dostawek płytkowych (dok.). — L. Brenneisen: Z kazuistyki ekstrakcyjnej.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, rok IX, nr. 1 z 7 stycznia 1932: L. Endelman: Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek. — J. Rosenblatt, W. Halberówna i A. Pruszczyński: Zmiany w jajniku po dłuższym stosowaniu hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. — St. Hirszberg: Z historii wielopostaciowego rumienia wysiękowego. (Streszcz. pog!). — B. Goldstein: O działaniu przeciwwymiotnym „benzylum benzoicum“. — St. Kramsztyk: Refleksje z Wystawy kolonialnej w Paryżu.

*Nowiny Społeczno-Lekarskie*, rok VI, nr. 1, z 1 stycznia 1932: W. Frankowski: Przyczynki do kryzysu stanu lekarskiego. — J. Załuska: Po zjeździe w Buffalo. — St. Kramsztyk: Lekarze i przemysł chemiczno-farmaceutyczny. — R. Kleberg-Dakowska: Droga niemieckich ubezpieczeń społecznych. — St. Czerwiński: Bezpłatne dokonywanie zabiegów dentystrycznych.

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

### Piśmiennictwo francuskie.

#### La Presse médicale.

Nr. 74.

A. Ravina, J. Delarue i D. Douady: *Dwustronna podostra gruźlica płuc u gruźlików z odmą płucną*. Autorowie podają 2 obserwacje jednostronnej gruźlicy ze sztuczną lub naturalną odmą piersiową, które pozostawały w leczeniu klinicznym. Stan chorobowy stale się poprawiał, nagle wystąpiły ciężkie objawy dwustronnego zajęcia płuc, które w ciągu kilkunastu godzin doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Obraz histologiczny płuc i badanie bakteriologiczne przemawia za tem, że w tych przypadkach ma się do czynienia z początkowym stadium gruźlicy wysiękowej (*alveolitis tbc.*).

V. Dimitriu i G. O. Somnea: *Wartość lecznicza hirudyny w zapaleniu żył, posocznicy i niektórych sprawach bakteryjnych*. Autorowie zajmowali się badaniem wpływu pijawek na obraz białych ciałek krwi oraz na leukocytozę u ludzi chorych i u zwierząt doświadczalnych. Stwierdzali zmiany w ilości i jakości ciałek białych. Przyjmują, że hirudyna przemieszcza ciałka białe z układu siat.-śródbł. do krwi, że usuwa blokadę tego układu (w zakażeniach bakteryjnych) i że młode ciałka białe usuwają ze krwi bakterje. Uważają że brak odczynu po wstrzyknięciu terpentyny w niektórych przypadkach posocznicy, jest wywołany zablokowaniem układu s.-śr. i że w takich przypadkach można przez zastrzyki adrenaliny i osocza krwi z hirudyną usunąć blokadę i przyśpieszyć wyleczenie posocznicy lub innych spraw bakteryjnych.

Nr. 75.

G. Mouriquand: *Ukryte zaburzenia dystroficzne*. Autor zajmuje się głównie zaburzeniami, wywołanymi przez brak pewnych czynników dodatkowych, czyli ukrytymi awitaminozami. Brak różnych witamin w pożywieniu nie zawsze wywołuje zaburzenia o znanych objawach klinicznych, często tak u ludzi, jako też u zwierząt doświadczalnych występuje stadium przedwstępne (*précarence*), albo też stadium ukryte. Autor omawia to stadium ukryte i podkreśla, że takie zaburzenie może być bardzo długo wyrównywane i że dopiero jakiś czynnik zewnętrzny, nagle i gwałtownie działający, jak zakażenie, zatrucie, głód i t. p. ujawnia ukrytą awitaminozę, która wtedy występuje w całej pełni.

C. Jiménez-Diaz B. S. Cuenca i M. Diaz-Rubio: *Myasthenia minor*. Autorowie badali zachowanie się kwasu mlekowego we krwi chorych, którzy łatwo się męczyli, a u których badaniem klinicznym nie można było wykazać żadnych zaburzeń i dlatego łatwe męczenie się uważano za nerwowe. U takich chorych po wysiłku stwierdzano powolne znikanie kwasu mlekowego ze krwi i ta utrudniona resynteza kw. mlekowego na glikogen, jest najbardziej charakterystyczną cechą tego zaburzenia, które autorowie nazwali „*myasthenia minor*“ w odróżnieniu od *myasthenia gravis pseudoparalytica*. W dalszym ciągu autorowie omawiają chemizm skurczu mięśniowego i przypominają, że w resyntezie kw. mlekowego biorą udział obok mięśni także wątroba, gruczoły dokrewne i inn. Stąd też w chorobie Addisona można wykazać również zaburzenia w resyntezie kw. mlekowego i, jak autorowie wykazują, właśnie kwas ten prowadzi do kwasicy i zmniejszenia zapasu zasad, co jest bezpośrednią przyczyną śmierci takich chorych.

Nr. 76.

M. Labbé: *Leczenie gangreny u chorych na cukrzycę.* W gangrenie pochodzenia nerwowego, spokój chorego i zabezpieczenie przed zakażeniem zazwyczaj wystarcza. W leczeniu gangreny, wywołanej wskutek zajęcia tętnic, główną uwagę należy poświęcić okresowi, poprzedzającemu wystąpienie właściwej martwicy. Autor wylicza różne środki lecznicze fizykalnej i farmakologicznej natury, jak suche ciepło powietrzem ogrzanem, diatermję, promienie pozaczzerwone, gimnastykę naczyń przez bierne podnoszenie i opuszczanie kończyn, wilgotne okłady. Podkreśla wartość insuliny, która posiada własność obniżania poziomu cholesteroliny we krwi, co jest szczególnie ważne, ponieważ hipercholesterolemia ma być przyczyną zajęcia naczyń tętniczych. Naświetlania Roentgenem nadnerczy tylko w niektórych przypadkach dawały dobre wyniki. Z zabiegów operacyjnych dobre wyniki daje czasem sympatektomia, na dowód czego autor podaje 2 obserwacje. Czasem nadspodziewanie dobrze działała acetylcholina i to nie tylko przy gangrenie starczej, ale i przy cukrzyce. Jeśli już gangrena wystąpiła i jeśli przyszło do zakażenia, to postępowanie winno być o ile możliwości zachowawcze. Następnie autor podaje wskazania do zabiegów operacyjnych, omawia różne komplikacje i podkreśla, że tylko współpraca internisty z chirurgiem daje dobre wyniki lecznicze w takich sprawach.

F. Gallart-Mones i J. Fontcuberta Casas: *O niedomodzi wątrobowej.* Autorowie omawiają różne próby badania sprawności wątroby i dochodzą do wniosku, że próby te nie dają podstawy do rozpoznania niedomogi funkcjonalnej wątroby. W szczególności badania autorów przeprowadzone z wydalaniem tetrachlorofenoltaleiny wykazały że zatrzymywanie tego barwika nie ma żadnego znaczenia prognostycznego, ponieważ największe zatrzymanie stwierdzono w żółtaczce nieżytowej, a najmniejsze w raku i marskości wątroby.

L. Bugnard i C. Soula: *Cholesteryna.* Autorowie omawiają przemianę cholesteroliny, jej poziom we krwi, regulację, źródła cholesteroliny pochodzenia pokarmowego i endogennego oraz rolę różnych narządów w przemianie tego ważnego składnika.

Brandao Filho: *Pozycja pionowa przy zabiegach w górnym odcinku brzucha.* Autor podaje nowe ułożenie pionowe pacjenta przy operacjach w zakresie wątroby i woreczka żółciowego i omawia zalety tego sposobu.

Skowroński (Lwów).

## Piśmiennictwo niemieckie.

## Medizinische Klinik.

Nr. 19. — 1931 r.

W. Bayer: *Leczenie szczepionką krztuśca.* Na własnym materiale klinicznym nie zauważył działania w kierunku zmniejszenia ataków kaszlu lub zapobiegania samej infekcji, natomiast widywał zmiany w obrazie krwi i rzadsze występowanie nawrotów.

E. Friedberger: *Epidemje błonicy ostatnich lat oraz szczepienia ochronne* (dok.). F. omawia kwestję szczepień ochronnych przeciw błonicy, ostro krytykując kupiecki sposób reklamy tych szczepień, co się tak często spotyka w Ameryce. Szczepienia wykonywano masowo na dzieciach i okazało się, że ilość zachorzeń się zmniejszyła, natomiast śmiertelność pozostała ta sama. Jeśli zaś porówna się statystykę innych chorób zakaźnych, to okazuje się, że ilość ich także się zmniejszyła, co należy przypisać podniesieniu higieny społecznej, czemu należy przypisać również i zmniejszenie się zachorzeń na błonicę. Wyniki próby Schicka tłumaczy on w ten sposób, że z wiekiem samoistnie staje się ona ujemną, a więc przypisywanie tych wyników szczepieniom jest niesłuszne. W kwestji szczepień ochronnych porusza jeszcze jedną okoliczność, a mianowicie, że samo szczepienie ochronne może proces utajony uczynić, tak, że jak się autor wyraża, szczepiac przeciw durowi brzuszemu, odniósł wrażenie, iż sam go wywołał. Tenże sam mechanizm może zaistnieć i w błonicy. Następnie krytycznie przedstawia uodparnianie anatoksyną i toksyczno-antytoksyczne.

L. Moszkowicz: *Rak, jako problem biologiczny.* Autor zastanawia się nad kwestją rozmnażania komórek roślin i pierwotniaków i przychodzi do wniosku, że kom. pierwotniaków są dwupłciowe i do rozrodu koniecznym jest połączenie: *amphimixis*. Gdy do tego nie dopuścimy, wówczas komórka przechodzi przeobrażenie wewnętrzne: *endomixis*. U ludzi istnieją blastomery dwupłciowe i jeśli przy różnicowaniu jeden bierze górę, wówczas powstały osobnik jest płci owego blastomeru. Graficznie przedstawia blastomery w formie krzywej; otóż po pewnym czasie krzywe owe się przecinają i to jest chwila wygaśnięcia funkcji płciowej, co dzieje się po okresie przekwitania. Wówczas osobniki różno-płciowe do siebie się upodabniają. Gdy przecięcie tych krzywych następuje podczas funkcji płciowej, wówczas osobnik staje się hermafrodytycznym.

V. Schilling: *Ulepszenie siatki i komory do liczenia ciałek krwi.* Po omówieniu liczenia w kilku komorach, przedstawia nowe modyfikacje siatek i komór, które to modyfikacje mają na celu dokładne, łatwe i względnie szybkie obliczenie elementów morfotycznych krwi.

A. Strasser: *Leczenie insulina po uprzednim dostarczeniu wapnia.* W przypadkach, w których zastrzyk insuliny, wykonany prawidłowo wywołuje nacieki podskórne, radzi autor przed leczeniem insulina podać doustnie chlorek wapnia. Uważa bowiem powstawanie owych nacieków jako osobną skłonność, a w podaniu jonów Ca możliwość łatwego zapobieżenia temu.

F. Rudofsky: *Zranienie klatki piersiowej, powikłane wypadnięciem płuca.* Chory w przypadku automobilowym zraniony w kl. piersiową narzędziem tępem, doznał złamania powikłanego kilku żeber z następowym wypadnięciem płuca. Po stronie zranionej powstała odma, która uciskając na śródpiersie dawała groźne objawy dla życia. Przy zastosowaniu aparatu z nadciśnieniem, cofnięto wypadnięte płuco, a następnie założono szwy na złamane żebra. Po kilku tygodniach stwierdzono prawidłowe ułożenie płuca z prawidłowym obrysem załamek opłucnej. Przy odmie urazowej, z przebiciem klatki piersiowej, należy chorych kłaść na bok zraniony lub na brzuch, — gdy przez ranę wypada płuco, to w warunkach, gdzie istnieje możliwość użycia kamery z nadciśnieniem, jest wskazana *pneumopexia*, gdy to jest niemożliwym — odprowadzenie płuca lub resekcja tej części, która znajduje się nazewnątrz rany.

W. Zuelchauer: *Uproszczona technika odmy opłucnej.* Autor znieczula miejsce wkłucia, wytwarzając pęcherzyk nowokainowy igłą bardzo cienką, i dopiero następnie zmienia ją na grubszą. Po przebiciu opłucnej, co uwiadcznia sam chory bólem, zmienia strzykawkę i lekko zaczyna aspirować: gdy igła tkwi w jamie opłucnej wówczas płyn znieczulający dostaje się do strzykawki, gdy igła tkwi w płucu lub naczyniu krwionośnym nie udaje się tego wywołać. Następnie igłę tkwiącą w jamie opłucnej łączymy z aparatem odmowym i powoli zaczyna się powietrze wprowadzać. Ciśnienie staje się ujemnym, przy braku ruchów oddechowych, wtedy, gdy ilość powietrza jest za małą lub gdy igła jest wąska i wyrównanie ciśnień odbywa się zbyt powoli.

H. Gebhart: *Przypadek zakażenia pałeczką Banga (febris undulans) z śmiertelnym zejściem.* Febr. undulans przebiegała pod postacią skazy krwotocznej i hepatargji. Sekcja wykazała rozliczne krwotoki w narządach wewn., rozstrzeń serca i wątrobę muskатуłową. Wskutek więc zakażenia nastąpiło uszkodzenie naczyń, wątroby i serca.

B. v. Joó: *Badanie funkcji wątroby w przewlekłym stadium zapalenia mózgu (encephalitis):* W pewnych schorzeniach systemu ekstrapiramidalnego, a w szczególności nagminnym zapaleniu mózgu zauważono występowanie upośledzenia funkcji wątroby. Czy uszkodzenie to stoi w bezpośrednim związku, jakiej ono jest natury i co jest pierwotnym uszkodzeniem, mózg czy wątroba, nie jest wiadome. Autor przedstawia wyniki prób funkcjonalnych wątroby w wspomnianych schorzeniach.

E. Seifart: *Niema objawu wczesnej sklerozy.* Polemizuje z artykułem Gerharta twierdząc, że miarowe wstrząsanie widoczne na tętnicy łokciowej jest spowodowane wysokim podciśnieniem się tętnicy ramiennej i przebiegiem jednej gałęzi nad *lacertus fibr.*

R. Roth: wypowiada się za zdaniem Gerharta.

Gerhartz natomiast odpowiada, że jeśli tak było, to ten objaw powinien występować i u ludzi młodych.

G. Arany: *Leczenie internistyczne termocholem.* Jest to preparat składający się z papaweryny, soli karlsbadzkiej i kwasu desoksycholowego. Te dwa ostatnie środki mają działanie choleryczne, zaś papaweryna działa zwalniająco na skurcz m. gładkich w przewodach żółciowych, umożliwiając łatwiejsze wypływanie żółci. Stosuje się go w ciepłej wodzie naczczo i przed kolacją. Można go stosować przy sondzie dwunastniczej zamiast *magn. sulfur.*

Walter i Frankel: *Plaster, służący do osłony rany po szczepieniu przed wtórnym zakażeniem.* Celem zapobieganiu wtórnym zakażeniem przez ranę po szczepieniu, zwłaszcza u dzieci, poleca używać plastra z płytką celofanu, przez którą można kontrolować przebieg odczynu szczepienia, a którą równocześnie chroni przed wtargnięciem drobnoustrojów ropnych.

O. Straus: *Rak i badania nad rakiem.* (dok.). Odnośnie do związku urazu z powstawaniem nowotworu, wydaje się istnieć łączność tylko z urazem tęnym. Z punktu widzenia med. sądowej wtedy można obwiniać uraz o powstanie nowotworu, gdy te dwa fakty pozostają ze sobą w ścisłym związku czasowym. Następnie zwraca uwagę, iż w pewnych okolicach rak płuca bywa stosunkowo częstą chorobą i łączy on to zjawisko z istnieniem w tych okolicach ciał promieniotwórczych, a jako przykład podaje Joachimstal. Dalej omawia wpływ zewnętrzny toksyn, jak smoła, anilina i t. d. u robotników w fabrykach tych przetworów na powstawanie nowotwo-

rów. Nikotyna może prowadzić do przewlekłych nieżytych górnych dróg oddechowych — wytwarzać leukoplakje, a te niektórzy uważają za *stadium praecancerosum*. De Radt utrzymuje, że do powstania raka konieczna jest dieta alkaliczna i posuwa się dalej, twierdząc, że dietą kwaśną rozwój raka można powstrzymać. Badania nad pH ustroju rakowatego wykazały przesunięcie w kierunku kwasoty. Dalej wykazano, że w ustroju z nowotworem złośliwym ilość wapnia jest zmniejszona, a potasu zwiększona. Odczyn samych tkanek nowotworowych jest alkaliczny, natomiast tkanek sąsiednich, w których istnieje stan zapalny, kwaśny.

Godtowski (Kraków).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Z Międzynarodowego Zjazdu Neurologów w Bernie Szwajcarskim.

Po raz pierwszy wystąpili neurologowie polscy na Międzynarodowym Zjeździe Neurologów, który się odbył w dniach od 31-go sierpnia do 4-go września w Bernie Szwajcarskim, jako grupa państwowa. Na ostatnim Zjeździe w Gandawie w roku 1913 uchwalono jako miejsce przyszłego Zjazdu Berno Szwajcarskie; Zjazd ten miał się odbyć we wrześniu 1914 r. Komitet Organizacyjny tego Zjazdu nie przyznał neurologom polskim nawet praw grupy narodowej. Powstał na tem tle zatarg między neurologami polskimi a Komitetem Organizacyjnym, którego bieg warto pokrótce przypomnieć: dzięki staraniom prof. H. Halbana ze Lwowa przyznał początkowo Komitet Organizacyjny lekarzom polskim prawo utworzenia na Zjeździe odrębnej grupy narodowej, zrzeszonej w trzech sekcjach: Pologne (Autriche), Pologne (Allemagne) i Pologne (Russie). W rubryce austriackiej figurowali prof. K. Twardowski, W. Sieradzki, H. Halban, J. Piltz, Z. Wachholz, Z. Heinrich, Dr. J. Zanietowski. W rubryce niemieckiej Dr. S. Szuman; w rubryce rosyjskiej Dr. E. Flatau, R. Radziwiłłowicz i W. Weryho. Na skutek nacisku hakatystycznej prasy niemieckiej, która jak „*Hamburger Nachrichten*“ zarzuciły Komitetowi Kongresu, iż wywołuje iluzję Polski niepodległej i wezwały lekarzy niemieckich do zaprezentowania przeciw temu niesłychanemu i politycznemu wystąpieniu Komitetu oraz na skutek interwencji ze strony kilku neurologów austriackich i niemieckich, cofnął Komitet Organizacyjny swoje dawniejsze, po myśli polskiej idące postanowienie, bez porozumienia się z neurologami polskimi. List prof. H. Halbana, zamieszczony na łamach dzienników polskich i wzywający do niebrania udziału w Zjeździe oraz do zarządzenia wykreślenia nazwisk polskich z listy Komitetu Organizacyjnego z powodu „skreślenia Komitetu Polskiego i wcielenia jego członków do Komitetów Państw zaborczych“ wywołał uznanie i żywe odgłosy w prasie polskiej. Stanowisko to potwierdzili wszyscy neurologowie polscy, przyłączając się do protestu wniesionego do Komitetu Organizacyjnego przez prof. H. Halbana i W. Sieradzkiego ze Lwowa i postanawiając bezwzględnie nie brać udziału w Zjeździe.

Wybuch wojny światowej i wielkie wypadki historyczne następnych lat nie pozwoliły na odbycie się, organizowanego bez współdziałania Polaków, Zjazdu. Obecnie po 17 latach, wobec własnej państwowości zaproszono nas naturalnie do zawiązania komitetu państwowego w ramach ogólnej organizacji. Na czele Komitetu Polskiego stał obecnie Dr. Flatau z Warszawy.

Mimo ciężkiej sytuacji gospodarczej panującej po tej i tamtej stronie obydwu oceanów zjechało się w Bernie ponad ośmset uczestników z 43 państw. Ale Zjazd ten udał się nie tylko pod względem frekwencji; do komitetu organizacyjnego zgłoszono tak wielką ilość referatów, że 97 z nich musiano, jako nie stojących w bliższym związku z tematami głównymi Zjazdu, wyłączyć. Jako tematy główne wyznaczono: 1) Metody rozpoznania oraz (chirurgicznego i innego) leczenia guzów mózgu. 2) Napięcie mięśniowe, (anatomia, fizjologia i patologia). 3) Ostre, nieropne zapalenia układu nerwowego. 4) Przyczynowe znaczenie urazu dla powstania objawów nerwowych.

Z ogólnej liczby referatów przyjętych przez Komitet w ilości 281 wygłoszono w ramach tematów głównych 72, resztę t. j. 209 podzieliło na 15 sekcji.

Zjazd otworzył Dr. H. Haebelin, Prezydent Republiki Szwajcarskiej, poczem powitali zebranych w Kasynie miasta uczestników Proff. Asher, Rektor Uniwersytetu w Bernie w języku angielskim, Wegelin, Dziekan Wydziału Lekarskiego uniwersytetu w Bernie w języku niemieckim, Naville, Przewodniczący Szwajcarskiego Tow. Neurolog. w języku francuskim i Bing, Przewodniczący narodowego Komitetu organizacyjnego szwajcarskiego w języku włoskim. Po przemówieniu przewodniczącego Zjazdu

prof. B. Sachsa z Nowego Yorku i nadaniu doktoratów honorowych uniwersytetu w Bernie prof. Cushingowi (Stany Zjednoczone) i Sherringtonowi (Anglia) — pierwszy wsławił się zabiegami operacyjnymi przy guzach mózgu, drugi badaniami nad fizjologią układu nerwowego — rozpoczęto wygłaszanie referatów podpadających pod pierwszy temat główny. W jego podgrupach mówili o symptomatologii klinicznej J. Purves-Stewart (Londyn), C. Vincent (Paryż), G. Ayala (Rzym), F. Kennedy (Nowy York); o rozpoznaniu histologicznym P. Bailey (Chicago), W. Penfield (Montreal), G. Roussy i Ch. Oberling (Paryż), B. Pfeifer (Halle); o rozpoznaniu rentgenologicznym A. Schüller (Wiedeń), E. Sachs (Saint Louis U. S. A.), W. Stenvers (Utrecht); o wetrykulografii i encefalografii L. Guttmann (Wrocław), O. Foerster (Wrocław), F. Grant (Philadelphia), E. Moniz (Lizbona). Popołudniu tegoż dnia wygłoszono referaty na temat diagnostyki płynu mózgowodzeniowego V. Kafka (Hamburg), F. Fremont-Smith (Boston), H. Bohnenkamp i J. Schmäh (Würzburg); na temat terapii chirurgicznej H. Cushing (Boston), T. de Martel (Paryż), H. Olivecrona (Stockholm), L. Puusepp (Tartu, Estonia), Ch. Frazier (Philadelphia); na temat leczenia promieniami A. Béclère (Paryż), S. Cade (Londyn), O. Hirsch (Wiedeń); na temat organoterapii J. Putnam (Boston), M. Nonne (Hamburg).

Następnego dnia wygłaszali referaty na drugi temat główny W. Ranson (Chicago), Ken Kuré (Tokio) z zakresu anatomii, — J. Rademaker (Leyde), G. Brown (Cardiff), L. Asher (Bern), D. Brown (Londyn), V. Weizsäcker (Heidelberg), M. Kroll i D. Markow (Mińsk) z zakresu fizjologii doświadczalnej, — F. Bremer (Bruksela), E. Spiegel (Wiedeń) z zakresu farmakologii, — L. Pollock i L. Davic (Chicago), A. Donaggio (Modena) z zakresu patologii — i S. Wilson (Londyn), J. Hunt (Nowy York), M. Cruchet (Bordeaux), F. Negro (Turyn), A. Thèvenard (Paryż), Ch. Sherrington (Oxford) z zakresu kliniki. Popołudniu odbyło się pięć posiedzeń naukowych o następujących tematach: a) neurochirurgia i terapia, b) neurologia kliniczna, c) napięcie mięśniowe, d) anatomia patologiczna i klinika, e) badania histologiczne, biologiczne i doświadczalne.

Trzeci dzień Zjazdu był wolny od referatów. Czwartego dnia referowali ostre, nieropne zapalenia układu nerwowego O. Marburg (Wiedeń), G. Marinesco (Bukareszt), J. Greenfield (Londyn), A. Wimmer (Kopenhaga), H. Pette (Hamburg), A. Thomas (Paryż), L. Bogoert (d'Anvers), M. Buscaino (Catania), C. Economo (Wiedeń), H. Lewy (Berlin), L. Cornil (Marsylja), K. Beletzky (Moskwa), B. Brouwer (Amsterdam), A. Ferraro i H. Scheffer (Nowy York), M. Chasanow (Mińsk), C. Cling (Stockholm), M. Gurewicz i L. Rosenstein (Moskwa), G. Guillain (Paryż). Popołudniu odbyło się dalszych pięć posiedzeń naukowych: f) guzy mózgu i działy pokrewne, g) neuropatologia, h) badania anatomiczne i fizjologiczne, i) klinika i patogenez, k) zagadnienia konstytucyjne, neurozy.

Referentami czwartego tematu głównego w ostatni dzień Zjazdu byli: O. Rossi (Pavia), C. Symonds (Londyn), O. Veraguth (Zurych), M. del Rio-Hortega (Madryd), F. Naville (Genewa), J. Lhermitte (Paryż), A. Sarbo (Budapest), S. Jelliffe (Nowy York). Popołudniu odbyło się ostatnich pięć posiedzeń naukowych o następujących tematach: l) uraz, m) rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, infekcje, n) guzy mózgu, o) doświadczalne badania neurologiczne, p) badania kliniczne i neurologiczne. Po odbytej konferencji na temat stosunku neurologii do medycyny ogólnej i psychiatrii w uniwersytetach i szpitalach poszczególnych krajów zamknięto Zjazd.

Z Polski byli obecni na Zjeździe Prof. Borowiecki z Poznania, który przewodniczył sekcji H obradującej nad badaniami anatomicznymi i fizjologicznymi w dniu 3-go września, z Warszawy Dr. Zandowa, Biro, Simchowicz i Herman, z Krakowa Dr. Zieliński, ze Lwowa Prof. Rothfeld, Dr. Adam-Falkiewiczowa i podpisany. Ogółem zgłoszono z Polski 17 referatów a mianowicie: z Warszawy Dr. Zandowa: o barjerze ochronnej opon i układzie siateczkowo-śródbłonkowym, o oliwach dolnych jako centrach regulujących napięcie mięśni, przeciwdziałających sile grawitacji, Dr. Szymanowski i Dr. Zandowa: o badaniach doświadczalnych nad infekcją poszczepienną układu nerwowego, Dr. Biro: o *sclerosis lateralis amyotrophica*, Dr. Bychowski: o usunięciu guza przysadki mózgowej i o zespole neurologicznym w stanach stuporu, Dr. Herman: o rezultatach leczenia rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia radioterapią i o cysticerkozie centralnego układu nerwowego, Dr. Mackiewicz: o złośliwym zwyrodnieniu dobrotnych glejaków, Dr. Simchowicz: o zmianach histologicznych układu nerwowego przy doświadczalnej gruźlicy i tuberkulotoksykozie, Dr. Sterling: o syndromie migreno-tężyczkowym i o typie amyotroficznym myastenji, ze Lwowa: Dr. Adam-Falkiewiczowa i Prof. Nowicki: o niezwykłym zaburzeniu rozwojowym *occipitale-basillare* z obrazem klinicznym obustronnego tumoru zaułka, Prof. Hal-

ban wspólnie z Doc. Pollakiem z Wiednia: o przypadku dystonii mięśniowej z badaniem anatomicznym, Prof. Halban i Prof. Rothfeld: w kwestji kurczów wywołanych na drodze odruchowej, Prof. Rothfeld: o orgazmolepsji i pobudzeniach seksualnych w stanach narkoleptycznych, Dr. Jaburek: *diplomyelia* czy artefakt?; Prof. Minkowski z Zurychu wygłosił referat na temat centralnej reprezentacji skrzyżowanych i nieskrzyżowanych włókien optycznych w centralnych drogach wzrokowych, zwłaszcza w *corpus geniculatum externum*.

Najsilniej byli na Zjeździe reprezentowani Anglosasi, potem Francuzi i Włosi. Stosunkowo słabo przedstawiał się udział Niemców.

Uczestnikom Zjazdu urządzono 1-ego dnia przyjęcie w domu zdrojowym „Schänzli“ przez Władze Kantonu i miasta Berno. Drugiego dnia urządzono wycieczkę w okolice Berna i kolację w Worb. Trzeci dzień Zjazdu był wolny od referatów. Uczestnicy mieli sposobność do wycieczki do Interlaken i na masyw gór Jungfrau lub do zwiedzenia równocześnie ze Zjazdem odbywającej się wystawy higieniczno-sportowej „Hyspa“. Czwartego dnia odbył się oficjalny bankiet Kongresu.

Wedle uchwały zapadłej na posiedzeniu Komitetu Organizacyjnego obecnego Zjazdu, odbędzie się przyszły Międzynarodowy Zjazd Neurologów w roku 1935 w Londynie.

Dr. Leopold Jaburek, st. asyst. Kln. neurolog. (Lwów).

## LIST DO REDAKCJI.

### W sprawie ceł, nakładanych na książki.

Poruszyć chciałbym sprawę, która, — nie wiem, czy z mylnego założenia wychodząca, czy źle interpretowana, — wywołuje wrażenie jakby chęci dokuczenia, nastrojąc niechętnie do zarządzeń, których cel i konieczność ze względów ogólnych nie ulega dyskusji.

Chodzi mi o ocenie książek, a raczej nie książek, ale albumów. Otóż taką to nazwę „albumu“ otrzymał na cze: *Atlas de Radiographie osseuse*, wydany przez Massona w Paryżu.

I otrzymał to określenie (pociągające za sobą ocenie) tom drugi, pierwszy otrzymaliśmy, jako wolny od cła. Pomijam tu moment niemilej niespodzianki, na który narażony jest prenumerator większego, kilkutomowego wydawnictwa, zależnie od każdorazowej oceny urzędu cłowego, pomijam to, że chodziło tu o egzemplarz recenzyjny, specjalnieznaczony, jako nieprzeznaczony do sprzedaży, a wyłącznie tylko do oceny, ale zapytać chciałbym, czy leżało rzeczywiście w intencji władz ustanawiających cła, utrudnienie wwozu tych książek naukowych, czy podręczników, których stosunek ilustracji do tekstu drukowanego, bez względu na ich treść, — kwalifikuje jako „albumy“?

I jeszcze jeden szczegół, dla laika w sprawach cienia niezmiernie ciekawy. Oto atlas rentgenogramów został oceny (wyżej) jako „album barwny“!! Nie chodzi tu jednak, jakby się w pierwszej chwili zdawało, o jakiś postęp techniczny, o barwne rentgenogramy, — nie, to urząd celny nałożył cło od albumów barwnych, bo — jak mi wytłumaczono, — ....tytuł książki jest złożony literami wydrukowany!

Czy rzeczywiście jest w tem wszystko w porządku i czy z taką myślą ustanawiano odpowiednie przepisy celne?

St. Legeżyński (Lwów).

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Warszawa.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne i Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne. Posiedzenie T-wa Otolaryngologicznego wspólnie z LIV posiedzeniem naukowym Warszawskiego Koła Radiologów z udziałem Kolegów zamiejscowych odbyło się dnia 17 stycznia (w niedzielę) o godz. 10-ej rano punkt. w sali Zakładu Fizjologii Uniwersytetu, Krakowskie Przedm. 26. Porządek dzienny: 1. W. Zawadowski: Technika badania i anatomja radiologiczna prawidłowa wyrostka sutkowego i kości skalistej. 2. B. Kryński: Radjodiagnostyka narządu słuchu. 3. A. Dobrzański: Radjodiagnostyka w otiatrii z punktu widzenia kliniki.

Posiedzenie Naukowo-Wyborcze Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 12 stycznia 1932 r. o godz. 8-mej wiecz. Część I-sza: 1. T. Janiszewski: Z zagadnień ludnościowych. Część II-ga: Wybory: Prezesa, Wiceprezesa, Bibliotekarza, Podskarbiego, Sekretarza Dorocznego,

Zastępcy Sekretarza Dorocznego, 1-go członka Zarządu, Członków czynnych, 2-ch członków Komisji Rewizyjnej, 5-ciu członków Komitetu Kasy Wsparcia.

Władze Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Na rok 1932 wybrani zostali: na prezesa — prof. Witold Orłowski, na vice-prezesa — dr. Zdzisław Sławiński, na podskarbiego — dr. Marjan Ryłko, na bibliotekarza — dr. Maksymilian Zwajbaum, na sekretarza dorocznego — dr. Karol Chodkowski, na zastępcę sekretarza — dr. M. Kruszówna. Do Zarządu powołany został dr. Józef Mazurek, do Komisji Rewizyjnej — dr. Stanisław Gurbki i dr. Stanisław Zembrzusi. Do Komitetu Kasy Wsparcia Lekarzy wybrani zostali: z grona członków Towarzystwa dr. Aleksander Gruszczyński, dr. Klemens Łazarowicz i dr. Witold Szumlański; z poza Towarzystwa dr. Kazimierz Jasielwicz i dr. Antoni Krzyczkowski.

### Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 13 stycznia b. r. o godzinie 7-mej wieczorem odbyło się w sali Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, ul. Radziwiłłowska L. 4, posiedzenie administracyjne z następującym porządkiem dziennym: 1. Sprawozdanie z działalności ustępującego Zarządu. 2. Wybór nowego Zarządu. Część naukowa: Dr. Sławiński: Vigantol — jego wyrób i działanie (z wyświetleniem filmu).

Dnia 13. stycznia odbyły się w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim wybory zarządu na rok 1932. Wybrano: prezes: Prof. Dr. Walter, wiceprezes: Pułk. Dr. Maciąg, sekretarz doroczny: Dr. Reiss. Delegatem do Tow. Lekarzy Polskich byleję Galicji wybrano Prof. Dr. Latkowskiego.

Otwarcie wystawy przeciwgruźliczej. W hali wystawowej przy ul. Rajskiej otwarto w niedzielę staraniem okr. Związku Kas Chorych w Krakowie okazale przedstawiającą się wystawę przeciwgruźliczą. Wystawa zajmującą urządzona obejmuje modele organów ludzkich, dotkniętych gruźlicą, tablice i wykresy, bardzo efektowne modele urządzeń sportowych na wolnym powietrzu i t. p. Bardzo wymownie przemawia do widza reka kościotrupa z zegarem wskazującym, że co siedem minut umiera w Polsce jedna osoba na gruźlicę. Obok tablica podaje procent śmiertelności na gruźlicę w Polsce w r. 1928. Najmniejszą śmiertelność, bo tylko 12,3% wykazują Katowice, następnie idzie Wilno z 12,4%, później Poznań (17,6%), Kraków (20%), Lwów (22%), Warszawa (23,2%), Lublin (24,4%) i Łódź (26,7%). Jak dalece na zmniejszenie śmiertelności na gruźlicę podziałać mogą urządzenia higieniczne dowodem są Katowice, gdzie mimo fatalnych warunków zdrowotnych, nasilenie gruźlicy jest najniższe. Wystawę otworzył Dr. Kunicki, poczem przemówił prof. Dr. Latkowski im. krak. T-wa przeciwgruźliczego. Otwarcia wystawy dokonano w obecności przedstawicieli Uniw. Jag. z rektorem ks. Michalskim i dziekanem wydziału lekarskiego prof. Rutkowskim na czele, wicepr. Dr. Klimeckiego, fizyka miejskiego Dra Owsiańskiego i reprezentantów instytucyj i stowarzyszeń społecznych.

### Sprostowanie omyłek druku.

W numerze 1-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronie 19-tej zaszły następujące pożałowania godne omyłki drukarskie: w szpalcie pierwszej w wierszu 14-tym od dołu zamiast Brencuski ma być Bronowski, w wierszu 9-tym od dołu zamiast Lobel ma być Göbel, w wierszu 8-mym od dołu zamiast Serecki ma być Górecki i w szpalcie drugiej w wierszu pierwszym od góry zamiast Serecki ma być Górecki.

### Redakcja otrzymała.

*Bulletin de l'Association pour le Développement des relations médicales entre la France et les Pays étrangers*, nr. 12, 1931.

St. Meysner, O starych i nowych podziałach gruźlicy płuc. Odbitka z czas. „Gruźlica“ nr. 4, z roku 1931.

Lenormant Ch. et Pierre Brocq, Chirurgie de la tête et du cou. Masson et Comp. Paris 1931.

V. Morax, Précis d'ophtalmologie. Masson et Comp. Paris 1931.

Roussel Jean, Les dyskétetinisations épithéliomateuses. Maladie de Paget, maladie de Bowen, épithéliome Pagetoïde. Masson et Comp. Paris, 1931.

Polskie Towarzystwo Balneologiczne, „Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1931“. T. X.

Revista de higiene y de tuberculosis, rok XXIV, nr. 281.

Bühn St. i H. Pittowa, Przepuklina śródpiersia. Odb. z Wiadomości lekarskich nr. 11, z r. 1931.

Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno XII, vol. XII, nr. 22 e 23.