

Śląska Gazeta Lekarska

Miesięcznik



Organ Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach, Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, Związku Lekarzy Województwa Śląsko-Dąbrowskiego, Polskiego Czerw. Krzyża Okr. Śląsko-Dąbr. i Rady Lekarskiej Centralnego Zarządu Przemysłu Hutniczego

Redakcja i administracja: Cieszyn, Plac św. Krzyża 1, m. 4. Tel. Nr 12-15. Konto P. K. O. Nr III-4264.
Redaktor i wydawca: Dr Albin Garbień, Cieszyn, Plac św. Krzyża 1. Tel. Nr 12-15

Cena 750 zł

Skład główny: Księgarnia Lekarska, Warszawa, Chocimska 22.

Treść:

I. PRACE ORYGINALNE I REFERATY:

	Strona
1. Prof. dr Wiktor Bross (Wrocław—Katowice) — „Nadciśnienie samoistne“. Patogeneza i leczenie chirurgiczne w świetle nowych poglądów 13 ryc.	657
2. Prof. dr Wiktor Bross (Wrocław—Katowice) — „Nowe zdobycze chirurgii w świetle XII międzynarodowego kongresu chirurgów w Londynie“	680
3. Dr Wit Rzepecki (Zakopane) — „Ośrodek krwiodawców“. 1 ryc.	693
4. Dr Janusz Skórski (Warszawa) — „Leczenie przetok w przypadkach zapalenia szpiku kostnego“. 5 ryc.	699
5. Dr Jan Bromilski (Nysa) — „O leczeniu wrzodów goleni metodą wytwarzania „skórnego uszypułowanego płata zamartwiczego“ (conus necrobioticus)“. 7 ryc.	706
6. Dr Ernest Ferens (Wrocław) — „Droga potyliczna dla operacyjnego udostępnienia korzonków nerwu trójdzielnego“. 2 ryc.	711
7. Lek. Ada Birecka (Zakopane) — „Aparat do sztucznego oddychania“. 3 ryc.	713
8. Dr Bogusław Koterla (Bytom) — „Znaczenie otolaryngologii w rozpoznawaniu kły jako choroby społecznej“	716
9. Dr Henryk Kławe (Wrocław) — „Przypadek mięsaka części pochwowej“.	721
10. Dr Włodzimierz Ganszer (Kalisz) — „Przypadek włókniakomięśniaków obydwóch jajników“.	726
11. Dr Józef Roszkowski (Wrocław) — „Skrócenie czasu trwania porodu ze zmniejszoną świadomością bólową za pomocą środków farmakodynamicznych“.	728
12. Dr Henryk Kławe (Wrocław) — „Przyczyny śmierci noworodków“	734
13. Dr Janusz Peter (Tomaszów Lubelski) — „Z regionalnych wierzeń o porodzie mnogim i możliwości wpływania na płęć noworodków“	737
14. Dr Kazimierz Bojanowicz (Katowice) — „Podawanie octanu potasu jako próba rozpoznawcza niewydolności kory nadnerczy“. Część II	743
15. Dr Aleksander Śliżyński (Bielsko) — „Nowy sposób leczenia porażań pobło- n'czych“	747
16. Dr Józef Godlewski (Wrocław) — „Niedokrwistość pokarmowa niemowląt“. (Spostrzeżenia z okresu okupacji niemieckiej)	749

17. Dr Józef Tomaszewski (Zabrze) — „Niedokrwiistość hypoplastyczna i zapalenie paciorkowcowe opon mózgowych u noworodka“	757
18. Dr T. Łapiński (Lubliniec) — „Natrętne, obce myśli, złudzenia, ich przebieg, zejście“	761
19. Dr Jacek Szmyt (Łódź) — „O mechanizmie widzenia“	767
20. Dr Tadeusz Sokołowski (Sosnowiec) — „Przyczynę do opadnięcia powieki górnej“, 2 ryc.	771
21. Dr Aleksander Śliżyński (Bielsko) — „Hepatitis epidemica“, 1 ryc.	773
22. Dr Bogusław Koterla — (Bytom) — „Rys historyczny nauki o chorobach uszu, nosa, gardła i krtani“	778

II. PRZEGLĄD POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH (Dziennik Zdrowia, Polski Tygodnik Lekarski, Przegląd Lekarski, Nowiny Lekarskie, W Służbie Zdrowia, Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, Medycyna Weterynaryjna)	785
---	-----

III. REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Prof. J. Supniewski — Farmakologia — Wydanie II. Kraków 1947. Wydawnictwo Księgarni Stefana Kamińskiego	788
Prof. Henryk Lubieniecki — Ogólna niedostateczność krążenia — Cz. I. — Nie- wydolność serca — Lublin 1947. Nakład Uniw. M. C. S.	788
Doc. dr Henryk Mierzecki — Zagadnienia dermatologii pracownicznej — Warszawa 1946. Lekarski Instytut Nauk.-Wydawn.	788
Prof. dr Brunon Nowakowski — Żywnienie w związku z pracą — Warszawa 1947. Lekarski Instytut Nauk.-Wydawn.	788
Prof. dr Franciszek Walter — Nowotwory zawodowe skóry — Warszawa 1947. Lekarski Instytut Nauk.-Wydawn.	788
Tadeusz Rek — Ruch Ludowy w Polsce — 2 tomy — Warszawa 1947. Wydaw- nictwo Ludowe, Warszawa, Bagatela 10/34	788
Faustyn Frysz — Władysław Kurkiewicz — Wojna czy pokój — Warszawa 1947. Wydawnictwo Ludowe	788
Leon Sobociński — Za politykę — Warszawa 1947. Wydawnictwo Ludowe	788
A. Malinowski — Budowa i życie ciała ludzkiego — Warszawa 1947. Wydaw- nictwo Ludowe	788
Prof. dr G. Bogorow — Podwodny świat — Warszawa 1947. Wydawnictwo Ludowe	788
J. Siergiejew — Niezwykłe zjawiska niebieskie — Warszawa 1947. Wydaw- nictwo Ludowe	788
C. F. W. Illingworth — Textbook of Surgical Treatment including operative Sur- gery — III Edition, Edinburgh 1947. Livingstone L. T. D.	788
R. M. Handfield — Jones — Surgery of the Hand — II Edition. Edinburgh 1946. Livingstone L. T. D.	789
Arnold R. Henry — Extensile Exposure applied to Limb Surgery — Edinburgh 1947. Livingstone L. T. D.	789
Ostatnie publikacje lekarskie W. Brytanii (III komunikat)	789
Czytelnia i wypożyczalnia British Council w Warszawie	790

IV. STRESZCZENIA PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO:

Medycyna społeczna:

1. Kunstler — Torakoplastyka i pneu- moliza w gruźlicy płuc	790	6. Schofield — Przypadek potwornia- ka jądra	796
2. Mitschel, Hiatt, Cain, Eason, Thomas — Odma otrzewna w leczeniu gru- żlicy płuc	791	7. Bennet, Shaw — Przypadek ektopii jądra, połączonej z jego zwyrodnie- niem nowotworowym i skrętem	796
3. Overholt-Norman, Wilson, Szypul- ski, Langer — Wycięcie płuca w le- czeniu gruźlicy płuc	792	8. Bailey — Usuwanie przyusznic, wskazania i wyniki	796
		9. Crowe, Walzl — Napromienianie przerosłej tkanki chłonnej w jamie nosowo-gardzielowej	797

Chirurgia:

1. Atkins — Bolesna pierś guzowata	793	10. Paley — Myopathia z rozszczepem kręgów	797
2. Hardwick, Badenoch — Jednostron- ne choroby nerkowe, a nadciśnienie	794		
3. Gardiner — Skręt kątnicy	794	Antibiotica:	
4. Godfrey — Przypadek bąblowca, powodującego krwotok w nadner- czach	795	Wheatley — Duże dawki penicyliny w praktyce ogólnej	797
5. Stallard — Głos w obronie otwierania jamy oczodołowej od boku spo- sobem Knönleina	795		

ŚWIAT LEKARSKI POLSKI:

1. Śp. prof. dr Tadeusz Ostrowski	798
2. Dr Franciszek Pietrzykowski	799

Śląska Gazeta Lekarska

Miesięcznik

Organ Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach, Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, Związku Lekarzy Wojew. Śląsko-Dąbrowskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża Okr. Śląsko-Dąbrowskiego i Rady Lekarskiej Centralnego Zarządu Przemysłu Hutniczego

Redakcja i administracja: Cieszyń, Plac św. Krzyża 1, m. 4. Tel. Nr 12-15. Konto P. K. O. Nr III-4264.

Redaktor i wydawca: Dr Albin Garbień, Cieszyń, Plac św. Krzyża 1. Tel. Nr 12-15

Z II Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu we Wrocławiu i z oddz. chirurg. Szpitala U. S. w Katowicach (Dyr.: Prof. dr W. Bross).

Nadciśnienie samoistne

Patogeneza i leczenie chirurgiczne w świetle nowych poglądów.

Podał

prof. dr W. Bross.

Nadciśnienie samoistne należy zaliczyć do grupy schorzeń, przypadających w udziale człowiekowi współczesnemu, na którego olbrzymi postęp techniki i nowoczesne tętno życia nakładają w coraz to silniejszym stopniu zwiększony wysiłek umysłu i psychiki. Szczególnie w Ameryce, przodującej w potężnym zmaganiu się człowieka i maszyny, schorzenie to jest nader częste; tam też schorzenie to uważane jest za plagę ludzkości. Wszak znakomity chirurg-patolog **Crile** określa nadciśnienie samoistne wprost jako schorzenie właściwe człowiekowi cywilizowanemu — „disease peculiar to civilised man“.

Ciekawe jest, że u murzynów, żyjących w warunkach pierwotnych, schorzenie to spotyka się wyjątkowo — natomiast murzyni, przewiezieni w środowiska wielkomiejskie, zmuszeni do twardej walki o byt, zapadają nań często. Według danych jednego z największych towarzystw ubezpieczeniowych amerykańskich, nadciśnienie i schorzenia naczyniowe powodują cztery razy większe liczby przypadków śmierci, niż rak.

Janeway na 7.872 chorych stwierdził nadciśnienie u 870, a więc w 11,1%. Według **Adsona** i **Allena** 10% dorosłych cierpi na nadciśnienie samoistne, a **Fahr** oblicza, że przyczyną zejścia śmiertelnego u 140 tysięcy obywateli Stanów Zjednoczonych powyżej lat 40 w 1924 r. było nadciśnienie, wzgl. jego następstwa, co stanowi 23% zgonów.

Zrozumiałe więc jest zainteresowanie, jakie poświęca się temu zagadnieniu, oraz duża

w ostatnich latach ilość prac dotyczących patogenezy i leczenia nadciśnienia samoistnego.

Przez długi czas nadciśnienie tętnicze uważano nieomal powszechnie za następstwo choroby nerek, lub miażdżycy tętnic. Dopiero wprowadzenie sfigmomanometrii klinicznej i ogłoszenie wspaniałych spostrzeżeń klinicznych przez **Albutta** w Anglii, **Hucharda** we Francji, oraz **Basch'a** w Niemczech, zwróciły uwagę na częste występowanie nadciśnienia tętniczego u chorych, którzy nie wykazywali żadnych znaczniejszych zmian morfologicznych bądź w nerkach, bądź w naczyniach tętnicznych, w następstwie czego **Frank** wprowadził dla tych stanów chorobowych określenie „samoistne nadciśnienie“. Do czasów nieomal ostatnich uchodziło za pewne, że do przyjęcia istnienia samoistnego nadciśnienia wystarczy wykluczenie zmian w nerkach, dopiero doświadczenia **Goldblatta** z ostatnich lat zachwiały niewzruszonym dotąd stanowiskiem klinicystów odnośnie patogenezy tego schorzenia. Autor ten bowiem zdołał wywołać doświadczalnie nadciśnienie u zwierząt przez założenie zacisku na tętnice nerkowe. Jakkolwiek wszystkie nowe prace z tej dziedziny pozostają pod potężnym wpływem doświadczeń Goldblatta, to jednakże trzeba podkreślić, że w patogenezie tego schorzenia wysunięto liczne teorie, które można podzielić na szereg zasadniczych grup:

1. teoria o wpływach wewnątrzwydzielniczych, jako jedna z najstarszych, zdążyła

do wyosobnienia substancji, wywołujących podniesienie ciśnienia. Skoro stało się wiadomym, że adrenalina jest najpotężniejszym czynnikiem hipertenzyjnym, nasuwało się z góry przypuszczenie, że nadmierna czynność wydzielnicza nadnerczy jest przyczyną tego schorzenia. Teoria ta, wysunięta przed wielu laty przez **Vaqueza**, znalazła poparcie w spostrzeżeniach klinicznych, że guzy istoty rdzennej nadnerczy (paraganglioma) powodują napadowe nadciśnienie (hypertonia paroxysmalis), a **Beer, King, Prinzmetal** i in. wykazali we krwi tych chorych obecność adrenaliny; jednakże w odniesieniu do nadciśnienia samoistnego nie zdołano ugruntować tego spostrzeżenia, aczkolwiek **Wiesel, Parkinson** i in. wykazali rozrost istoty rdzennej nadnerczy w nadciśnieniu tętniczym. Wielokrotnie też stosowano próby biologiczne dla oznaczenia poziomu adrenaliny we krwi u chorych z nadciśnieniem, a doświadczenia, w których posługiwano się wyosobnionymi tętnicami, przepłukiwaniem narządów, izolowanym okiem żaby i in., nie dały jednoznacznych wyników. Większą wartość mają metody bardziej ściśle określania stężenia adrenaliny z pomocą błękitu metylenowego, jakich w doświadczeniach swych używali **Czeżowska, Jaworska** i **Kubikowski**.

Brak jednak dowodów stałego zwiększenia zawartości adrenaliny we krwi hypertoników rozwiały złudę wiele obiecującej teorii, którą **Janeway** określił jako „beautiful dream of adrenalinemia”.

Również istocie korowej nadnercza przypisywano pewną rolę, a rozrost kory nadnercza przebiega łącznie z nadciśnieniem. Zjawisko to spostrzegali w gruczolakach i rakach kory **Volhard, Hoag, Bulock** i **Sequiera**, przy czym usunięcie guza powodowało obniżenie ciśnienia krwi do wartości prawidłowych.

Fishberg stwierdza, że hipoteza o nadczynności kory, jakkolwiek nie dziedzicznej, zasługuje na pewną uwagę, ponieważ u hypertoników można częściej zauważyć przerost istoty korowej, aniżeli u zdrowych, a poza tym konstytucja fizyczna tych osobników wykazuje pewne cechy charakterystyczne zespołu objawów chorobowych guza istoty korowej (obesitas, plethora, hyperglykaemia).

Innym gruczołom wewnątrzwydzielniczym przypisywano również udział w patogenezie samoistnego nadciśnienia. Opisany przez **Cushinga** zespół objawów chorobowych zasadochłonnego gruczolaka przysadki, w którym nadciśnienie jest zjawiskiem zasadniczym, zogniskował zainteresowanie na przysadce mózgowej. Jednakże i w tym schorzeniu nie udało się wyjaśnić mechanizmu wyższej ciśnienia krwi, ponieważ w zespole Cushinga występuje również przerost istoty korowej nadnerczy, co może mieć pewien wpływ, jak to powyżej wspomnieliśmy, na powstanie nadciśnienia.

Wprawdzie **Berblinger, Krauss** i **Traube**, dalej **Hoeppli** wykazali zwiększoną ilość ko-

mórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki mózgowej w nadciśnieniu różnego rodzaju, a zwłaszcza pochodzenia nerkowego. **Spark** natomiast badając przysadki mózgowe, nie znalazł większej ilości komórek zasadochłonnych w przypadkach nadciśnienia; również nie wykazano zwiększonej ilości pitressiny w płynie mózgowo-rdzeniowym, stąd też nie ma dostatecznego dowodu, przemawiającego za przyczynowym udziałem przysadki w nadciśnieniu tętniczym.

Huchard zwrócił już dawno uwagę, że również w okresie przekwitania — prócz zaburzeń naczyniowo-ruchowych — pojawia się nadciśnienie tętnicze (hypertension artérielle de la ménopause). Nadciśnienie zdarza się jednak u stosunkowo małej ilości kobiet. **Lehfeldt** stwierdził na 111 kobiet w okresie przekwitania, jedynie u 16 nadciśnienie, poza tym zauważył, że nadciśnienie w okresie przekwitania ulega wielkim wahaniom, które nie występują we właściwych postaciach nadciśnienia.

Badania **Albrighta** wskazują na zwiększone wydzielanie prolanu A w moczu, szczególnie w okresie zaburzeń naczynioruchowych podczas przekwitania, jednakże nie jest to wystarczająco przekonujące, że nadciśnienie jest istotnie wywołane zwiększonym wydzielaniem tego hormonu. Szereg autorów (**Ayman, Liebhart, Mayer**) zgodnie stwierdza, że wstrzykiwanie substancji rujotwórczych wywiera mały wpływ na złagodzenie objawów nadciśnienia, ponieważ znane jest, że w zakresie działania hormonów żeńskich istnieje ścisła wzajemna współzależność, udział zatem hormonów żeńskich w nadciśnieniu może polegać tylko na zaburzeniu gry hormonalnej jajników w odniesieniu do innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Alvarez i **Zimmermann** uważają, że nadciśnienie pojawia się w przekwitaniu u kobiet, obarczonych dziedziczną do tego skłonnością. Pokróćce można powiedzieć, że w pewnych wypadkach nadciśnienie jest wynikiem zaburzeń w układzie gruczołów dokrewnych, lecz to nie tłumaczy w zupełności patogenezy nadciśnienia w każdym przypadku, ponieważ są osobnicy, którzy cierpiąc na nadciśnienie, nie mają żadnych zaburzeń w układzie wewnątrzwydzielniczym.

2. W ostatnich latach poświęcono wiele prac badaniu przemiany materii w nadciśnieniu; jakkolwiek krytyczne rozważania wskazują, że wyniki tych badań były zasadniczo ujemne, zwłaszcza, jeśli chodzi o wyjaśnienie przyczyny samoistnego nadciśnienia, mimo to posłużyły one do wyjaśnienia wielu faktów o doniosłym znaczeniu pod względem teoretycznym i praktycznym.

Nadmiernej zawartości białka w pokarmach przypisywano powstanie samoistnego nadciśnienia. **Newburgh, Pelvogt, Mc. Collum, Simmonds** i in. stwierdzili, że intensywne odżywianie białkowe powoduje uszkodzenie kłębuszków, kanalików i nacieki śródmiąższowe.

z następową niedomogą nerki i zatrzymaniem produktów rozpadu białka. **Falcon-Lesses, Johnston i Newburgh** zauważyli u mężczyzny, żywność białkami w ilości 338 g dziennie. pojawienie się po 6 tygodniach białkomoczu (w śladzie) z obecnością wałeczków, które to zmiany ustąpiły w 10 dni po przejściu do prawidłowego żywienia.

Z drugiej strony **Drummond, Crowden, Hill** i in. nie podzielają powyższego poglądu, gdyż u zwierząt karmionych wysokobiałkową dietą nie powstawały za wyjątkiem przerostu żadne uchwytnie zmiany w nerkach. Poza tym znana jest historia badacza podbiegunowego **Stefan-sona**, który spędził przeszło 11 lat w okolicy podbiegunowej, odżywiając się głównie mięsem; mimo to nie rozwinęło się u niego nadciśnienie. Również **Thomas** podnosi, że u Eskimosów, którzy prawie wyłącznie odżywiali się mięsem, nie stwierdza się częstszego występowania nadciśnienia, natomiast **Faber** opisał przypadek nadciśnienia u osobnika, który przez 12 lat pozostawał wyłącznie na diecie jaskiej.

Ambard i Beaujard twierdzili, że nadciśnienie spowodowane jest zatrzymaniem chlorku sodowego we krwi, dlatego polecali dietę bezsolną w celach leczniczych. Większość jednak chorych z nadciśnieniem samoistnym wykazuje miernie zadowalającą czynność wydzielniczą nerek i wydzielanie chlorków prawidłowe, poziom chlorków we krwi nie podwyższony.

Pewne znaczenie patogenetyczne można przypisać hypercholesterynemii, ponieważ bardzo często stwierdza się podwyższony poziom cholesterolu we krwi chorych z nadciśnieniem (według **Westphala** 71%, **Wackera i Fahriga** 75%). Wiadomo również, że jednorazowe wstrzyknięcie cholesterolu nie podwyższa ciśnienia krwi, natomiast ponawiane kilkakrotnie wstrzykiwania powodują zwiększenie ciśnienia (**Schmidtman**). **Westphal i Blum** przypuszczają, że cholesterol zmniejsza przepuszczalność błon komórkowych mięśni gładkich ścian tętniczych, co w następstwie powoduje gromadzenie się w nadmiernej ilości substancji (pressor substance), potrzebnej w warunkach prawidłowych do utrzymania stałego napięcia naczyniowego, a czego wynikiem jest oczywiście powstanie nadciśnienia.

Bürger twierdzi, że nie ma przyczynowego związku między poziomem cholesterolu we krwi, a wysokością ciśnienia krwi; wysokie stężenie cholesterolu we krwi spotyka się u chorych z cukrzycą, przewlekłą nerczycą, żółtaczką, a mimo to nie stwierdza się u tych chorych podwyższonego ciśnienia krwi.

Wacker i Fahring wykazali, że hypercholesterynemii w nadciśnieniu jest tylko częścią zaburzeń w przemianie tłuszczowej, w rzeczywistości bowiem wszystkie frakcje tłuszczowe (lecytyna, tłuszcze obojętne) występują w nadmiarze, z tych powodów zjawisko to tłumaczą zwiększonym zapotrzebowaniem na ciała tłuszczowe przez przerosłe serce i naczynia krwionośne, co było by podobne do

uruchomienia cukru w czasie wysiłków fizycznych. Podkreślić w końcu trzeba, że mimo wszystkich powyższych badań, rola przemiany tłuszczowej w nadciśnieniu jest jeszcze nie wyjaśniona. Bardziej widoczne zaburzenia w przemianie materii, jak cukrzyca i otyłość ogólna przebiegają łącznie z nadciśnieniem i wydaje się, że ten potrójny zespół objawów ma jedno wspólne podłoże, a mianowicie dziedziczne usposobienie do tych schorzeń.

3. W przewlekłych zatruciach niektórymi środkami chemicznymi, spostrzega się klinicznie podwyższone ciśnienie krwi. Najbardziej uderzające jest nadciśnienie w przebiegu ołowicy zawodowej, które znane już było od czasu spostrzeżeń **Vaquez'a i Stoll'a**, a potwierdzone już przez **Riegel'a, Frank'a, Pal'a, Albutt'a i Gibson'a** i wielu innych. Mechanizm powstawania tego rodzaju nadciśnienia tłumaczy działaniem skurczowym ołowiu wprost na mięśniówkę naczyń krwionośnych — oczywiście tego schorzenia nie można zaliczyć do samoistnego nadciśnienia, gdyż po usunięciu czynników szkodliwych i stosowaniu środków zapobiegawczych, jakie stosuje nowoczesna higiena w przemyśle hutniczym, można usunąć objawy chorobowe.

Nadużywaniu tytoniu przypisuje się pewną rolę w powstaniu nadciśnienia — jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że nikotyna podnosi ciśnienie krwi, to jednak znaczenie nikotyny jako czynnika patogenetycznego nie jest ściśle jeszcze określone.

Z polskich badaczy **Koskowski** podkreślał rolę samozatrucia szczególnie z przewodu pokarmowego, jakie pojawia się w przewlekłych zaparciach. W stanach tych na skutek wchłaniania histaminy występuje również nadciśnienie tętnicze na drodze wyrównawczego działania adrenaliny.

4. Przedstawienie całości patogenetycznego samoistnego nadciśnienia wymaga omówienia z kolei czwartej wielkiej grupy poglądów i teorii, przypisujących najważniejszą rolę w powstawaniu nadciśnienia układowi nerwowemu ośrodkowemu i wegetatywnemu.

W warunkach fizjologicznych ciśnienie krwi podlega wpływom przede wszystkim działania ośrodków naczynioruchowych, które znajdują się — jak wiadomo — na dnie IV komory i są w stanie czynności automatycznej, sterowanej na drodze humoralnej przez stężenie pH we krwi i przez bodźce odruchowe, płynące z obwodowego krążenia.

Prócz głównych ośrodków w rdzeniu przedłużonym mają się znajdować ośrodki wtórne w rdzeniu kręgowym piersiowym, oraz ośrodki nadrzędne w okolicy podwzgórzowej (hypothalamus). Wzrost ciśnienia krwi, wywołany na skutek zmienionej czynności ośrodków naczynioruchowych, można wywołać doświadczalnie, a występuje klinicznie w pewnych stanach chorobowych np. wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (guza mózgu i in.) **Cushing** wykazał doświadczalnie, że ucisk na rdzeń przedłużony wywołuje natychmiast wzrost ciśnienia krwi. Niedokrwienie ośro-

ków, zwiększone stężenie CO_2 we krwi, powoduje wyższą ciśnienia w stanach zamartwicy (asphyxia), przepłukiwania zaś rdzenia przedłużonego płynami kwaśnymi wywołuje wyższą ciśnienia krwi (**Roberts**), a prawdopodobnie stany niedotlenienia uczulają ośrodki naczynioruchowe na działanie CO_2 . **S. Koczowski**, przeprowadzając w lwowskiej klinice badania doświadczalne wykazał, że wstrzykiwanie leków analeptycznych do zbiornika wielkiego drogą nakłucia podpotylicznego, powoduje skutek bezpośredniego podrażnienia ośrodków po przejściowym krótkotrwałym spadku ciśnienia krwi w bezdechu (apnoe), wzrost ciśnienia krwi, utrzymujący się przez kilka godzin. Blokada krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, osiągnięta przez podpotyliczne wstrzykiwania glinki białej (koalin), wywołuje powstanie nadciśnienia, które w doświadczeniach na psach (**Dixon i Heller**) utrzymywało się przez długi okres czasu. **Raab** starał się doświadczalnie udowodnić istnienie nadmiernej pobudliwości ośrodków naczynioruchowych w przypadkach nadciśnienia samoistnego, mianowicie: u chorych, poddanych próbie wziewania CO_2 , stwierdził trzykrotnie większą wyższą ciśnienia krwi, w porównaniu z osobnikami zdrowymi. Próba ta — jak zaznacza autor — wypadła ujemnie w nadciśnieniu pochodzenia nerkowego. **Mona-kow** i in. uważają, że w nadciśnieniu ośrodki naczynioruchowe, znajdują się w stanie nadmiernej wrażliwości i są niejako przestawione na wyższy poziom, co można porównać ze stanem ośrodków regulacji cieplnej, utrzymującej ciepłotę ciała na wyższym poziomie w gorączce.

Nadciśnienie samoistne uważano jako następstwo nadmiernej pobudliwości ośrodków naczynioruchowych, a poparciem tego poglądu stały się badania, którymi starano się wykazać zmiany morfologiczne w zakresie wspomnianych ośrodków; główną rolę odgrywać tu mają zmiany miażdżycowe z ogniskami rozmiękczynowymi (**Riebold, Ceelen, Bordley i Baker**). Jednakże inni badacze (**Ruehl, Citler**) nie stwierdzali tych zmian w nadciśnieniu. Wielu badaczy dochodzi do wniosku, że psychiczne czynniki odgrywają główną, a według niektórych dominującą rolę. Powszechnie znane jest zjawisko, że kora mózgowa wywiera niezaprzeczony wpływ na ciśnienie krwi — już bowiem w życiu codziennym spostrzega się przełotną, a nawet trwałą wyższą ciśnienia krwi, w stanach emocjonalnych (gniew, zmartwienie, trwoga), które tak często stwarzają współczesne warunki życia — „stress and strain of modern life”. Zdaje się, nie ulega wątpliwości, że wyczerpująca prac umysłowa, stałe napięcie nerwowe, szczególnie w pewnych zawodach wywołują u osobników z pewnym podłożem konstytucyjnym nadciśnienie tętnicze. Niektórzy z autorów, jak **Cahler**, utrzymują nawet, że w strefie psychomotorycznej znajdują się specjalne ośrodki naczynioruchowe, inni jak **Ro-**

gers, przypisują korze mózgowej jako całości wybitny wpływ na ciśnienie krwi.

Układ wegetatywny bierze udział w fizjologicznej regulacji ciśnienia krwi, stąd też uważa się autonomiczny układ nerwowy jako jeden z najważniejszych mechanizmów, odgrywających główną rolę w patogenezie samoistnego nadciśnienia. W warunkach doświadczalnych u zwierząt w następstwie odnerwienia zatoki szyjnej (sinus caroticus) i przecięcia n. depressor (**Heymanns i Bouckaert — Koch i Mies**) powstaje przewlekłe nadciśnienie, które nie zanika na stałe po wykonaniu rozległej sympatektomii brzusznej. **Leriche** i jego szkoła wywołując u psów nadciśnienie sposobem **Heymansa**, nie mogli obniżyć skutecznie nadciśnienia nawet przez całkowite wycięcie obu nadnerczy — **Pickering, Kissin i Rotschild** są zgodni ze zdaniem **Davis'a i Barker'a**, że nadciśnienie spotykane w klinice, różni się od nadciśnienia, wywołanego doświadczalnie, ponieważ mechanizm odruchowy zatoki szyjnej jest zachowany u tych osobników. Chociaż nie ma dostatecznego dowodu, że samoistne nadciśnienie jest wynikiem zaburzeń autonomicznego układu nerwowego, to jednak zawsze skurcz tętniczek, warunkujący wzrost ciśnienia krwi, a spowodowany zwiększonym napięciem układu współczulnego, uważano za pewnik fizjologiczny. Pomyślnie wyniki lecznicze w nadciśnieniu, osiągnięte zabiegami na układzie współczulnym jak np. przecięcie nerwów trzewnych wskazują, że układ ten odgrywa niewątpliwie ważną rolę w patogenezie nadciśnienia.

Rozpatrując krytycznie zarys patogenetyzmu samoistnego nadciśnienia, zauważyć można dwie grupy poglądów. Z jednej strony postawić można teorie, ujmujące nadciśnienie jako schorzenie wywołane zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi, przemiany materii lub działania pewnych czynników trujących natury endo — lub egzogennej, z drugiej strony wysuwa się udział układu nerwowego ośrodkowego i autonomicznego.

Przez długi okres czasu oba te prądy ścierały się ze sobą, nie przynosząc ostatecznego rozstrzygnięcia, aż dopiero ostatnio na szeroką skalę przeprowadzone doświadczenia **Goldblatta**, przechyliły znacznie szalę na korzyść teorii humoralnej nadciśnienia. Badania te, przeprowadzone z ogromnym rozmachem w Ameryce, zasługują na bliższe rozpatrzenie. Pomyślowe doświadczenia **Goldblatta** polegały na założeniu srebrnych zacisków na tętnice nerkowe u zwierząt (psy, małpy, króliki) i spowodowaniu w ten sposób częściowego niedokrwienia (ischæmia), przy czym w następstwie tego zabiegu rozwijało się zwolna nadciśnienie, które — jak wykazały dalsze spostrzeżenia **Goldblatta, Davisa i Barkera** — przebiegało ze wzrostem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, wzrostem zawartości azotu pozabiałkowego, wzrostem poziomu cholesterolu, a więc objawami, które stanowią — jak wiemy — cechy charakterystyczne dla klinicznego obra-

zu nadciśnienia u ludzi. Poza tym w doświadczeniach tych stwierdził **Goldblatt** przerost serca, natomiast zmiany w nerkach były nie wielkie, lub polegały na zmianach zanikowych. Przez silne obustronne zaciśnięcie naczyń nerkowych u 17 psów **Goldblatt** wywołał złośliwy typ nadciśnienia. Ciśnienie u tych zwierząt wynosiło 300 mmHg, a w naczyniach występowały zmiany szkliste z martwicą ścian. Narządy wykazały liczne drobne wybroczyny, a na dnie oka stwierdzono wylewy krwawe. Czynność nerek uległa znacznemu upośledzeniu, zjawiała się azotemia. Dalsze wyteżone badania prowadzono w celu wyjaśnienia mechanizmu powstania tego nadciśnienia. **Goldblatt** i **Page** oznaczali poziom mocznika we krwi, przy czym nie stwierdzili znacznego zaburzenia wydalania mocznika i prawidłowego poziomu azotu pozabiałkowego we krwi, a wysokość ciśnienia krwi nie była uzależniona stopniem niewydolności nerek. **Freeman** i **Page** badali opór obwodowy, objętość wyrzutową serca i objętość krążącej krwi u psów, operowanych metodą doświadczalną **Goldblatta** i na tej podstawie doszli do wniosku, że nadciśnienie, powstałe wskutek niedokrwienia nerki nie jest wynikiem wzrostu obwodowych oporów i nie jest również następstwem odruchowych zmian czynności serca, lub zwiększenia objętości krążącej krwi.

W innych doświadczeniach (**Longcope** i **McClintock**) zostało stwierdzone, że ten rodzaj nadciśnienia jest patognomiczny dla zaciśnięcia tętnic nerkowych, a nie pojawia się po zaciśnięciu innych tętnic, np. tętnic krezkowych, śledzionowych i aorty poniżej odejścia tętnic nerkowych. Wiele doświadczeń dostarczyło dowodów, że nadciśnienie to nie jest wywołane wpływem nerwowym. **Page** i **Heuer** przez odnerwienie nerek u młodej kobiety, chorej na złośliwe nadciśnienie, nie uzyskali obniżenia ciśnienia, **Page** i **Collins** wykazali, że odnerwienie naczyń nerkowych i nerek nie hamuje rozwoju nadciśnienia powstałego przez zaciśnięcie tętnic nerkowych. **Blaclock** i **Lewy, Glenn, Child** i **Heuer** stwierdzili, że w nerce, przeszczepionej w okolicę pachwinową i ukrwionej przez tętnicę udową, a więc w nerce, w której unerwienie zostało całkowicie przerwane, zaciśnięcie tętnicy doprowadzającej (a. femoralis) po wycięciu nerki drugiej powoduje również podwyższenie ciśnienia. Przecięcie obu nerwów trzewnych i wycięcie zwójów sympatycznych (Th XII — L. II), przecięcie korzonków przednich Th VI — L. II i odnerwienie serca nie zapobiega rozwojowi, ani też obniżanie nadciśnienia. Już z pierwszych doświadczeń **Goldblatta**, polegających na równoczesnym zaciśnięciu tętnicy i podwiązaniu żyły nerkowej, wynikało, że do krwi przedostawać się musi hypotetyczna „pressor substance”, która powodowała by powstanie nadciśnienia; na tych też podstawach oparła się teoria humoralnego mechanizmu. Mówiąc o tej teorii, musimy sięgnąć wstecz do dawnych doświadczeń **Tigerstedta** i **Bergmanna**, którzy jeszcze w 1898 r. wykazali w wodnych wyciągach z

kory nerkowej obecność czynnika hipertenzyjnego, któremu nadali nazwę reniny. Substancja ta wydziela się w warunkach prawidłowych, a w skutek zaciśnięcia tętnicy i następowego niedokrwienia nerki ma powstawać w komórkach kanalików nerkowych w zwiększonej ilości.

Braun — **Menendez** (**Fasciolo, Leloir** i **Munoz** 1939), przygotowali wyciągi z krwi żyłnej niedokrwionych sposobem doświadczalnym nerek i odkryli substancję hipertenzyjną, którą nazwali hipertenzyną. Stwierdzili, że substancja ta może być przygotowana in vitro przez przechowywanie w cieplarni w t. 37° C osocza krwi lub surowicy zmieszanej z reniną. Wykazano również, że renina jest wydzielana przez nerkę niedokrwioną, a hipertenzyna tworzy się następowo w krwi żyłnej.

W obecnym stanie wiedzy mechanizm nadciśnienia doświadczalnego możemy streścić następująco: niedokrwiona nerka wydziela reninę, która jako zaczyn działa na globulinę krwi — hipertensinogen — i powoduje powstanie substancji — hipertenzyny, mającej już bezpośrednio naczyniowo-skurczowe działanie.

Inny zaczyn — hipertenzynaza — która zawarta jest w ciałkach czerwonych, surowicy krwi i wyciągach różnych narządów (nerki, śluzówka jelit), niszczy działaniem swym hipertenzynę.

Renina jest białkiem, prawdopodobnie globuliną i zostaje unieczynniona w cieple 60° C. Dożyłne wstrzykiwania powodują u psa stopniowy wzrost ciśnienia krwi, który trwa 10—30 minut, zależnie od dawki. Renina nie jest środkiem naczynioskurczowym, ani nie wywołuje podwyższenia ciśnienia krwi, właściwości te powstają pod wpływem działania reniny na hipertenzynogen.

W chwili obecnej reninę określamy dokładnie ilościowo, przy czym za jednostkę reniny uważamy tę ilość, która przechowywana w cieplarni w t. + 37° C, przez przeciąg 2—4 godzin w nadmiarze hipertenzynogenu powoduje powstanie 0.5 jednostki hipertenzyny. Renina powstaje nie tylko w niedokrwieniu, wywołanym zaciśnięciem tętnicy nerkowej. **Braun** — **Menendez** wykazali, że w okresie spadku ciśnienia krwi po krwotokach lub wstrząsie, nerka prawidłowa wyzwała większą ilość reniny.

Renina jest substancją właściwą wyłącznie nerce, wyciągi innych narządów wątroby, śledziony, łożyska — nie zawierała reniny. Znalezione ją w nerkach u człowieka, a także w nerkach wszystkich innych badanych ssaków. Podkreślić trzeba pewną swoistość reniny. Wyciągi nerek innych ssaków, zmieszane z surowicą ludzką nie powodują powstania hipertenzyny. Z drugiej strony renina ludzka uczynnia surowicę nie tylko ludzką, ale też i innych ssaków. Ta szczególna swoistość reniny pozwala przewidzieć, że nie uzyskamy podwyższenia ciśnienia krwi, jeśli człowiekowi podamy dożylnie reninę, otrzymaną od zwierząt doświadczalnych.

Hypertenzynogen może być otrzymany z surowicy krwi przez stopniowe wytrącenie siarczanem amonowym, jest prawdopodobnie euglobulina — zostaje unieczynniony przez działanie ciepła w t. + 60° C. Hypertenzynogenu nie udało się otrzymać z innych narządów, jak wątroba, śledziona, grasicca itp. Zawartość hipertenzynogenu można określać w jednostkach: za jednostkę uważa się taką ilość hipertenzynogenu, która powoduje powstanie jednostki hipertenzyny.

Hypertenzyna jest wynikiem działania czynowego pomiędzy reniną, a hipertenzynogenem. Za jednostkę hipertenzyny uważamy taką ilość, która potrzebna jest do uzyskania podwyższenia ciśnienia krwi u psa 10 kg o 30 mmHg. Roztwór wzorcowy zawiera 1 jednostkę w 1 cm³.

R. i H. Croxato wykazali, że działaniem pepsyny na hipertenzynogen można otrzymać naczynioskurczową substancję podobną do hipertenzyny. Do wykrycia hipertenzyny doprowadziły niezależne od siebie badania szkoły półn.-amerykańskiej (**Page i Helmer**) oraz badaczy argentyńskich z Buenos Aires (**Houssay, Menendez i in.**). W roku 1938 **Kohlstaed, Helmer i Page** wykazali, że oczyszczona renina nie wywołuje skurczu naczyń w doświadczeniu na uchu królika, lecz może być uczynniona przez dodanie surowicy krwi. Nowopowstałą substancję określili ci badacze mianem „angiotonin“.

Przytoczona grupa badaczy z **Houssay'em** na czele otrzymała z krwi żyłnej niedokrwionej nerki substancję o tych samych własnościach, przy czym nadali jej miano hipertenzyny. Ta uderzająca zgodność wyników prac dwóch niezależnych od siebie szkół, wydaje się, jest dostatecznie przekonująca, aby uznać wyprowadzone wnioski za słuszne.

Nadciśnienie samoistne występuje w bardzo różnorodnym obrazie klinicznym. Początkowe objawy naśladować mogą do złudzenia inne schorzenia, jak niedomoga serca, dławica piersiowa, schorzenia organiczne mózgu, schorzenia nerek itp. Zaburzenia czynności wielu narządów mogą występować równocześnie, przez co obraz kliniczny staje się jeszcze bardziej zawiły. Choroba może występować niekiedy nagle, o dramatycznym obrazie udaru mózgowego; o wiele częściej początek jest utajony, schorzenie przebiega skrycie przez wiele lat, aż dopiero pojawiają się zwiastuny poważnego cierpienia. Najbardziej znanym objawem chorobowym jest podwyższone ciśnienie krwi. Poziom ciśnienia krwi waha się, wartości skurczowego ciśnienia wynoszą najczęściej około 200 mmHg, rozkurczowego zaś około 110 mmHg, jednak w ciężkich przypadkach wartości te są znacznie wyższe, przekraczające 300 mmHg (w jednym przeze mnie operowanym przypadku ciśnienie krwi wynosiło 300/185 mmHg — p. przyp. 5). Wartości ciśnienia krwi ulegają często wahaniom w krótkich odstępach czasu, nie tylko z dnia na dzień, ale niekiedy w ciągu kilku godzin. U chorych, u których zaznacza się emocjonalna

niestaołość, psychiczne i fizyczne napięcie powoduje natychmiast zwiększenie ciśnienia krwi, podczas gdy odpoczynek umysłowy i fizyczny, szczególnie leżenie w łóżku, pociąga za sobą spadek ciśnienia krwi, które osiąga nierzadko wartości prawidłowe; w wyniku całodzienniej pracy poziom ciśnienia jest wyższy wieczorem, niż rano i różnice wynosić mogą 50 mmHg. Podobnie, jak u osobników zdrowych nadciśnienie krwi obniża się podczas snu; **C. Mueller**, spostrzegł, że im większy poziom ciśnienia podczas dnia, tym większy spadek w czasie snu, autor ten uważa, że nieznaczne nawet podniesienie ciśnienia podczas snu dowodzi początku utajonego nadciśnienia. Pomiar ciśnienia spoczynkowego, — jak tego dowodzą własne spostrzeżenia kliniczne — są ważnym wskaźnikiem w wyborze przypadków do leczenia operacyjnego, o czym będzie mowa później. W innych przypadkach ciśnienie krwi jest stale podwyższone; **Ruehl** zaznacza, że wahania ciśnienia krwi są największe we wczesnych okresach schorzeń, w miarę bowiem postępu choroby, ciśnienie krwi utrzuła się na wysokim poziomie; niewątpliwie najwybitniejsze zmiany spotyka się u osobników młodych, jakkolwiek w złośliwych postaciach nadciśnienie ma wartości stałe. Wśród prób wykrywających wahania ciśnienia krwi pod wpływem czynników zewnętrznych zasługuje na uwagę próba zimna, wprowadzona przez **Hinesa i Browna** jako „cold presser test“. Przez zanurzenie ręki w zimnej wodzie (4—5° C) u 98% osobników z nadciśnieniem stwierdza się zwiększenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia o 30/32 mmHg, podczas gdy u osobników zdrowych zwiększa ta wynosi 9/7 mmHg.

Kauffmann zauważył, że u niektórych osobników z nadciśnieniem zachodzi również nieprawidłowe oddziaływanie na ciepło (chorzy znoszą źle ciepły klimat), palce zanurzone w wodzie gorącej stają się blade, jako wyraz skurczu włóśniczek. Zwyczajnym następstwem nadciśnienia jest przerost lewej komory serca, który można wykazać badaniem radiologicznym i elektrokardiologicznym. Stan wyrównania nie powoduje żadnych objawów ze strony serca i może utrzymać się przez całe lata. Jednym z najwcześniejszych objawów podmiotowych jest podnoszące uderzenie koniuszkowe serca. Niedomoga czynności serca może pojawić się w każdym okresie schorzenia. W dokładnej analizie rozwoju niedomogi serca wielkie zasługi położyli klinicyści francuscy, szczególnie **Gallavardin**, który opisał okres odosobnionej niedomogi lewej komory, charakteryzującej się dusznością wysiłkową, a nawet objawami dusznicy sercowej (pseudoasthma nocturnum Gallavardin). Ta ostatnia występuje przeważnie w nocy na skutek przemieszczenia krwi, wywołanego poziomym położeniem ciała. Zwiększony zastój w krążeniu płucnym wywołuje przesiek do pęcherzyków płucnych i powoduje silną duszność; charakterystyczne są rżenia wilgotne, występujące w obu płucach, napady duszności mogą łączyć się w

razie istnienia miażdżycy tętnic wieńcowych z objawami dławicy piersiowej, o obrazie „angine de decubitus Vaquez“. W tym okresie nie ma jeszcze objawów zastoju obwodowego, a więc sinicy, obrzęków, przesieków do jam surowiczych i obrzęków wątroby. W dalszym rozwoju schorzenia wskutek zastoju w krążeniu małym następuje przerost, a wreszcie niedomoga prawej komory. Zmiany miażdżycowe tętnic wieńcowych serca, występujące często w przebiegu nadciśnienia (**Wg. Bella i Clawsona** w 90% przyp., mianowicie w 55% zmiany średniego, a w 35 % przyp. ciężkiego stopnia) sprzyjają rozwojowi uszkodzenia mięśnia sercowego; zmiany te oczywiście przyspieszają i pogłębiają obraz niedomogi krążenia. Miażdżycy naczyń obwodowych nie jest zjawiskiem zbyt częstym w tym schorzeniu, jednakże w niektórych przypadkach jest dość wyraźnie zaznaczona. Przeważnie objawy ze strony układu nerwowego wysuwają się w większości przypadków na plan pierwszy. Zazwyczaj można spostrzegać, że w przypadkach, w których objawy ze strony serca wysuwają się na plan pierwszy, objawy nerwowe są minimalne, na odwrót natomiast w przypadkach, przebiegających od początku z objawami nerwowymi, serce wykazuje przez długi czas zupełną wydolność (**Fishberg**). Wśród objawów nerwowych bóle głowy są najczęściej pierwotną skargą chorego i są tak charakterystyczne, że **Janeway** określa je jako „typical headache“. Bóle pojawiają się rano po przebudzeniu i znikają w ciągu dnia. Przyczyną ich w złośliwej fazie nadciśnienia jest zwiększenie śródczaszkowego ciśnienia z następowym obrzękiem mózgu, stąd też można osiągnąć przejściową poprawę, wstrzykiwaniami hipertonicznych roztworów glukozy. Zawroty głowy są dość częstym objawem, szczególnie u kobiet. Najbardziej charakterystyczna jest pobudliwość nerwowa, która powoduje bezsenność i melancholię.

Jeśli ciśnienie krwi nie zostanie zmierzone, wówczas chorzy są leczeni przez długi czas pod mylnym rozpoznaniem nerwicy. Nie tak często (w 11,2% przypadków według **Paullina, Bowcock'a i Wooda**) spostrzegamy na pierwszym planie przemijające objawy mózgowe, wywołane skurczami naczyniowymi, wzgl. obrzękiem mózgu. Opisano (**Paebody, Osler, Pal, Volhard, Kauffmann, Donzelot**) przemijające porażenia (aphasia, monoplegia, hemiplegia, amaurosis). W jednym przypadku **Oslera** chory doznał 20 przemijających ataków afazji, aż w końcu nastąpiło nieodwracalne porażenie.

Najgroźniejszym niebezpieczeństwem, stale zagrażającym życiu hypertonika jest wylew krwi do mózgu; już od dawna znano związek przyczynowy, jaki zachodzi między przerostem lewej komory, a wylewem krwi śródmózgowym i tak **Corvisart**, słynny lekarz Napoleona, przytacza go w opisie sekcji zwłok **Malpighi'ego**, który zmarł z powodu udaru mózgowego; obecnie stało się wiadomym, że ogniwem często łączącym te znane objawy jest

nadciśnienie. Na 500 chorych z nadciśnieniem, spostrzeganym przez **Paullina, Bowcock'a i Wooda** udar wystąpił w 7,2%, a według **Janeway'a** w 14%. Inni autorzy uważają, że w każdym prawie przypadku udaru mózgowego, o ile nie istnieje przyczyna miejscowa, podwyższenie ciśnienia krwi jest czynnikiem wywołującym (**Lippman** 93,9%, **Baer** nawet 98,9%).

Zaznaczyć tu należy, że miażdżycy naczyń mózgowych współtowarzyszy nadciśnieniu.

W przeciwieństwie do przedstawionych powyżej objawów ze strony serca i mózgu, upośledzenie czynności nerek schodzi na dalszy plan, jedynie mały odsetek chorych z nadciśnieniem umiera wskutek zmian w nerkach, zestawienia określają go na 1,5% (**Paullin**) — 4,5% (**Christlan**). Próby czynnościowe w większości przedstawiają wartości prawidłowe. Zmiany anatomopatologiczne, spotykane w nerkach polegają na stwardnieniu włóscinek (arteriosclerosis) i związanym z tym ogniskowym zanikiem miąższu nerkowego; zmiany te jednak za życia nie dają objawów klinicznych. Istnieje pewna grupa chorych z tak zwanym złośliwym nadciśnieniem, u których objawy ze strony nerek występują na plan pierwszy i powodują w krótkim czasie wystąpienie mocznicy; w przypadkach tych rozwijają się — prócz zmian w ścianie tętniczek — ogniska martwice i zmiany odczynowe w kłębuszkach, a dotyczą one przeważnie osobników młodych, wyraźnie obciążonych dziedzicznie. **Volhard**, który podzielił hypertoników na osobników pełnokrwistych — z nadciśnieniem „czerwonym“ i osobników z nadciśnieniem „białym“, uważa, że u tych ostatnich bardzo wcześnie występuje niewydolność nerek, a zatrzymanie produktów przemiany materii powoduje skurcze tętniczek i wywołuje szybko stan samozatrucia i mocznicy.

Podkreślić trzeba, że zachodzi pewien związek między krążeniem, a wyrównaniem stanu wydolności wydzielniczej nerek, niedomoga bowiem serca powoduje natychmiast na skutek zmniejszenia objętości dobowej wydzielonego moczu (oliguria) ostre zaburzenia w czynności wydzielniczej nerek — w ten sposób powstaje błędne koło, które tak często spotykamy w patologii. W stanach złośliwego nadciśnienia znamionnym objawem są zmiany ze strony siatkówki i nerwu wzrokowego (neuroretinopathia), pojawienie się tego objawu świadczy niewątpliwie o poważnym schorzeniu, a objaw ten jest ważny jeszcze z tego względu, że pojawić się może na kilka miesięcy przed stwierdzeniem zmian w nerkach, wtedy kiedy mocz nie zawiera krwinek i wykazuje zaledwo ślad białka.

Rozpoznanie nadciśnienia nie napotyka zwykle na trudności: w różnicowaniu należy przede wszystkim wykluczyć przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek, miażdżycę, przerost gruczołu krokowego.

Rokowanie u kobiet jest lepsze, aniżeli u mężczyzn. **Blackford, Bowers i Baker**

stwierdzają, że śmiertelność u mężczyzn jest 2 razy większa, niż u kobiet, a **Paullin** podaje, że śmiertelność u mężczyzn wynosi 54,1%, podczas gdy u kobiet tylko 3,8% — możliwe, że odgrywają tu pewną rolę rzadziej spotykane u kobiet zmiany w tętnicach wieńcowych serca. Wiek również odgrywa pewną rolę, im bowiem młodszy jest chory, tym poważniejszy jest przebieg. Również ma pewne znaczenie wysokość ciśnienia krwi — wysokie jest złym znakiem prognostycznym, a ciśnienie ponad 250/150 mmHg jest groźnym ostrzeżeniem, że chory jest w niebezpieczeństwie. Według **Fahrenkampa** ciśnienie ustalone na stałym wysokim poziomie jest groźniejsze od ciśnienia, które w ciągu doby ulega wahaniom.

Również poważny jest przebieg we wszelkich zmianach ze strony mięśnia sercowego, naczyń wieńcowych i zmian nerek; groźnym objawem dla rokowania jest tarcza zastoinowa, wylewy krwawe i ogniska zwyrodnieniowe w siatkówce.

Leczenia nadciśnienia samoistnego z wielu względów jest niezadowolające. Główną przyczynę upatrywać należy w nieustalonej dotąd etiologii schorzenia, skutkiem czego nawet najbardziej staranne leczenie jest jedynie leczeniem objawowym, a nie przyczynowym.

Wspomnieć należy w krótkości o leczeniu zachowawczym. Wymienić trzeba na pierwszym planie wskazania ogólne, leczenie bowiem środkami farmakologicznymi ma znaczenie tylko uzupełniające. Wobec tego, że wśród mieszkańców wielkich środowisk jest dość rozpowszechniony lęk przed podwyższonym ciśnieniem krwi, należy uwzględnić moment psychiczny i postępować bardzo oględnie w razie stwierdzenia nadciśnienia, a więc nie zwracać zbyt wiele uwagi na nieprawidłowe ciśnienie, w przypadkach zaś bezobjawowego nadciśnienia nawet nie stosować leczenia. Chorym winno się zalecić mniej wyczerpujący zawód, lub często oderwanie się od wytężonej pracy umysłowej, kłopotów zawodowych lub rodzinnych, a więc ważną rolę odgrywa odpoczynek fizyczny i umysłowy. Przestrzegać należy pewnych przepisów dietycznych, z których najbardziej rozpowszechnione jest ograniczenie białka i soli w pokarmach; według jednak nowych poglądów, znaczne ograniczenie białka przy prawidłowej czynności nerek nie wydaje się uzasadnione, a więc niejednokrotnie stosowane przesadnie powoduje poważne zaburzenia, jak ogólne osłabienie i wtórną niedokrwistość. Ograniczenie chlorków w diecie chorych z nadciśnieniem zostało polecone przez **Ambard'a** i od tego czasu stosowano je we Francji i w innych krajach. (**Volhard, Allen, Sherill**). Dokładniejsze spostrzeżenia kliniczne nie potwierdziły konieczności rygorystycznego przestrzegania diety bezsolnej, jedynie w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, połączonej z obrzękami, ograniczeniem soli osiąga się korzystne wyniki. Wreszcie jako istotnie ważne ze wskazań ogólnych należy podnieść

ograniczenie używek, jak alkoholu, tytoniu, kawy i herbaty.

Wśród leków stosowanych największe rozpowszechnienie mają środki rozszerzające naczynia, a więc azotyny, które obniżają ciśnienie na skutek rozszerzenia naczyń obwodowych przez działanie wprost na mięśnie gładkie ścian tętniczek lub na wstawkę nerwowo-mięśniową układu współczulnego (myoneural junction — **Sollmann**). Najczęściej stosuje się azotyn amyłowy lub sodowy, nitroglicerynę lub tetranitroerytol, jednakże działanie tych środków, jakkolwiek szybkie i gwałtowne, jest niestety krótkotrwałe, stąd też nie można osiągnąć trwałego działania leczniczego.

Nowy sposób podawania azotynów podał **Stieglitz**, który stosuje zasadowy azotyn bizmutu (bismutun subnitricum), związek ten bowiem rozkłada się bardzo wolno w przewodzie pokarmowym, uwalniając stale jony azotynowe, jakkolwiek **Bruen** w przeciwieństwie do **Aymana** uzyskał tym leczeniem dobre wyniki. Obecnie wiemy, że sposób ten nie jest zupełnie bezpieczny, ponieważ związki te wywierają wpływ szkodliwy na układ krwiotwórczy i mięsień sercowy, poza tym rozpad azotynu jest zbyt powolny, tak że drobne ilości związków czynnych nie mogą wywierać pożądanego wpływu leczniczego.

Sole wapniowe zostały polecone w leczeniu nadciśnienia przez **Kylina**, który opierając się na stwierdzeniu w nadciśnieniu zwiększenia zawartości soli potasowych i obniżeniu poziomu wapnia we krwi — starał się przez podanie soli wapnia przywrócić stosunki prawidłowe. Za wyjątkiem kilku autorów (**Davis i in.**), którzy stwierdzili dodatnie działanie soli wapnia, większość autorów uważa ten środek za bezwartościowy.

Najczęściej stosowane jest podawanie jodu, wapnia i diuretyny (Jod-Calcium-Diuretin), przy czym przypisuje się tym związkom własności rozszerzania naczyń krwionośnych. Szerokie zastosowanie, szczególnie we Francji, znalazły związki pochodne choliny (acecolina, hypotan, pacyl), z których acetylocholina, jako antagonistka adrenaliny, rozszerza tętniczki i zwalnia czynność serca; związek ten nie jest lekiem swoistym w nadciśnieniu, jednak przez poprawę krążenia obwodowego zwalcza wiele przykrych objawów.

Nie sposób wyliczyć wszystkich środków, polecanych przez różnych autorów, wspomnieć jednak należy o środkach, ostatnio szeroko stosowanych, szczególnie w Ameryce, w których pokładano duże nadzieje, a mianowicie są to siarkocyjanki potasu, zwane też rodankami. Od czasów Claude Bernarda wiadomo, że cyjanki obniżają ciśnienie krwi, jednakże dopiero **Pauli** wprowadził je do leczenia miażdżycy. W ostatnich latach doskonałe wyniki osiągnięto również w nadciśnieniu samoistnym (**Nichols, Westphal i Blim, Gager**) uzyskując poprawę podmiotową i obniżkę ciśnienia krwi. **Fineberg**, podając 0,3 g tiocyjanku potasu dziennie, zauważył wyraźne obniżenie ciśnienia o 30 mmHg u 57% chorych, po stosowaniu

dużych dawek choroby skarżyli się na złe samopoczucie, przeculicę, osłabienie itp. Inni autorzy (**Weiss, Ruedemann, Goldring i Chasis**) opisali jeszcze cięższe objawy zatrucia, jak zaburzenia umysłowe (afazja, deliria, omamy, drgawki), ciężkie zmiany skórne (erytliema, erythrodermia exfoliativa), a szczególnie zwracają uwagę na kumulację tego leku w niewydolności nerek. W celu uniknięcia tych objawów zatrucia wprowadzał **Barker** na podstawie kilkuletnich klinicznych doświadczeń metodę ilościowego oznaczenia cyjanku we krwi. Autor ten stwierdził, że dla obniżenia ciśnienia krwi wymagany jest poziom 6—12 mg%, przy czym obniża się zarówno skurczowe jak i rozkurczowe ciśnienie, natomiast objawy zatrucia pojawiają się, o ile poziom przekroczy 40—50 mg%. Postępowanie **Barkera** zostało uproszczone przez oznaczenie cyjanków mikrometodą Griffith'a i Lindauer'a. Z polskich autorów **Petryński** zauważył korzystne działanie teobrominy w połączeniu z grupą rodanową. Trzeba również podkreślić korzystne działanie środków, uspokajających system nerwowy — do nich należą bromki, chloralhydrat i pochodne kwasu barbiturowego, a w wybitnie zaznaczonych objawach nerwowych kodeina i opium.

Tłumaczenie etiologii nadciśnienia zaburzeniami wewnętrznego wdziałania uzasadniło stosowanie środków hormonalnych, tu wymienić należy hormony rujotwórcze (substancje estrogenne), dalej wyciągi z narządów (tarczycy, trzustki i wątroby). Zasluga wielu autorów polskich jest stosowanie wyciągów z mięśnia sercowego (kridiosan) i mięśni poprzecznie prążkowanych (myostriatol, map, adenoton — **Koskowski, Czeżowska, Goertz, Lastmann** i in.). Ostatnie badania wyjaśniają dotychczas nie zrozumiałym mechanizm działania tych wyciągów, które w Polsce były szeroko stosowane dzięki zasługom **W. Koskowskiego** i jego szkoły, a mianowicie **Page** (1941) i in., wstrzykując wyciągi z nerek, mięśni i płuc u zwierząt z doświadczalnym nadciśnieniem, jak również u ludzi, uzyskiwali spadek ciśnienia krwi, który tłumaczą zobojętnieniem reniny przez zawarte w wyciągach substancje (antipressor substance). **Fasciolo** (1938) wykazał, że nerka prawidłowa zapobiega nadciśnieniu; **Grollman, William i Harrison** przypisują to działanie wydzielanej przez zdrową nerkę substancji, obniżającej ciśnienie krwi. **Bing, Zucker i Perkins** wykazali doświadczenie, że wyciągi nerkowe powodują unieczynnienie angiotoniny (hypertenzy). **Schroeder i Adams** (1941) wywołali obniżenie ciśnienia krwi u ludzi, psów i szczurów przez wstrzykiwanie tyrozyny; działanie tego zaczynu polega również na niszczeniu hypertenzy.

Nasuwa się słuszne przypuszczenie, że właściwym czynnikiem niszczącym hypertenzyne jest zawarty we wszystkich wspomnianych wyciągach zaczyn — hypertenyzyna.

Wobec znanej powszechnie małej skuteczności leczenia wewnętrznego i beznadziejnego

wprost rokowania w przypadkach cięższych, zainteresowały już dość dawno chirurgów możliwości wkroczenia operacyjnego. Szereg spostrzeżeń klinicznych oraz względów teoretycznych zda się uzasadnić różnorodne zabiegi chirurgiczne, a mianowicie:

1. przecięcie korzonków przednich (rhizotomia),
2. odnerwienie nerek,
3. wycięcie i odnerwienie nadnerczy,
4. zabiegi na układzie współczulnym.

Już od dawna znane zjawisko gwałtownego spadku ciśnienia krwi po znieczuleniu rdzeniowym, które występuje tym silniej, im wyższe wykonano znieczulenie, a niemniej wybitnie pojawia się również u hypertoników. Zjawisko to wyjaśniały prace **Schiffa** i **Ziegnera**, — a spadek ciśnienia jest następstwem zablokowania przednich korzonków rdzenia za pośrednictwem gałązek łączących wielkiego obszaru nerwów trzewnych, a nie jak sądzono dawniej, działaniem trującym środka znieczulającego na ośrodki naczyniowe.

Podobne zjawisko znacznego spadku ciśnienia krwi po zablokowaniu bezpośrednim nerwów trzewnych sposobem **Kappisa** — **Russel'a** spostrzegaliśmy również wielokrotnie w klinice chirurg. U. J. K.

Obustronne przecięcie korzonków przednich rdzenia od ThVI i L II zostało wprowadzone przez **Adsona, Browna i Craiga**. **Page i Heuer** ogłosili wyniki po tych zabiegach u 20 chorych z różnym stopniem nasilenia schorzenia i stwierdzili obniżenie ciśnienia o 1/4, wyraźne ustępowanie zmian na siatkówce, zmniejszenie objętości wyrzutowej serca, a czynność wydzielnicza nerek pozostała bez zmian. **Leriche**, poddając krytyce wspomniany zabieg podnosi, że następowe porażenie powłok brzusznych jest poważnym okaleczeniem; względ ten był powodem braku szerszego rozpowszechnienia i wreszcie zarzucenia tego zabiegu.

2. Osobną grupę stanowią zabiegi na samej nerce, mianowicie obłuszczenie i odnerwienie, które polecali **Chabanier, Lobo Onell i Gaume** oraz **Rieder** w samoistnym nadciśnieniu, wywołanym schorzeniem nerek, przy czym spostrzegali spadek ciśnienia, poprawę podmiotowych dolegliwości, jednakże okres kontrolny był stosunkowo krótki (6—9 miesięcy). **Uebelhoer** nie zauważył korzystnych wyników po tym zabiegu w nadciśnieniu. **Page i Heuer** wykonywali odnerwienie nerek, u 5 chorych z nadciśnieniem w przebiegu kłębuszkowego zapalenia nerek, lecz okres spadku ciśnienia krwi był krótkotrwały.

Jeśli przyjmiemy wraz z **Braunem**, (że przyczyną nadciśnienia samoistnego nie są pierwotne wpływy hormonalne, toksyczne czy ośrodkowonerwowe z następowym skurczem naczyń przedwłośniczkowych, lecz), że pierwotna przyczyna leży zawsze w krążeniu nerkowym, to leczenie nadciśnienia samoistnego przez odnerwienie nerek zyskuje bardzo na znaczeniu. Nowsze badania **Goldblatta** dochodzą do tych samych wniosków, usunię-

cie zacisku z tętnic nerkowych w doświadczalnym nadciśnieniu, lub wycięcie nerki powoduje spadek ciśnienia krwi do prawidłowego poziomu. Poprawa krążenia obocznego w nerce niedokrwionej sposobem **Goldblatta** przez obłuszczenie torebki i wszczepienie sieci, wzgl. śledziony, powoduje spadek podwyższonego ciśnienia. U ludzi z jednostronnym schorzeniem nerek spotykamy również nadciśnienie samoistne, usunięcie wówczas nerki powoduje ustąpienie objawów chorobowych; próbowano też wszczepienie sieci lub mięśni do nerki ze zmiennymi wynikami.

3. Dobre wyniki leczenia tzw. nadciśnienia napadowego, choroby pokrewnej, lecz niewątpliwie o zupełnie pewnej, znanej już dziś etiologii, przez wycięcie guza (paraganglionu), wychodzącego z istoty rdzennej (**Mayo, Leriche, Porter, Suermond, Kalk i in.**), poza tym stwierdzenie zwiększonej ilości adrenaliny we krwi u tych chorych (**Beer, King, Prinzmetal**), stanowiły podstawę do szukania analogii w stosowaniu zabiegów na nadnerczach również w samoistnym nadciśnieniu.

W myśl teorii, ujmującej samoistne nadciśnienie jako hyperadrenalinemię (**Josue, Vaquez, i Aubertin, Ambard, Philipote, Dutrois, Schmorl i Croljichen, Leriche, Hermann, Etienne — Martin**) były uzasadnione różne zabiegi na nadnerczach. Badania doświadczalne wykonywali między innymi w tym kierunku **Tournade i Chabrol**, wykazując zwiększony poziom adrenaliny we krwi, a dalej **Bernal**, który miał wykazać hipertenzyjne działanie przetoczonej krwi chorych z samoistnym nadciśnieniem. Wprawdzie **Rogoff i Marcus** starają się dostarczyć dowodów o samoczynnej regulacji wydzielania nadnerczy przez krążącą we krwi adrenalinę; w myśl tych poglądów adrenalina wprowadzona w nadmiarze bardzo szybko znika z krążenia, stąd też zwiększone wyrzucanie adrenaliny pod wpływem bodźców nerwowych ulega szybko wyrównaniu i nie może być przyczyną zjawisk chorobowych. U psów z nadciśnieniem, wywołanym sposobem **Goldblatta**, **Rogoff** nie stwierdził zwiększonego poziomu adrenaliny, poza tym zauważył, że nadciśnienie utrzymuje się dalej mimo wycięcia jednego i odnerwienie drugiego nadnercza, a także mimo mechanicznego zniszczenia istoty rdzennej odnerwionego nadnercza, co miało by dowodzić, że ten typ nadciśnienia nie zależy od czynności wydzielniczej nadnercza. Poglądami tymi zachwiały poważnie późniejsze doświadczenia **Goldblatta**, który nie jest wprawdzie zwolennikiem teorii o hyperadrenalinemii, jednak przyznaje, że obustronne wycięcie nadnerczy w warunkach doświadczalnych całkowicie uniemożliwia wywoływanie nadciśnienia przez zaciśnięcie tętnic nerkowych. Autor ten znalazł również dowody doświadczalne, że zachowanie istoty korowej nadnerczy jest konieczne dla wywołania nadciśnienia. Chciałem tu zwrócić uwagę na wyniki własnych badań doświadczalnych, o których już była mowa, wykazujących wpływ odnerwienia na budowę drobnowodową

nadnerczy. Zmiany zwyrodnieniowe w istocie korowej i rdzennej nadnerczy po odnerwieniu wskazują, że zabiegi te mają pewne uzasadnienie.

Wycięcie jednego nadnercza w przypadkach nadciśnienia, stosowane było szczególnie przez chirurgów francuskich, a **Meillère i Olivier** uważają w leczeniu złośliwego nadciśnienia częściowe, obustronne wycięcie nadnerczy za postępowanie z wyboru. **Monier — Vinard i Desmarest** opisali 2 przypadki wysokiego stopnia nadciśnienia, w których po wycięciu prawego nadnercza nastąpiła podmiotowa i kliniczna poprawa. **Leriche i Ravault** (1935) osiągnęli trwałe wyleczenie w przypadkach samoistnego nadciśnienia (250/145 mmHg) przez jednostronne usunięcie nadnercza. **Leriche** podkreśla, że najlepsze wyniki osiąga się przez jednostronne wycięcie nadnercza i równoczesne wycięcie zwojów lędźwiowych po tej samej stronie, z następowym przecięciem nerwu trzewnego po stronie przeciwnej w połączeniu wzgl. bez wykonania wycięcia zwojów współczulnych. W dalszym ciągu **Leriche** i jego szkoła donoszą o korzystnych wynikach po przecięciu lewego nerwu trzewnego i całkowitej lewostronnej adrenalectomii, a badania kontrolne, przeprowadzone po 14 miesiącach, wykazywały obniżony poziom ciśnienia krwi i dobre samopoczucie chorych. W Ameryce zwolennikiem zabiegów na nadnerczach jest **De Courcy**, który jest zdania, że tak, jak w chorobie Basedowa typowym zabiegiem jest wycięcie tarczycy, tak też w nadciśnieniu zabiegiem właściwym jest niecałkowite dwuczaskowe obustronne wycięcie nadnerczy.

4. Przyjęcie nadmiernego napięcia układu współczulnego w stanach nadciśnienia i związanego z tym przewlekłego skurczu naczyń, zwłaszcza trzewi brzusznych oraz nerek, uzasadniało rozmaite zabiegi na układzie współczulnym. Układ współczulny brzuszny, łączy się według **Crile'a** z nadnerczami i nerwami aorty w jedną niepodzielną czynnościową całość (adreno-cardiac-aortic complex). Jako system panujący nad zużycowaniem energii ustroju (energy controlling system) jest tak rozległy, że nawet poszczególne jego odcinki są brane pod uwagę w wykonywaniu zabiegów operacyjnych w nadciśnieniu. W myśl tych założeń polecił **Crille** zabieg operacyjny, polegający na obustronnym wycięciu zwoju półksiężycowatego (ganglion coeliacum) z odnerwieniem lewego nadnercza i aorty brzusznej; zabieg wykonywał dwuczaskowo w odstępach 10 dni; z 233 chorych — 57% wykazywało trwającą rok lub więcej poprawę, a 35% całkowite wyleczenie. W 15 przypadkach złośliwego nadciśnienia 75% wykazało pomyślne wyniki jeszcze po upływie roku. Jednym z najważniejszych pomyślnych skutków zabiegu **Crille'a** jest poprawa podmiotowa chorego.

Leczenie chirurgiczne, mające na celu usunięcie nerwów trzewnych wraz z przykręgowymi zwojami sympatycznymi, przeszło w

ciągu ostatnich lat poważną próbę i pomimo nie zawsze dodatnich wyników klinicznych oraz ścierającej się wzajemnie krytyki chirurgów i internistów, ten sposób leczenia zyskał największe uznanie i rozpowszechnienie.

Przecięcie nerwów trzewnych (splanchnicectomy), znana jako operacja **Pende'go**, zdążyła do przerwania dwu ogniw, nerwowego i hormonalnego w przypuszczalnym łańcuchu patogenetycznym, mianowicie nadmiernej pobudliwości nerwów trzewnych i wzmożonego wydzielania adrenaliny. **Santucci**, **Durante**, oraz **Pieri** donieśli o korzystnych wynikach po tym zabiegu, przy czym **Pieri** był jednym z pierwszych, który opracował własną technikę nadprzeponowego przecięcia nerwów trzewnych łącznie z wycięciem zwojów ledźwiowych. **Adson** uważa odnerwienie nadnerczy sposobem **Pende'go** za niewystarczające, twierdzenie to wydaje się uzasadnione w świetle badań **Tournade'a** i **Chabrol'a**, zdaniem bowiem tych autorów każdy gruczoł jest unerwiony obustronnie i z tego powodu wyłącznie lewostronne przecięcie nerwów trzewnych nie odnosi pożądanego skutku. Autorzy Amerykańscy **Page** i **Heuer**, a szczególnie **Peet** wykonywali obustronne nadprzeponowe przecięcie nerwów trzewnych; ilość chorych, operowanych przez **Peet'a**, wynosi ponad 500, przy czym niektórzy wykazują trwałe kliniczne wyleczenie, wzgl. poprawę, trwającą ponad 5 lat. Zdaniem tego autora należy jednak zawsze próbować leczenia zachowawczego, a kiedy zaburzenia wzroku postępują, lub zachodzi niebezpieczeństwo wylewu krwawego do mózgu lub wystąpienia niedomogi serca, zabieg operacyjny staje się konieczny, przy czym zabieg należy wykonać u chorych do 50 lat, a najbardziej pomyślne wyniki uzyskał w grupie chorych poniżej 30 lat.

Zamierzeniem **Peeta** w leczeniu operacyjnym nadciśnienia jest obniżenie ciśnienia krwi, poprawa czynności nerek i przyniesienie chorym ulgi: 1. przez zmniejszenie objętości krążącej krwi obwodowej wskutek rozszerzenia zbiornika naczyniowego trzewnego, 2. przez zmniejszenie czynności nadnerczy. 3. przez zmniejszenie nieprawidłowych skurczów naczyń nerkowych, o ile oczywiście zmiany organiczne (stwardnienie tętnic) nie są daleko posunięte. **Peet**, **Woods** i **Braden** (1940), przeprowadzając ocenę wyników operacyjnych u 350 przyp., stwierdzili w 86% poprawę głównych dolegliwości (ból głowy), w 51% obniżenie ciśnienia krwi, a w 45—70% poprawę zaburzeń wzrokowych, sercowych i nerkowych.

Klinika **Mayo**, jedna z czołowych klinik amerykańskich, propaguje neurogenną teorię nadciśnienia i odnosi się entuzjastycznie do leczenia chirurgicznego nadciśnienia — po przejściu przez okres prób, stosuje się tam zabieg, opracowany przez **Adsona** i **Craig'a**, który polega na podprzeponowym, pozaotrzewnowym obustronnym przecięciu nerwów trzewnych i wycięciu 2 górnych zwojów ledźwiowych;

zabieg ten odnerwia zupełnie naczynia trzewne, nadnerczy i nerki.

W starannej analizie operowanych 224 przyp. wykazali, że dobre wyniki są odwrotnie proporcjonalne do ciężkości schorzenia, mianowicie osiągnęli dobre wyniki w 45% przyp. łagodnego stopnia nadciśnienia, w 33% średniego stopnia, 26% średnio-ciężkiego stopnia, a w żadnym ze złośliwych przypadków nadciśnienia. Na podstawie tych wyników, autorzy zachęcają do dalszych prób w kierunku operacyjnego leczenia nadciśnienia, tym bardziej, że występujące czasem po zabiegu uboczne objawy nie przedstawiają poważnego niebezpieczeństwa. Ujemne następstwa zabiegu polegają na ortostatycznym spadku ciśnienia krwi i tachykardii, utracie zdolności wydzielania potu ze stałym przekrwieniem i podwyższeniem ciepłoty kończyn dolnych, na porażeniu u mężczyzn zdolności ejakulacyjnej przez osłabienie mięśni trójkąta moczopłciowego, a stąd wynikającej utracie płodności przy zachowanym popędzie. Wspomniane zaburzenia płciowe nie dotyczą kobiet, a poza tym nie występują u obu płci zaburzenia ze strony zwieraczy. Motoryka przewodu pokarmowego ulega pobudzeniu, co wpłynąć może korzystnie na stany zaparcia (istnieje tu pewna analogia do leczenia choroby Hirschsprunga sympatektomią brzuszną, jak to omówiłem wyczerpująco w osobnej pracy. W porównaniu z tymi nikłymi objawami bezwzględnie korzystną stroną jest wpływ na nerki i zaburzenia wzrokowe.

Freyberg i **Peet** stwierdzili, że uszkodzona czynność nerek ulega poprawie, a nawet wraca do normy, co wyraża się ustąpieniem — białka i krwimoczu; zadziwiające jest również wyjaśnienie się obrazu neuroretinopatii.

Już na XXIX Zjeździe Chirurgów Polskich (1937) przedstawiliśmy wspólnie z **Hilarowiczem** wyniki naszych badań doświadczalnych nad znaczeniem rozległej sympatektomii brzusznej dla leczenia nadciśnienia samoistnego, oraz opracowaną przez nas własną technikę operacyjną. Stwierdziliśmy wówczas, że po rozległej sympatektomii brzusznej po przecięciu nerwów trzewnych, usunięciu górnych zwojów ledźwiowych sznura granicznego, oraz części zwoju półksiężycowatego i ewentualnym odnerwieniu aorty i naczyń nerkowych po jednej lub obu stronach występuje u psa między innymi znaczny spadek ciśnienia krwi, przy czym wielkość i długość czasu utrzymania się spadku, wprost proporcjonalne do rozległości wykonanego zabiegu. Równocześnie stwierdziliśmy między innymi znaczny spadek poziomu adrenaliny we krwi.

W kontynuowanych przeze mnie dalszych badaniach doświadczalnych starałem się wykazać, że ocena wartości zabiegów na układzie współczulnonadnerczowym opierać się musi również na stwierdzeniu następstw, jakie wywołują w strukturze drobnowodowej nadnerczy.

Podstawowe znaczenie dla kierunku, w którym przeprowadziłem badania nad budową

drobnowidową nadnerczy po ich odnerwieniu, miały prace o roli nerwów trzewnych w regulacji nerwowej wydzielania adrenaliny. **Asher** i inni wysunęli pogląd, że nerwy trzewne należy uważać za nerwy wydzielnicze nadnerczy, przeciwnego zdania był natomiast **L. Popielski**, który zwyżki ciśnienia krwi po drażnieniu nerwów trzewnych tłumaczył czynnikami mechanicznymi, mianowicie rozszerzeniem naczyń nadnerczy wskutek drażnienia nerwów trzewnych, co miało by powodować szybszy przepływ krwi przez nadnercza i wzmożone wypłukiwanie adrenaliny. **Pende** stwierdził, że jedynie lewy nerw trzewny jest nerwem wydzielniczym dla obu nadnerczy. **Fontaine i Froehlich** zauważyli w kilka tygodni po bezpośrednim odnerwieniu nadnerczy u psów zmniejszenie istoty rdzennej, poza tym zmiany w istocie korowej, która utworzona była głównie z warstwy pasmowatej o komórkach ze zmienioną pierwowzrostą. W przeciwieństwie do wyżej wspomnianych autorów **Sgrosso**, oraz **Hermann i Sabadini** donieśli, że nadnercza odnerwione nie przedstawiają dostrzegalnych zmian drobnowidowych i zachowują zdolność wyrzucania adrenaliny pod wpływem bodźców chemicznych (nikotyna).

Jak widać, panuje odmienne i rozbieżne zapatrywanie co do roli lewego nerwu trzewnego, jako nerwu wydzielniczego dla obu nadnerczy, jako też istnieje duża różnica zdań co do zmian drobnowidowych, jakie spotyka

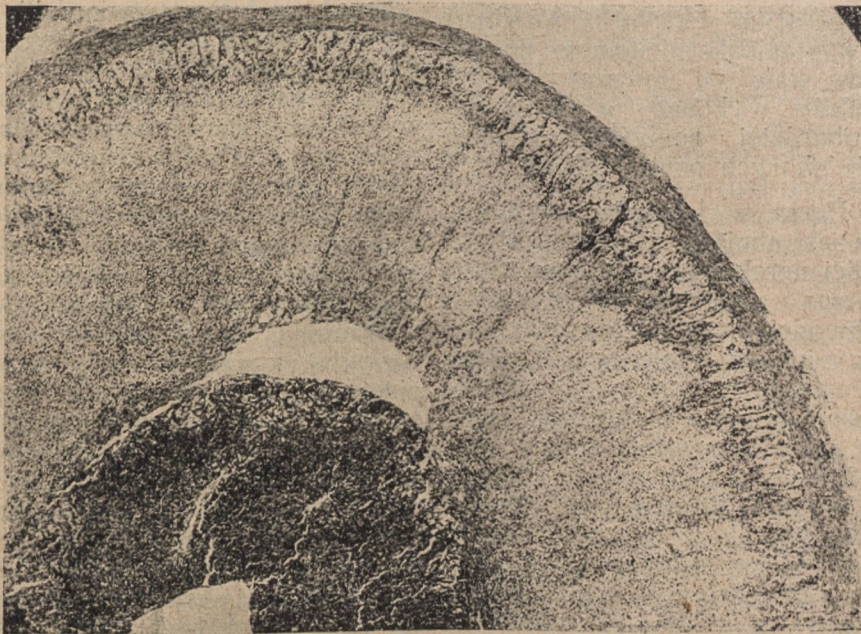
się w nadnerczach po ich odnerwieniu. Ze względu na duże praktyczne znaczenie, starałem się oba sporne zagadnienia wyjaśnić, na drodze badań doświadczalnych.

Metoda badań. Doświadczenia przeprowadzono na psach, możliwie jednakowych, równej mniej więcej wagi i utrzymywanych w jednakowych warunkach.

U wszystkich zwierząt wykonywano dokładne odnerwienie lewego nadnercza sposobem pośrednim i bezpośrednim. Zabieg operacyjny przeprowadzono w uśpieniu morfinowo-eterowym. Dostęp do nadnercza uzyskiwano z cięcia tylnobocznego. Odnerwienie rozpoczynano od przecięcia nerwu trzewnego większego i mniejszych w liczbie 2—3. W dalszym ciągu wyosobniano zwój póksiężycowaty, którego część zewnętrzną wycinano wraz z nerwami trzewnymi i jego połączenia z nadnerczem. Następnie wykonywano bezpośrednio odnerwienie całego nadnercza, przecinając wszystkie włókna nerwowe, łączące nadnercze z układem współczulnym. W ten sposób po wykonanym odnerwieniu nadnercze utrzymywało się tylko na szypule naczyniowej. W kilku doświadczeniach starano się zniszczyć włókna współczulne szypuły naczyniowej za pomocą pędzlowania 5% roztworem fenolu.

Równocześnie z odnerwieniem lewego nadnercza pobierano dla porównawczych badań drobnowidowych mały wycinek z górnego bieguna nadnercza odnerwionego, a w niektórych doświadczeniach wycinek prawego nadnercza (kontrolnego).

Materiał do następnych badań drobnowidowych, uzyskiwano operacyjnie w różnych okresach czasu od chwili wykonania zabiegu operacyjnego, w 7, 14, 21, 28, 42 dni, 5 miesięcy i w rok po odnerwieniu, przy



Mikrofotografia 1.

Nadnercze lewe przed odnerwieniem. Powiększenie 50 razy.

czym w niektórych doświadczeniach pobierano również dla celów porównawczych i kontrolnych wycinki nieodnerwionego nadnercza prawego.

Badania drobnowidowe przeprowadzono w następujący sposób: Materiał doświadczalny utrwalono w płynie Muellera, Ortha i Regauda, po czym po odwodnieniu zatapiano w parafinie. Wycinki kontrolne ustalono również w tych samych płynach. Skrawki grubości

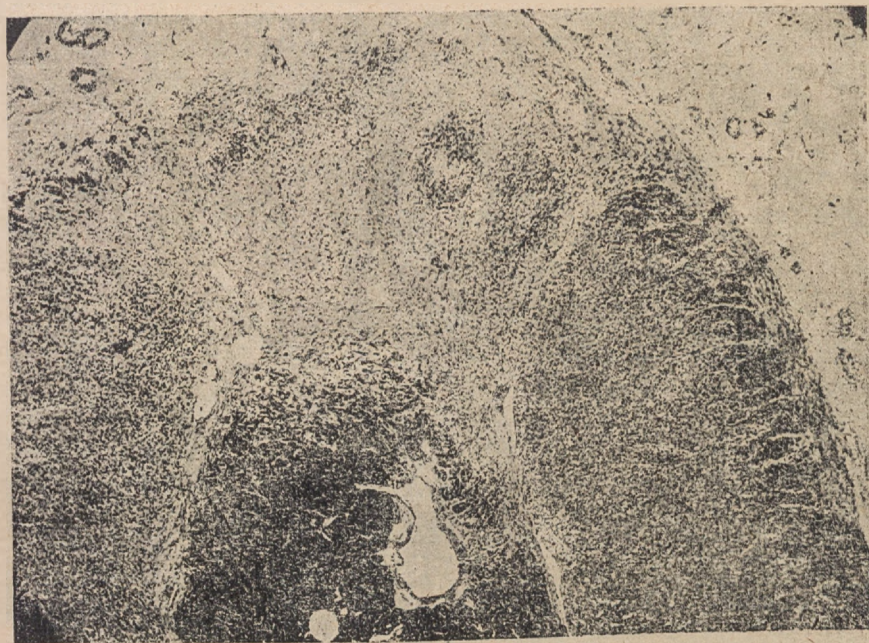
5—10 mikronów barwiono hematoksyliną i eozyną, metodą van Giesona i van Giesona-Unny, metodą Passini'ego oraz metodą Malory'ego.

Dla przykładu przytaczam jedno z wielu doświadczeń.

Obraz drobnowidowy nadnerczy w 14 dni po odnerwieniu.

Pies wagi 15 kg. Odnerwienie nadnercza lewego. Przecięcie nerwów trzewnych, częściowe wycięcie zwoju trzewnego, oraz przecięcie wszystkich połączeń nadnercza z układem współczulnym. W czasie zabiegu pobrano

mały wycinek z górnego bieguna nadnercza lewego i prawego. Po 14 dniach pobrano mały wycinek nadnercza lewego, a mianowicie z dolnego jego bieguna dla badań drobnowidowych.

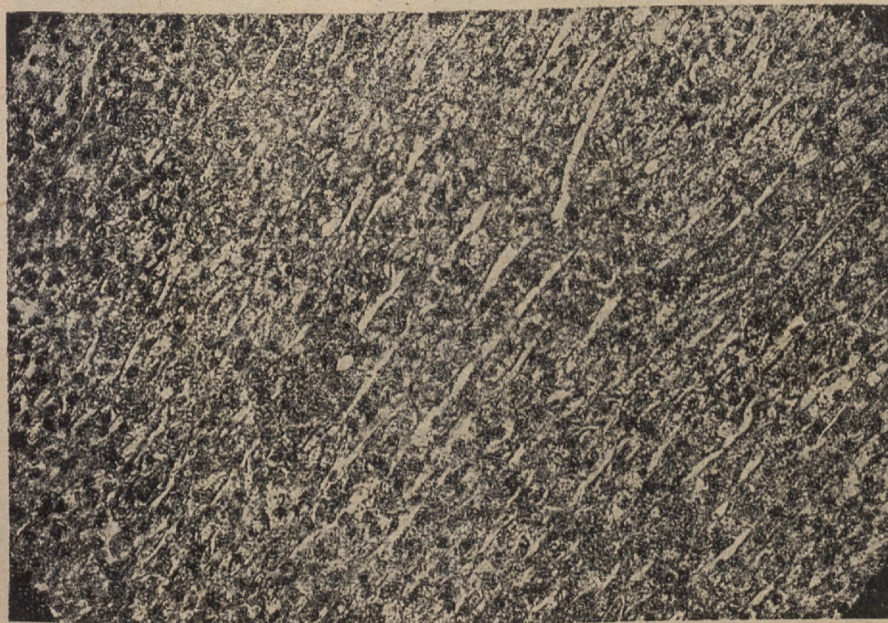


Mikrofotografia 2.

Nadnercze lewe w 14 dni po odnerwieniu. Powiększenie 50 razy.

Badanie drobnowidowe nadnercza odnerwionego: zmiany drobnowidowe dotyczą głównie części korowej nadnercza. W porównaniu z wycinkiem tego samego nadnercza, pobranym bezpośrednio przed odnerwieniem (mikrof. 1), stwierdza się charakterystyczne

zatarcie struktury kory, w której brak jest typowego zróżnicowania warstw kłębkowatej, pasmowatej i siatkowatej. Cała część korowa składa się z dość nieregularnych pasm jasnych komórek o wyraźnej budowie piankowej. Na mikrofotografii 2 widać wyraźnie



Mikrofotografia 3.

Warstwa pasmowata kory kontrolnego nadnercza. Powiększenie 265 razy.

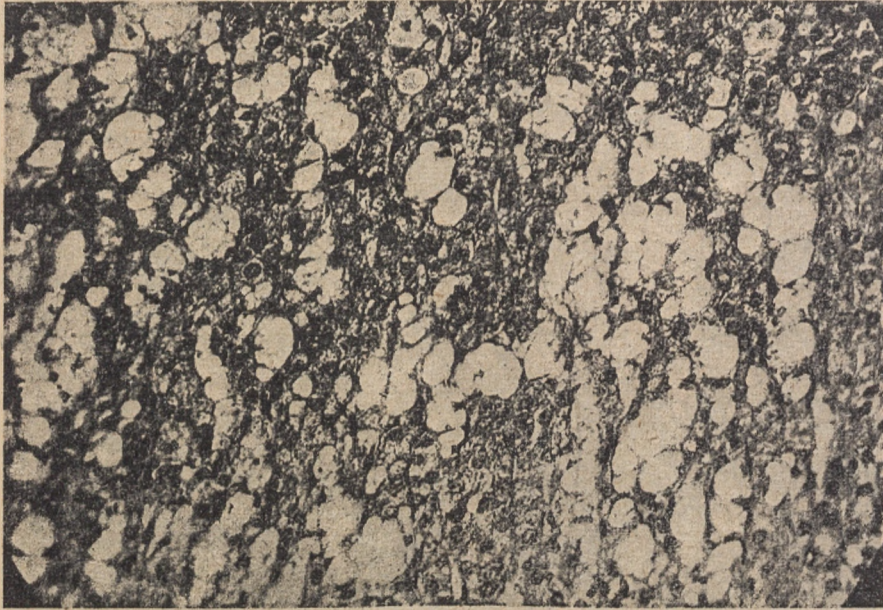
przejście warstwy korowej o utkaniu względnie prawidłowym w części charakterystycznie zmienione. Powyższe zmiany zajmują około 2/5 całego obwodu preparatu, a ponadto

rozrzucone są wysepki wśród kory nadnercza, wykazujące jeszcze względnie prawidłową budowę.

Mikrofotografia 3 przedstawia prawidłową

warstwę pasmową kory, mikrofotografia 4 warstwę pasmową po odnerwieniu pod silniejszym powiększeniem. Na mikrofotografii 3 widać zupełnie prawidłowe pasma komórek gruczołowych, między którymi występują

dobrze widoczne naczynia włosowate, towarzyszące pochewkom łącznotkankowym, obejmującym wspomniane pasma komórek gruczołowych. Na mikrofotografii 4 stwierdza się już wybitne zmiany w zakresie warstwy pa-



Mikrofotografia 4.

Warstwa pasmowa kory w 14 dni po odnerwieniu nadnercza. Powiększenie 265 razy.

smowatej; w szeregach komórek gruczołowych, pojawiają się dużych rozmiarów komórki wykazujące cechy zwyrodnienia wodniczowego; komórki te występują w większych ilościach, zacierają charakterystyczny

obraz strukturalny warstwy pasmowatej. Komórki te przypominają do pewnego stopnia komórki tłuszczowe, które obok wspomnianych, występują również w nieco większej liczbie.



Mikrofotografia 5.

Warstwa rdzenna nadnercza lewego u psa w 14 dni po odnerwieniu. Powiększona 290 razy.

Wśród komórek o dużych rozmiarach i o budowie piankowej widoczne są również liczne małe, jasne komórki o pierwoszczy, wykazujące, zmiany, cechujące zwyrodnienie wodniczkowe. W związku z zaburzeniami w

budowie kory nadnerczy idzie w parze przerost tkanki łącznej, która od strony torebki wnika pod postacią zgrubiałych przegród międzypasmowych. Zmiany w części chłonnej nadnerczy są również zaznaczone,

jak w części korowej widać dużo komórek, których pierwszsz jest wodniczkowo zmieniona. Komórki chromochłonne wykazują jednak słabsze powinowactwo do soli kwasu chromowego, są jak gdyby nieco mniejsze i otoczone bardziej obfitą tkanką podścieliskową. (Mikrofotografia 5.)

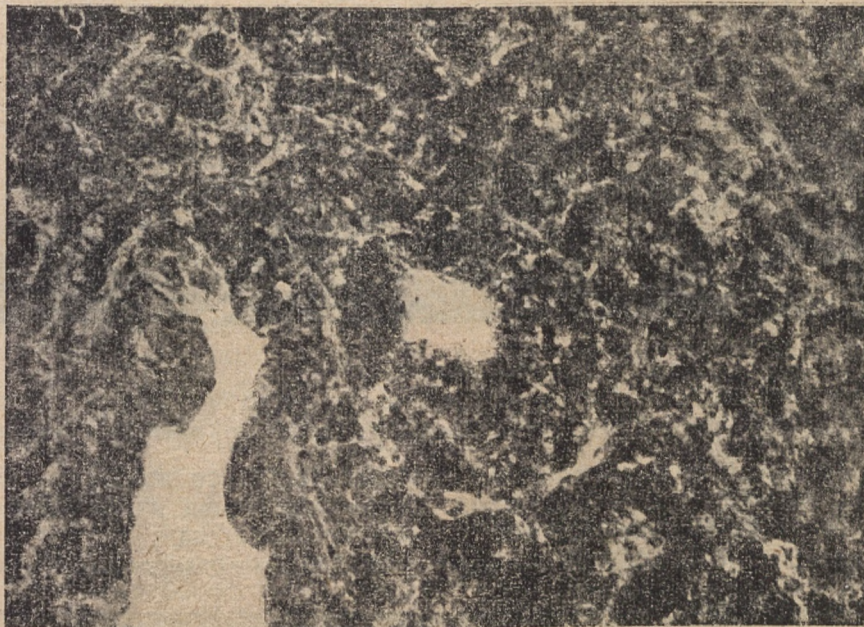
W doświadczeniu powyższym pobrano również dla porównania, w 14 dni po odnerwieniu nadnercza lewego, wycinek nadnercza prawego, (nieodnerwionego).

Preparaty drobnovidowe, wykonane z tego nadnercza, wykazywały zupełnie prawidłowe utkanie, zarówno w części korowej jak i w części rdzennej, odpowiadające w zupeł-

ności utkaniu wycinka nadnercza lewego, pobranego bezpośrednio przed odnerwieniem.

Wyniki tych badań można streścić, jak następuje:

Pośrednie i bezpośrednie odnerwienie nadnercza, polegające na przecięciu nerwów trzewnych, częściowym wycięciu zwoju półksiężycowego, przecięciu wszystkich połączeń nadnercza z układem współczulnym, wywołuje w komórkach istoty korowej, jako też i rdzennej, zmiany o charakterze zwyrodnienia wodniczkowego. Komórki chromochłonne wykazują ponadto słabsze powinowactwo do soli kwasu chromowego, skutkiem czego w preparatach chromowanych są



Mikrofotografia 6.

Warstwa rdzenna nadnercza prawego (kontrolnego). Powiększenie 290 razy.

znacznie jaśniejsze, niż komórki części rdzennej nadnercza kontrolnego. Wspomniane zmiany, występujące już bardzo wcześnie, bo w 7 dni po odnerwieniu, stają się z biegiem czasu coraz to wybitniejsze, co wyraża się zwiększeniem ich zasięgu i stopniem nasilenia zmian zwyrodnieniowych. Po pewnym czasie mniej więcej w 8—10 miesięcy, zaznaczają się wyraźne procesy odnowy; zwykle w rok po odnerwieniu, zmiany o charakterze zwyrodnieniowym są tylko słabo zaznaczone. Na podstawie tych doświadczeń, możemy przyjąć, że stopień i rozległość zmian zwyrodnieniowych w komórkach istoty korowej i rdzennej nadnercza odnerwionego są ściśle zależne i wprost proporcjonalne do mniej lub bardziej zupełnego odnerwienia nadnerczy. Zmiany zwyrodnieniowe były wybitniejsze w tych doświadczeniach, w których prócz stosowanego zwykle odnerwienia wykonano dodatkowo zniszczenie na drodze chemicznej współczulnych włókien szypuły naczyniowej nadnercza.

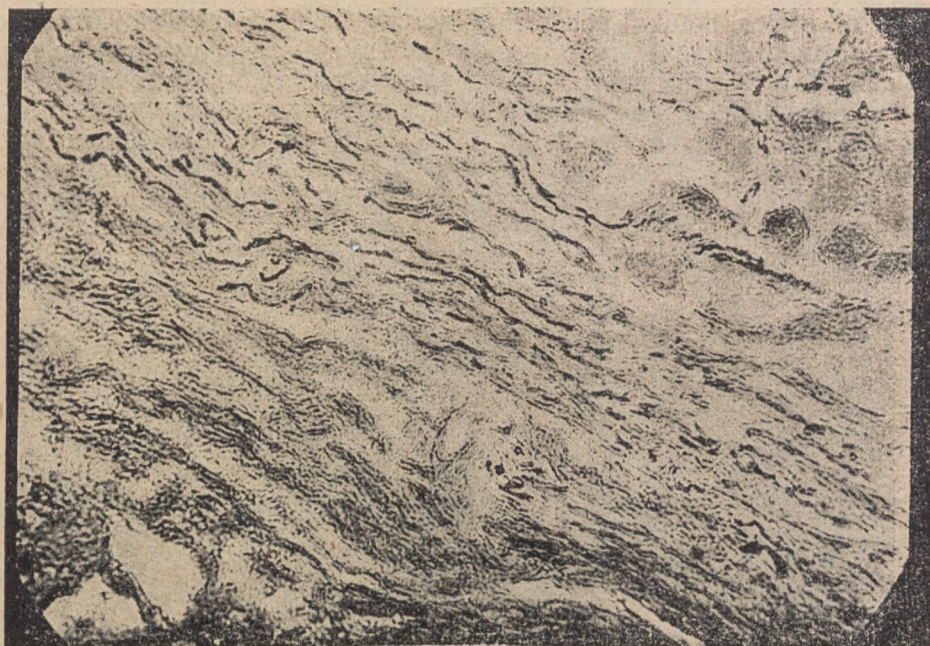
Przed przystąpieniem do rozważań nad znaczeniem uzyskanych wyników, zadaliśmy sobie pytanie, czy odnerwienie nadnercza, przeprowadzone w sposób wyżej opisany, było

istotnie skuteczne, a zatem czy i w jakim stopniu wywołało zmiany w zakresie włókien nerwowych, zaopatrujących nadnercze. W tym celu przeprowadzaliśmy szereg doświadczeń, w których badano zachowanie się włókien nerwowych w obrębie nadnercza w kilka dni po ich odnerwieniu, przeprowadzonych według sposobu, zastosowanego w przytoczonych doświadczeniach.

Dla wykazania zachowania się włókien nerwowych w nadnerczach, posługiwano się metodą srebrzenia M. R. Pereza. Ocena preparatów drobnovidowych pod względem zachowania się włókien nerwowych i ich zakończeń natrafia na pewne trudności już choćby z tych względów, że nie znamy dotychczas zachowania się układu autonomicznego w obrębie samych nadnerczy. Z badań histologicznych wiadomo, że pniom nerwowym, wnikałym do nadnercza, towarzyszą liczne komórki zwojowe, których wypustki przyczyniają się do wytworzenia tzw. splotu podstawowego Boeke'go. W wytworzeniu tego splotu biorą również udział liczne komórki zwojowe torebki, oraz komórki zwojowe śródniaższowe, zwłaszcza części rdzennej. Zachowanie się zakończeń nerwowych w układzie autonomicznym

cznym nie jest jeszcze sprawą ostatecznie rozstrzygniętą, z jednej strony bowiem przyjmuje się istnienie specjalnych zakończeń nerwowych, z drugiej strony wysuwane są twier-

dzenia, że w układzie autonomicznym nie przychodzi w ogóle do zróżnicowania zakończeń nerwowych. Wobec tego w badaniach naszych nie zajmowaliśmy się zachowaniem



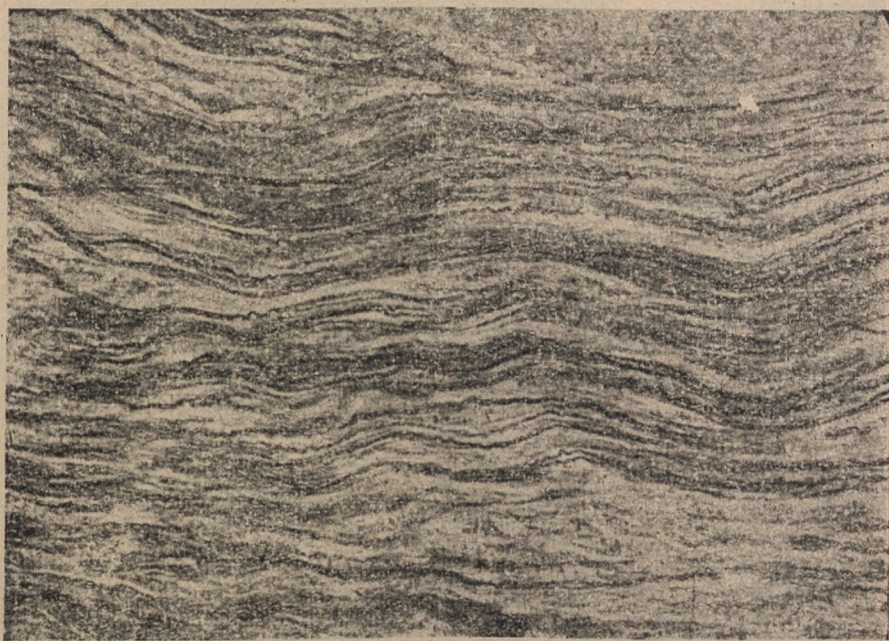
Mikrofotografia 7.

Włókna osiowe wyraźnie zgrubiałe. Typowe fragmentacje degeneracyjne, niektóre zaś przedstawiają się jako grubsze srebrochłonne pasma, charakterystycznie korkociągowato splecione.

się zakończeń nerwowych w obrębie nadnercza, chodziło nam bowiem przede wszystkim o stwierdzenie, czy odnerwienie nadnerczy, stosowane w naszych doświadczeniach, jest

skuteczne, na co mogło dać odpowiedź zbadanie zachowania się włókien nerwowych w obrębie nadnercza.

W wyniku przeprowadzonych przez nas



Mikrofotografia 8.

Przedstawia zmiany zwyrodnieniowe nerwu pod silniejszym powiększeniem.

badan na preparatach srebrzonych stwierdziliśmy charakterystyczne zmiany zwyrodnieniowe, głównie dotyczące pni nerwowych torebki, jako też poszczególnych odgałęzień splotu podstawowego w obrębie nadnercza.

Jako przykład załączamy mikrofotografie nr 7 i 8, przedstawiające pień włókien nerwowych torebki w 4 dni po odnerwieniu. Włókna osiowe są wyraźnie zgrubiałe, część z nich wykazuje typowe fragmentacje degeneracyjne,

niektóre zaś przedstawiają się jako grubsze srebrochłonne pasma, charakterystycznie korkociągowato splecione. Jest to typowy obraz degeneracyjnych włókien osiowych. Komórki zwojowe torebki, jako też części gruczołowej nadnercza, zmian żadnych nie wykazują. W zakresie spłotu podstawowego nadnercza, tylko tu i ówdzie pojawiają się segmentacje degeneracyjne jego poszczególnych odgałęzień. Na podstawie zmian zwyrodnieniowych włókien nerwowych, dochodzących do nadnerczy, jako włókien przedzwojowych, oraz braku wybitniejszych degeneracji w zakresie spłotu podstawowego w obrębie nadnercza, który jest utworzony głównie z wypustek komórek zwojowych torebki nadnercza, oraz komórek śródmiaższowych, które stanowią, tzw. włókna pozazwojowe, przyjmujemy, że w naszych doświadczeniach uzyskaliśmy przerwanie łączności nadnercza z ośrodkowym układem autonomicznym.

Rozważając obecne wyniki przytoczonych badań doświadczalnych stwierdzamy, że w przeciwieństwie do wspomnianych autorów (Sgrosso, Hermann, Jourdan, Cier i Galloni), którzy nie spostrzegali żadnego wpływu odnerwienia nadnerczy na ich budowę drobnowidową, mogliśmy w doświadczeniach seryjnych wykazać, że w następstwie rozległej sympatektomii brzusznej pojawiają się z reguły zmiany zwyrodnieniowe w zakresie istoty korowej i rdzeniowej nadnerczy. Zmiany te tworzą podstawę anatomiczną dla wyników poprzednio przeprowadzonych badań doświadczalnych, w których po odnerwieniu wykazaliśmy zahamowanie czynności wydzielniczej i regulacyjnej nadnerczy. Podobne zmiany drobnowidowe, jakkolwiek w mniejszym stopniu zaznaczone, opisywali: **Pende, Fontaine i Froehlich**. Nie możemy się jednak zgodzić z poglądami **Pende'go**, który po przecięciu wyłącznie nerwu trzewnego lewego, spostrzegał zanik istoty rdzennej w obu nadnerczach, wysuwając równocześnie pogląd, że nerw trzewny lewy, jest nerwem wydzielniczym dla obu nadnerczy. W szeregu doświadczeń przeprowadziliśmy badania porównawcze nad zachowaniem się budowy drobnowidowej nadnerczy prawego i lewego po przecięciu nerwu trzewnego lewego i odnerwieniu nadnercza lewego; po zabiegach tych stwierdziliśmy zmiany zwyrodnieniowe jedynie w zakresie nadnercza lewego, nadnercze prawe natomiast przedstawiało zawsze prawidłową budowę drobnowidową. W świetle tych doświadczeń pogląd o roli lewego nerwu trzewnego, jako nerwu wydzielniczego dla obu nadnerczy, wydaje się nieuzasadniony.

Doświadczenia wykonywałem na zwierzętach zdrowych, o budowie układu współczulnego bez porównania prostszej, niż u człowieka, nie można więc wyników tych przenosić bezpośrednio na hipertonię; w każdym razie, przecinając nerwy trzewne i sznur graniczny, znosimy niewątpliwie impulsy emocjonalne, a oprócz tego, redukując przez rozległy zabieg w znacznym stopniu układ

współczulny brzuszny, który sam według badań T. H. **Elliota** ma wydzielać hypotetyczną substancję — sympatynę, podobną w działaniu do adrenaliny, niewątpliwie zmniejszamy nadmierną czynność tego układu; jak wykazały nasze poprzednie doświadczenia, ograniczamy również czynność hormonalną nadnercza, obniżając między innymi prawidłowe ciśnienie krwi u zdrowego zwierzęcia na dłuższy czas. Przypuszczenie, że wpływ tych zabiegów w przypadkach patologicznych podwyższenia ciśnienia krwi będzie wybitniejszy, jest zgodny z korzystnymi wynikami, opisanymi przez wielu autorów, oraz własnymi spostrzeżeniami.

Wyniki zatem badań doświadczalnych stanowiły podstawę dla leczenia operacyjnego nadciśnienia samoistnego. Nasze spostrzeżenia kliniczne wskazują, że przecięcie jedynie nerwu trzewnego lewego, oraz odnerwienie nadnerczy w leczeniu nadciśnienia samoistnego, jest zabiegiem często niewystarczającym; zdaniem naszym długotrwałe korzystne wyniki w leczeniu nadciśnienia samoistnego uzyskać można jedynie po jednostronnej rozległej sympatektomii brzusznej, obejmującej przecięcie nerwów trzewnych, częściowe wycięcie zwoju półksiężycowatego, zwojów współczulnych lędźwiowych (I i II), a ze względu na następującą odnowę nadnercza w rok po jego odnerwieniu jednostronne całkowite wycięcie nadnercza; w przypadkach, w których zabiegi te okazują się niewystarczające, należy wykonać dodatkowo podobne zabiegi po drugiej stronie, przeprowadzając w ten sposób obustronną rozległą sympatektomię brzuszną.

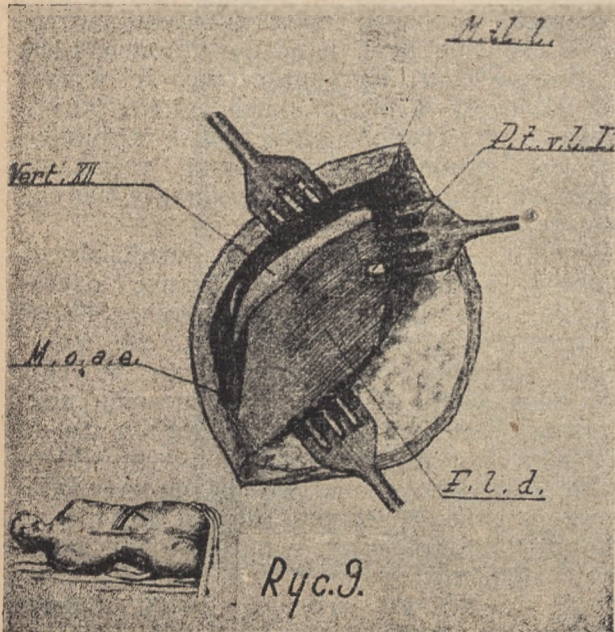
Według tych założeń wykonałem wspólnie z **Hilarowiczem** w 2 przypadkach nadciśnienia rozległą sympatektomię brzuszną już w ostatnich latach przed wybuchem wojny (1937/39), a wyniki klinicznych spostrzeżeń przedstawiłem na Międzynarodowym Kongresie Chirurgów w Brukseli (1938), oraz na XXX Zjeździe Chirurgów Polskich (1939) we Lwowie.

Korzystne wyniki w tych 2 przypadkach (bezpośrednio po operacji, jako też utrzymywanie się poprawy klinicznej przez długi czas po zabiegu), zachęciły mnie do stosowania rozległej sympatektomii brzusznej w 9 dalszych przypadkach.

Przypadek I. M. M. kobieta lat 42. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła kołuszkę i anginę, później nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia, miernie obfita niebolesna trzy dni trwająca, następne regularne, w 19 roku życia wyszła za mąż, trzy razy rodziła, nie ronila. Przed 3 laty wyszła ponownie za mąż. Z wiosną 1936 r. chora miała uczucie pieczenia w okolicy międzyłopatkowej i ucisk w głowie w okolicy potylicy. Poza tym występowało silne podniecenie, oraz bezsenność; stosowanie środków nasennych było bezskuteczne. Stan ten potęgował się coraz bardziej i doprowadził do tego, że w czerwcu 1937 r. w celach samobójczych zażyła 20 pastylek luminalu i tyleż adaliny. Po udzieleniu natychmiastowej pomocy uratowano chorą, tak że po kilku dniach wróciła do domu. W sierpniu 1937 r. wystąpiły bóle głowy

i lęk przed opuszczeniem domu, nawet w towarzystwie osób bliskich. Leczyła się u neurologa, ale stan nie ulegał poprawie, a raczej pogorszeniu, gdyż znowu myślała o samobójstwie. Stwierdzono podwyższone ciśnienie krwi (225/160); zastosowano kilkakrotnie upusty krwi, po których wystąpiła przejściowa ulga; ponadto

W listopadzie 1937 zgłosiła się do zabiegu operacyjnego. Stan chorej przedstawiał się następująco: chora wzrostu średniego, dobrej budowy kośćca, odżywienie bardzo dobre. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, dobrze wysklepiona; kąt łuków żebrowych rozwart. Granice dolne płuc dobrze ruchome, przysłuchem obustronnie szmery



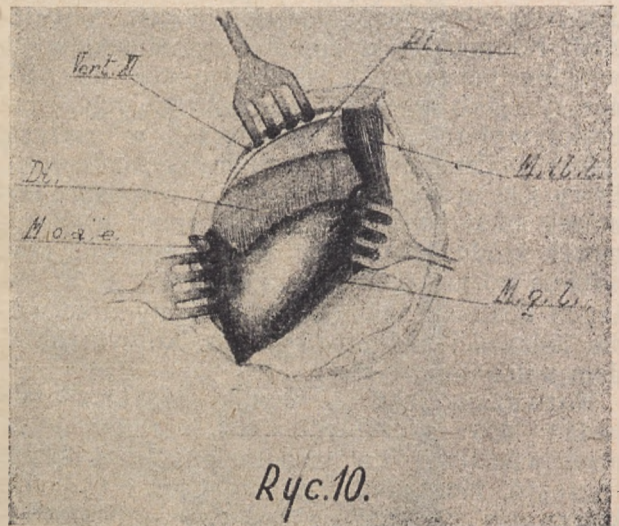
M. o. a. c. — mięsień skośny zewn. brzucha.

M. il. l. — mięsień biodr.-żebr. lędźwi.

P. t. v. l. t. — wyrost. poprz. I. kr. lędźwi.

F. l. d. — powięź lędźw.-grzbietowa.

stosowano zastrzyki myostriatolu i 40% glukozy dożylnie, „doryl” domięśniowo i papawerynę podskórnie. Ciśnienie krwi utrzymywało się jednak nadal na tym samym poziomie (225/160), stan podmiotowy chorej uległ dalszemu pogorszeniu.



M. o. a. c. — mięśn. skośny zew. brzucha.

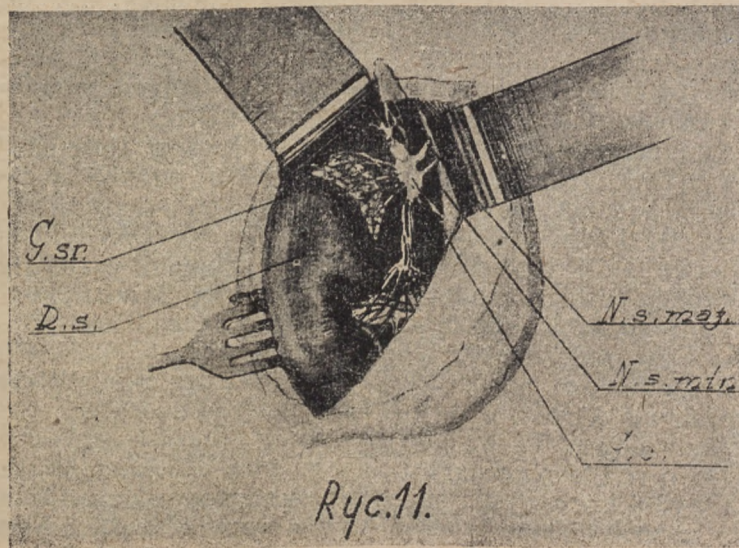
Di. — przepona.

Pl. — opłucna.

M. il. l. — mięsień biodr.-żebr. lędźwi.

M. q. l. — mięsień czworoboczny lędźwi.

pęcherzykowe prawidłowe, wydech słabo słyszalny. Wypuk nad płucami jawny. Serce: stłumienie bezwzględne w granicach prawidłowych; przysłuchem nad końcem serca, podstawą i tętnicami po dwa tony czyste. Akcja serca miarowa; tętno silnie napięte, 72 na min. Jama brzuszna bez zmian.



R. s. — nerka lewa.

G. sr. — nadnercze lewe.

G. c. — zwój półksiężycowaty.

N. s. maj. — nerw trzewny większy.

N. s. min. — nerw trzewny mniejszy.

Badania dodatkowe: badanie krwi: C. cz. 4.850.000, c. b. 7.800 Hb 75%.

Badanie moczu składników patologicznych nie wykazało. RW we krwi ujemny. Elektrokardiogram prawidłowy.

Badanie dna oka zmian nie wykazało. Ciśnienie krwi 220/160 mmHg. Poziom cholesterolu we krwi 140 mg%, poziom adrenaliny 1 : 1600. (oznaczony metodą Thunberg-Ahlgrena).

7 XI 37 r. w uśpieniu morfinowo-eterowym wykonano w okolicy lędźwiowej po stronie lewej cięcie kątowe (p. rys. 9, 10, 11); w obrębie ramienia górnego cięcia skórno-przecięto mięsień najszerzy grzbietu, oraz częściowo mięsień zębaty tylny dolny, po czym odsłonięto XII żebro, które po oddzieleniu przyczepów mięśnia czworobocznego lędźwi, skośnego zewnętrznego brzucha, mięśnia zębatego tylnego i biodrowo-żebrowego lędźwi wycięto podokostnowo. Następnie przecięto powięź lędźwiowo-grzbietową na granicy między mięśniami czworobocznym lędźwi z jednej strony, a masą mięśni skośnych i poprzecznego brzucha z drugiej strony aż prawie do talerza biodrowego. Przeponę wraz z załankiem opłucnej odsunęto tępym hakiem ku górze, a dla stworzenia lepszego dostępu wycięto wyrostki poprzeczne pierwszego i drugiego kręgu lędźwiowego kleszczami Lucra i odciągnięto nerkę wraz z tłuszczem okołonerkowym ku dołowi. Następnie zidentyfikowano nerw trzewny większy w szczelinie między odnogą przyśrodkową, a pośrednią przepony, (crus mediale et intermedium), oraz nieco na zewnątrz od poprzedniego leżący nerw trzewny mniejszy; dla wyłączenia odruchów wstrzyknięto w tę okolicę 20 ccm 1% nowokainy. Pod oba nerwy trzewne podwleczono za pomocą igły Declampe'a nitkę jedwabną, przez naciągnię-



Ryc. 12.

Przedstawia oba nerwy trzewne, oraz biegun zewnętrzny lewego zwoju półksiężycowatego. Preparat ludzki, uzyskany operacyjnie. — Chora M. Ł. Hypertonía, RR. 245/185 mmHg.

cie nitki wyłoniono zwój półksiężycowaty, a po przecięciu wszystkich połączeń tego zwoju z sąsiednimi splotami współczulnymi, oraz z nadnerczem lewym, odcięto biegun zewnętrzny tego zwoju, następnie przecięto oba nerwy trzewne. Na załączonej ryc. 12 widać wycięty preparat, przedstawiający oba nerwy trzewne, oraz biegun zewnętrzny lewego zwoju półksiężycowatego. Następnie wycięto mniej więcej połowę nadnercza po stronie zewnętrznej, oraz I zwój lędźwiowy. Po zeszczeniu mięśni i powięzi lędźwiowo-grzbietowej założono saczek gumowy pod skórę.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Stan uległ bardzo znacznej poprawie; bóle głowy, klatki piersiowej i lęk przed przestrzenią ustąpił zupełnie.

Cięnienie krwi, mierzone aparatem Riva-Rocci, w czasie zabiegu operacyjnego, bezpośrednio po przecięciu nerwów trzewnych, spadło na 100/45 i utrzymywało się na tym poziomie około 2 godzin, po czym podniosło się do 120/55; w trzecim dniu po zabiegu wynosiło 125/60. W miesiąc po zabiegu wynosiło 135/70, a następnie wzrosło do 145/85 i utrzymało się na tym poziomie przez okres 2-ech lat. Dolegliwości podmiotowe ustąpiły zupełnie.

Chora sama wychodziła do miasta i zajmowała się gospodarstwem domowym, dawna radość życia wróciła w zupełności. Badanie kontrolne przeprowadzone w pięć lat wykazało: ciśnienie krwi 145/85 mmHg, poziom adrenaliny 1:400, poziom cholesteroliny 172 mg%. Chora czuła się podmiotowo dobrze. Badanie kontrolne w 7 lat po zabiegu wykazało, że ciśnienie krwi wynosiło 170/110 mmHg przy dobrym samopoczuciu.

Przypadek II. H. K. lat 48, wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie nie chorowała. Przed 12 laty zapalenie stawów, oraz chorowała na nerki. Przed 10 laty przebyła zapalenie płuc, oraz dur brzuszny. Przed 4-ma laty początek klimakterium. Rodziła 7 razy, raz roniła. Przed 6-ciu laty wystąpiły u chorej silne bóle głowy, zawroty głowy, nudności, bóle w kończynach górnych i dolnych. Ciśnienie krwi wynosiło 300/210 mmHg. Stosowano zastrzyki angioxyłu, oraz upusty krwi. Po upustach krwi występowała jedynie poprawa przejściowa, po kilku dniach powracały bardzo silne bóle i zawroty głowy, które uniemożliwiały chorej wszelką pracę. Ponieważ wszelkie leczenie wewnętrzne okazało się bezskuteczne, chora zgłosiła się w maju 1939 r. do zabiegu operacyjnego.

Stan obecny: chora wzrostu niskiego, silnej budowy kośćca, odżywienia bardzo dobrego. Kolor twarzy blado-żółtawy. Głowa bez zmian. Błona śluzowa warg sinoczerwono zabarwiona. Szyja krótka, szeroka, poza tym bez zmian. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona; kąt łuków żebrowych rozarty. Granice płuc nieco obniżone, ruchome, przysłuchem obustronnie szmery pęcherzykowe zaostrome, wydech słyszalny. Wypuk nad płucami jawny, nad dolnymi płatami bębenkowy. Serce: stłumienie bezwzględne serca powiększone, zwłaszcza ku stronie lewej, przysłuchem nad końcem serca dwa tony i podmuch skurczowy. Nad tętnicą główną drugi ton zaakcentowany. Akcja serca miarowa, tętno bardzo silnie napięte, 70 uderzeń w min.

Badania dodatkowe: badanie krwi: c. cz. 4.600 tys. c. b. 6.800 Hb 75%. Ind. 0,8. Azot pozabiałkowy 39 mg%. Odczyn Biernackiego 10/23 mm. Badanie moczu: ciężar właściwy 1014, oddziaływanie kwaśne. Ślad białka, cukier nieobecny. W osadzie pojedyncze nabłonki. Urobilinogen, indykan i chlorki prawidłowe. Ciśnienie krwi 300/180 RR. Adrenalina 1:400, cholesterolina 130 mg%.

Prześwietlenie klatki piersiowej: cienie przywnękowe zagęszczone, łuki naczyniowe nieco wypukłone.

Badanie dna oka wykazało wąskie tętnice siatkówki i nieznaczne zatarcie zarysu przyśrodkowego brzegu tarczy nerwu wzrokowego bez obrzęku.

Zabieg operacyjny: — lewostronna sympatektomia brzuszna polegała na przecięciu nerwów trzewnych, wycięciu zewnętrznej części zwoju półksiężycowatego, oraz wycięciu I i II zwoju lędźwiowego sznura granicznego i niecałkowitem wycięciu lewego nadnercza.

Zabieg wykonano według własnej techniki, opisaney w I przypadku. Bezpośrednio po zabiegu ciśnienie krwi spadło na 130/80 RR. W ciągu następnego dnia podniosło się na 150/90 i utrzymywało się na tym poziomie przez 5 miesięcy. Chora po zabiegu czuła się bardzo dobrze. Bóle i zawroty głowy ustąpiły zupełnie. Po 6-ciu miesiącach podniosło się ciśnienie krwi i wahało się od 190—200/120—140 RR. Mimo wyższego ciśnienia chora podmiotowo czuła się dobrze nie skarżyła się na bóle i zawroty głowy; oddawała się zajęciom domowym.

Badanie kontrolne przeprowadzone 19 IV 1939, a więc prawie w rok po zabiegu wykazało: Ciśnienie krwi 200/140 RR. Poziom adrenaliny 1 : 400, cholesteroliny

154 mg%. Chora czuła się zupełnie dobrze. Wygląd chorej dobry. W dwa miesiące później wystąpiły bóle głowy, oraz niewielkiego stopnia zawroty, a ciśnienie wzrosło do 220/140 mmHg. Stan podmiotowy chorej był gorszy. Wobec tego wykonano 5 VI 39 prawostronne przecięcie nerwów trzewnych, częściowe wycięcie zwoju półksiężycowatego i wycięcie I i II zwoju lędźwowego. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Ciśnienie krwi wynosiło po zabiegu 170/110 mmHg i utrzymywało się na tym poziomie z nieznacznymi wahaniami przez 2 lata.

Badanie kontrolne przeprowadzone w październiku 1942 r. a więc w 4 lata po pierwszym zabiegu operacyjnym, wykazało dobre samopoczucie chorej i brak dolegliwości podmiotowych, ciśnienie utrzymywało się nadal na poziomie 170/110 mmHg.

Przypadek VIII. J. S. 1 38. — przyjęta na oddział dnia 25 VI 1947. W wywiadach podała, że w 16 r. ż. wykonano wycięcie wyrostka robaczkowego, a w 20 r. ż. operacja z powodu ruchomej nerki prawej, a w 35 r. ż. wycięcie woreczka żółciowego. W lutym 1947 wystąpiły u chorej silne bóle głowy, szczególnie popołudniu i wieczorem, które nie pozwoliły chorej spać, a jak chora podaje, po ułożeniu się do łóżka „czuła tętno i każde uderzenie serca w całym ciele”. Poza tym wystąpił silny ucisk w głowie i z biegiem czasu coraz silniejsze, niczym nie dające się opanować bóle głowy. Chora zgłosiła się do szpitala — stwierdzono podwyższone ciśnienie krwi (250/120 mm); zastosowano kilkakrotne upusty krwi, po których nastąpiła tylko przejściowa ulga. W czerwcu 1947 r. zgłosiła się do zabiegu operacyjnego. Badanie stwierdziło: chora wzrostu śred-

nego, silnej budowy kośćca, odżywienie dobre. Klatka piersiowa krótka i szeroka, kąt łuków żebrowych rozwarty. Granice płuc prawidłowe, szmery pęcherzykowe. Serce: stłumienie bezwzględne w granicach prawidłowych, przesłuchem nad końcem serca, podstawą i tętnicą po 2 tony, dość głuche. Tętno bardzo silnie napięte, nie dające się ucisnąć palcem, wynosiło 80 uderzeń na minutę.

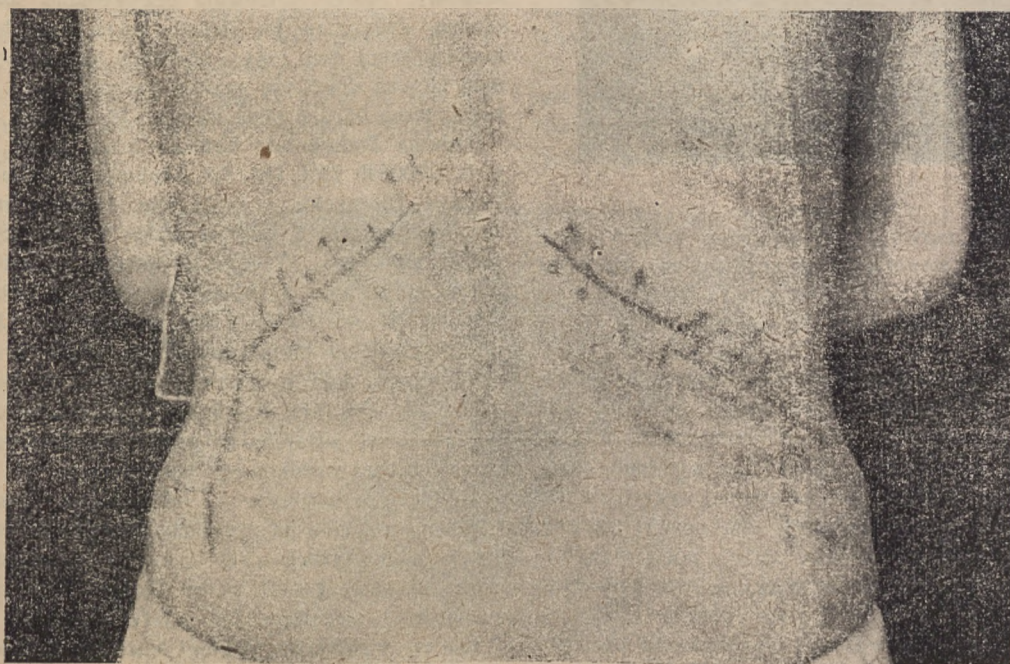
Badanie krwi: c. czerw. 4.600.000, c. biał. 8.000. Hb 70%.

Badanie moczu: brak składników patologicznych. RW ujemny, Elektrokardiogram prawidłowy. Dno oka bez zmian. Ciśnienie krwi 260/125 mmHg.

Stan chorej uległ znacznej poprawie; ciśnienie mierzone w krótki czas po zabiegu wykazało spadek 170/80 mmHg.

W krótki czas potem ciśnienie podniosło się znowu i wahało się między 200—220/120 mmHg. Wobec tego 28 VIII 47 a więc w dwa miesiące po pierwszym zabiegu wykonano w uśpieniu ogólnym przecięcie nerwu prawego trzewnego większego i małego, oraz wycięcie zewnętrznej części zwoju półksiężycowatego (gl. semi-lunare). Po operacji spadek ciśnienia na 140/80 mmHg w ciągu następnych dni ciśnienie krwi wahało się między 125 a 140 mmHg i utrzymuje się nadal na niskim poziomie.

Badanie kontrolne, prowadzone w 4 miesiące po drugim zabiegu, wykazało stan chorej bardzo dobry, bóle i zawroty głowy ustąpiły zupełnie. Ciśnienie krwi wynosiło 135/80 mmHg. Od miesiąca pracuje w swoim zawodzie. Ryc. 13 przedstawia chorą po obu zabiegach operacyjnych.



Ryc. 13.

Przypadek VIII. Obustronne przecięcie nerwów trzewnych i zwojów półksiężycowatych, oraz wycięcie częściowe nadnercza lewego

Nawiązując do obrad ostatniego międzynarodowego kongresu chirurgów w Brukseli (19—23 IX 1938), na którym jako jeden z tematów głównych omawiano sprawę chirurgicznego leczenia samoistnego nadciśnienia tętniczego, musimy powtórzyć postawione tam zasadnicze pytanie, czy w ogóle należy operować chorych z samoistnym nadciśnieniem

tętnicznym. Wszyscy główni referenci, wśród których zabierali głos z internistów **Pende**, oraz znani chirurdzy, wybitni specjaliści w dziedzinie chirurgicznego leczenia nadciśnienia, **Alessandri** i **Valdoni**, **Peet**, **Wertheimer** i in., wypowiedzieli się na podstawie własnego materiału klinicznego za stosowaniem leczenia chirurgicznego. Odnosnie do zasady „primum

non nocere“ musimy stwierdzić, że jednostronne, wzgl. obustronna rozległa sympatektomia brzuszna, wykonania przez nas w 9 przypadkach jest zabiegiem nie wywołującym większego wstrząsu, oraz nie przedstawiającym również specjalnych możliwości pooperacyjnego powikłania. Chorzy znieśli zabieg bardzo dobrze. Wynik zabiegu operacyjnego w I przyp. jest bardzo dobry, nie tylko wobec zupełnego ustąpienia ciężkich objawów podmiotowych, utrzymującego się przez 7 lat po operacji, lecz także wobec trwałego obniżenia ciśnienia krwi i poziomu adrenaliny. W II przypadku wynik operacyjny (lewostronna sympatektomia brzuszna) był zadowalający, mimo iż był to przypadek znacznie cięższy i niewątpliwie powikłany już poważnymi zmianami anatomicznymi serca, naczyń i nerek. Również i w tym przypadku zauważyliśmy zupełne ustąpienie zaburzeń czynnościowych (ból i zawroty głowy, duszność). Badanie kontrolne chorej przeprowadzone w rok po zabiegu wykazało zupełnie dobry stan, dobre samopoczucie, jednakże stosunkowo dość wysokie ciśnienie krwi, które wzrosło do 220/140 mmHg, a wobec nawrotu dolegliwości (ból głowy), choć w mniejszym stopniu, skłoniło nas do sympatektomii brzusznej po stronie prawej. Po zabiegu nastąpiła poprawa, ustąpienie dolegliwości, a badanie kontrolne (4 lata po zabiegu) wykazało zupełnie dobry stan chorej z ciśnieniem krwi 175/110 mmHg. W 7 dalszych przypadkach wynik operacyjny jest również dobry. Wreszcie w I przypadku złośliwego nadciśnienia, w którym wystąpiły już porażenia połowiczne, niedomoga serca i nerek, osiągnięto tylko krótkotrwałą poprawę, uderzające było dobre samopoczucie i natychmiastowe ustąpienie niezmiernie przykrych bólów głowy.

Najważniejszy jest odpowiedni wybór przypadków. Chorych, z wyraźnymi objawami miażdżycy naczyń serca, lub mózgu, nie należy operować, jak również daleko posunięte zmiany w nerkach są przeciwwskazaniem do zabiegu, choć z drugiej strony nieznaczne zaburzenia w czynności nerek nie stoją na przeszkodzie w wykonywaniu zabiegów, a Peet i in., spostrzegali mimo to poprawę po przecięciu nerwów trzewnych.

Odpowiedni wybór przypadków ułatwia według Allen'a i Adson'a stosowanie prób czynnościowych, celem stwierdzenia zachowanej jeszcze elastyczności układu naczyniowego, a więc badanie ciśnienia krwi podczas snu, po podaniu różnych środków nasennych, jak np. uspienie dożylnie pentothalem (0,5—1,0). Również jako dobre sposoby, ustalające wskazania do zabiegu operacyjnego, uważam, obserwowanie zachowania się ciśnienia krwi po stosowaniu azotynu sodowego i amytalu sodowego, dalej preparatu cholinowego („Doryl“ Merek), po blokadzie nowokainowej nerwów trzewnych. W razie dodatniego wyniku tych prób, a więc spadku ciśnienia krwi po stosowaniu wyżej wspomnianych sposobów do wartości zbliżonych do normy, należy we-

ług **Craiga** spodziewać się poprawy po wykonaniu rozległej sympatektomii — jedynie te przypadki nadają się do leczenia operacyjnego. Wymienić należy przede wszystkim czyste postaci samoistnego nadciśnienia tętniczego, w okresie możliwie wczesnym, a więc jeszcze w okresie zaburzeń czynnościowych, a nie w okresie organicznym, kiedy stwierdzamy już zmiany anatomiczne w nerkach i układzie naczyniowym; należą tu przypadki z objawami nerwowymi, psychicznymi z wielkimi wahaniami ciśnienia krwi, przede wszystkim pod wpływem emocjonalnym, przy czym wiek nie powinien przekraczać lat 40—50. Bezwzględnie należy wykluczyć wszystkie hipertonie wtórne, kompensacyjne, występujące w następstwie przewlekłych schorzeń nerek, miażdżycy, chorób przewlekłych serca i płuc. Trudno bowiem spodziewać się, by w przypadkach z daleko posuniętymi nieodwracalnymi zmianami w nerkach i układzie naczyniowym, wystąpiła poprawa ogólnego stanu.

Czy można wysnuć pewne wnioski odnośnie do wartości leczniczej rozległej sympatektomii brzusznej w leczeniu nadciśnienia samoistnego.

Przeciwko leczeniu chirurgicznemu nadciśnienia wysunięto ostrą krytykę, podnosząc, że nie powinno się rozległych zabiegów operacyjnych stosować w schorzeniu, którego istotną przyczyną jest nieznana. Mimo wszystko jednak, wbrew oporowi konserwatystów, wysiłki chirurgów, zmierzające do osiągnięcia poprawy i sprawienia przez to ulgi choremu, oraz uczynienia życia o wiele znośniejszym, stanowią wielką zdobycz w lecznictwie; do tego trzeba dodać, że całkowite w niektórych przypadkach powodzenie postępowania operacyjnego stało się bodźcem dla badań klinicznych i doświadczalnych, które, być może, doprowadzą z czasem do zupełnego rozwiązania tego dotychczas jeszcze niewyjaśnionego zagadnienia.

Jeżeli poza tym uwzględnimy bezskuteczność przeważnie leczenia wewnętrznego i fakt, że pierwsze czynnościowe stadium samoistnego nadciśnienia tętniczego przechodzi po pewnym czasie w drugie stadium nieodwracalnych już zmian anatomicznych, to wobec korzystnych wyników leczenia operacyjnego, zastosowanego we wczesnych okresach tego schorzenia, należy uważać leczenie chirurgiczne za uzasadnione.

Według **Crile'a** nadciśnienie samoistne przedstawiamy sobie w następujący sposób: pewni ludzie dziedziczą system nerwowy autonomiczny o mniejszej wartościowości, który oddziałuje na bodźce pochodzenia ośrodkowego, a szczególnie bodźce emocjonalne, w nieprawidłowy sposób. Układ autonomiczny ma za zadanie w myśl przypuszczeń **Crile'a** dysponować energią kinetyczną ustroju w chwilach, kiedy staje się ona w życiu potrzebna; jako główne jej regulatory wymienienia **Crile** gruczoły wewnątrzwydzielnicze, oraz stan układu naczyniowego, a więc

ukrwienie mięśni i narządów. Autor ten uważa, że samoistne nadciśnienie jest wyrazem nadczynności tej części układu współczulnego, która reguluje ciśnienie krwi; w związku z tym przypisuje specjalne znaczenie zwojom i splotom trzewnym i aorty brzusznej; a także istocie rdzennej nadnerczy (adreno-coeliac-aortic complex); poza tym stwierdził, że wspomniane zwoje i sploty są o wiele bardziej rozwinięte u osobników z nadciśnieniem, aniżeli u zdrowych — stan taki może być wródzony, a co więcej może się dziedziczyć. Ten fakt potwierdza spostrzeżenia z życia codziennego, że na samoistne nadciśnienie cierpią osobnicy, którzy odznaczają się dużą żywotnością. System autonomiczny jest też więcej rozwinięty u tych gatunków zwierząt, których życie związane jest z wydawaniem energii kinetycznej. Pięknie ilustruje to **Crile** na przykładach z anatomii porównawczej, zestawiając układ sympatyczny brzuszny krokodyla z jednej strony, a lwa i tygrysa z drugiej strony, zwierząt o jednakowej wadze ciała, a różniących się stopniem rozwoju układu współczulnego na korzyść tygrysa i lwa odpowiednio do wymogów wydawania olbrzymiej energii potężnego zwierzęcia. U człowieka jest układ współczulny brzuszny również bardzo silnie rozwinięty. **Crile** zwraca uwagę na fakt, że natura, dążąc w rozwoju filogenetycznym człowieka do coraz to większego udoskonalenia narządów wykonawczych umysłu, z których najważniejszy jest układ autonomiczny, równocześnie stwarza szereg nowych chorób, ściśle zależnych od czynności tego układu, zdolnych nawet do zniszczenia gatunku. U ludzi o mniejszej wartościowości układu współczulnego rozwija się w pewnych warunkach stan osłabienia, określany przez **Crile'a** jako „neurocirculatory asthenia“, u innych w razie nieprzychylnych warunków życiowych, w których odgrywają rolę nadmierna praca układu sympatycznego, wpływy zakaźne i inne, rozwija się nadciśnienie samoistne. jako wyraz nadmiernego stałego napięcia układu współczulnego, reagującego stale w sposób patologiczny na bodźce emocjonalne z ośrodków wyższych, znajdujących się we wzgórzu wzrokowym (thalamus — **Head, Cannon, Maranon**), oraz okolicy podwzgórzowej (hypothalamus) i opuszce rdzenia przedłużonego. Zdaje mi się, że sprawa z tego, iż odnosi się to tylko do pewnej części przypadków nadciśnienia samoistnego.

Analizując zaś ostatnie zdobycze badań doświadczalnych trzeba podkreślić, że doświadczenia **Goldblatta** zarysowały patogenezę nadciśnienia w nowym świetle, przyjmując czynnik humoralny, a więc powstanie substancji hipertensyjnej w niedokrwionej nerce za istotną przyczynę nadciśnienia. Wszystkie za-

biegi na układzie nerwowym współczulnym, które były wykonywane u ludzi, zostały również przeprowadzone u zwierząt, u których wywołano nadciśnienie przez założenie zacisków na tętnice nerkowe, jednakże nie uzyskano żadnego wpływu stałego na obniżenie ciśnienia krwi. Istnieje jednakże zasadnicza różnica, u zwierząt zinniejszenie ukrwienia nerek, spowodowane jest założeniem na tętnice nerkowe sztywnego niepodatnego metalowego zacisku, na który oczywiście zabiegi na układzie nerwowym nie mogą mieć żadnego wpływu. W warunkach klinicznych, u człowieka rolę srebrnego zacisku spełnia zwężenie naczyń, wywołane skurczem, lub zgrubieniem ścian tętniczek nerkowych, a zatem staje się zrozumiałym, że przynajmniej pewna część tych naczyń jest w stanie skurczu i pozostaje pod wpływem układu nerwowego — jest to więc niejako stan odwracalny — i naczynia te mogą ulec rozszerzeniu po usunięciu wpływów naczynioskurczowych.

Na uwagę zasługuje, że **Goldblatt** na podstawie swych doświadczeń wyraża przekonanie, że jedynym usprawiedliwionym postępowaniem operacyjnym jest zabieg, który poprawić może ukrwienie nerki przez zwiększenie obocznego krążenia. Autor ten podkreśla, że zdarzają się wypadki, kiedy u zwierząt, u których nadciśnienie wywołano przez sztuczne niedokrwienie nerki, ciśnienie obniża się, a nawet wraca do poziomu prawidłowego — są to właśnie przypadki, w których wydatnie rozwija się krążenie dodatkowe. Wielu autorów przypisuje ważny udział układowi współczulnemu, którego wpływu teoria **Goldblatta** nie wyklucza, a szereg wybitnych znawców tego zagadnienia, jak **Peet**, wypowiadając się za chirurgicznym leczeniem nadciśnienia, łączą te dwa poglądy i uważa, że w większości przypadków nadciśnienie jest spowodowane niedokrwieniem nerki (ischæmia), wywołanym wtórnie przez trwały skurcz naczyńwody pochodzenia neurogennego. Dobre wyniki operacyjnego leczenia są zdaniem **Peeta** następstwem rozległej sympatektomii brzusznej, która usuwa nadczynność układu sympatycznego, regulującego również ukrwienie nerek, a w ten sposób w pewnych stanach patologicznych, mówiąc słowami **Peeta**, usuwamy niejako „zacisk nerwów współczulnych“ (nervous clamp) z naczyń nerkowych. Zdaniem naszym, na ostateczną syntezę i rozstrzygnięcie problemu samoistnego nadciśnienia jest jeszcze za wcześnie. niewątpliwie dalsze badania wyświełtą wiele spraw spornych — wydaje się jednak niewątpliwym, że zabiegi na układzie współczulnym brzuszny stanowią poważną zdobycz w leczeniu samoistnego nadciśnienia.

Piśmiennictwo

Adson i Allen — Proceed. of. the Mayo Clin. T. 12. 1937.

Adson, Mc Craig, Brown. — Surg. Gyn. a. Obstr. 62/36.

Ayman — I. A. M. 1930, 95. 246

Allbutt — Disease of the arteries. Includ. angina pectoris, London 1915.

Ambard et Beoujard — Semaine med. 1905 12 133.

Alvarez i Zimmermann — Arch. f. Int. Med. 1926

- Albrigh — our. Clin. 1935, 14. 703.
v. Basch — Ueber latente Arterioscl. Wien 1893.
Beer, King F. H. Prinzmetal, M. — Ann of. Surg. 106. 85. 1937.
Berblinger — Virch. Arch. f. Path. Anatom. 1929.
Bullock, X. a Sequeira — Trans. Path. Soc. London 1905. 56. 189.
Barker — I. A. M. A. 1936. 106. 762.
Bing, Zucker a. Perkins — Proc. Soc. Biol. a. Med. 48. 1941.
Brown, Craig a. Adson — Minn. Med. 18. 134. 1935.
Blalock A. a. Levy S. E. — Annal. Surg. 106. 826.
Bell a. Clawson — Arch. Path. 1928. 5. 939.
Baer — Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1924. 30. 128.
Blackford, Bowers a. Baker — I. A. M. A. — 130 94.
Bordley i Baker — Bull. John Hopk. Hosp. 1926. 38.
Bross W. — Przegląd Lekarski 1947.
Bross W. — Zagad. chirurg. w zaburz. czynności układu współcz.-nadnerecz. Poznań 1938.
Chabanier, Lobo-Onell, Gaume — La Presse Med. 1937.
Czeżowska Z. — Pol. Gaz. Lek. 1932, tom 2, 685.
Czeżowska Z., Jaworska i Kubikowski P. — Pol. Gaz. Lek. 1937. tom 16, 81.
Cushing — Bull. John. Hosp. 1932. 50. 137.
Cushing — Arch. Int. Med. 1933. Am. Journ. Path. 1933. 9. 539.
Croxato H, a. Croxato R. — Rev. Soc. argent. Biol. 17.
Corvisart — Essai sur le meladie du coer. Paris 1811.
Collins — Am. Jour. of Physiol. 116. 1936.
Crile — Disease peculiar to civilised Man, New York 1934.
Ceelen — Berl. Klin. Wschr. 1917. 54. 92.
Crile G. W. — Ann. of Surg. 1928; 1934; 1936.
Cutler — Arch. Path. 1928. 5. 365.
De Coursy — Ann. of. surg. 1934.
Donzelot — Medecino 1924. 5. 434.
Durante — Clin. 27. 1932.
Davis i Barker — Annals of Surg. 107. 1938.
Drummond, Crowden i Hill — Journ. Physiol. 1922.
Fasciola — C. r. Soc. Biol. Paris 1938.
Fahr — Amer. Journ. Med. Scien. 1928. 175.
Fischberg — Hypertension a. Nephritis, Philadelphia 1944.
Freeman a. Page — Am. Heart Journ. 1937.
Faber — Acta med. Scien. 1924.
Fontaine a. Fro.
Freyberg a. Peet — Journ. Clin. Investig. 1937.
Glenn I. Child C. G. a. Page — Am. Journ. Physiol. 1938.
Hilarowicz H., Bross W. i Kubikowski P. — Pol. Przegl. Chirurgiczny 1937. 939 i 150.
Houssay B. A. a. Brown-Menedez — Brit. med. Journ. H. Hermann i Sabadini L. — Presse med. 1937.
Helmer O. M. a. Page I. H. — Proc. Soc. exp. Biol. 1942.
Heymann C. a. Bruckaert J. Comp. Rendr Soc. de biol. 1931.
Hoepli — Frankf. Z. f. Path. 1922.
Hoag — Am Jour. dis. Child 1923.
Huchard — Traite chirurgique des maladie du coeur e. de l'aorte. Paris 1890.
Gallavardi — La tension arterielle en clinique. Paris
Gager — I. A. M. A. 1928.
Goldring a. Chasis — Arch. Int. Med. 1932.
Goertz J. — P. G. L. 1932.
Goldblatt — Jour. of. exp. Med. 1937; Ann. Int. Med. 1937; Surgery 1938.
Janeway — Arch. Int. Med. 1913.
Koskowski — Pol. Gaz. Lek. 1932.
Kaufmann — Z. f. Kl. Med. 1924.
Koczorowski St. — Arch. Tow. Nauk. 1937.
Kahler — Erg. d. inn. Med. u. Kinderheile 1924.
Kohlstaedt K. G., Helmer O. M., a. Page I. H. — Proc. Soc. exp. Biol. 1938.
Kylin — Ztbl. f. inn. Med. 1920.
Lehfeldt — Ztbl. f. Gyn. 1926.
Leriche, Fontaine a. Froehlich — Comt. rend. Soc. d. biol. 1936.
Lippmann — Deutsch. Med. Wschr. 1918.
Leriche, Hermann a. Martine — Presse Med. 1935.
Leriche, Wertheimer a. Martin — Lyon Med. 1938.
Lastmann — Pol. Arch. Med. Wew. 1934.
Liebhart St. — Pol. Gaz. Lek. 1935.
Meillere, Olivier — Presse Med. 1934; Journ. de Chir. 1934.
Monier — Vinard a. Desnarest — Bull. Soc. med. d. hop. d. Paris 1935.
Mueller — Acta med. Scand. 1921.
Munoz J. M., Braun-Menendez E. Fasciolo, J. C. a. Lelior — Amer J. med. Sci 1940.
Newburgh — Arch. Int. Med. 1919.
Newburgh, Falcon-Lesses a. Johnston — Am. Journ. Med. Sci 1930.
Nicholtz — A. Journ. Med. Sci. 1925.
Osler — Canadian Med. As. Jour. 1911.
Parkinson — Trans. Path. Soc. London 1907.
Pal. — Gefaesskrisen, Leipzig 1905.
Page I. H. — Am. Jour. Physiol. 1935.
Page, Heuer — Jour. Clin. Investig 1935.
Paulin, Bowcock a. Wood — Am. Heart Journ. 1927.
Peabody — Prans Ass. Am. Physiol. 1891.
Paullin — J. A. M. A. 1926.
Pieri — Riforma Med. 1932.
Peet, Woods a. Brader — J. A. M. A. 1940.
Pauli — Muench. Wschr 1903.
Petryński Br. Pol. Gaz. Lek. 1936.
Page a. Helmer — J. Exp. Med. 1940.
Page a. Heuer — A. J. Sci. 1937.
M. Roch — Nacdiśnienie i jego leczenie. Warszawa
Rogoff a. Marcus — J. A. M. A. 1938.
Rogoff, Nixon, Stewart a. Marcus — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938.
Pieder — Arch. f. klin. Chir. 1933.
Ruehl — Dtsch. f. klin. Med. 1929; dtto 1927.
Riegel — Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1878.
Roberts — Journ. Physiol 1924.
Raab — Wien. klin. Wschr. 1932.
Riebold — Muench. med. Wschr. 1917.
Rogers — Am. Jour. Physiol. 1920.
Spark — Arch. Path. 1935.
Schmidtman — Verh. Dtsch. Path. Sc. Wschr. 1925.
Santucci — Clinique 1932.
Stieglitz — J. O. M. A. 1930.
Schoenbauer L. — Chirurgie 1941.
Tigerstedt u. Bergmann — Skand Arch. f. Physiol. 1889.
Thomas — Journ. Am Med. Ass. 1927.
Vaquez — Cong. franc. d. med. 1904.
Volhard — Hand. sc. inn. Med. Berlin 1918.
Vagues — Maladies du coeur. Paris 1921.
Uebelhoer — Ztbl. f. klin. Chir. 1935.
Weiss a. Ruedemann — J. A. M. A. 1929.
Westphal — Muench. med. Wschr. 1926; Dtsch. f. klin. Med. 1925.
Wacker, Fahrting — Klin. Wschr. 1939. 11. 762. 886.
Wiesel — Verhandt. deutsch. Kongr f. inn. Med. 1924.

Nowe zdobycze w chirurgii

(w świetle XII Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Londynie)

Podał

prof. dr **Wiktor Bross**

XII Międzynarodowy Kongres Chirurgów odbył się w dniach od 14—20 września br. w Londynie w innych warunkach, aniżeli ostatnio przedwojenny kongres w Brukseli przed 9 laty. Żywo mam jeszcze w pamięci atmosferę, jaka wtedy panowała — pełną napięcia i podniecenia, spowodowanego przez wypadki, które rozgrywały się wówczas na widowni politycznej Europy. Gdy sięgam myślą wstecz, przypominam sobie dziwny kontrast, jaki stanowiły z jednej strony spokojne i w podniosłym nastroju odbywające się obrady Kongresu, z drugiej strony żywo tętniące życie ulicy, krzyki kolporterów, biegających z nadzwyczajnymi wydaniem gazet stołecznych, oraz przeciągające ulicami grupy zmobilizowanych żołnierzy, opuszczających stolicę Belgii. Wszystko to zdawało się wróżyć, że niebezpieczeństwo wojny jest bliskie. Na tymże Kongresie nieżyjący już dziś profesorowie Tad. Ostrowski i Radliński na bankiecie pożegnalnym w pięknych przemówieniach protestowali przeciw nieobecności delegacji czeskiej, gdyż wykreślenie Czechosłowacji z rzędu niepodległych narodów uniemożliwiło delegacji na uczestnictwo. Wspaniały ten bankiet odbył się w stylowej sali marmurowej pałacu sztuk pięknych, — w sali, z której stropów zwisały olbrzymie sztandary wszystkich obecnych narodów, — brak tylko sztandarów Czechosłowacji i Austrii; oryginalne dekoracje w postaci olbrzymich sztucznych winogron, będących — jak wiadomo symbolem zapomnienia, pokoju i radości, miały sprawić, by uczestnicy zapomnieli o groźnych chmurach wojennych, zbierających się już w tym czasie coraz bardziej na horyzoncie politycznym Europy.

Niestety, wszystkie obawy okazały się słuszne: w rok później wybuchła potworna wojna, której byliśmy świadkami, a w tradycyjnym kalendarzyku zjazdowym, notującym co dwa lata odbyty Kongres, widnieją na przestrzeni 9 lat jedynie trzy litery, składające się w złowieszcze słowa — W A R.

Mineła druga straszliwa zawierucha wojenna. Do stolicy Anglii zjechali się przedstawiciele 43 narodów w liczbie ponad 800 delegatów. Delegatami Polski byli: prof. Glatzel i prof. Bross; prócz tego brali udział w Kongresie: prof. Zaorski i dr Kanabus z Warszawy, oraz prof. Krotowski z Poznania. Główne biuro kongresowe mieściło się w gmachu anatomii University College przy Gover Street naprzeciw University College Hospital, gdzie Lister odbywał studia lekarskie. W przeddzień otwarcia Kongresu odbyło się zebranie

towarzyskie w salonach recepcyjnych Royal College of Surgeons przy Lincoln's Inn Fields. owej słynnej dzielnicy, której dobrze dały się we znaki bomby niemieckie, dokumentując dzieło zniszczenia i grzebiąc pod gruzami znane na całym świecie bogate muzeum anatomiczne Royal College of Surgeons. Obrady kongresowe rozpoczęło uroczyste posiedzenie inauguracyjne dnia 15 X w Great Hall — tradycyjnej sali posiedzeń Królewskiego Towarzystwa Chirurgów przy Lincoln's Inn Fields. Otwarcia dokonał w imieniu króla minister kolonii Addison, członek hon. Royal College of Surgeons, a przy stole prezydalnym zasiadli Prezes Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgów dr Leopold Meyer z Brukseli, znani chirurdzy londyńscy prof. Grey Turner i Webb — Johnson jako przewodniczący brytyjskiego komitetu chirurgów, dalej prof. Verhoogen, prezes Międzynarodowego komitetu chirurgów, prof. Allen z Bostonu, prezydent Ameryk. Tow. Chir., oraz m. in. prezydent ostatniego przedwojennego Kongresu w Brukseli (1938) sędziwy prof. Matas z Nowego Orleanu, sławny ze swoich cennych prac z zakresu szwu naczyniowego, który — mimo, że liczy dziś przeszło 80 lat — żywy brał jeszcze udział w pracach Kongresu. Wspaniała sala posiedzeń, ozdobiona licznymi obrazami historycznymi oraz portretami słynnych chirurgów była wypełniona po brzegi.

Obrady naukowe rozpoczęły się pierwszego dnia po południu. Na pierwszym posiedzeniu naukowym wystąpił jeden z najslawniejszych i najpopularniejszych ludzi obecnej doby, prof. bakteriologii Uniwersytetu Londyńskiego, honorowy członek Royal College of Surgeons, laureat Nagrody Nobla, odkrywca penicyliny — **Sir Aleksander Fleming**.

Mówiąc o roli penicyliny w chirurgii, przedstawił stopniowo rozwój doskonalenia produkcji penicyliny. Jakie postępy osiągnięto na tym polu świadczy porównanie czystości preparatów penicyliny która stale wzrastała i wynosiła w 1941 r. 1%, w 1943 ok. 10% w 1945 30%, a w r. 1946 otrzymano już 70—80% czystej penicyliny dla celów leczniczych. W krótkości przedstawił Fleming budowę chemiczną poszczególnych preparatów oraz sposoby ich stosowania i zwrócił uwagę, że konieczne jest wypracowanie innych, niż obecnie używanych sposobów stosowania penicyliny, nie wymagających umieszczenia chorego w szpitalu. Dotychczas posługujemy się następującymi sposobami:

1. ciągle podawanie w kroplówce dożylniej;
2. wstrzykiwanie domięśniowe co 2-3 godz.;

3. wstrzykiwanie w zawieszinie oleistej raz dziennie;

4. opóźnianie absorpcji innymi sposobami (użycie lodu);

5. blokada wydzielania nerek (kwas hipurowy);

6. podawanie innym sposobem niż wstrzykiwanie (pastylki).

Fleming podkreślił z naciskiem, że penicylina powinna być stosowna zapobiegawczo. Zabiegi zaś na ogniskach zakażenia, w złamaniach otwartych itp. powinny być wykonane pod płaszczem osłaniającym penicyliny (umbrella of penicillin). Zależnie od okoliczności penicylina winna być podawana na kilka dni przed zabiegiem dla zmniejszenia możliwości zakażenia, lub też wstrzykiwania przed samym zabiegiem tak, że maksimum stężenia wypada na czas przeprowadzania operacji. Leczenie penicyliną po operacji powinno trwać przez 1—2 dni do czasu, kiedy tkanki same stworzą barierę przeciw zakażeniu.

Pod koniec krótkiego, lecz treściwego referatu słynny ten badacz podkreślił, że przeprowadzając leczenie penicyliną trzeba pamiętać o kilku zasadach:

1. penicylina powinna być stosowana tylko w przypadkach zakażeń drobnoustrojami, które są wrażliwe na działanie penicyliny;

2. penicylina powinna być stosowana w ten sposób, aby mogła przeniknąć do ognisk, opaczonych przez drobnoustroje;

3. powinna być stosowana w dawkach dostatecznie wysokich;

4. przez czas dostatecznie długi.

O ile chodzi o dawkę leczniczą, to wobec braku toksycznego działania nie należy obawiać się przedawkowania, a więc lepiej podawać więcej, niż za mało.

W sporządzaniu roztworów wodnych powinna być zachowana całkowita jałowość, pamiętać trzeba, że nie każda woda destylowana jest sterylizowana, dlatego w stosowaniu penicyliny powinny obowiązywać zasady bakteriologicznej jałowości.

Teoretyczne wywody Fleminga znalazły piękny i praktyczny oddźwięk, kiedy w dyskusji zabrał głos prof. Walters z Mayo Clinic w Rochester i znany neurochirurg angielski Cairns z Oxfordu.

Walters stwierdził, że zakażenie gronkowcowe u chorych powyżej lat 40 pociągały 90% śmiertelności; wprowadzenie sulfonamidów obniżyło śmiertelność u tych chorych do 40%, a obecnie po wprowadzeniu penicyliny jest ona poniżej 20%. Cairns nakreślił historię penicyliny od jej pierwszego klinicznego zastosowania w ranach wojennych na Sycylii w 1943 r. W ciągu 3 lat praktyki neurochirurgicznej Cairns stosował miejscowo mieszanke penicyliny z sulfamezathine, przy czym przed wprowadzeniem tego sposobu miał na 1.169 operacji mózgowych 51 zakażeń i 13 przypadków śmierci; po wprowadzeniu tej zasympki miał na 670 operacji tylko 6 zakażeń i ani jednego zejścia śmiertelnego. Zdaniem Cairnsa, przedłużone stosowanie penicyliny jest

nieszkodliwe i nie ma toksycznego działania; przytacza z własnej praktyki przypadek promienicy, w którym zastosowano aż 400 milionów jednostek penicyliny.

Następnie rozpoczęła się seria referatów z zakresu wielkiego nowoczesnego rozdziału **chirurgii naczyń krwionośnych i serca.**

Pierwszy **prof. Dos Santos** z Lizbony omawiał postępy z dziedziny arteriografii, a syn jego z dziedziny flebografii. Referent zaznaczył, że od początku swoich badań, które datują się od 20 lat, obrał sobie za cel przedstawienie morfologiczne i czynnościowe tętniczego krążenia na osobniku żywym, jako sposobu wyjaśnienia symptomatologii klinicznej. W wyniku tych badań arteriografia uważana jest w chwili obecnej jako zasadnicza podstawa w chirurgii naczyń, a zatem rozpoznanie ich schorzeń, wskazań operacyjnych, jako też kontroli bezpośredniej i odległej leczenia zachowawczego.

Żmudne te i długoletnie badania sprawiły, że bez arteriografii nie można by sobie wyobrazić wspaniałego rozkwitu chirurgii naczyń, którego jesteśmy obecnie świadkami. Wykład ilustrowały piękne zdjęcia, które oglądaliśmy na ekranie, a podziw wprost budziło zdjęcie do złudzenia przypominające szklanego człowieka, w którym została przedstawiona sieć najdrobniejszych naczyń poszczególnych narządów ciała ludzkiego.

Technika arteriografii kończyn jest bardzo drobiazgową; tętnice nakłuwa się poprzez skórę lub po odślonięciu tętnicy igłą, o grubości 0,8 mm. Jako płyn cieniujący używa się połączenia organicznego jodu lub torotrastu; pierwszy z nich (Abrodil, Neoipax itp.) wydzielają się bardzo szybko, nie są toksyczne, lecz wstrzykiwania są niekiedy bolesne i wywołują skurcze naczyń, tak, że wymagają środków znieczulających (Pentothal). Płynność roztworu umożliwia rozchodzenie się tych środków z szybkością bliską krążeniu krwi. Torotrast nie jest bolesny i według doświadczenia Santosa, bez nieumyślnych następstw, lecz środek ten nie wydziela się i przypisują mu właściwości rakotwórcze.

Niepożądane zaburzenia, związane z arteriografią są w doświadczeniu Santosa obecnie rzadkie. Zagrożające skurcze naczyń, można usunąć natychmiast nacieczeniem nowokainowym, zwojów współczulnych lędźwiowych, wzgl. szyjnych.

Zasada aortografii jest taka sama, lecz nakłucie aorty wymaga odrębnej techniki, która jest łatwa i podobna do stosowanej w znieczuleniu lędźwiowych zwojów współczulnych po stronie lewej. Zabieg jest zupełnie nieszkodliwy po użyciu specjalnych środków cieniujących oraz igieł o grubości 1—1,2 mm. Nakłucie aorty na podstawie olbrzymiego doświadczenia referenta, opierającego się na z górą 3.000 przypadków nie jest niebezpieczne.

(Aby zapewnić stałą i wystarczającą objętość minutową, co stanowi kluczowe zagadnienie osiągnięcia stężenia cieniującego, nie należy używać w technice strzykawki ręcznej, a raczej specjalnego aparatu. Po 4 se-

kundach, roztwór osiąga drobnych rozgałęzień — jest to czas na wykonanie zdjęcia, przy czym nie zaprzestaje się wstrzykiwania środka cieniującego.

Korzystniejsze jest wykonanie dwóch po sobie następujących zdjęć, przy czym wstrzykiwanie przerywa się po pierwszej ekspozycji. Pierwsze zdjęcie uwidacznia wielkie, drugie najdrobniejsze naczynia, a w ten sposób zmniejszamy na ogół dawkę środka kontrastowego.)

Santos odkreślił duże znaczenie rozpoznawcze arteriografii w schorzeniach naczyń na tle urazowym i zapalnym (pęknięcie tętnic, arteriitis, zakrzepy, zatory, tętniaki, przetoki tętnicze żyłne itp.). Przez użycie arteriografii mogą być rozpoznane również schorzenia z nieprawidłowym krążeniem, np. w przebiegu dobrotliwych i złośliwych nowotworów kości i części miękkich, w nowotworach jamy brzusznej, guzach nerek, śledziony i jelit. Bogatsze umacynienie świadczy o złośliwym charakterze guza. Arteriogramy pozwalają nieraz na wykrycie subtelnych różnic, jakie zachodzą między zwykłymi zapalnymi schorzeniami, a swoistymi (osteomyelitis, gumma). Również umożliwia nieraz arteriografia kontrolę wyników sympatektomii i metod leczenia zachowawczego, przy czym chodzi tu nie tylko o wyniki późne, lecz przede wszystkim o natychmiastową kontrolę drożności tętnicy, co ma rozstrzygające znaczenie dla poprawienia niewystarczających wyników, (embolektomia, aneurysmorafia, zespolenie tętnic i ich przeszczepienie).

Santos zakończył swój interesujący wykład stwierdzeniem, że arteriografii zawdzięczamy wyjaśnienie najważniejszych objawów w patologii naczyń, oraz fizjologii patologicznej krążenia obwodowego. Aortografia, jest nieodzowna w rozpoznaniu zatorów, zakrzepów przyściennych lub obliterujących itp., a to w zakresie aorty, tętnic biodrowych i trzewnych. Poza tym pozwala na badanie uszkodzeń i zaburzeń czynnościowych narządów jamy brzusznej, szczególnie wątroby, śledziony, jajników, macicy i jelit. Nic nie pozwala lepiej określić pochodzenia guza, jak jego szypuła, i nic nie odzwierciedla lepiej sprawności czynnościowej narządów, jak ich krążenie.

W drugim dniu obrad zabrał głos **prof. Leriche** znakomity i zasłużony badacz układu współczulnego na polu chirurgii klinicznej i doświadczalnej. W referacie swoim, pt. „Nowe postępy w chirurgii naczyń“ podkreślił, że najbardziej uderzające postępy w chirurgii naczyń krwionośnych, oparte są na późnym rozkwicie dzieła Carrela, które dopiero po 40 latach wydało pełne owoce. Carrel ustalił techniki szwu naczyniowego, zespożeń, przeszczepów, badał przyczynę zakrzepów i żądał ścisłego aseptycznego postępowania. Wielka różnorodność i niezwykła pomysłowość jego doświadczeń, wskazały drogę do wspaniałych możliwości, osiągniętych obecnie w zabiegach na ludziach przez Blalocka, Crafoorda i in. Być może, niezwykła drobiazgowość techniki doświadczalnej opóźniła praktyczne rozpowszechnienie szwu naczyniowego. Technika szwu została wypróbowana u ludzi i otrzymała trwałe podstawy. Dalszy postęp zawdzięczamy poznaniu odruchów naczynioskurczowych, pochodzących z samych ścian naczyń, a więc odruchów tętniczo-tętniczych i żylna-tętniczych, które tłumaczą częstość skurczów naczyniowych, nie tylko w zakresie głównego pnia naczyniowego, lecz także w zakresie krążenia obocznego; przekonano się bowiem obecnie, że można je usunąć działaniem miejscowym przez dotętniczne wstrzykiwanie nowokainy i papaweryny, bądź też przez działanie odległe na układ współczulny, (nacieczenie nowokainowe zwojów współczulnych, ganglionektomia, epinefektomia); do tego postępu w dalszym ciągu przyczyniło się poznanie mechanizmów powstania zakrzepów, którym obecnie można zapobiec dzięki wprowadzeniu do leczenia heparyny oraz stosowaniu radiografii naczyń, którą omówił w swoim referacie Dos Santos.

Chirurgia urazowa tętnic wybija się na czoło zagadnienia, toteż Leriche omówił ją na pierwszym miejscu. Podwiązanie tętnicy w chirurgii wojennej ma nadal rokowania poważne. Zmieniło się ono bardzo znacznie przez zastosowanie arteriektomii odcinkowej zamiast podwiązania pojedynczego lub podwójnego, oraz przez systematyczne i wczesne stosowanie zabiegów na układzie współczulnym, np. nacieczenie zwojów, oraz wycięcie zwojów, które usuwa odruchowy skurcz tętnic w krążeniu obocznym, umożliwiając odpływ krwi z obwodowego odcinka podwiązanej tętnicy. Z drugiej strony pewna liczba — choć dotąd niewielka, chirurgów wykazała, że zespolenie okężne lub boczne tętnicy, a nawet przeszczep naczyniowy może być o wiele częściej wykonany, niż działało się to w przeszłości. Jest bardzo prawdopodobne, że stosując w przyszłości wycięcie tętnicy, penicylinę, oraz heparynę, będzie można o wiele częściej i bezpieczniej stosować zeszywanie naczyń, albo przeszczepy naczyń. W skurczach urazowych dotętniczne podanie nowokainy, albo też blokada współczulna, powoduje na ogół wyleczenie. Zamknięte urazy tętnic, połączone z zakrzepem wymagają stosowania wczesnej arteriektomii, która nieraz zapobiega zgorzeli.

W chirurgii tętniaków urazowych i samistnych przygotowanie krążenia obocznego przez nacieczenie zwojów, lub też przez wycięcie zwojów ma — zdaniem Leriche'a — znaczenie pierwszorzędne i uczyniło zabiegi bardziej bezpieczne. Systematyczne czasowe przerwanie krążenia przez bezpośredni ucisk tętnicy powyżej tętniaka, pozwoliło na pewniejsze przeprowadzenie szwu obliterującego, wykonanego poprzez worek tętniaka (endoneurysmorafia). Przez zastosowanie heparyny, postępowanie to stało się bardziej bezpieczne i jest teraz częściej używane, jak również zespolenie tętnicy po wycięciu odcinkowym lub przeszczepieniu żył w przypadkach dużych ubytków naczyń. W dalszym ciągu

wspominał Leriche o postępach, osiągniętych w leczeniu przetok żyłno-tętniczych przez zastosowanie metod, zachowujących ciągłość tętnicy, przez zabieg na układzie współczulnym, oraz, użycie heparyny.

W zatorach stosowanie zabiegów na układzie współczulnym, może być wystarczające w zapobieganiu powikłań, kiedy stan ogólny nie pozwala na zabieg operacyjny. W zasadzie jednak należy zawsze wykonywać embolotomię, wycięcie bowiem zatoru daje obecnie lepsze wyniki, wskutek stosowania heparyny i blokady zwojów współczulnych. Zmiany w śródbłonku tętnicy, rozwijające się w okresie późniejszym, wymagają arteriektomii. Następnie wskazał Leriche na znaczne postępy w leczeniu zapaleń tętnic, a mianowicie w tromboangiitis obliterans zastosowanie obustronnego wycięcia zwojów współczulnych i jednostronne wycięcie nadnercza, daje długotrwałe wyleczenie i tu przytacza własne przypadki wyleczenia nawet z 19-letnią obserwacją. W zarośnięciach wielkich tętnic, jak np. zakończenia aorty, tętnicy współczulnej biodrowej, zewnętrznej i udowej, arteriektomia w połączeniu z ganglionektomią daje bardzo dobre wyniki. W starczych zmianach naczyńowych (arteriitis senilis) wykonuje Leriche wycięcie zwojów współczulnych, a nawet tętnicy albo też łączy oba te zabiegi, co pozwoliło uniknąć amputacji w dużym odsetku przypadków, przy czym Leriche widział poprawę, utrzymującą się przez 9—10 lat. Arteriografia wykazała, że w przypadkach szczęśliwych nastąpił powrót krążenia w głównym pniu tętniczym, na drodze krążenia obocznego i to poniżej miejsca zarośnięcia, albo arteriektomii; jeśli jednak nie wytworzy się krążenie oboczne, rokowanie jest złe, a wskaźnikiem tego zjawiska jest powstanie przykurczu uda, lub podudzia.

Szczególne uwagę poświęcił Leriche nowemu rozdziałowi chirurgii tętnic, mianowicie operacyjnemu leczeniu zaburzeń wrodzonych, jak np. zwężenie tętnicy płucnej, ductus arteriosus Botalli persistens, oraz zwężenie cieśni aorty.

Zastosowanie w lecznictwie heparyny i blokada układu współczulnego łądźwiowego, zmieniły znacznie przebieg i rokowanie zakrzepicy żył, lecz wydaje się, że w pewnych przypadkach, które stanowią niepowodzenie obu tych metod, powstaje od razu rozległa zakrzepica, łącząca się często ze zmianami drugostronnymi. Wyjęcie operacyjne zakrzepów wykonane wcześniej, połączone z zeszyciem lub wycięciem żyły pozwoliło w wielu przypadkach powstrzymać bieg powikłań. Zabieg operacyjny musi być jednak uważany jako interwencja nagła i z konieczności. Po upływie kilku dni wycięcie zakrzepu nie jest już możliwe i będzie niecałkowite. W przypadku zakrzepu żyły częściej przy końcu 4 tygodnia, wykonane wycięcie żyły spowodowało zniknięcie jednostronnych obrzęków i bólów oraz gorączki, a chodzenie było już możliwe 18 dnia bez obrzęków.

Następstwa zakrzepicy żyłnej, a więc obrzęki, bóle, zaniki skóry, poprzedzające owrzodzenie, ustępują często po wycięciu zwojów w połączeniu, albo bez wycięcia zarośniętego odcinka żyły, uwidocznionego przez flebografię. Owrzodzenie po zapaleniu żyły bardzo odporne, lecz się szybko po wycięciu krótkiego odcinka żyły, zamkniętej zakrzepem, przebiegającej pod miejscem owrzodzenia. Aby zapobiec zatorom tętnicy płucnej wykonuje się podwiązanie żyły udowej, biodrowej, a nawet częściej dolnej. Podawanie heparyny zdaje się dawać ten sam wynik, jednak w sposób bardziej uproszczony.

Leriche zwrócił uwagę na zator tętnicy płucnej — owo najgroźniejsze i najtragiczniejsze powikłanie w chirurgii — które nie jest — jak wiadomo — spowodowane jedynie mechanicznym zamknięciem światła tętnicy, lecz w głównej mierze odruchowym skurczem tętnicy. Bardzo głębokie i niezatarte wrażenie wywarło na słuchaczach Kongresu podanie przez tegoż znakomitego chirurga nowego postępowania w zatorze tętnicy płucnej, a mianowicie dożylne wstrzyknięcie nowokainy i nacieczenie zwoju gwiaździstego, pozwoliło Leriche'owi w jednej trzeciej przypadków uniknąć operacji Trendelenburga; zresztą groźne to i zatrważające powikłanie dzięki zastosowaniu heparyny staje się w dobie obecnej coraz radsze.

Najbardziej jednak sensacyjny w tym dniu obrad był znakomity pod względem treści i formy wykład o chirurgicznym leczeniu wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej, wygłoszony z dużą swadą przez Alfreda **Blalocka**, młodego profesora chirurgii John Hopkins University w Baltimore, jednego z najznakomitszych chirurgów schorzeń serca doby obecnej, cieszącego się już dziś światową sławą. Do roku 1938 nie było żadnego zadowalającego chirurgicznego leczenia wrodzonej wady serca. Od tego czasu nastąpił postęp w chirurgicznym leczeniu w zakresie każdego z trzech typów wad sercowych; według podziału Maude Abbott, są to choroby: 1. z drożnym przewodem tętniczym Botalla, w którym krew przepływa zwykle z aorty do tętnicy płucnej, stąd też u tych chorych zwykle brak sinicy; 2. ze zwężeniem aorty (coarctation of the aorta), u których nie miesza się krew żylna z tętniczą, a więc brak również sinicy; 3. wreszcie chorzy ze zwężeniem tętnicy płucnej, które to zaburzenie rozwojowe daje zespół Fallota — Sandiforta (tetralogia Fallota). tu krew żylna miesza się z tętniczą i stąd powstaje obraz sinicy. Referent ogranicza się do przedstawienia wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej, które charakteryzuje się wystąpieniem czterech zasadniczych wad wrodzonych serca, a więc zwężenie, wzgl. zamknięcie tętnicy płucnej, brak przegrody, wzgl. ubytek w przegrodzie międzykomorowej, przeciężenie aorty, otrzymującej krew z obu komór, oraz przerost prawej komory.

Doświadczenia na zwierzętach utwierdziły Blalocka w przekonaniu, że stan chorych

z zespołem Fallota może ulec poprawie przez zwiększenie krążenia płucnego po stworzeniu sztucznego ductus arteriosus, stąd też przeszedł on z doświadczeń na zwierzętach do zabiegów u ludzi.

Od początku zauważył Blalock, że te zabiegi będą wskazane w przypadkach, w których niedomoga krążenia płucnego powoduje sinicę i zmienny stopień zaburzenia w krążeniu. We wrodzonych zaburzeniach sercowo-naczyniowych, sinica nie zawsze jest następstwem niedomogi krążenia płucnego, dlatego najważniejszą sprawą jest dokładne ustalenie wskazań do zabiegu operacyjnego.

Pewne objawy ułatwiają rozpoznanie, a najważniejszym objawem jest wyraźne zakłębienie stożka tętnicy płucnej, z równoczesnym zwężeniem głównego pnia tętnicy płucnej, widoczne na zdjęciu radiologicznym, oraz brak tętnienia wnetki w polu płucnym podczas prześwietlenia. Innym sposobem bardzo pomocnym w rozpoznawaniu jest seryjne wykonywanie zdjęć radiologicznych po wstrzyknięciu środka cieniującego (diotrast).

Badania doświadczalne wykazały, że istnieje kilka różnych metod operacyjnych, dzięki którym można uzyskać stosunkowo szerokie połączenie między dużym, a małym krążeniem. W tym postępowaniu bogata w tlen krew z aorty lub z jej odgałęzienia przechodzi pod dużym ciśnieniem do tętnicy płucnej, w której ciśnienie jest niższe. Metoda wyboru w chwili obecnej wydaje się być zespolenie proksymalnego odcinka tętnicy podobojczykowej do boku jednej z tętnic płucnych. Końcowo-boczne zespolenie (end-to-side) jest szczególnie korzystne ze względów technicznych, gdyż jeżeli zajdzie konieczność operacji po stronie drugiej, będzie mogła być wykonana z mniejszym wahaniem, niż gdyby tętnica płucna była przecięta poprzecznie i wykonano zespolenie koniec z końcem (end-to-end anastomosis).

Kiedy Blalock przystępował do wykonania tego, wypróbowanego w doświadczeniach na zwierzętach, zabiegu u ludzi, stawiał sobie z pewną trwogą — jak sam przyznaje — następujące pytania: 1. jakie będą skutki znieczulenia u dotkniętych sinicą dzieci; 2. jaki wpływ będzie miało, niezbędne do założenia zespolenia, czasowe zamknięcie jednej, albo obu tętnic płucnych; 3. jakie skutki będzie miało przecięcie tętnicy podobojczykowej na krążenie w kończynie górnej.

Jednakże powikłania, których się obawiał, okazały się w rzeczywistości o wiele mniejsze, a w żadnym wypadku nie stwierdził alarmujących zaburzeń w krążeniu kończyny górnej.

W większości przypadków operacja polegała na zespoleniu końcowo-bocznym pomiędzy proksymalnym odcinkiem tętnicy podobojczykowej z boczną powierzchnią prawej, lub lewej tętnicy płucnej.

Zespolenie wykonał delikatnym szwem jedwabnym, który nakładał w sposób ciągły, starając się o wynicowanie błony wewnętrznej tętnicy.

Niedawno Potts i jego współpracownicy w Chicago zmienili technikę Blalocka. Autorowie ci, wykonują zespolenie boczne (side-to-side) pomiędzy aortą i lewą tętnicą płucną. Stało się to możliwe dzięki zastosowaniu pomysłowego zacisku, który częściowo tylko zamykał światło aorty podczas zakładania zespolenia. Szczególnym wskazaniem dla zastosowania tej odrębnej metody są — zdaniem Blalocka — jedynie te przypadki, których tętnica podobojczykowa jest krótka i wąska. Nawet w tych warunkach czas i dalsze doświadczenie może wykazać, że bardziej korzystne jest użycie do zespolenia tętnicy bezimiennej, lub nawet szyjnej, aniżeli aorty.

Anatomiczne nieprawidłowe stosunki naczyń u podstawy serca wykazują bardzo wielką różnorodność, a w przybliżeniu u 85 chorych z serii przypadków Blalocka aorta zstępująca przebiegała na prawo, podczas gdy truncus brachiocephalicus odchodził na lewo, toteż — jak już wspomniano powyżej — przed każdym zabiegiem określano dokładnie położenie aorty. W 18 przypadkach arteria subclavia przebiegała poza przetykiem i tchawicą.)

Zabieg operacyjny, o którym była mowa, wykonał Blalock w John Hopkins Hospital w Baltimore z górą u 400 chorych z zespołem Fallota, a więc — jak widać — na olbrzymim materiale. Najmłodszy chory liczył 4 miesiące, a najstarszy 2 i pół lat. Większość z tych chorych okazywała objawy typowe dla zespołu Fallota, podczas gdy mniejsza grupa chorych miała takie zaburzenia, jak skreślenie osi serca na lewo, skreślenie serca (rotatio cordis), przemieszczenie serca na stronę prawą (dextrocardia), a wreszcie blok sercowy (heart block). Śmiertelność w tych nietypowych przypadkach była o wiele większa, niż w przypadkach typowych. Chorzy z jedną kornorą w połączeniu ze zwężeniem tętnicy płucnej pozornie w ten sam sposób oddziaływają na zabieg operacyjny, jak przypadki typowego zespołu.

Całkowita śmiertelność, obejmująca wszystkie przypadki, a więc takie, które zmarły w szpitalu i po wyjściu ze szpitala wynosi w przybliżeniu 17%. Przeciętna śmiertelność w tych przypadkach, w których naczynia krwionośne były dostatecznych rozmiarów i długości, tak że można było wykonać zespolenie końcowo-boczne pomiędzy tętnicą podobojczykową, a tętnicą płucną wynosi około 8%. W żadnym przypadku nie było ropniaka opłucnej, ani też mediastinitis, a alarmujące powiększenie serca w następstwie anastomozy zdarzyło się jedynie u kilku chorych. U jednego chorego w kilka miesięcy po zabiegu rozwinęło się zakażenie streptokokus viridans, które zostało wyleczone penicyliną. U wielu chorych, którzy przeżyli operację stan się znacznie poprawił, u wielu z nich ustąpiła sinica, pałeczkowate palce rąk i nóg zniknęły, ilość czerwonych ciałek krwi opadła do normy, a wysycenie krwi tętniczej tlenem zwiększyło się znacznie. Niektórzy z

operowanych przez Blalocka chorych, którzy przed operacją zaledwie mogli przejść o własnych siłach zaledwie kilka kroków, obecnie mogą odbywać długie wycieczki.

Wykład urozmaicony pięknym kolorowym filmem, przedstawiający instruktywne i dokładnie technikę zabiegu operacyjnego zespolenia końcowo-boczne między tętnicą podobojczykową, a tętnicą płucną. Burzę oklasków wywołało przedstawienie kilku operowanych chorych, z których najmłodszy chłopczyk liczył 2 i pół lat i operowany był na 7 dni przed pokazem.

Z kolei **prof. Robert Danis** z Brukseli przedstawił swoje poglądy na operacyjne leczenie złamań, które odnoszą się do wyników jego badań, przeprowadzonych w ciągu lat 18, nad ulepszeniem techniki osteosyntezy, a obejmującej 1.300 przypadków. W pojęciu ogólnym osteosyn-teza jest zabiegiem wykonywanym z konieczności i to w tych przypadkach, kiedy leczenie zachowawcze nie jest skuteczne — zabieg polega wówczas na krwawym nastawieniu złamania i dodatkowym ustaleniu szwem metalowym, a więc jest to zabieg pomocniczy, uzupełniający ustalenie zewnętrzne. Z punktu widzenia Danisa sprawa przedstawia się zupełnie przeciwnie — leczenie operacyjne złamań powinno stać się w przyszłości leczeniem z wyboru w większości przypadków.

Opierając się na własnym doświadczeniu Danis twierdzi, że osteosyn-teza z zachowaniem ścisłej aseptyki, pozwala na wykonanie zespolenia tak wytrzymałego, że unieruchomienie w opatrunku gipsowym jest zbędne, a ponadto odcinki złamania pod wpływem wywieranego przez szew metalowy ciśnienia, ulegają szybkiemu zrostowi kostnemu. Dodatnią stroną takiego postępowania, pominawszy dokładne pod względem anatomicznym zestawienie, nie pociąga za sobą prawie nigdy zesztynień stawowych, zaników mięśniowych i obrzęków.

W konsolidacji zrostu kostnego osteosyntezie bodajże najważniejszym czynnikiem jest odpowiednie wywarcie ciśnienia na fragmenty złamania, a rządzący tu podstawowym prawem jest tworzenie się tkanki kostnej w miejscach, poddanych działaniu sił uciskających i pociągających. Do roku 1939 to prawo nacisku osiowego (pression axiale) nie było jeszcze w pełni doceniane, dlatego też niejednokrotnie mimo osteosyntezy zrost nie następował. Ten brak konsolidacji zrostu nie był — zdaniem Danisa — wynikiem błędów w aseptyce, czy też szkodliwego działania metalu, lecz następstwem niewystarczającego ciśnienia, między fragmentami złamania (pression interfragmentaire). Od 8 lat stosuje autor zestawienie odłamów złamania pod ciśnieniem (coaptation forcee) i w tym celu używa dużych płytek metalowych ze śrubami; sposób ten stosuje zwłaszcza w złamaniach trzonów kości przedramienia, ramienia, kości udowej i poprzecznych złamaniach kości piszczelowej. Od roku 1934 spiralne złamania

kości piszczelowej Danis leczy osteosyntezą (os purum) według Svante Orella są używane przez Danisa w przypadkach stawów wrzekomych, przy czym nie wykonuje wycięcia stawu wrzekomego, co znacznie skraca kończynę i zwiększa uraz operacyjny.

Drugi referat w tym dniu wygłosił **prof. Bastos-Ansart** z Madrytu, który omówił wyniki **wczesnego wkroczenia operacyjnego w ranach wojennych klatki piersiowej**. Zawarte w nim myśli były ciekawe z tego względu, że opierały się na zasadach postępowania w chirurgii polowej i były wynikiem osobistego raczej poglądu, aniżeli obiektywnym rzutem oka na całe zagadnienie; wnioski bowiem były oparte na 475 przypadkach ran płuca podczas hiszpańskiej wojny domowej, z tych 194 było poddanych natychmiastowej operacji, a 281 leczono zachowawczo, przy czym nie stosowano wówczas chemoterapii, ani penicyliny. Zdaniem referenta — 2 czynniki powinny być wzięte pod uwagę: 1) chorzy z ciężkimi obrażeniami klatki piersiowej umierają na polu walki i wskutek tego nie dostają się do szpitala, a zatem chorzy, którzy dostają się pod opiekę chirurga dają wiele nadziei, że utrzymają się przy życiu. Zjawisko to stoi w przeciwieństwie do ran głowy i jamy brzusznej; duża ilość rannych tego typu nawet z ciężkimi obrażeniami jest ewakuowana z pola bitwy i dopiero odsetek śmiertelności narasta w pierwszych dniach pobytu w szpitalu.

2) Śmiertelność ran postrzałowych klatki piersiowej jest w wysokim stopniu zależna od doznanych równocześnie obrażeń innych narządów.

Referent podkreśla, że przestrzały i ślepe postrzały płuc nie wymagają operacyjnego wkroczenia, a jeżeli nie powodują krwiaka opłucnowego ani otwartej odmy, wykazują niską śmiertelność.

Pilne wskazania do zabiegów stanowią wewnętrzne lub zewnętrzne krwawienia, oraz odna otwarta. Krwotok należy bezzwłocznie opanować i jamę opłucnową jak najszybciej zamknąć.

Obrażenie innych narządów, zawartych w klatce piersiowej, a przede wszystkim śródpiersia, jest zwykle beznadziejne, natomiast rany narządów jamy brzusznej dają pewne możliwości wyzdrowienia, jeżeli zabieg operacyjny będzie wykonany natychmiast.

W zwykłych ranach klatki piersiowej nie ma wątpliwości, że stanowisko wyczekujące jest w pełni uzasadnione, krwawienie zwykle nie jest niebezpieczne, ponieważ ustaje pod wpływem ucisku płuca.

Krwak opłucnowy może być niebezpieczny nie tylko z powodu ucisku na płuco, lecz z powodu ucisku na śródpiersie i żyłę czczą, co powoduje sinicę i niedotlenienie. Z 255 przyp. operowano z tych powodów tylko 8.

Nakłucie klatki piersiowej powinno być wykonane ostrożnie, ponieważ może ono być przyczyną ponownienia się krwawienia, jednakże od 4-tego dnia, kiedy rana w płucu ulega zagojeniu, jama opłucnowa może być zupełnie

opóźniona bez niebezpieczeństwa ponowienia się krwawienia. Usunięcie krwaka opłucnowego jest ważne z tego powodu, że w ten sposób usuwamy z jamy opłucnej czynnik drażniący i w pewnym stopniu zapobiegamy zakażeniu krwaka. Z kolei rzeczy omówił prelegent odnę zastawkową, powodującą zaburzenia z powodu wzmożonego ciśnienia, opartego na mechanizmie zastawkowym; powikłanie to jest zjawiskiem rzadkim w zamkniętych ranach płuca. Postępowanie w takich przypadkach jest łatwe i polega na założeniu urządzenia ssącego na wysokim poziomie w przestrzeni międzyżebrowej, a w materiale autora tylko raz zaistniała taka konieczność.

Ogólnie mówiąc, Bastos-Ansart doszedł do wniosku, że w zamkniętych ranach płuca nie należy operować, ponieważ zabiegi połączone są z wysoką śmiertelnością. Podczas pierwszej wojny światowej niektórzy chirurdzy uważali, że w przypadkach dużego krwaka opłucnowego i ciała obcych jest wskazana wczesna pierwotna operacja. Obecne stanowisko jest przeciwne — Bastos-Ansart uważa, że krwotok w każdym przypadku zatrzyma się samoistnie, natomiast obecność ciała obcego w płucu nie usprawiedliwia szerokiej torakotomii, ponieważ wprowadzić zabiegi takie są łatwe i stosunkowo bezpieczne na innym polu chirurgii, to w świeżych ranach płuc są one zarówno trudne, jak i niebezpieczne. Z drugiej strony operacja może być wskazana, kiedy wytworzyły się już zrosty pomiędzy okolicą ran, a ścianą klatki piersiowej, a na podstawie własnego doświadczenia Bastos-Ansart przypisuje obecności ciała obcych wewnątrz klatki piersiowej coraz mniejsze znaczenie.

Z całym przekonaniem — zdaniem autora — można powiedzieć, że wyniki leczenia zachowawczego są o wiele lepsze, niż w następstwie wczesnego operowania klatki piersiowej, jak to działo się z końcem wojny 1914—18, a które to postępowanie zastosowali niektórzy z początkiem ostatniej wojny światowej. Zestawienia autora i innych chirurgów, nie dawno ogłoszone, nie mogą być bardziej przekonujące pod tym względem.

Dla zrozumienia mechanizmu następstw, jakie występują w otwartych ranach klatki piersiowej, trzeba wziąć pod uwagę następujące czynniki: pierwszy z nich to postępująca niedomoga serca, pod wpływem przemieszczenia i trzepotania śródpiersia, drugi to niedotlenienie krwi pod wpływem zupełnego zapadnięcia się płuca, ssącej odny i paradoksalnego oddychania (acapnia anoxaemica).

— Angor cordis e compressione — lub jak się to niesłusznie określa — tamponada serca — jest o wiele gorsze w otwartej, niż w zamkniętej klatce piersiowej. Przyczyną jego jest nagłe przemieszczenie śródpiersia i ucisk na duże żyły. Wiadomo, że organizm znosi bardzo dobrze czynnościowe wyłączenie całego płuca jak w odnie leczniczej, odma bowiem powstaje powoli i jest możliwy pewien stopień wyrównania. Natomiast niedotlenienie krwi,

spowodowane odną otwartą, jest o wiele poważniejsze, ponieważ oddychanie paradoksalne sprawia, że krew jest niedotleniona, a zawiera również mało dwutlenku węgla, ponieważ gaz ten łatwo dyfunduje. Wskutek acapnii zostają wyłączone ochronne odruchy płucno-ośrodkowe, sterujące oddychaniem. Wszystkie te niebezpieczeństwa mogą być całkowicie usunięte tylko przez szybkie i całkowite zamknięcie otworu w ścianie klatki piersiowej. Zabieg ten dosłownie ratuje życie, jeżeli tylko wykonamy go przed wystąpieniem obwodowej niedomogi krążenia. Aby postępować skutecznie, należy operować bez żadnej zwłoki w oczekiwaniu na poprawę stanu chorego, a więc natychmiast i w dobrym znieczuleniu dla zmniejszenia wstrząsu.

Technika zabiegu w odnie otwartej — w myśl zasad wyłuszczonych przez prelegenta — jest następująca: najważniejszą wytyczną w wykonywaniu zabiegu jest ograniczenie fazy śródpiersiowej zabiegu do minimum; pozatem należy usuwać ciała obce położone tylko obwodowo i powierzchownie, a więc łatwo dostępne. Zatamowanie krwawienia i usuwanie głęboko usadowionych ciał obcych może wymagać szerokiego otwarcia jamy opłucnowej, takie zabiegi pochłaniają dużo czasu, zwiększają wstrząs i mogą spowodować śmierć chorego. W większości przypadków krwawienie ustaje samoistnie, dlatego też szew płuca bardzo często nie jest koniecznie potrzebny. Ważne natomiast jest dokładne opaniowanie krwawienia z rany ściany klatki piersiowej, wycięcie brzegów rany, oraz szczelne i warstwowe jej zaszycie. Obydwa te zabiegi zabezpieczają przed wystąpieniem wtórnych krwawień i zakażenia rany.

Porównując metody operacyjne, trzeba przyznać wyższość metodom bardziej zachowawczym, które ograniczają się do koniecznych tylko zabiegów.

W przypadkach zranień klatki piersiowej i jamy brzusznej uważa operacyjne szerokie otwarcie klatki piersiowej wówczas tylko za uzasadnione, gdy istnieje równoczesne uszkodzenie narządów jamy brzusznej, dające wyraźne zespół objawów brzusznych, jednakże ciężki ten zabieg nie zawsze daje dostateczny dostęp do uszkodzonych narządów jamy brzusznej, dlatego też Bastos-Ansart poleca odsłonięcie z dodatkowego cięcia brzuszego, a więc nie jest zwolennikiem transtorakalnej laparotomii.

Główną przyczyną śmiertelności operacyjnej w przypadkach ran klatki piersiowej jest wstrząs, jaki występuje wtórnie z powodu zaburzeń czynności serca i płuc. Wstrząsowi zapobiedz można przez nacieczenie nowokainą rany; całkowite znieczulenie otrzymuje się przez dożylnie wstrzyknięcie skofedalu, który usuwając ból, pogłębia oddech i zmniejsza anoksemię. Najczęstszym powikłaniem pooperacyjnym jest częściowa niedodma. Chorzy nieraz wykazują bezpośrednio po operacji stan ciężki wskutek zupełnego zapadnięcia płuca, lub pooperacyjnego zapalenia płuc. Naj-

lepszym zabezpieczeniem przed zapaleniem opłucnej jest szczelne zamknięcie rany w ścianie klatki piersiowej, a w ranach zamkniętych odessanie krwiaka.

W ożywionej dyskusji znakomity chirurg angielski d'Abreu z Birminghamu przytoczył dla kontrastu wyniki dwufazowego leczenia dwóch tysięcy przypadków postrzałów klatki piersiowej w ostatniej wojnie; d'Abreu kierował specjalne wykształcenie zespołami operacyjnymi, które rozporządzały nowoczesnymi sposobami znieczulenia oraz penicyliną, stosowaną często zapobiegawczo. Wyniki były bardzo dobre, jedna czwarta leczonych chorych powróciła do czynnej służby wojskowej, a częstość ropniaków, która przed wprowadzeniem postępowania dwufazowego wynosiła 33% spadła do 7%. Postępowanie dwufazowe polegało na ratowaniu życia chorego przez zwalczanie wstrząsu, krwotoku i wzmoczonego ciśnienia wśródopłucnowego, w drugim zaś okresie przez zwalczanie zakażenia. W końcu odmiennie od poglądów Bastos-Ansarda uważa usunięcie ciał obcych wówczas za konieczne ze względu na niebezpieczeństwo późniejszego zakażenia.

W czwartym dniu Kongresu mówił o nowszych postępach chirurgii, osiągniętych dzięki heparynie **Clarence Crafoord**, znakomity chirurg szwedzki, którego wspaniałe operacje z zakresu schorzeń serca i płuc mogłem podziwiać podczas tegorocznego pobytu w Sztokholmie.

W roku 1918 Jay Mc. Lean, współpracownik Williama Howella odkrył w wątrobie obecność substancji bardzo silnie działającej przeciw krzepnieniu krwi, a którą Howel i Hold nazwali heparyną. W roku 1935 szwedzki badacz Jorpes wykazał, że ciało to jest estrem mukopolisacharydowym, a jego późniejsze badania wraz z Holmgrenem i Wilanderem wykazały, że ziarnistość komórek tucznych Ehrlicha zawierają heparynę.

W roku 1935 Crafoord, używając heparyny dostarczonej przez Jorpesa, rozpoczął pierwsze systematyczne badania nad działaniem heparyny jako środka, zapobiegającego powstaniu powikłań zakrzepowo-zatorowych. Równocześnie przeprowadzono badania tego środka w przypadkach, w których zakrzepica i zatory były w pełni rozwinięte. Wyniki pierwszej serii przypadków dowiodły, że w praktyce heparyna zapobiega powstaniu pooperacyjnych zakrzepów i zatorów, wobec czego zastosowano odpowiednie dawki heparyny w 650 przyp. w Sztokholmie i 400 w Toronto; chodziło tu w większości o chorych w starszym wieku z takimi chirurgicznymi schorzeniami, które — jak wiadomo z doświadczenia — pociągają w swoim następstwie szczególnie wysoki odsetek pooperacyjnych zakrzepów i zatorów. Leczenie heparyną rozpoczynano od 4—24h po operacji i przeprowadzono aż do chwili wstania chorego z łóżka i chodzenia. Stosowanie tego postępowania praktycznie wyeliminowało omawiane powikłania. Z różnych jednak powodów heparyna nie może być

regularnie stosowana w każdym przypadku po zabiegu jako środek zapobiegawczy przeciw powstaniu zakrzepów. Leczenie bowiem heparyną jest korzystne, wymaga ścisłego dozowania przez specjalnie wyuczony personel, a poza tym w przebiegu heparynizowania występuje wyraźna skłonność do krwawień. Mimo to heparyna, albo też możliwie dicumarol, powinna być stosowana u chorych, którzy już dawniej przebyli zakrzepicę i u tych chorych, którzy wydają się być szczególnie zagrożeni przez to powikłanie, przy czym Crafoord zwraca uwagę, że heparyna powinna być zastosowana już po najlżejszym podejrzeniu tworzenia się zakrzepu. Ważniejszą o wiele rolę odgrywa heparyna jako środek do zwalczania rozwiniętych już zakrzepowo-zatorowych powikłań. Duże zestawienia wykazują, że zakrzepy i zatory występują pooperacyjnie w jednym procencie wszystkich przypadków, a śmiertelność w tej grupie wynosi 20%. Wczesne rozpoczynanie chodzenia już po upływie 2—3 dni leżenia w łóżku, obniżyło częstość zakrzepowo-zatorowych powikłań do 0,6%, jednakże nie zmieniło odsetka śmiertelności, utrzymującego się na poziomie 20%. Już wcześniej Cunnam Bauer w Szwecji (1940) stwierdził że w rozpoznanych wcześniej przypadkach schorzenia zatorowo-zakrzepowego heparyna daje bardzo zadawalające wyniki, a częstość występowania zatorów tętnicy płucnej obniżyła się według Bauera do 1—2% w porównaniu z 30%, spostrzeganych przez niego dawniej. Śmiertelność została w chwili obecnej obniżona do mniej niż 0,5%, jak to wynika z zestawienia 1289 starannie kontrolowanych przypadków, leczonych heparyną. Heparynę stosuje się 4× dziennie w dawkach 2× dziennie po 100 miligr., a 2× dziennie po 125 miligr. przy czym 100 miligr. odpowiada 100 jednost. międzynarodowym.

We wczesnych przypadkach zakrzepicy leczenie heparyną może zapobiec szerzeniu się zakrzepowego procesu, co ma olbrzymie społeczne i ekonomiczne znaczenie. Jeżeli bowiem leczenie heparyną będzie wcześniej zastosowane, nie powstaną żadne trwałe upośledzenie zdolności do pracy. Jeżeli pozwolimy zakrzepicy na rozprzestrzenianie się aż do poziomu uda, jak to widzimy często w leczeniu innymi środkami zachowawczymi, to wówczas jako trwałe następstwo powstają przebarwienia, stwardnienia i wypryski w 50—60% przypadków; ciekawe jest, że owrzodzenia podudzia pojawiają się w 20% przyp. pomimo leczenia heparyną.

Crafoord wspominał o zastosowaniu heparyny w powikłaniach poporodowych żył kregkowych, zawałach tętnic wieńcowych, zakrzepach żył siatkówki i po przetaczaniu krwi. Przez heparynizowanie krwiodawcy, lub też przez podanie heparyny in vitro, zapobiegamy krzepnieniu krwi. Heparyna jest cennym środkiem przeciw krzepnieniu krwi w różnego rodzaju doświadczeniach, jak np. po wytworzeniu sztucznej nerki u ludzi w przypadkach azotemii, w doświadczeniach

na zwierzętach, wreszcie w pobieraniu próbek krwi do badań laboratoryjnych. W końcu heparyna, co nie jest bez znaczenia, może zahamować krzepnięcie krwi w całkowitej wymianie krwi krążącej, na drodze częściowej lub całkowitej transfuzji, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt — w dziedzinie, której dalszy rozwój doświadczeń zapewne otworzy nowe i nieoczekiwane możliwości w zachowawczym i chirurgicznym leczeniu.

Dicumarol, drugi z kolei silny środek przeciw krzepnięciu krwi, o którym mówił Craford, jest tym czynnikiem, który działa szkodliwie w zepsutej paszy, której spożycie wywołuje u bydła chorobę znaną jako clover disease. — Link i jego współpracownicy przeprowadzili syntezę tego związku, który w przeciwieństwie do heparyny jako naturalnego środka przeciw krzepnięciu krwi działa szybko i bezpośrednio na proces krzepnięcia krwi. Mechanizm działania jest nieco odmienny, niż heparyny, dicumarol rozwija swój hamujący wpływ na komórki wątrobowe, hamując zdolność tych komórek do wytwarzania protrombiny, co wyjaśnia powolny wpływ tego leku na proces krzepnięcia krwi. Ten mechanizm działania dicumarolu tłumaczy, że zarówno początek, jak i zanikanie działania tego leku są o wiele powolniejsze i trudniejsze do sterowania, niż heparyny. Trujące działanie dicumarolu na wątrobę i trudność opanowania ewentualnego krwotoku nakazuje najwyższą ostrożność leczenia tym preparatem, przy czym konieczne jest codzienne oznaczenie poziomu protrombiny we krwi. Ponieważ preparat jest o wiele tańszy, niż heparyna i może być podawany doustnie, jest łatwiejszy w stosowaniu, niż heparyna.

We wszystkich przypadkach, w których dicumarol nie jest przeciwwskazany połączenie heparyny z dicumarolem jest najbardziej odpowiednią metodą leczenia. We wszystkich przypadkach zakrzepicy zasadniczą sprawą jest stosowanie specyficznego leczenia możliwie jak najwcześniej. Heparyna powinna być stosowana do chwili, kiedy wystąpi działanie dicumarolu, to znaczy, kiedy wskaźnik protrombiny wynosi w przybliżeniu 30. Poziom protrombiny jest następnie utrzymywany pomiędzy 30, a 40 aż do chwili ustąpienia wszystkich objawów i rozpoczęcia przez chorego chodzenia. W ciężkich przypadkach doświadczenie Crafoorda wykazało, że jest wskazane kontynuowanie leczenia heparyną po zaprzestaniu leczenia dicumarolem, a to w celu uniknięcia nawrotów, kiedy poziom protrombiny wzrósł do wartości prawidłowych.

Wartość heparyny — zdaniem Crafoorda — polega przede wszystkim na zapobieganiu zatorowi tętnicy płucnej, owemu najtragiczniejszemu i zwykle nie przewidzianemu powikłaniu w chirurgii. Przed wprowadzeniem heparyny jedynym sposobem ratującym życie w nielicznych przypadkach była embolektomia Trendelenburga. Znakomity ten chirurg szwedzki wykonał ten zabieg w 23 przyp., z któ-

rych tylko 3-ch chorych wyzdrowiało zupełnie, a 8 żyło jedynie krótki czas po zabiegu. Od 1938 roku dzięki stosowaniu heparyny operacja ta stała się w Szwecji zbędna.

W dyskusji podniosły się głosy ostrzegawcze przeciw stosowaniu heparyny, między innymi Dos Santos nie radzi stosować heparyny w przypadkach szwu naczyniowego ze względu na niebezpieczeństwo następowego krwawienia z linii szwu. Inni, jak Walters z Mayo Clinic na podstawie 2000 przyp. i Bauer ze Sztokholmu na podstawie 1200 przyp. potwierdzili korzystne działanie heparyny, jednakże podnieśli, że wiele zagadnień w związku ze stosowaniem heparyny pozostaje jeszcze nie rozstrzygniętych.

Z kolei **prof. Diez** z Buenos Aires, znany badacz układu współczulnego mówił o środkach rozszerzających naczynia i podniósł na wstępie, że ciężkie powikłania pod postacią obwodowego niedokrwienia, występujące po zabiegach na tętnicach są powszechnie znane i mogą powodować niekiedy zgorzel kończyny. Doświadczenia ostatnich lat wykazują, że niebezpieczeństwa te mogą być znacznie zmniejszone, jeżeli przed wzgl. podczas operacji zastosujemy środki rozszerzające naczynia. Mogą one być podzielone na trzy grupy, chemiczne, fizyczne i chirurgiczne.

Wśród metod fizycznych należy wymienić:

1. zmiana ciepłoty,
2. zmiana położenia kończyn,
3. uciśnięcie żyły.

Obecnie wszyscy są zgodni, że stosowanie ciepła na niedokrwioną kończynę pociąga ujemne skutki, ponieważ pod wpływem ciepła zwiększa się przemiana materii w komórce i zapotrzebowanie tlenu wzrasta. Stosowanie zimna ma również wpływ niepomysłny, ponieważ sprzyja powstaniu zgorzeli. Najodpowiedniejszym postępowaniem jest utrzymywanie kończyny w temperaturze 25°, natomiast w całości należy rozgrzewać, ponieważ tym sposobem — jak to wykazali Landis i Ibbon, osiąga się odruchowe rozszerzenie naczyń w kończynie. Przez długi czas uważano, że najlepiej jest ułożyć kończynę niedokrwioną poziomo, mniemanie to jest jednak fałszywe. Podczas podniesienia kończyny krążenie się zmniejsza, natomiast w kończynie opuszczonej w dół krążenie się zwiększa. Jednakże w kończynie opuszczonej w dół istnieje większa skłonność do tworzenia się obrzęków, a te z kolei przez ucisk na naczynia włosowate mogą zapoczątkować powstanie wilgotnej zgorzeli. Trudności te można ominąć przez stałą zmianę położenia kończyny, co 10—15 minut z położenia poziomego w zwisające. Leczenie to może być przeprowadzone przez 2—3 dni, po tym bowiem czasie pojawiają się już zwykle obrzęki, a z chwilą pojawienia się tychże kończyna powinna być ułożona poziomo na dłuższy okres czasu (30—60—120 minut). Według doświadczenia Dieza — to postępowanie daje najlepsze wyniki, poprawia znacznie odżywie-

nie komórkowe i w następstwie tego znika ból z niedokrwienia.

Przerywany ucisk na żyłę przez utrudnienie odpływu krwi żyłnej wywołuje również lekkie rozszerzenie naczyń i pozwala na jak największe wykorzystanie tlenu krwi. Z tych 2-ch względów ucisk na żyłę ma swoje uzasadnienie, jednakże jest mniej ważny, niż zmiana położenia. Nie należy zapominać, że opuszczenie w dół kończyny zmniejsza szybkość krążenia żylnego, z tych też względów w chwili obecnej należy stosować ucisk na żyłę tylko w wyjątkowych okolicznościach, a więc np. w złamaniach, które są przeciwwskazaniem do zmiany położenia kończyny.

Ze środków chemicznych wymienia Diez na pierwszym planie eter, przytoczył zwłaszcza duże doświadczenie własne w dożylnym stosowaniu eteru według sposobu podanego przez Katza, polegające na podaniu 25 ccm eteru do narkozy w 1000 ccm soli fizjologicznej z dodatkiem 100 mg. heparyny, która ma zapobiec rozległej i częstej zakrzepicy, powstającej nierzadko w uszkodzeniach naczyniowych. Eter stosowany dożylnie daje największego stopnia rozszerzenie naczyń tętniczych, co wyraża się podniesieniem ciepłoty skórnej do 35°; zjawisko to może być tylko uzyskane przez całkowite wyłączenie wpływów naczynioskurczowych, a rozszerzenie naczyń pod wpływem eteru występuje również w kończynach całkowicie odnerwionych po sympatektomii. Jest to niezmiernie ważny fakt, ponieważ wówczas, kiedy krążenie jest zagrożone, porażenie rozszerzenie naczyń, wywołane nacieczeniem nowokainowym, wzgl. wycięciem zwojów współczulnych, nie zawsze zapobiega zgorzeli. Bardzo często łączy Diez oba te sposoby, a więc dożylnie zastosowanie eteru z nacieczeniem nowokainowym, wzgl. wycięciem zwojów. Jeśli zgorzel nie zagraża gwałtownie, radzi Diez wykonać sympatektomię na odpowiednim poziomie.

Ogólnie przyjmuje, że w przypadkach uszkodzeń tętnic, tętniaków i zatorów, należy wykonać sympatektomię, wzgl. arteriektomię, o ile tętnica wskutek zakrzepu zamieniła się w twór postronkowaty, co odpowiada zasadzie kardynalnej postawionej przez Leriche'a, wyłączenia łuków szkodliwych odruchów, płynących ze ściany chorobowo zmienionego naczynia. Jeśli te zabiegi nie przynoszą pożądanego efektu, wtedy należy stosować eter dożylnie. Diez jest zwolennikiem w przypadkach uszkodzonej tętnicy wykonania szwu naczyniowego według techniki Blakemore'a z użyciem vitalium — stopu chromu, kobaltu, manganu, molibdenu i cyrkonium, — zupełnie nieczułego na reakcje chemiczne. Jeżeli nie można wykonać szwu Blakemore'a, wtedy należy tętnicę podwiązać poniżej odejścia większych bocznic, a równocześnie stosować wszystkie środki rozszerzające naczynia, a jeśli stan chorego jest dobry, wykonać wycięcie zwojów współczulnych.

Tętniace krwaki, czyli tętniaki wrzekome wymagają bezpośrednio chirurgicznego le-

czenia; należy — zdaniem Dieza — wykonać aneurysmorafię Matasa, zwłaszcza, jeśli się powiększają, lub są zakażone; jeśli po operacji wystąpi niedokrwienie kończyny, należy wykonać wcześniej ganglionektomię.

Rokowanie w prawdziwych tętniakach aorty, tętnicy biodrowej wspólnej, podkolanowej jest bardzo poważne. Operacje tętniaków aorty powodują wysoką śmiertelność, a tętniaki tętnicy biodrowej wspólnej i podkolanowej wywołują po operacji prawie zawsze zgorzel, dlatego też należy w tętniakach tętnicy podkolanowej stosować przez dłuższy czas ucisk dla wytworzenia krążenia ubocznego. Najlepszą metodą w zatorach jest — zdaniem Dieza — embolektomia, o ile zostanie wykonana w pierwszych 24 godz., choć nie zawsze zdołano uratować kończynę z powodu rozwijającej się nadal zakrzepicy. Diez nie widział korzystnych wyników po papawerynie, natomiast radzi stosować heparynizację dla powstrzymania zakrzepicy oraz zabiegi na układzie współczulnym (nowokainizacja i ganglionektomia).

W końcu zabrał głos **prof. Pomfret Kilner** z Oxfordu, najznakomitszy, obok Gilhesa i Mc Indoe, specjalista z zakresu chirurgii plastycznej Anglii. Na wstępie swojego ciekawego referatu pt. „**Przeszczepy skórne i autoplastyka**“ podkreślił Kilner, że jego referat przeznaczony jest przede wszystkim dla chirurgów ogólnych, którym pragnął by przedstawić obecnie stosowaną technikę pokrywania ubytków skóry. Wiadomości te są niezbędne dla chirurga ogólnego, który staje wielokrotnie w obliczu konieczności pokrycia ubytku skóry w następstwie obrażeń urazowych, lub też może bez trwogi wykonać zabiegi doszczętne w nowotworach złośliwych, z tą świadomością, że nie pozostanie ubytek, gdyż on sam, wzgl. specjalista plastyk pokryje go, zapobiegając oszpeceniu.

Z tych też powodów chirurg ogólny musi umieć odpowiedzieć na trzy zasadnicze pytania: dlaczego, jak i kiedy należy wykonać przeszczepienie skórne. Jako przykład należy przytoczyć, że po szerokim odjęciu sutka i wycięciu przestrzeni skóry podejrzananej, należy bezpośrednio przystąpić do pokrycia skóry przeszczepem, jeżeli szerokie uruchomienie brzegów i założenie szwów przybliżających nie zdoła pokryć ubytku.

Sposób Reverdina, polegający na użyciu cienkich przeszczepów naskórka (epidermal grafts), jest obecnie rzadko stosowany, natomiast odpowiednik tego sposobu, polegający na odcięciu i przeszczepieniu płatków skóry (pinch graft) tak, że w przeszczepie tym na obwodzie jest tylko naskórek, natomiast w części środkowej cała grubość skóry, znany jako sposób John Staige Davisa, ma zastosowanie dla przyspieszenia procesu pokrycia naskórkiem powierzchni ziarninujących w następstwie oparzeń i wypadków ulicznych. Sposób ten daje niezbyt piękny wynik kosmetyczny i pozostawia blizny w miejscu pobrania, dlatego nie może być stosowany w

miejscach odsłoniętych, natomiast jest nieoceniony jako sposób doraźnego postępowania, przeszczepy bowiem przyjmują się nawet w obecności zakażenia, szybki rozplem nabłonka pokrywa ubytek i zapobiega przykurczom. Dla pobrania płatków wystarcza znieczulenie miejscowe i całe leczenie nie wymaga pobytu chorego w szpitalu.

Na tym sposobie, który można by nazwać przeszczepieniem skóry w postaci tabletek, oparty jest sposób Gabarro (1943), polegający na przeszczepieniu skóry w kształcie znaczków pocztowych, układanych w kształt szachownicy (postage stamps or chess-board grafts). Sposób ten ma te zalety, że pocięte płatki skórne można przechowywać i zastosować dopiero w późniejszym okresie na powierzchni ziarninującej, na których nie przyjęły się poprzednie przeszczepy. Kilner radzi przeszczepiać najprzód w miejsca najwyższej położone, a unikać wszczepiania w miejscach zastoju ropy, bo — jak wykazały badania pracowni bakteriologicznej prof. Kilnera — zakażenie powierzchni ziarninujących nisko położonych jest wybitniejsze, niż powierzchni położonych wyżej. Wynik kosmetyczny jest zazwyczaj lepszy, niż w poprzednim sposobie i miejsce, skąd pobrano przeszczep, nie jest zniekształcone.

Sposób Thierscha powinien nosić nazwę Ollier-Thierscha, ponieważ został wprowadzony przez obu tych chirurgów. Płat naskórkowy powinien mieć jednolitą grubość i mieć wygląd bibułki, powierzchnia, skąd pobrano przeszczep, wykazuje jedynie drobne punkciakowate krwawienia i goi się szybko w przeciągu 9—10 dni, a więc jest to sposób oszczędny, gdyż miejsce pobrania przeszczepu może służyć do tego celu kilkakrotnie. Poza tym Kilner nigdy nie widział w tym miejscu tworzenia się blizn przerostowych (keloid). Przeszczepy Thierscha powinny być zazwyczaj pozbawione włosów, dlatego miejscem najwłaściwszym dla ich pobrania jest wewnętrzna strona ramienia oraz zewnętrzna strona uda. Wewnętrzna powierzchnia uda do tego celu się nie nadaje, ponieważ wypuklenie się mięśnia krawieckiego przeszkadza równomiernemu pobraniu przeszczepów. Kilner zwraca uwagę na ważne pod względem technicznym szczegóły, a więc przeszczep należy pobierać przy pomocy noża Blaira, Humby, wzgl. dermatomu. Przeszczepy należy rozciągać na odlewach Stenta, jeżeli mamy do pokrycia powierzchnię zagłębioną. Jeżeli powierzchnia do pokrycia nie jest jamą, wówczas stosuje Kilner opatrunkę elastyczną z bawełny, napojonej roztworem flawiny i parafiny lub przykładającą gąbkę, której brzegi przyszywa. Unieruchomienie ma wielkie znaczenie w przeszczepach na kończynach, często można użyć tu opatrunków gipsowych. W okolicach twarzy i karku, gdzie opanowanie ruchów jest niemożliwe, dla umocowania przeszczepu można posługiwać się metodą przyklejania płasmas lub warstwą włókna, według techniki opra-

cowanej przez Sano. Ziarninę można zgolić lub doszczętnie wyciąć.

Zastosowanie mechanicznych sposobów w wycinaniu przeszczepów (dermatom) doprowadziło do używania przeszczepu o określonej z góry grubości i ostatnio zaznacza się dążność do pobierania grubszych przeszczepów, ponieważ kurczą się mniej, wykazują prawidłową barwę i nie są tak martwo blade z powodu braku ukrwienia. Zmiany barwilkowe można poprawić przez wykonanie tatuażu.

Przeszczepienie płatków skórnych całej grubości według Wolfe-Krausego, najlepiej wykonać techniką Coelsta z Brukseli, umieszczając przeszczep w ramce z celuloиду i umocowując ją delikatnymi szwami do otaczającej skóry. Ponad przeszczepem umieszczamy odlew Stenta, wzgl. umocowujemy płytkę celuloиду, poprzez którą można oglądać postęp w przyjmowaniu się przeszczepu. Ujemną stroną tego rodzaju przeszczepu jest występująca czasem zmiana zabarwienia oraz zagrażająca martwica w środkowej części przeszczepu. Prof. Kilner podnosi myśl Medawara utrzymywania przeszczepu w niskiej temperaturze, możliwie pokojowej dla zapobiegania martwicy przeszczepu. Poza tym prof. Kilner przedstawił piękny film i zdjęcia, ilustrujące postępowanie w płatach uszypułowanych i wędrujących według techniki Filatowa-Gilliesa.

Podezas Kongresu prezydent R. C. Surg. Webb — Johnson dokonał w Science Museum otwarcia wystawy, przedstawiającej historię chirurgii od czasów najdawniejszych. Wśród eksponatów przedstawiono trepanację czaszki, wykonane w epoce neolitycznej w celu wypuszczenia złych duchów, dalej operacje przepukliny pachwinowej, wykonane już w XIV wieku przez Guy de Chauliac, zauważyliśmy również pierwsze wydanie Harvey'a „De motu cordis“, oglądaliśmy aparat Mortona, zastosowany przez niego w 1846 r. dla narkozy wziewnej i wiele jeszcze ciekawych zabytków historycznych.

Uczestnicy Kongresu zwiedzili poza tym liczne zabytki Londynu, tego miasta-olbrzymia, liczącego na powierzchni, zakreślonej promieniem 30 mil od Trafalgar Square, około 14 milionów ludzi, a więc ilość odpowiadająca ludności kilku małych państw Europy. Kto znał dawniejszy Londyn, musi wyczuć dziwną zmianę po wojnie. Londyn daje z jednej strony wrażenie potęgi i ogromu, porządku i nieustannej, wzmagającej się ruchliwości tłumów, nawet psy-przewodnicy uczą dzieci prawidłowego chodzenia przez ulice, — z drugiej strony można zobaczyć smutek tego miasta, smutek i prawie brzydotę, spotęgowaną zniszczeniem wojennym — Londyn jest bowiem za ogromny, aby był ładny. Nieliczne fragmenty starej sztuki, echa historii i pomniki mają w sobie cień szarego smutku, wyjątek stanowi strzelista — jak wspaniała olbrzymia sosna — kolumna Nelsona na Trafalgar Square — ów symbol Londynu —

która przetrwała szczęśliwie burzę bombardowania.

Pozostał dobrze mi znany monotony krzyk ulic w tym olbrzymim mieście, wznoszącym się nad i pod przybyszem.

Smukłe gotyckie mury opactwa westminsterskiego ocalały; inne olbrzymie budynki na wielkich przestrzeniach zmiecione przez bomby w 1940/41 r. Ruinę częściowo w gruzach dumna ongiś City — dzielnica zdumiewającego kontrastu między zgiełkiem dnia, a tajemniczym spokojem wieczoru; katedra św. Pawła cudem uniknęła zagłady — cudem inożna bowiem nazwać niewypał olbrzymiej 2-tonowej bomby, która utkwiała w ziemi przed samą katedrą — bomba ta z narażeniem życia została przez pyrotechników usunięta i wywieziona za miasto. Po wysadzeniu jej powstał krater, który mógłby pomieścić katedrę w całości. W gruzach leżała również Izba Gmin, odbywająca obecnie swoje posiedzenia w Izbie Lordów, a słynne B. B. C. otrzymało kilkanaście bomb, mimo to wysyłało w tym czasie audycje w świat w 46 językach.

Zachodnia dzielnica West-End zachowała nieporównany i swoisty swój charakter ze swoim ogniskowym punktem — dumnym Piccadilly Circus, który mieni się kolebka Imperium i z którego promieniują najślawniejsze ulice Londynu.

Leży w gruzach słynny ratusz Londynu — Guildhall, a kiedy przejeżdżaliśmy w celu zwiedzenia słynnych zakładów Phillipsa, widzieliśmy dzielnicę, nad którą odbywała się „battle of Great Britain”, w której aż 84.000 domów legło w gruzach.

W czasie wojny powietrznej został poważnie uszkodzony cały szereg szpitali, jak Chelsea Hospital, dalej jeden z najpiękniejszych szpitali londyńskich — szpital św. Tomasza — kompleks składający się z 7 dużych trzypiętrowych budynków, które stanowiły ozdobny zabytek architektoniczny, i wiele innych. Wielka ilość szpitali, przekraczająca liczbę 170, umożliwiły uczestnikom Kongresu, podzielonym na grupy, oglądanie pokazów ciekawych operacji z różnych dziedzin chirurgii, odbywających się każdego dnia po południu.

I tak Brompton Hospital, który do niedawna przed wojną był bodajże najważniejszym ośrodkiem Anglii, wyspecjalizowanym w chirurgii schorzeń klatki piersiowej, stracił dużo na znaczeniu. Z pionierów nowoczesnej chirurgii płuc, wśród których wybijali się ludzie tej miary co Nelson, Roberts i Tudor Edwards, pozostał jedynie Price Thomas, który wykonał kilka ciekawych operacji, jak lobektomie, pneumonektomie, torakoplastyki z apikolizą, torbiele płuc, guzy śródpiersia itp. Obecnie również operacje tego typu są wykonywane w London Hospital i London Chest Hospital, gdzie zobaczyliśmy znakomitego Thompsona, bardzo zręcznego chirurga serca i płuc, który wykonał w naszych oczach podwiązanie przewodu Botalla, pneumo-

nektomie itp. Ciekawe jest, że obecnie wszyscy chirurdzy nie używają turniketów, a wycięcie płuca dokonują po oddzielnym podwiązaniu naczyń wnęki oraz oskrzela głównego, przy czym zaopatrzenie oskrzela jest bardzo proste za pomocą szwów węzełkowych, a całą wnękę zabezpiecza się płatem uszypułowanym mięśni międzyżebrowych wraz z naczyniami, warunki zaś jałowego gojenia stwarza umieszczenie tabletek penicyliny między warstwami szwów.

Wyniki tych operacji mogłem ocenić jeszcze przed wojną podczas kilkakrotnego pobytu w Londynie, gdzie też poznałem doskonałą organizację szpitalnictwa, podziwiałem codzienną pracę w salach operacyjnych i na oddziałach chorych. Chirurgia płuc była działem, którym najwięcej się zajmowałem podczas mojego pobytu, a wrażenia opisałem swojego czasu obszernie (p. Med. Prakt. 1938, z. 1—3, oraz P. Przegl. Chir. 1938). Pobyt mój w tych ośrodkach stał się bodźcem dla przeszczepienia nowoczesnej chirurgii klatki piersiowej na teren rodzimy i z pewną dumą muszę podkreślić, że już w latach 1937—1939 mogliśmy wykazać się dużym materiałem operacyjnym z zakresu gruźlicy płuc, oraz kilkoma przypadkami doszczętnych zabiegów na płucach z powodu rozstrzeni oskrzeli i raka. Nie mogę więc podzielić zdania, jakoby działy te w Polsce były nieznane przed wojną, jak to niektórzy skłonni są przyjąć — mylnie więc przedstawienie można by chyba tylko usprawiedliwić brakiem znajomości dorobku rodzimego, co przynosi niewątpliwie szkodę polskiemu światu chirurgicznemu.

Zagadnienie znieczulenia jest wspaniale rozwiązane, a zajmują się nim od dawna już lekarze-specjaliści (anaestetists). Teoretyczne i praktyczne zaznajomienie się z zasadami uspiania jest przedmiotem obowiązku, wchodzącym w zakres studiów lekarskich. Narkotyzjer odgrywa w czasie zabiegu operacyjnego ważną rolę, toteż zwykle w programach operacyjnych umieszczone jest obok operatora nazwisko narkotyzjera, który bada chorego przed operacją i wybiera środek znieczulający. Aparaty, używane do narkozy, stanowiące tak wielki kontrast w porównaniu z używanymi u nas prostymi i nieskomplikowanymi, są bardzo wygodne, uzyskuje się szybkie i łatwe uspianie, przebieg uspiania jest spokojny bez objawów niedotlenienia krwi, wreszcie łagodne i szybkie przebudzenie.

Aczkolwiek rozwinięty już przed wojną problem znieczulenia znajdował się w ręku wytrawnych specjalistów narkotyzjerów, o czym również wspominałem już z okazji opisywania wrażen z szpitali londyńskich, to jednak doszedł ten problem do olbrzymiego udoskonalenia przez zastosowanie specjalnych aparatów do kontrolowanego oddychania po użyciu curary, która porażając zakończenia nerwów w mięśniach oddechowych ułatwia w znacznej mierze techniczne wykonanie zabiegów w klatce piersiowej.

Nie można pominąć słynnego nowoczesnego centrum dla schorzeń płuc w Harefield (Thoracic Surgery Unit), odległego o 70 mil od Londynu, dokąd udałem się z prof. Glatzlem, by zobaczyć jednego z czołowych przedstawicieli chirurgii płuc Holmes Sellars'a, który dokonywał wspaniałych operacji doszczętnego wycięcia płuca z powodu raka i różnych zabiegów na klatce piersiowej w przypadkach gruźlicy płuc. Ośrodek w Harefield liczy 1000 łóżek.

Należy tu wspomnieć o operacjach dokonywanych przez neurochirurgów w przypadkach neuralgii nerwu kulszowego. Od czasów doniesień przez Mixtera i Barr'a (1934) zagadnienie chirurgicznego leczenia rwy kulszowej znalazło zupełnie nowe naświetlenie, okazało się bowiem, że najczęstszą przyczyną tego schorzenia jest przepuklina tarczy międzykręgowej. Patogenezę rwy kulszowej ujęto jako schorzenie korzonkowe, niezależnie od tego, czy schorzenie ma charakter nerwobólu (neuralgii), czy też gdy rwa kulszowa jest wyrazem zmian organicznych w korzonkach, a raczej wyrazem bólu korzonkowego (radiculalgia). Właśnie zabieg operacyjny w rwie kulszowej ma za zadanie usunąć ucisk na korzonki, który jest powodem nerwobólu. Rozwój techniki operacyjnej zawdzięczamy różnym autorom pracującym nad tym zagadnieniem (Mixer i Barr, Love, Ftiberg, Malmos, Sjöquist), w początkach wykonywano raczej rozległą laminectomię, obejmującą 2 do 3 łuki kręgowe, lecz później zabieg ograniczono do jednego łuku, a nawet do połowy (hemilaminectomia), a w korzystnych przypadkach przepuklinę można było usunąć przez wycięcie więzadła przedniego (lig. flavum).

W Middlesex Hospital pracuje doskonały urolog Ritches, który dokonuje wyluszczenia gruczołu krokowego drogą pozapęcherzową (suprapubic prostatectomy). W pierwszej fazie zakłada przetokę pęcherzową, a po usunięciu gruczołu krokowego dren gumowy sącza także również łożę po usuniętym gruczole, torebkę zaszywa ponad łożą, nie zakłada cewnika na stałe.

Również nie można nie wspomnieć Dickson-Wright'a, doskonałego chirurga w St. Mary's Hospital, który wykonał kilka wspaniałych operacji — wspomnę tu perikardiektomie, zespolenie przełykowo-żołądkowe drogą trans-toralnej laparotomii (oesophagogastronomia transthoracalis), zwaną tu operacją Turner'a.

Leczeniem chirurgicznym nowotworów złośliwych zajmuje się kilku wytrawnych chirurgów. Wśród nich znany, odznaczający się wielką zręcznością, chirurg londyński Abel operuje wszystkie przypadki raka odbytnicy. Abel zwyczajem wielu chirurgów angielskich, jest operatorem w 3 innych szpitalach, a mianowicie w Princess Beatrice Hospital, Gordon Hospital for rectal diseases i w Woolwich Memorial Hospital. Abel operuje według metody brzuszno-kroczonej z założeniem na stałe sztucznego odbytu biodrowego.

Technika wycięcia odbytnicy ze względu na dobre wyniki zasługuje na krótkie omówienie. Zabieg operacyjny wykonuje Abel po starannym przygotowaniu chorego. Chory znajduje się przez 5—7 dni na diecie wyłącznie płynnej, obfitej w węglowodany. W tym czasie otrzymuje codziennie łagodne środki przeczyszczające i lewatywy; na 2 dni przed zabiegiem nie podaje się już żadnych środków przeczyszczających, by nie wywołać większego odwodnienia ustroju. W 24 godz. przed operacją chory otrzymuje kroplówkę dożylną (1.000 ccm 10% glukozy) a w przypadkach niedokrwistości znacznego stopnia transfuzję krwi (500 do 700 ccm).

Zabieg wykonuje się w uśpieniu ogólnym za pomocą gazu rozweselającego, cyklopropanu lub w uśpieniu dożylnym pentothalem sodowym; przebieg tego uśpienia podobny jest do uśpienia ewipanowego, jednakże spadek ciśnienia krwi po pentothalu jest zazwyczaj mniejszy. Abel operuje według metody brzuszno-kroczonej z założeniem na stałe sztucznego odbytu biodrowego. Po otwarciu jamy brzusznej podwiązuje tętnicę kręzkową dolną poniżej odejścia od niej tętnicy okrężniczej lewej (art. colica sin) i oddziela esicę wraz z prostnicą od narządów miednicy małej aż do zwieracza. Po całkowitym uwolnieniu esicy i prostnicy od strony jamy brzusznej zakłada na esicę trójdzielny miazdż jelitowy, a po usunięciu środkowego ramienia przecina esicę nożem elektrycznym; obwodowy odcinek esicy przemieszcza do miednicy małej, a po odtworzeniu dna miednicy małej usuwa go od strony krocza wraz z tkanką chłonną pozaotrzewnową. Bezpośrednio po usunięciu odbytnicy przemycza ranę 5% roztworem sublimatu, który ma zniszczyć drobnoustroje oraz wytworzyć na powierzchni rany warstwę nieprzepuszczalną białczanu rtęci, by w ten sposób zapobiegać następownemu wchłanianiu się jądów. Ranę pozostawia szeroko otwartą, wypełniając ją w całości batysem Billrotha i zwojami gazy jodoformowej. W przebiegu pooperacyjnym stosuje w ciągu 10 dni 2 razy dziennie przepłukiwania wodą utlenioną i fizjologicznym roztworem NaCl.

Śmiertelność bezpośrednio po operacji według jego statystyki wynosi obecnie około 70%, podczas gdy dawniej była znacznie wyższa i wahała się między 25—30%, a spowodowana była zapaleniem otrzewnej, wychodzącym z rany kroczonej; niska śmiertelność, oraz znaczny odsetek trwałych wyleczeń (79,3%) przemawiają na korzyść tego postępowania.

Chorzy, u których nie można wykonać zabiegu doszczętnego, zostają poddani w tymże szpitalu leczeniu energią promieniotwórczą, a więc czy to naświetlaniu radem, czy też promieniami Rentgena. Przypadki raków łatwo dostępnych, a więc skóry, warg, języka i odbytnicy, poddawane są naświetlaniu bezpośredniemu (Kontaktbestrahlung) metodą Chaoula. Naświetlanie bezpośrednie w przypadkach raka odbytnicy poprzedza założenie sztucznego odbytu i odsłonięcie nowotworu przez częściowe wycięcie kości krzyżowej.

Wspomnieć trzeba o leczeniu raka preparatami biologicznymi, między innymi stosuje się preparat H11 oraz preparat włoski z Instytutu Guarnieri w Rzymie — Fattore A. F. —,

który jest wyciągiem wątrobowym owiec o bliżej nieznanym sposobie przygotowania. Tu nadmienić muszę, że mam w leczeniu kilka przypadków nowotworów, nie nadających się do zabiegu, wzgl. chorych z przerzutami, u których stosuję właśnie wspomniany preparat, a wyniki przedstawię w niedługim czasie.

Miłą atmosferę towarzyską, która panowała podczas Kongresu, urozmaicały jeszcze codzienne oficjalne przyjęcia, urządzone dla uczestników przez organizatorów Kongresu i władze rządowe. Świetność tych przyjęć daleko jednak odbiegała od wspaniałych bankietów w „dobrych przedwojennych czasach”, jak to stwierdzili sami gospodarze. Poruszając ten temat trzeba stwierdzić, że życie człowieka szarego w Anglii jest pełne trosk. Środki żywnościowe, artykuły pierwszej potrzeby są ściśle racjonowane, odzież, buty itp. można nabyć tylko na kupony.

Z przyjęć oficjalnych wymienię raut wydany przez prezydenta Kongresu Dr Meyera w Savoy Hotel, dalej obiad wydany przez Royal College of Surgeons, na którym prezydent Tow. Webb-Johnson w przemówieniu, podkreślając dążność Międzynarodow. Tow. do osiągnięcia ogólnoludzkich ideałów dobra — powiedział, że: „jesteśmy przyjaciółmi, jesteśmy ambasadorami w dążeniu do poprawy wzajemnego zrozumienia, pomiędzy naszymi różnymi narodami (We are friends, we are

ambassadors, we are improving the understanding between our several countries). „Międzynarodowe Towarzystwo Chirurgów istnieje 45 lat” — stwierdził prof. Verhoogen w swoim przemówieniu i podkreślił postępy, jakie osiągnięto w tym czasie przez angielską chirurgię. Prof. Dale wyraził nadzieję, że Kongres stanowi niezwykle okazję dla nawiązania osobistego kontaktu z mistrzami chirurgii doby obecnej. Na zakończenie Kongresu lord Kimsley i jego małżonka wydali obiad w reprezentacyjnym Dorchester Hotel, gdzie zebrało się około 600 delegatów.

Również z inicjatywy rządu Jego Król. Mości minister zdrowia Aneurin Bevan powitał na oficjalnym przyjęciu w Lancaster House członków Kongresu.

Walne Zebranie uchwaliło, że następny Zjazd odbędzie się w Nowym Orleanie (Stany Zjednoczone) w 1949 r. Wspomnieć trzeba również wystawę narzędzi lekarskich, która mieściła się w pawilonie obok University College i na której 28 firm wystawiło swoje narzędzia i aparaty.

Zwiedzanie szpitali doskonale i nowocześnie wyposażonych, nowocześnie urządzonego ośrodka dla schorzeń płuc i ośrodka przeciw-rakowego, liczne operacje pokazowe, bardzo dobre referaty pod względem treści i idei, ilustrowane kolorowymi filmami, wszystko to składało się na udaną całość obrad Kongresu.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie. Dyr.: śp. Prof. Dr T. Ostrowski.

Ośrodek krwiodawców

Sprawozdanie z działalności ośrodka krwiodawców we Lwowie za okres od 1 kwietnia 1938 do 1 kwietnia 1939.

Podał

Dr Wit Rzepecki (Zakopane)

Począwszy od pierwszych lat po ukończeniu pierwszej wojny światowej, Klinika Chirurgiczna U. J. K. posługiwała się kilkoma lub kilkunastoma dawcami krwi spoza Kliniki (głównie krwiodawcami grupy 0), których krew przetaczano metodą pośrednią z dodatkiem cytrynianu sodu, strzykawką z dwudrożnym kurkiem. Byli to krwiodawcy rekrutujący się ze studentów, służby szpitalnej, lekarzy itd., z oznaczoną grupą krwi, zbadani przez lekarza i podlegający okresowej, ale niestałej kontroli w kierunku kłya. Wzywano ich w razie potrzeby przetaczania telefonem, lub posłańcem.

Przetaczania krwi dokonywano zarówno chorym z kliniki chirurgicznej, jako też z klinik chorób wewnętrznych, dziecięcych i kobiecych. Pewną ilość dawców w tym czasie posiadał również oddział chirurgiczny Państwowego Szpitala Powszechnego, gdzie przetaczaniem krwi zajmowano się od wielu lat (Czyżewski, Kochaj i Bross). Zagadnieniem przetaczania krwi w Klinice zajmowali się

Laskownicki, Dobrzaniecki i Szymonowicz, od r. 1935 zaś dokonano w Klinice szeregu pomysłnych prób przechowywania i przetaczania krwi zarówno trupiej (Popielski), jako też krwi pobranej w celach leczniczych od osób cierpiących na nadciśnienie krwi (Popielski, Rzepecki), a przechowywanej przed przetaceniem przez okres około dwu tygodni.

W ostatnich latach przed drugą wojną światową wzrosła przeciętna roczna ilość przetaczania w Klinice, coraz częściej używano się przetaczania krwi równej grupy, zapotrzebowanie krwiodawców wzrosło, a ilość ich w r. 1935/36 wynosiła we Lwowie około 50 osób. Dla zobrazowania rozwoju lecznictwa przetaczaniem krwi w naszej klinice podam kilka cyfr z trzech ostatnich lat:

Lata	Ilość krwi	Ilość przetaczań
Rok 1935/36	8.800 ccm	25
„ 1936/37	13.170 ccm	42
„ 1937/38	18.350 ccm	73

W latach od 1935—36 przetoczono 22 razy krew przechowywaną, 3 razy zaś krew trupią. Od r. 1937 używano do bezpośredniego przetaczania krwi aparatu Henry Jouvelé'a, którym wykonano do lipca 1939 r. około 70 przetaczeń. Aparat ten był w użyciu w kilku innych klinikach i oddziałach szpitala i spełniał bardzo dobrze swoje zadanie, zwłaszcza z zastosowaniem kilku drobnych ułatwień technicznych. Pierwszym z nich był wybór miejsca odsłonięcia żyły odpiszczkowej tuż obok kostki wewnętrznej na podudziu. Miejsce to jest bardzo korzystnie ze względów kosmetycznych u kobiet, jeśli chodzi o pozostawioną bliznę, dogodne dla przetaczania krwi podczas zabiegów operacyjnych na górnej części tułowia (operacje mózgu, okolice klatki piersiowej), a pod względem topograficznym bardzo stałe. Wskazane jest również przeprowadzenie próby biologicznej przez wstrzyknięcie przed użyciem aparatu 10 ccm krwi do igły tkwiącej w żyłę biorecy. Dobrze jest też nakłuć żyłę dawcy igłą nasadzoną na strzykawkę wypełnioną cytrynianem sodu, co zapewnia dobry uchwyt podczas wkłuwania, jak również zapobiega marnowaniu wylanej przez igłę krwi.

Jeśli weźmiemy pod uwagę, że w innych klinikach i oddziałach szpitalnych wzrost przetaczeń rozwijał się w tym czasie w podobny sposób, dojdziemy do wniosku, że sprawa celowego zorganizowania odpowiedniej ilości krwiodawców i ich dostatecznej kontroli lekarskiej stała się konieczna. Ilość oddziałów szpitalnych, klinik i sanatoriów we Lwowie, w których odbywały się przetaczania krwi, była znaczna, gdyż wynosiła 20. Szpital wojskowy miał znacznie ułatwione zadanie otrzymania krwiodawcy, gdyż posiadał na swych oddziałach, jak każdy inny szpital wojskowy, pewną stałą ilość młodych rekonwalescentów po mniejszych urazach i schorzeniach pozwalających oddawanie krwi. Dawcy w tym szpitalu po oddaniu krwi otrzymywali zwykle urlop i lepsze jedzenie, byli też opłacani.

Każda klinika, oddział, czy szpital posiadały do 1936 r. kilka, lub kilkanaście adresów krwiodawców spoza zakładu, bądź też kilka osób z personelu szpitalnego, których używano jako krwiodawców, lecz dorywczo i nie stale kontrolowanych przez lekarzy, co najważniejsze nie posiadających okresowo sporządzanych odczynów swoistych dla kiły.

Brak dokładnej kontroli dawców zobrazuje dokładnie przykład następujący: jeden ze znanych mi dawców, przez okres 6-ciu lat, oddał krew 233 razy w różnych oddziałach i klinikach, w ilości 89 litrów, tj. przeciętnie 39 razy w roku, a więc więcej niż 3 razy w miesiącu. Jest to wprost niesłychane, trudne do uwierzenia, a nadające się do osobnej publikacji. Dawca ten niejednokrotnie używał różu do poprawienia koloru policzków. Z przykładu tego widać, do czego może doprowadzić z jednej strony brak planowej organizacji oddawania krwi, brak kontroli i dyscypliny, a z drugiej strony nieszkodliwość częstego oddawania krwi, co w tym przypadku dosięgło granicy absurdu, prawdopodobnie wskutek dobrych dochodów, jakie ten dawca czerpał. Dawca ten jednak po regularnym oddawaniu krwi pod kontrolą lekarską w ostatnim roku wykazał w stanie spoczynku, a więc przed oddaniem krwi

(4 tygodnie po ostatnim upuszczeniu krwi w ilości 200 ccm) wartości następujące: ciałek czerwonych 6,080.000, Sahli 77, zaś 4 godziny po oddaniu 300 ccm krwi wykazywał innym razem: ciałek czerwonych 4,980.000, Sahli 64.

Z powodu wzrostu ilości przetaczeń krwi i niedostatecznej kontroli dawców, oraz dużego ich zapotrzebowania nastąpił czas dosłownie przynaglający do stworzenia ośrodka krwiodawców. Zadanie to zrozumiał i wykonał w 1936 r. Popielski, organizując pierwszy ośrodek tego rodzaju we Lwowie, a o ile mi wiadomo, i w Polsce. Krwiodawcy posiadali imienne legitymacje z rubrykami do notowania odczynów Wassermanna i grup krwi, i byli regularnie przez lekarza i rentgenologa badani.

Oddziały szpitalne i kliniki, w których dokonywano najczęściej przetaczania krwi, posiadały listę tych dawców. Krwiodawcy byli opłacani wedle norm ustalonych prawem zwyczajowym, a cena ca 300 ccm krwi wahała się od 80—100 zł, zależnie od tego, czy płaciła rodzina chorego, szpital lub klinika, wreszcie rodzina chorego w praktyce prywatnej. Wadą tej organizacji był brak kar i sankcji stosowanych wobec opieszaleńców, nie oddających swej krwi do stałego badania odczynu Wassermanna, następnie nieregularność wpisywania przez lekarzy daty i ilości przetoczonej krwi, wreszcie brak kontroli dawcy przy samym przetoczeniu, skutkiem czego pole do nadużyć stało nadal otwarte. W r. 1937/38 prowadzono i uzupełniano listę krwiodawców w klinice chirurgicznej. Lista ta była prawie przez rok wlepiona do książki dyżurów lekarskich dla ułatwienia korzystania z krwiodawców, a także dla wskazywania adresów krwiodawców zapytującym lekarzom z innych oddziałów.

Tak działo się do sierpnia 1937 r., gdy w tym czasie pojawiło się rozporządzenie Ministerstwa Opieki Społecznej (Dziennik Ustaw R. P. Nr 66, poz. 504, z dnia 5 VIII 1937 r.) jako rozszerzenie ustawy o zapobieganiu chorobom zakaźnym, a dotyczące krwiodawców i organizacji ośrodków przetaczania krwi.

Rozporządzenie Ministerstwa Opieki Społ. nie określało jednak zupełnie wysokości opłat za dostarczoną krew, jak się to działo np. w Niemczech, a określenie cen i ujednolicenie ich w całej Polsce było by z wielu względów wskazane. Uważałem też za konieczne wprowadzenie cen do jakiejś wysokości, zależnie od tego, czy krew opłacał szpital, czy też rodzina chorego. Spełnienie tego postulatu łącznie z obniżeniem wówczas stosowanych opłat, które np. w Warszawie były bardzo wysokie, nie rozwiązały w dostateczny sposób **powszechności** stosowania przetaczania krwi w każdym przypadku, w którym przetaczanie jest wskazane, lub konieczne. Zadanie to spełniło by dopiero utworzenie ośrodka krwiodawców dobroczynnych (np. w łonie Czerwonego Krzyża) w dostatecznej ilości i rozmieszczenie ich na terenie Polski

w ten sposób, aby każdy obywatel, biedny czy zamożny, mógł mieć zapewnioną krew do leczenia **za darmo**, lub za minimalną opłatą. W lwowskim ośrodku podjęto próby w kierunku wyróżniania dyplomami uznania dawców dobroczynnych. Stan moralny i uczucie charytatywne naszego społeczeństwa wydają się na odpowiednim poziomie, aby z czasem liczne rzesze dawców dobroczynnych zastąpiły bez reszty dawców zawodowych, wzgl. płatnych. Na przeszkodzie stoi brak dostatecznego uświadczenia z jednej i niski stan dóbr materialnych naszego społeczeństwa z drugiej strony.

Rozporządzenie o krwiodawcach nie przeszkadza zupełnie ośrodkom krwiodawców w dowolnym organizowaniu dodatkowych badań lekarskich, naukowych i statystycznych, pozostawia wolną rękę w kierunku ulepszeń technicznych i sposobu wzywania dawców, w określeniu dodatkowych obowiązków i praw krwiodawców, oraz w brzmieniu zobowiązania podpisywanego przez krwiodawcę, dalej w ilości oddanej krwi, odstępów czasu jej oddawania itd. Mimo iż mija kilka lat od czasu pojawienia się rozporządzenia, nie okazało się jeszcze, o ile mi wiadomo, doniesienie o organizowaniu ośrodków krwiodawców w Polsce i sprawozdania z ich działalności. Zdaje się, że niniejsze sprawozdanie jest pierwsze tego rodzaju, ogłoszone w Polsce.

Z dostępnych mi informacji wynika, że w Warszawie istniał już dłuższy czas przed wojną pierwszy w Polsce ośrodek krwiodawców w szpitalu św. Ducha, stworzony przez prof. J. Rutkowskiego, oraz Centralny Instytut Przetaczania krwi P. C. K., stworzony na podstawie wytycznych Min. Op. Społ.) Akademicy warszawscy zorganizowali w 1938 r. Akademicki Ośrodek Krwiodawców przy Kole Medyków, celem dostarczenia krwiodawców, stworzenia źródła dochodów dla niezamożnych akademików i umożliwienia przetaczania krwi nawet najbiedniejszym chorym. Nie trzeba wspominać, że zapotrzebowanie dawców w Warszawie było olbrzymie ze względu na znaczną ilość zakładów leczniczych, posiadających 1/10 ogólnej ilości łóżek dla chorych w Polsce. Przechowywaniem krwi, zagadnieniem szczególnie ważnym w czasie wojny, zajmowali się w Warszawie Marat i śp. Gnoiński, a w 1938 r. P.C.K. w Warszawie przyjął zgłoszenie 600 młodych dziewcząt, które bezinteresownie ofiarowały krew przechowaną później w odpowiednich naczyniach przygotowanych dla potrzeb wojska.) W Krakowie istniał ośrodek krwiodawców przy klinice chirurgicznej, a w Poznaniu w szpitalu O. K. W innych większych miastach Polski ośrodki krwiodawców były prawdopodobnie w okresie organizacji, gdyż na kilka zapytań skierowanych, jeszcze przed wojną, do szpitali i klinik większych miast

w Polsce, otrzymałem tylko odpowiedzi z Katowic, gdzie ośrodek krwiodawców dopiero co stworzono na terenie Lecznicy Brackich, oraz z Gdyni, gdzie szpital miejski korzystał z krwiodawców szpitala morskiego marynarki wojennej. W Grudziądzu, ośrodek krwiodawców był w okresie organizacji. Przypuszczam, że ilość krwiodawców rejestrowanych i innych była w Polsce znaczna, a jeśli przyjmiemy ilość czynnych rejestrowanych przed wojną w pow. lwowskim dawców w liczbie 71, jako podstawę do obliczenia ilości wszystkich krwiodawców w Polsce, to ilość ich winna wynosić w przybliżeniu 5.200. Ilość krwiodawców konieczna dla zaspokojenia obecnych potrzeb leczniczych wynosić winna według mego przekonania co najmniej 10.000 a po uwzględnieniu konieczności produkowania sproszkowanego osocza, nawet i dwa razy więcej.

Z chwilą pojawienia się nowego rozporządzenia o krwiodawcach, należało stworzyć nowy ośrodek krwiodawców i uzyskać odpowiednie fundusze na ten cel, określić dodatkowo statut ośrodka, a przede wszystkim zastanowić się nad wyborem siedziby ośrodka. Po porozumieniu się z śp. prof. T. Ostrowskim i korzystając z jego cennych rad i wskazówek, stworzyłem statut określający dokładnie pracę lekarską nad krwiodawcami, prawa i obowiązki ich, ceny krwi, techniczną stronę wzywania dawców, dyżury itd. Początkowo wydawało mi się celowe utworzenie ośrodka jako organizacji podległej Lwowskiemu Ochotniczemu Tow. Ratunkowemu, później jednak skłoniłem się raczej do stworzenia takiego ośrodka przy Towarzystwie Wzajemnej Pomocy Medyków, gdyż wynikały z tego rozwiązania dwie poważne dogodności. Pierwszą z nich było dogodne położenie domu medyków na Łyczakowie, a więc w dzielnicy szpitalnej Lwowa, druga zaś stroną dodatnią, było korzystanie ze słuchaczy medycyny jako krwiodawców. Jak okazało się później, było to szczególnie celowe nie tylko dlatego, że w samym domu medyków mieszkala spora ilość gotowych do oddania krwi i pozbawionych przesądów w tym kierunku młodych i zdrowych osób, nie tylko ze względu na pomoc materialną, jaką medycy-krwiodawcy w ten sposób otrzymywali w okresie swych studiów, ale też ze względu na to, że Wzajemna Pomoc Medyków z całą gotowością odstąpiła odpowiedni dwupokojowy lokal (na cele administracyjne i lekarskie) i już gotowy do użytku pokój dyżurny ze stałym dyżurnym i telefonem. Później założono drugi telefon pomocniczy, wyłącznie do odbierania zapotrzebowań na krwiodawców. Statutem stacji przydzielono Wzajemnej Pomocy Medyków zarząd stacji, czynności **administracyjne i techniczne**. Pod względem **lekarskim i fachowym** podlegała ona Dyrekcji Kliniki Chirurgicznej, a bezpośrednio prowadzona była przez asystenta tejże kliniki.

Do stacji przyjęto wszystkich dawniejszych krwiodawców w ilości 15, następnie wielu akademików, których liczba musiała być

*) Ilustrowany Kurier Codzienny 1938, Nr 297.

**) Nowiny Czerwonego Krzyża 1938, listopad.

ograniczona ze względu na ich wyjazdy w okresie wakacji letnich, kiedy to stacja mogła by nie dostarczyć odpowiedniej ilości dawców, proporcjonalnej do zapotrzebowania. Braki te wypełnili młodzi osobnicy innych zawodów.

Zawód krwiodawców	ilość
Sluchacze medycyny	23
Sluchacze innych wydziałów i uczelni .	16
Urzednicy	2
Funkcjonariusze państw. niżsi	14
Robotnicy	9
Inni	7
Razem	71

Werbunek nowych dawców nastąpił przez ogłoszenie w prasie, radio i przez apel do towarzystw akademickich, samopomocowych i pośrednictwa pracy i nie nastreczył dużych trudności.

Dalsze pokrycie zapotrzebowania ukuteczniiono z osób zgłaszających się dodatkowo, około 5 na miesiąc. Po roku istnienia ośrodka, ilość krwiodawców wynosiła 71 na 133 zgłoszonych, w roku ubyło 8, a przybyło nowych 16. Ubytek dawców roczny był spowodowany wyjazdem, chorobą, zwolnieniem przez komisję lekarską, służbą wojskową, ukończeniem studiów, wreszcie zaniedbaniem. Nieprzyjętych kandydatów wykluczono z powodu złego odżywiania, gruźlicy, wąskich żył, wola, braku dowodu osobistego itd. Trzech dawców zwolniono z powodu stwierdzenia padaczki, gruźlicy płuc i rzeżączki. Wiek dawców wahał się od 21 do 42 lat i wynosił przeciętnie 26 lat. Kobiet przyjęto dwie.

Warunkiem przyjęcia krwiodawcy do ośrodka był ujemny wywiad w kierunku pewnych schorzeń infekcyjnych, odpowiedni ogólny stan zdrowia, wzrost, waga ciała, dobra ogólna prezentacja i dobrze rozwinięty system żylny okolicy stawu łokciowego. Kandydat musiał podpisać zobowiązanie przestrzegania regulaminu krwiodawcy, musiał wykluczyć przebycie kiły własnoręcznym podpisem, oddać dwie fotografie, posiadać telefon własny, lub umówiony, wzgl. mieszkać w pobliżu ośrodka. Identyfikację kandydata przeprowadzało się na podstawie dowodu osobistego, a dalsza zmiana i „wypożyczanie” legitymacji innym dawcom było wykluczone, gdyż w czasie przetwarzania krwi był obecny delegat stacji. Wszystkie te warunki podyktowane były bądź doświadczeniem własnym, zdobytym w ubiegłych latach, bądź doświadczeniem ośrodków krwiodawców za granicą.

Zdrowych, ale słabszych i wrażliwych, dawców używano do upustu mniejszej ilości krwi (do 300 ccm). Okazało się, że dawca słabszej budowy zwykle silniej reaguje psychicznie na wenepunkcję.

Badanie lekarskie według wytycznych Ministerstwa Opieki Społecznej wykonane przez trzech lekarzy polegało na badaniu ogólnym, wenerologicznym i neurologicznym. Szczególną uwagę zwracano na wykrycie czynnych ognisk gruźlicy płuc, a to przez prowadzenie prześwietleń Rentgenem i oznaczanie opadania ciałek czerwonych krwi, co nie należy do badań objętych rozporządzeniem Ministerstwa Opieki Społecznej. Wykonanie odczynów serologicznych (Bordet-Wasserman i Sachs-Georgi) i oznaczenie grupy krwi metodą

krzyżową kończyło badanie wstępne kandydatów.

Oznaczenia grup krwi jako czynność odpowiedzialną i wymagającą doświadczenia, przeprowadzał lekarz doświadczony w tym kierunku (dr J. Hofman i dr J. Japa), co nie jest zupełnie przesadą, jak mogliśmy stwierdzić w czasie badania jednego z dawców, u którego zdolność aglutynacyjna ciałek czerwonych była tak słaba, że stała się przyczyną aż trzech różnych oznaczeń krwi, wykonanych przez 4 różnych lekarzy. Dawca ten należał do grupy AB.

Następne tak zwane badania okresowe wykonywane przez jednego z lekarzy, wypadały co 6 tygodni. Poza tymi badaniami wykonywało się szereg badań dodatkowych dla celów kontrolnych i badawczych. Do nich należało oznaczanie ilości ciałek czerwonych i białych, hemoglobiny, różnicowanie wg Schillinga w różnych okresach oddawania krwi, oraz oznaczenia siły bakteriobójczej krwi dawców, przeprowadzane przez dr K. Jabłońskiego. Szczególną uwagę zwracano na tzw. miano aglutacyjne dawców grupy 0, oznaczane przez dr J. Japę. Wyniki tych badań miały ukazać się w oddzielnych pracach. Przegląd wykonanych badań lekarskich przedstawia następujące zestawienie:

Bad. komisyjne	Bad. jednostk.	Bad. rentgen.	Oznac. gr. krwi	Bad. hematol.	Inne	Razem
126	141	133	191	58	17	666

Badania odczynu Wassermana wykonywał Państwowy Zakład Higieny, filia we Lwowie.

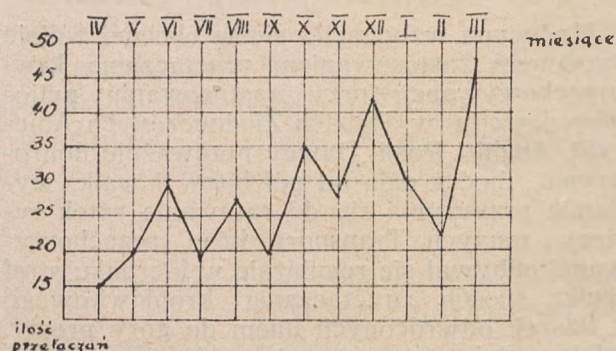
Pracę lekarską podzielono między 3 lekarzy w ten sposób, że jeden przeprowadzał badania ogólne i kierował całokształtem spraw lekarskich, drugi przeprowadzał badania ogólne i grup krwi, trzeci zaś, badania ogólne i prześwietlenie rentgenowskie. Wyniki badań zapisywano w kartotekach, umieszczonych w pokoju dyżurnym, i układano je wedle grup krwi, kolejno wedle następstwa oddawania krwi. Kartoteka dawcy, który oddał krew, była przesunięta na ostatnią pozycję, zaś kartoteki dawców którzy nie jawni się do badania lekarskiego, były odkładane na bok poza kolejką. Dokładne wyniki badań prowadziło się w imiennej książce lekarskiej, zaopatrzonej w fotografie krwiodawców i trzymanej pod zamknięciem, oryginały zaś i załączniki badań w registratorze. W ten sposób zapewniono krwiodawcom dyskrecję wyników badań lekarskich.

Posiadanie dwóch telefonów, oraz spisu telefonicznego krwiodawców, usprawniło tak dalece wzywanie w wypadkach nagłych, że krwiodawca zjawiał się zwykle w oznaczonym miejscu w 15—20 minut. Siedmiokrotnie wzywano krwiodawców poza obręb Lwowa, a to do Łucka, Stryja, Rzeszowa, Drohobycza, Brzeżan i Sambora.

Upusty krwi odbywały się prawie wyłącznie przez nakłucie żył, za odsłonięcie operacyjne żyły odpowiedzialny był lekarz dokonujący przetaczania krwi (za zgodą krwiodawcy), ośrodek nie brał za to żadnej odpowiedzialności. Wenesekcji dokonano w roku

sprawozdawczym jedynie w jednym przypadku.

Ogólna ilość przetaczań w roku sprawozdawczym wynosiła 388, a ogólna ilość przetoczonej krwi 74.845 ccm krwi, przy obrocie pieniężnych 29.797. zł. Ilość przetaczań ugrunowana wedle miesięcy wykazywała stały wzrost, jak wynika z załączonej tabeli:



Nazwa oddziału	Grupa krwi	O	A	B	AB	Razem
Klinika chirurgiczna	7					7
„ chorób dzieci	18	4	18	7		47
„ wewnętrzna	6	11	8			19
„ położn.-ginekol.	6		1			7
„ neurologiczna	1					1
„ chorób uszu	2					2
Oddział chirurgiczny	34		18			52
„ chir. dzieci	11	4	6			21
„ chorób dzieci	43	5	7			65
Oddziały wewnętrzne	11	3	6			20
Oddział gin.-położn.	7					7
„ neurologiczny	2					2
„ chorób uszu	2		1			3
„ chorób zakaźnych	10		2			12
„ chirurg. Ub. Społ.	8	1				9
„ gin.-położn. Ub. Społ.	10		1			11
„ chorób płucn. Ub. Sp	1					1
Szpital Żydowski	14					14
Lecznice prywatne	10	5	1	2		18
Szpital wojskowy				1		1
Inne	6	5	1			12
Poza Lwowem	7					7
Razem		226	38	65	9	338

Podana ilość przetaczań krwi nie oddaje jednak zupełnie całkowitego „bilansu” przetaczań dokonanych w roku sprawozdawczym we Lwowie, gdyż należy uwzględnić przetaczania krwi dokonane od krewnych chorych, które odbywały się najczęściej w klinice i oddziałach dziecięcych szpitala, następnie od dawców krwi, tzw. „dzikich”, niezrzeszonych i nie podlegających kontroli lekarskiej stałej, którzy ciągle jeszcze niestety byli używani i to nie tylko w przypadkach nagłych. Na koniec należy wliczyć przetaczania krwi dokonane w szpitalu wojskowym, a ogólną liczbę przetaczań można śmiało zaokrąglić do 400 rocznie.

Jako górną granicę upustu krwi przyjęto 500 ccm, granicy tej nie przekroczone, co odpowiadało na ogół dzisiejszemu kierunkowi klinicznemu przetaczania raczej mniejszych dawek krwi (ca 300 ccm), w razie koniecz-

ności powtórzonych kilka razy. Przeciętna ilość krwi użytej na jedno przetoczenie wynosiła 220 ccm, a częstość używania różnych ilości krwi przedstawiała się następująco:

Ilość krwi: 100 ccm - 200 ccm - 300 ccm - 400 ccm - 500 ccm razem
Ile razy: 61 124 100 29 24 338

Zużycie krwi na różnych klinikach, szpitalach, oddziałach i lecznicach z uwzględnieniem grup krwi było najważniejsze na oddziałach dziecięcych i chirurgicznym.

Dawców krwi grupy 0, (uniwersalnych) używano najczęściej zarówno z powodu częstego występowania tej grupy krwi, jako też z powodu ich użycia w przypadkach nagłych, kiedy brak czasu nie zezwalał na grupowanie krwi biorcy. Ośrodek krwiodawców zgodnie z tym posiadał największą ilość krwiodawców grupy 0.

Grupa krwi	O	A	B	AB	Razem
Ilość krwiodawców	34	16	15	5	7
Użyto w roku razy	226	38	65	9	333
Przeciętnie w roku używano dawcy razy	6,5	2,4	4,3	1,8	
Ilość zużytej krwi w ccm	49,394	9,682	13,738	2,031	74,845
Najwyższa ilość krwi oddana w roku przez dawcę	3,560	1,800	2,730	750	
Jak często w roku	16	7	13	2	razy
Śred. ilość krwi oddana przez dawcę na 1 przetoczenie	218	254	211	225	

Z powyższej tabeli widzimy, że jeden z krwiodawców grupy 0, który oddał najwyższą ilość krwi, tzn. 3.560 ccm w roku, oddał ją w 16 dawkach, które przeciętnie miesięcznie wynosiły ca 300 ccm krwi. Dawca ten nie przekroczył więc górnej granicy ilości krwi oddanej w roku, którą ustalono w naszym ośrodku na 4.000 ccm — 8×500 ccm.

Prawie stale przestrzegano u krwiodawcy okresu 4-tygodniowego odpoczynku między dwoma przetaczaniami, zaś przerwy około 8 tygodni po trzykrotnym po sobie następującym (w okresach 4 tygodni) oddaniu krwi. W ten sposób dawca mógł dać krew 8 razy w roku przy średniej wielkości upustach krwi, w praktyce jednak mógł ją oddać częściej niż 8 razy zwłaszcza, jeśli przetaczano małe ilości krwi np. około 300 ccm. Przeciętną roczną ilość krwi przypadającą na dawców poszczególnych grup otrzymamy mnożąc pozycję trzecią przez siódmą ostatniej tabeli. Akademicy podlegali automatycznemu przerwowi wynikłym z okresu wakacji letnich i świątecznych. Badania krwi krwiodawców, wykonane w roku sprawozdawczym nie wykazały niedokrwistości wtórnej.

Na koniec przytaczam dwa zestawienia, z których jedno objaśnia przeciętne ceny za oddaną krew, zależnie od jej ilości, zaś drugie objaśnia, kto ponosi ciężar opłacenia krwi. To drugie zestawienie przemawia dobitnie za nikłym udziałem szpitali, wzgl. ubezpieczalni społecznej w opłacaniu krwi do przetoczenia, gdyż koszty te na terenie Lwowa opłacała prawie z reguły rodzina chorego. Skromne

budżety kliniczne i szpitalne nie pozwalają na tak kosztowne leczenie, jakim jest ciągle jeszcze przetaczanie krwi.

Ilość krwi	Ile razy użyto	Placono przeciętnie	1 ccm = groszy
100 ccm	58	46 zł	46
200 „	123	80 „	40
300 „	100	104 „	34
400 „	29	130 „	32
500 „	24	130 „	26

Kto opl.	Rodzina U.S.	Szpital	Klinika	Inne	Niezapl.	Dobroczyńne	Razem
Ile razy	276	46	6	1	4	1	4
							338

Roczne sprawozdanie z działalności ośrodka krwiodawców we Lwowie daje rzut oka na zagadnienie przetaczania krwi w Polsce w ogólności, gdyż nie ujmuje tego zagadnienia z punktu widzenia jedynie klinicznego, lub doświadczenia zdobytego na jednym oddziale szpitalnym. Pozwala ono na wysnucie znacznie dalszych wniosków z zakresu organizacji przetaczania krwi, powszechności jego stosowania i adaptacji społeczeństwa do stworzenia kadr krwiodawców w czasie pokoju i wojny. Następujące uwagi nasuwają się jako zagadnienia dużego znaczenia.

Wnioski:

1. Zbyt często używa się dawcy uniwersalnego, zbyt rzadko oznacza się grupy krwi u chorych, a co za tym idzie, zbyt rzadko wzywa się do przetoczenia dawców grup innych niż 0.

2. Tzw. krwiodawcy zawodowi, powinni zniknąć i ustąpić miejsca dawcom dobroczynnym, lub co najwyżej okresowym dawcom płatnym.

3. Należy stworzyć organizacje krwiodawców dobroczynnych, celem obniżenia cen za oddaną krew, a także uświadomić społeczeństwo o nieszkodliwości oddawania krwi dla osobnika normalnego, jako też przystosować szeroki ogół społeczeństwa do gotowości oddania krwi w czasie wojny.

4. Należy stworzyć ośrodki dla przetaczania, wzgl. przechowywania i rozsyłania krwi do szpitali prowincjonalnych, które nie mają jeszcze zgrupowanych i kontrolowanych krwiodawców.

5. Należy ujednolicić prawa i obowiązki krwiodawców, unormować na terenie całej Polski opłaty za krew, a także zabezpieczyć dawcom odpowiednie racje żywnościowe na tydzień lub dwa, po oddaniu krwi.

6. Należy stworzyć specjalny ośrodek lub ośrodki dawców krwi celem masowej produkcji sproszkowanego osocza.

7. Należy poruszyć sprawę przetaczania krwi i jego organizacji na jednym z pierwszych zjazdów lekarzy lub chirurgów.

Niniejszy artykuł, napisany przed wojną, był na liście prac zjazdowych wygłoszonych na ostatnim przedwojennym Zjeździe Chirurgów Polskich we Lwowie w 1939 r. Skutkiem wojny nie ukazał się drukiem w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym. Obecnie zostaje oddany do druku z małymi poprawkami w przekona-

niu, że nie stracił na aktualności i że w obecnej Polsce nie powinno zabraknąć zorganizowanych ośrodków krwiodawców. Lecznictwo polskie dźwiga się energicznie choć z trudem po doznaniu wielkich strat ludzi, instytucyj, placówek naukowych itd. Być może, że artykuł ten, pomoże lekarzom organizującym w Polsce dział lecznictwa przetaczaniem krwi.

Medycyna wzbogaciła się w obecnej wojnie masowym zastosowaniem przetaczania krwi przechowywanej, przy zastosowaniu milionów dawców w Stanach Zjednoczonych Ameryki, Anglii i Rosji. Dawcy przeważnie dobroczynni, choć z dala od pól bitew i walk, wydatnie przyczynili się do ratowania setek tysięcy rannych. Transport krwi przechowywanej odbywał się regularnie w kierunku stref walk, sposób przetaczania kroplówkowego z flaszek odwróconych dnem do góry prosty, zdał wielokrotnie egzamin, a krew przechowywana weszła raz na zawsze do trwałego arsenału najcenniejszych środków leczniczych.

Najnowszym czynnikiem w przetaczaniu krwi w dobie obecnej jest suche osocze krwi, które jest obok krwi przechowywanej najlepszym środkiem zastępczym krwi świeżej, zwłaszcza w krwotokach, we wstrząsach porazowych, lub pooperacyjnych i wypiera zupełnie sól fizjologiczną, gumę akaciową, czy też roztwór glukozy. Choć pozbawione zdolności wiązania tlenu, osocze jest łatwe do produkcji, przechowywania i proste w stosowaniu.

Osocze sproszkowane, którego Polsce dostarczyła UNRRA, pochodzi z krwi przechowywanej nieużytej w działaniach wojennych, względnie z krwi pobranej od dawców specjalnie wybranych dla produkcji sproszkowanego osocza. Osocze to waleń przyczynia się do pokrycia braku odpowiedniej ilości krwiodawców i ośrodków przetaczania krwi w Polsce. Należy spodziewać się jednak, że w Polsce wkrótce powstanie ośrodek produkujący masowo sproszkowane osocze w niskiej cieplotie i pod niskim ciśnieniem. W produkcji sproszkowanego osocza dobre zorganizowanie ośrodka licznych dawców krwi, będzie krokiem pierwszym, więc i przedstawiony artykuł może mieć pewną wartość.

Polski ośrodek przetaczania krwi, produkujący za granicą suche osocze, powstał w r. 1944 w Edynburgu i zorganizowany został z pomocą wojska i PCK pod kierownictwem dra Czekałowskiego. Polscy krwiodawcy pochodzili głównie z wojska, a ośrodek przetaczania krwi zawdzięczał swe istnienie wydatnej pomocy prof. C. P. Stewart'a, który jest kierownikiem i twórcą Szkockiego Ośrodka Przetaczania Krwi, Centralne Laboratorium Królewskiego Szpitala w Edynburgu. (The Edinburgh and South — East Scotland Emergency Blood Transfusion Service, The Clinical Laboratories, Royal Infirmary, Edinburgh).

Nie wiem tylko, jak dalece doświadczenie, personel i sprzęt polskiego ośrodka przetaca-

czania krwi w Edynburgu został zużyty dla kraju, przypuszczam że sproszkowane osocze dostarczane przez PCK w Warszawie pochodzi z tego ośrodka.

W Polsce zaczął obecnie produkować osocze Centralny Instytut Przetaczania i Konser-

wowania Krwi PCK i należy życzyć jego kierownikowi prof. J. Rutkowskiemu, aby przez rozwinięcie swej owocnej działalności mógł zaspokoić potrzeby jak najliczniejszych szpitali w większych miastach, a także na prowincji.

Piśmiennictwo:

W. Ostrowski: Przetaczanie krwi w chirurgii. Warszawa 1946.

B. Popielski: Grupy krwi i przetaczanie krwi. Przegląd Lekarski, nr 9—11 1946, str. 206—211.

W. Rudowski: O rozwoju leczenia przetaczaniem krwi. Pol. Tyg. Lek. 1947, nr 27, str. 830—832.

W. Rzepecki: Spostrzeżenia kliniczne nad wartością przetaczania krwi przechowywanej. Polski Przegl. Chirurgiczny. Z. S. T. XVII. 1938, str. 1—36.

W. Rzepecki: Kilka uwag o technice przetaczania krwi. Chirurg Polski. Warszawa 1938.

W. Rzepecki: Organizacja przetaczania krwi za granicą. Polska Gazeta Lekarska, nr 17, 1939.

Z oddziału urazowo-ortopedycznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie
ordynator dr Obrębski Zygmunt — 1943 r.

Leczenie przetok w przypadkach przewlekłego zapalenia szpiku

Podał

dr Janusz Skórski, asystent szpitala

Osteomyelitis chronica fistulosa od roku 1939 r., po oblężeniu Warszawy, stała się dokuczliwą plagą zakładów chirurgicznych i lekarzy. Urazy obnażające kość, otwarte złamania, złamania i uszkodzenia postrzałowe, odłamki pocisków, posiadają wszystkie jako pomysłne zejście — przewlekłe ropne zapalenie kości i szpiku.

Przewlekłość i uporczywość tego cierpienia odnosić należy:

1. do powolnej regeneracji, tk. kostnej, zwłaszcza w razie rozległego zniszczenia okostnej;

2. do powstawania martwiaków (i jam martwicznych, tzw. trumienek) które podtrzymują ropienie, jako obumarłe ciała obce;

3. do zmniejszenia ogólnej odporności, co obserwuje się w okresie wojny, związane ze stanem gorszego odżywiania, wyczerpania nerwowego, wreszcie długotrwałością cierpienia i ogniska ropnego w ustroju.

Obraz kliniczny: chory zazwyczaj blady, nerwowo wyczerpany, nękany stale utrzymującymi się bólami źle gojącej się rany, z której ustawicznie wydziela się ropa, przez jedną lub kilka przetok. Skóra otaczająca otwór przetoki zaczerwieniona i zmacerowana, stan jej z dnia na dzień pogarsza się z powodu stosowania opatrunków z maściami, lub okładów z antyseptykami, które nie mogą ani skóry ochronić, ani zlikwidować procesu chorobowego. Opatrunki te robi się co dwa lub co trzy dni przez miesiące, a nieraz lata. Powyżej i poniżej przetoki znajduje się najczęściej obrzęk, często twarde nacieczenie zapalne w związku z przeszkodą w krążeniu, jaką stanowi gorliwie dociśnięty bandaż przy-

trzymujący opatrunek. Temperatura zazwyczaj nie dochodzi 37° w wypadku odpływu ropy, w razie zaś zatrzymywania lub zalegania ropy podnosi się niewiele, — gdy ropa znajdzie ujście, powraca wkrótce do normy.

Badając zgłębnikiem wzdłuż długiego nieraz zawilego kanału przetoki, wysłanego mało wartościową, galaretowato-zniszczoną, łatwo krwawiącą tk. ziarninową, natrafiamy na lekkie opory i charakterystyczne trzeszczenie w chwili spotkania małych martwiaków, które niesione prądem wydzieliny usiłują wypłynąć. Dotarłszy do ogniska, które jest jamą wypełnioną ropą w zakresie chorej kości, uzyskujemy zwykle odpłynięcie większej ilości ropy. Wyczuwamy kulistym zakończeniem zgłębnika, nierówne ściany jamy częścią twarde i odporne, częścią charakterystycznie trzeszczące. Poszczególne martwiaki usuwa się w czasie badania.

Bolesność niewielka. Krwawienie znaczne.

Zdjęcie rentgenologiczne: (wykonane bardzo starannie na błonie i o ile możliwości w 2 płaszczyznach) wykazuje wyraźne, charakterystyczne zmiany:

Zniekształcenie anatomicznych obrysów kości, zgrubienia okostnej i nadmierna produkcja twardej kostniny w jednych miejscach bezplanowo wypełniającej braki i ubytki, w drugich miejscach ulegającej rozrzedzeniu, rozpływaniu się w wydzielinie ropnej.

Jamy i jamki o mglistych obrysach przechodzą w ostro zarysowane twardą kostniną jamy martwicze o zupełnym braku tendencji i możliwości gojenia się. W środku jam leżą mgliste we wczesnych okresach, a ostro zarysowane w późnych okresach cienie martwia-

ków. Takie same cienie martwiaków, wolnych odprysnąć i odłamków kości mogą znajdować się w zakresie zniekształconej jamy szpikowej, w zakresie, lub na tle struktury kostnej, pomiędzy odłamaniami kości, lub obok kości.

Rozdęte butelkowato dno przetoki zwęża się mglistym obrysem w kierunku szyi przetoki i jest zaznaczone przede wszystkim wtedy, gdy masy zniszczonej kości i drobnych martwiaków wypełniają ją zarysowują, lub tylko nieznacznie, punktami, pozwalają domyślać się jej kształtu i przebiegu.

Leczenie

Celem tej pracy jest nie teoretyczne rozważenie się nad istotą zapalnej zakaźnej sprawy miejscowej kostnej i nad sposobami jej likwidowania, lecz zwięzłe podanie sposobów postępowania dla poszczególnych grup przypadków z wyraźnym podkreśleniem techniki postępowania operacyjnego, dzięki którym uzyskano rezultaty w postaci definitywnego wyleczenia w przypadkach uworczywych operowanych różnymi sposobami bez wyniku, co nadaje pozory choroby nieuleczalnej.

Leczenie wymaga **dokładnego** zorientowania się w **umiejscowieniu, rozmiarach, i okresie** cierpienia. Doświadczenie zdobyte na 60 przypadkach operowanych w szpitalu Ub. Społ. skierowuje je w 3 kierunkach, można powiedzieć, równowartościowo ważnych dla uzyskania wyleczenia:

1. Jeżeli zdolność regeneracyjna kości, odradzającej się od okostnej może być w ogóle wykorzystana, to tylko w wypadku stworzenia najkorzystniejszych warunków krążenia. Jest to ważne zarówno z uwagi na dopływ substancji odżywczych i odpornościowych, jak i z uwagi na zdolność resorbowania okalających nacieków zapalnych.

Stan taki uzyskujemy przez **wygodne** ułożenie w **unieruchomieniu**, opatrunkiem gipsowym, wzgl. wyciągiem.

2. Uwolnienie ustroju od obecnej przyczyny ropienia, tj. martwiaków i jam martwiczych, oraz małowartościowej, galaretowato-zmienionej tkanki ziarninowej. Dokonywujemy tego za pomocą zabiegów:

I. **Wyłyżczkowania** przetoki i jamy (ex-cochleatio fistulae et cavi) — 14 przyp.

II. **Wycięcia** przetoki z martwiakami (excisio fistulae cum sequestribus) — 31 przyp.

III. **Wycięcia** przetoki i **tkanek** miękkich oraz jamy w **kości** aż do zdrowych granic. (Excisio fistulae et cicatricis, trepanatio ossis, necrotomia, sequestrotomia) — 15 przyp.

Powodzenie każdego z zabiegów zależy od techniki wykonania, ze zrozumieniem każdego przypadku indywidualnie, oraz od drugiego etapu zabiegu, którym:

a) dla wyłyżczkowania jest odpowiednie sączkowanie i systematyczne opatrunki;

b) dla wycięcia przetoki z martwiakiem jest plastyczne pokrycie i wypełnienie ubytku;

c) dla sequestrotomii wzgl. necrotomii jest obok nie zawsze możliwego wypełnienia pla-

stycznego, z uwagi na ubóstwo materiału plastycznego, plombowanie nieraz bardzo rozległego ubytku.

3. Ogólna opieka nad chorym, odżywienie, wgląd w stan nerwowy, swoista szczepionka gronkowcowa np. P. Z. H., Anastaphyl, czy inna; antistreptyna itp. dotyczy przypadków omawianych w tej pracy. Od czasu rozpowszechnienia sulfamidów, oraz penicyliny sprawa przedstawia się częściowo odmiennie.

O tym mogliśmy się wypowiedzieć w czasie naukowego Posiedzenia Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego, dnia 27 2 1946 r. w I kl. Chir. U. W., protokół w Pol. Tygodniku Lekarskim, Warszawa, 6 5 1946., Nr 18, str. 583.

Technika, sposób postępowania

Każdy, nawet najprostszy zabieg chirurgiczny jak szew niewielkiej ciętej rany skóry, jest poważną sprawą. Można ją bowiem dwoma lub trzema szwami po zaadaptowaniu brzegów rany zamknąć i uzyskać po 2 lub 3 dniach brak wszelkich dolegliwości, a w 7 lub 8 dni zupełnie piękną linią bliznę, ale można także przy każdym szwie złamać igłę, powtórnie wkluwać ją w brzegi rany, zrywać szew w chwili wiązania, lub nie uzyskać zaadaptowania skóry. W wypadku zbyt mocnego zaciśnięcia szwów, lub zamknięcia zmiażdżonych, nawet niezakażonych tkanek obrzęk, zaczerwienienie, krwiak, przechodzi w narastające dolegliwości z dnia na dzień, dołącza się temperatura, smugi zapalnej sprawy dróg chłonnych i poważna ropna, a nawet ogólna, sprawa zakażenia.

Cóż dopiero gdy sprawa zapalna ropna, ognisko zakażenia znajduje się a priori w miejscu operowanym, a często i w kości.

Dlatego to sprawa zabiegu operacyjnego w przypadkach przewł. zap. szpiku, jest trudniejsza technicznie od wielu zabiegów. Każdy przypadek posiada swe indywidualne różnice, które poznajemy nieraz dopiero w czasie zabiegu. W wyniku zabiegu możemy uzyskać nie tylko brak poprawy, ale rozbudzenie utajonej sprawy zakaźnej i szerzenie się jej na ustrój.

Przygotowanie pola operacyjnego — jak do zabiegów czystych. Zawsze znieczulenie ogólne chlorkiem etylu, gdy uda się wkrótce zabieg ukończyć — z przejściem na eter w wypadku przedłużania się zabiegu. Unikano chęci popisania się i pośpiechu.

Excochleatio.

Wskazania: małe przetoki, płytkie, krótkie. Przetoki, zawierające w świetle drobne martwiaczki, przetoki a nawet stojące otworem jamy wysłane galaretowato-zmienioną tk. ziarninową. Przetoki i jamki znajdujące się w otoczeniu zdrowych tkanek i na powierzchni kości.

Po zapoznaniu się i za pomocą zdj. Rtg. zwykłego, a nawet kontrastowego, oraz za pomocą zgłębnika z kierunkiem i charakterem

przetoki wprowadzamy delikatnie trzymając dwoma palcami łyżeczkę środkową częścią światła przetoki tak, by lekko wślizgując się nie wpełznąć w głąb zawartości przetoki i martwiaków. Następnie natrafiając na martwiaki i trzeszczące masy zniszczonych tkanek oraz produkty ich rozkładu, usiłujemy je wygarnąć w drodze powrotnej łyżeczki, przez światło przetoki. Zadanie łyżeczowania zostało ułatwione połowicz. Uwolniono światło przetoki z zalegających tk. martwych.

Teraz przechodzimy odświeżenia ścian kanału i dna przetoki. Elastycznie naciskając od dna przetoki wzdłuż całego kanału aż do wyjęcia łyżeczki z ujścia przetoki, zbieramy tk. ziarninową i bliznowatą, zniszczoną i szklisto-szarą, a w głębi łyżeczujemy błonę łącznotkankową ropotwórczą (membrana pyogenes). W ten sposób powstaje krwawienie nieraz bardzo obfite. Na razie mu się nie przeciwstawiamy, jest ono następstwem dotarcia do młodej, świeżej tk. ziarninowej bogatej w pączkujące naczynia włosowate. Tak spełniamy drugie zadanie łyżeczowania tj. **dotarcie** do takiej pełnowartościowej tkanki, która nie drażniona przez zaleganie martwiaków i nie zmuszona do produkowania i noszenia na sobie zalegającej ropy będzie mogła szybko wypełnić, a później i zaciągnąć blizną przestrzeń oczyszczonej przetoki.

Dla stworzenia jak najkorzystniejszych warunków gojenia, śmieiej i więcej łyżeczujemy tkanek u ujścia przetoki, aby zmienić jej kształt z głębokiej u dna rozdętej kolbki w zagłębienie płytkie, lejkowate.

Gazowy sączonek cienki u dna a szeroki u ujścia ma na celu lekką tamponadę krwawienia, ułatwienie odpływu wydzieliny, ew. jeszcze pozostawionym tk. martwym, wreszcie utrzymanie rozchylenia znacznego u ujścia wyłyżeczowanego i lejkowato rozszerzonego ubytku.

Pierwszy opatrunek po 3 do 4 dniach. Gdy sączonek lekko sam wypływa, przepłukiwanie wodą utlenioną, która obok niewielu innych zalet posiada zdolność mechanicznego usuwania przez wyzwalanie tlenu i tworzenie piany z zalegającego w głębi materiału ropowego. Wyplukanie prądem lekkiego antyseptyku (Rivanol) i lekkie założenie sączoneka gazowego już **płytszego**, a dobrze rozchylającego brzegi ubytku.

Stosowanie gazy jodoformowej, sączonek rivanolowych itp. nie ma większego znaczenia: w okresie wczesnym, po wyłyżeczowaniu nie zniszczymy antyseptykiem obecnych drobno-ustrojów, natomiast w okresie późniejszym możemy uszkodzić delikatną tk. ziarninową. Wilgotne sączoneki, kompresiki powodują macerację, odparzenie i niewiedomo, czy sprzyjają gojeniu się zdrowych tkanek.

Tak zwane „oczyszczenie się ziarniny pod kompresikami” nie jest niczym innym, jak pozabawianiem i tak świetnie pod strupem rosnącej ziarniny, tej jej własnej znakomitej osłonki z cieniutkiej warstewki płynu z leukocytami i wyżej wspomnianego strupa, który to

stwarza tak doskonałe warunki w gojeniu się rany leczenia **otwartego** „pod strupem”. Jeżeli mamy z czego ziarninę oczyszczać, to z martwiczych i szklistych nalotów.

Dokonywuje tego ustrój sam zazwyczaj przy pomocy płaszczyzn demarkacyjnych. Wtedy to stosując leczenie otwarte, należy co 10 dni lub co 2 tygodnie lekko gazikiem zbierać obumarłe tkanki, wyjątkowo lekko łyżeczką zebrać do czarwonej ziarniny, nie rozkrwawiając jej.

W okresach **późniejszego** doleczenia operowanych przetok, raczej można stosować obok coraz płytszego sączonekowania kilka kropli traumatolu, bals. peruw. — Środki te jako lekko odkażające, utrudniają gnieźdzenie się bakterij, jako leki oleiste i balsamiczne stwarzają tk. ziarninowej dobre warunki do wypełnienia ubytku.

Specjalnie pieczołowicie należy dbać o skórę otoczenia. W przypadkach zupełnie suchej i nie zaczerwienionej skóry, można używać maści szeroko rozsmarowanych na gazie. W razie małego choćby zaczerwienienia lub nadżerki, czy maceracji naskórka, skóra musi być codziennie starannie zmywana benzyną i spirytusem (70%), a następnie zasypany xeroformem itp. Wielokrotnie bowiem zmiany skórne i niewygodne pasma bandaży, oraz nie naturalne ułożenie kończyny więcej sprawiają dolegliwości, aniżeli sama gojąca się przetoka po wyłyżeczowaniu.

W przypadkach nadmiernego bujania ziarniny należy stosować przżeganie 20% do 50% roztworem azotanu srebra, lub pałeczką lapisu. Używanie tego sposobu podają niektórzy jako skuteczne w gojeniu się przetoki małej zamiast wyłyżeczowania.

Extirpatio fistulae

Wskazania: wszystkie większe przetoki, głęboko drażące, długie, zawierające w rozdętym dnie duże martwiaki, których nie da się łatwo usunąć łyżeczką, ponieważ jak uczy doświadczenie i zrozumienie sprawy, wyłyżeczowanie jest zbyt drobnym, nieradykalnym zabiegiem. Wszystkie nawet małe przetoki w twardej, bliznowatej tkance, która nie ma zdolności regeneracyjnej.

Ten zabieg obejmuje największą ilość przypadków, ponieważ długotrwały proces przetokowy zajmuje po miesiącach i latach swymi stwardniałymi bliznami duże przestrzenie zniszczonych miękkich tkanek, a wśród nich z kanałów przetok sączonek wciąż skąpa wydzielina.

Konieczne zapoznanie się ze zmianami za pomocą rtg. zwykłego i kontrastowego oraz za pomocą zgłębnika. Zgłębnik i kontrast należy pozostawić w przetoce.

Rozległe pole operacyjne ma na celu udostępnienie materiału plastycznego z góry obmyślanego na pokrycie ubytku.

Wrzecionowate cięcie okrawa bliznę możliwie najbliżej zdrowej skóry, tnąc ją prostopadle do powierzchni, w głąb do tkanki podskórnej. Zgłębnik i kontrast znajdują się w

przezoce. Pierwszy pokazuje kierunek bloku blizn i tkanek, które pragniemy w **całości wyciąć** jako wewnątrz zakażony i niezdolny do regeneracji, drugi grozi rozlaniem się w chwili otworzenia przetoki, grozi zakażeniem rany, która po szczęśliwym usunięciu kanału w całości mogła by goić się rychłozrostem.

Kto raz dokonywał wycięcia przetoki, rozumie, na jakie trudności natrafia się mimo największej ostrożności. Sprawa jest analogiczna do wycinania przetoki kałowej po operacjach ropnego zap. wyrostka robaczkowego.

Dna przetoki nie udaje się przeważnie odzielić od kości. Wtedy raspátorem, lub nawet dłutem należy zdjąć je o ile możności nie rozlewając zawartości, miejsce okostnej i kości wyłyzeczkować ze zrozumieniem **zebrania**, a **nie** rozmazania i wmasowania resztek przetoki.

Asysta rozchyła hakami cały czas brzegi rany operacyjnej, obłożone chustami, ani na



Ryc. 1

Zdj. rtg. jamy w zakresie kości podtrzymującej przetokę i ropienie przez 2 lata

chwile ich nie zbliżając. Operator usuwa w całości wrzeczono skóry z blizną i klin tkanek wraz z przetoką, głębnikiem i kontrastem. Wyłyzeczkowane dno zmywają niektórzy eterem jodoformowym. Faza brudna operacji zostaje ukończona. Operator odkłada narzędzia dotychczas używane, odkaża ręce spirytusem, lub zmienia rękawiczki i nowymi narzędziami podpreparowuje części miękkie, mobilizuje skórę dodatkowym cięciem, jak np. w plastycznych operacjach (**Dieffenbach, Jesche, Langenbeck, Bruns**).

Zależnie od wielkości jamy i obfitości krwawienia, należy umieszczać cięcia dodatkowe plastyczne w kierunku do dołu od miejsca po przezoce. Przez nową ranę można założyć sączek lub dren. Ranę po wycięciu przetoki trzeba zaszyć bardzo starannie, chwytając grubo skórę mocnym jedwabiem i adaptując brzegi wysoko, nieraz grzebieniowato.

Po 24 godzinach dren można usunąć w przypadkach, w których spodziewamy się rychłozrostu.

Po 3 do 4 dniach sączek można poruszyć w przypadkach, które nie udało się nam poprowadzić czysto. Po pierwszych dniach usuwamy sączek pierwotny, ale nadal pozostawiamy mniejszy lub dwa pół-dreny gumowe, chcemy bowiem domniemane ropienie



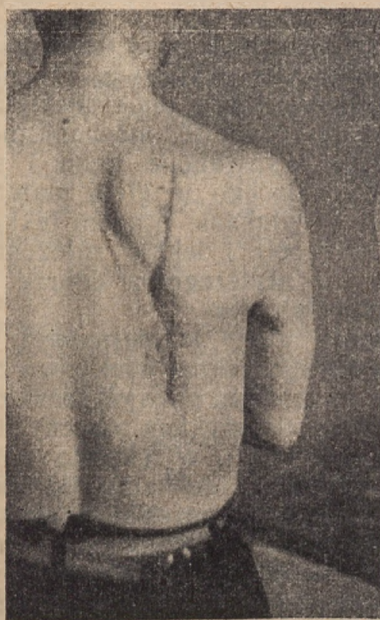
Ryc. 2

Po ranie dużym odłamkiem przetoka utrzymująca się 2 lata.

skierować w kanał pomiędzy zupełnie zdrowymi tkankami, przez co odciążamy szew i ułatwiamy gojenie się przetoki.

W ten sposób łączy się **pokrycie i wypełnienie** jamy odświeżoną powierzchnią tkanek, co za najważniejsze w gojeniu tych procesów uważa **Lohr** z zapewnieniem szerokiego **odpływu** dla ewentualnego materiału zakażonego, lub zastoinowego (**Lexer, Wullstein, Küttner**).

W przypadkach, w których usunięto dużo tkanek w głębi, a skóry posiadamy obficie, można próbować szwu „z wypukleniem“ brzegów skóry nieckowato do środka, jak to **Neuber** stosuje, celem wypełnienia ubytków na kości goleniowej po sequestrotomii, gdyż



Ryc. 3

Po wcięciu dolnego kąta łopatki wraz z rozległym ropieniem, utrzymującym się okresowo przez 2 lata — rychłozrost.

uważa za najważniejsze dla postępów gojenia po usunięciu źródła ropienia **wypełnienie i szczelne pokrycie** ubytku.

W przypadkach bardzo rozległego wycięcia, przy czym zdrowego materiału w otoczeniu jest dużo, można pokusić się o zeszczenie szczelne rany, po wycięciu całej schorzałej części kostnej kości strzałkowej, kości dłoni, lub śródstopia.

W przypadkach rozległych blizn, a poważnych zmian kostnych w głębi, gdy z takich czy innych względów nie odważymy się na wycięcie rozległe, musi wystarczyć niedoszczętne wycięcie w obrębie blizny, naraża się jednak na powtórne łyżeczki i wycinania.

Zostawiamy wtedy ranę ziejącą i głębokim długim drenem usiłujemy odprowadzać zastoinę a przez setonowanie utrzymujemy stale kształt szerokiego leja. Drenu w tych przypadkach nie należy zmieniać na cieńszy, lecz skracać w miarę wypychania go od dna. Opatrunki są konieczne co 2 do 3 dni z przepłukaniem silnym prądem lekkiego środka odkażającego (Rivanol) o temperaturze ciała, z obcięciem wypychanego drenu i świeżym sączkiem dla rozchylenia brzegów rany. Co 10 — 14 dni dobrze jest zebrać delikatnie łyżeczką szaro szkliste naloty zniszczonej tkanki ziarninowej. Wreszcie usuwamy krótki dren z płytkiej jamy, jeszcze rozchylając lekko jej brzegi z sączkiem z kroplami traumatolu, lub maści tranowej.

Cały czas pielęgnacja skóry otaczającej przetokę, cały czas **lekki wygodny** opatrunek, wygodne ułożenie.

Excisio fistulae. Preparatio ossium, necrotomia

Nasilenie dolegliwości maleje z czasem, może zaznaczyć się jako niewielki obrzęk, pobołowanie po forsownym wysiłku, bardzo skąpe wydzielanie przetoki, lub w ogóle okresowy brak przetoki. Chorzy tacy nie zgłaszają się z powodu dolegliwości ściśle określonych, a raczej znudzeni tym stanem swej kończyny zapytują, co począć.

Odpowiedź istotnie trudna.

W przypadkach braku przetoki i ubytku, z niewielkim obrzękiem i pobołowaniem, zdjęcie rtg. wykaże zazwyczaj na wielkiej przestrzeni zgrubienie i guzowaty przerost struktury kostnej o wyraźnie i nierówno zarysowanej okostnej. Głęboko w kości można stwierdzić jedną lub dwie jamki wielkości ziarna soczewicy, najwyżej grochu o wyraźnych ścianach, czasem odłamki.

Gdy chory ma ponad 50 lat, wskazane jest leczenie zachowawcze. Zatrzymanie w łóżku czy unieruchomienie kończyny, szczepionki gronkowcowe (P. Z. H. Anastaphyl, itp.) leczenie rosołkowe ciepłem, diatermią powinno być stosowane jak najdłużej.

Leczenie Rentgenem składa się najwyżej z 4 do 5 naświetlań stosowanych co 5 do 6 dni. Należy ściśle kontrolować skutek po każdorazowym naświetleniu.

W przypadkach powikłanych przetoką z długo niegojącym się ubytkiem wypełnionym szaroszklisną, sączącą ziarniną, zwłaszcza u chorych w młodym wieku, należy przystąpić do leczenia operacyjnego.

Technika postępowania.

Wycięcie przetoki, blizn i **otworzenie** chorej kości ma skrócić czas leczenia i uzyskać długo oczekiwane wyleczenie definitywne.

Osiągano to:

1. przez **usunięcie** przyczyny ropienia, tj. jamy, martwiaka i blizn,
2. przez zagojenie ubytku za pomocą **pokrycia plastycznego**.

Niebezpieczeństwa takiego zabiegu obok stale związanych z zabiegiem chirurgicznym są dwa:

Rozsianie wygasającej i umiejscowionej sprawy zapalnej, **nienatrafienie** na istotną przyczynę ropienia, z powodu nienależytej orientacji rozpoznawczej, niedotarcia do ogniska, lub niemożności opanowania wszystkich licznych ognisk.

Po przygotowaniu pola operacyjnego,ycinamy przetokę wraz z blizną i tkankami możliwie w zdrowych granicach, jak opisano wyżej, z tym, że klin usuwanych tkanek posiada u podstawy kość. Szeroko rozchylając zdrowe brzegi rany operacyjnej, po dokładnym ich wyłożeniu chustą gazową, oddzielamy od kości zmienioną okostną i tkanki miękkie. Środek pola operacyjnego uważa się za zakażony. Obłożone i rozchylone brzegi rany za aseptyczne. **Trepanowanie** kości za pomocą łyżeczki jako zbyt powierzchowne odpada, **dłutowanie** jako wstrząsające i grożące pęknięciem, jest mniej wskazane. Pozostaje cierpliwe i długotrwałe **wiercenie** otworów na obwodzie pola kostnego, które mamy trepanować za pomocą najpierw cienkiego potem coraz większego dłuta rynienkowego **Wolszczana**. Metoda stara, dobra, ale bardzo niedoskonała.

Trepanowanie postępuje zresztą i prędko za pomocą wirującej kuli frezowej w **wiertniku**, jakiego używamy do trepanacji czaszki, lub świdrowania otworów kostnych przy szwie kostnym np. metodą **Lambotta**. Są to wiertniki (ślusarskie) Becka, spiralne Johansona, elektryczne Lotha.

Najlepszy jest wirujący frez w motorze elektrycznym de **Martela** lub wiertniki elektryczne.

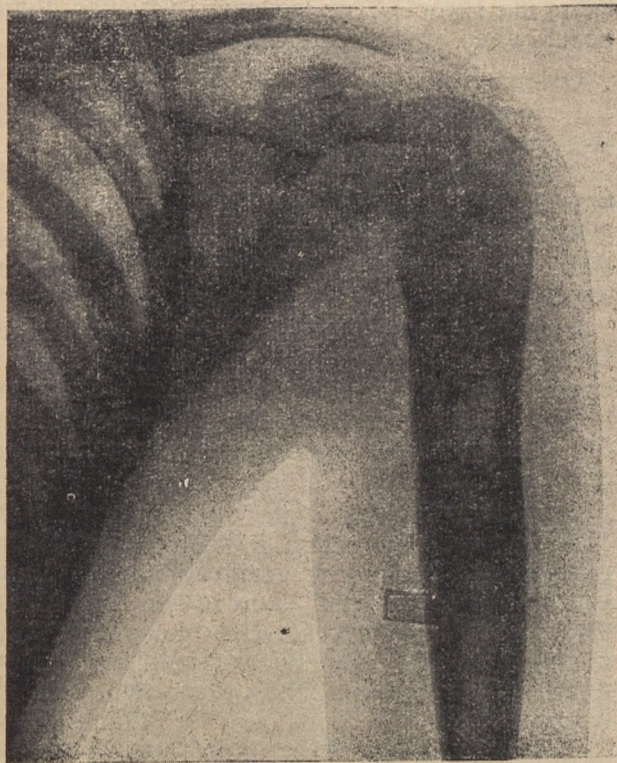
Ogólnie przyjęte stanowisko zakładów chirurgicznych „szkoda trepanu z frezem dla sprawy ropnej” jest niesłuszne.

Kompromisowe załatwienie tej sprawy na terenie zakładu chirurgicznego jest też możliwe. Jedną lub dwie kule frezowe można stale trzymać z narzędziami używanymi do zabiegów ropnych.

Uzyskawszy dwa lub więcej otworów w kości takich, by następnie odgryzaczem **Luera** usunąć dużą czworoboczną przestrzeń kości, otwieramy jamę szpikową, która najczęściej

krwawi obficie. Znajduje się w niej wiele kostniny, więcej lub mniej wartościowych granulacji, czasem ropę, martwiaki. Usuwamy je łyżeczką aż do granic możliwie zdrowych.

Ogromnie ważną rolę odgrywa tu sposób zbierania krwi za pomocą gazików, które niewielkie w anatomicznej pensie mają być



Ryc. 4

Zdj. rtg. Po nekrotomii ubytek wypełniony płatem

przesuwane przez asystującego, od strony czystej do brudnej tylko **raz**, po czym muszą być odrzucane.

Stajemy wobec problemu: pozostawić **zlejącą** ranę, wysetonowaną, i goić ją per granulationem et suppurationem (**Lexer i dawni autorzy**), dla dobrego odpływu wydzieliny i materiału zakażonego, czy wypełnić ubytek i osłonić świeże powierzchnie tkanek i stworzyć im najkorzystniejsze warunki regeneracji i zrastania (**Lohr, Ambros, Gruca** i wszyscy nowsi autorzy).

Teoretycznie ujmając sprawę, wychodzimy z założenia, że brudna faza operacji skończyła się z chwilą usunięcia bliznowatego i zakażonego bloku tkanek, następną fazą jest wypełnienie ubytku i zaopatrzenie aseptycznej rany operacyjnej.

Możliwości pokrycia ubytku są następujące:

1. Uruchomienie skóry i tkanek podskórnych, szew szczelny skóry.

2. Szew rany operacyjnej z **wpukleniem** brzegów skóry do jamy ubytku wedł. **Neubera**.

3. Zastosowanie cięcia dodatkowego, zwalniającego napięcie skóry w miejscu poprzetokowym.

4. Plastyka.

W przypadkach trepanacji kości na wielkiej przestrzeni istnieje konieczność wypełnienia ubytku zanim pokryjemy go skórą. W takich przypadkach **Liège** stosuje plastykę okostnowo kostną. Skórę przecina wzdłuż kości. Na końcach cięcia podłużnego dodaje cięcia poprzeczne aż do okostnej. Oba płaty tak uzyskane odchyła na prawo i lewo, odsłoniętą kość trepanuje, usuwa martwiak i oczyszcza jamę martwiczą. Piłuje poprzecznie na obu końcach otworu wtrepowanego w jeden z brzegów kostnych, bardziej wystający i załamuje jak **Levittoux** lub oddłutowuje denko ze zdrowego brzegu kostnego możliwie nie pozbawionego okostnej, przy czym wtlacza je w ubytek. Szew szczelny części miękkich, unieruchomienie.

Neuber — **Bier** postępują podobnie, uzyskując płat skórno-okostnowo-kostny, odchylając go, oczyszczają kość, wzgl. jamę szpikową i po częściowym wypełnieniu ubytku zazwyczaj krwią pokrywają przygotowanym płatem.

Schulten używa do wypełnienia ubytku części miękkich, np. mięśni. Postępuje dwuczaskowo, opróżnia kość z materiału martwego i zakażonego i pozostawia wysączkowaną przez kilka dni. Gdy ziarnina okazuje się świeża i oporna, łyżeczkuje ją i wypełnia ubytek sporządzonym płatem mięśniowym.

W II Klinice Chirurgicznej U. W. i w Szpitalu U. S. w Warszawie używałem w 15 przypadkach mięśni z sąsiedztwa uszypułowanych najlepiej wraz z powięzią ewentualnie z tkanką łącz. i tłuszczową jako



Ryc. 5

Nekrotomia, wypełnienie plastyczne. Rychłozrost z kontrolą po roku.

możliwie długiego, i szerokiego **płata**, który **wpuklano** w rozległy ubytek kostny i umocowano silnymi, a nielicznymi szwami katgutowymi. Na skórę szwy jedwabne. Konieczne jest zorientowanie się w wytrzymałości i sprę-

żyłości tkanek, by wykorzystać możliwie ich zdolność naciągania się, a nie spowodować martwicy, wciśniętego w ubytek płata. Dla tego celu nadają się płaty daleko podpreparowane o szypule równie grubej, nawet szerszej niż sam płat.

Mimo uzyskania płata jako materiału plastycznego może w 1/3, a nawet w 1/2 ubytku zabraknąć materiału do wypełnienia.

Stosujemy wtedy wypełnienie ubytku obficie zresztą napływającą i krzepnącą krewią, zwłaszcza gdy nad nią udaje się zbliżyć skórę.

Z równym, lub nawet większym, powodzeniem można zastosować pierwotną plombę z maści tranowej i waseliny, która zwykle natrafia na duże trudności, ponieważ stale napływająca krew wypełnia od dna jamę i usuwa maść, zanim zdążymy ją zaszyć. Sposób ten prosty bywa coraz szerzej stosowany.

Niemożliwość pokrycia i wypełnienia ubytku.

W przypadkach niemożliwości pokrycia i wypełnienia ubytku postępujemy tak, jak w przypadkach, w których pragniemy plastycznie interweniować z tym, że nie przygotowujemy płatów ani mięśniowych ani skórnych.

Z góry stosujemy tamponadę gazą tam, gdzie rany nie możemy pokryć i **wtórna** plombę tranową, lub waselinową.

Technika operacyjna w przypadkach wypełnienia ubytku krwią jest następująca: po usunięciu zniszczonej części kości kilkakrotnie usuwamy napływającą krew. Po paru minutach krwawienie ustaje i zostaje skrzep wypełniający ubytek. Najkorzystniej jest odczekać, aż stężenie skrzepu jest zupełne i wtedy pokrywa się go skórą. Jeżeli jej brak, sytuacyjnym jednym lub dwoma szwami jedwabnymi zbliżamy brzegi skóry i lekko pokrywamy ranę wazeliną wyjałowioną na gazie, powierzchnie przykrywamy niegrubo ligniną i nakładamy opatrunek gipsowy, zupełnie szczelny w wygodnym ułożeniu kończyny.

W gipsie nad raną, rysujemy ranę operacyjną. Po 10 dniach wycina się otwór nad raną. Zazwyczaj znaczny ubytek, jakkolwiek już częścią wypełniony przez świeżą ziarninę, zmywamy z wydzieliny i zakładamy łatwo na niesączącą już ziarninę plombę **wtórna** tranową, lub waselinową.

W wypadku wielkiego ubytku, w połączeniu jeszcze z wielkim krwawieniem nie uda się nam pozostawienie skrzepu. Stosujemy wtedy tamponadę gazą jamy kostnej, przykrywamy ją następnie warstwą gazy i ligniny wyjałowionej. Opatrunek gipsowy, zupełnie szczelny w wygodnym ułożeniu kończyny. Rysunek otworu nad raną. Po 10—14 dniach wycięcie otworu nad raną. Zdjęcie opatrunku z rany zazwyczaj w tym czasie udaje się łatwo.

Jeżeli nienasiąknięte ropą przyranne części gazy szczelnie są w ranie umocowane, na ra-

zie je podciągamy delikatnie, a usuwamy dopiero po kilku dniach. Sytuacyjne szwy skóry powodują częściowe ropienie, należy je nadal utrzymywać, by nie dopuścić do znacznie szerszego rozchodzenia się brzegów rany. Okolicę rany starannie zmywamy benzyną i zasypujemy xeroformem, by usunąć stan zapalny i macerację.

Przestrzeń między gipsem i kończyną wypełniamy wulkem waty, pokrywamy pasami gazy i uszczelniamy pastą cynkową, tak, jak kit uszczelnia szyby okna. Tak odkrytą ranę i okolicę ochronioną od zaciekania poza opatrunk gipsowy przepłukujemy wodą utlenioną, a następnie ciepłym rivanolem i osuszamy delikatnie gazą. Do tak uzyskanej suchej jamy wysłanej młodą ziarniną wlewamy roztopioną nie za gorącą maść tranową, lub waselinę i czekamy aż zastygnie. Pokrycie rany gazą i przybandażowanie na okres następnych 10—14 dni. Po 6—8 tygodniach należy cały opatrunek zdjąć, opatrzyć na sucho skórę, i po trzech dniach założyć nową plombę na oczyszczoną ziarninę i zupełnie nowy, wygodny i szczelny opatrunek gipsowy, stosując następnie tę samą kolejność postępowania aż do zupełnego zagojenia.

Powyżej podany sposób wydaje się najkorzystniejszym rozstrzygnięciem sporu pomiędzy dwoma kierunkami leczniczymi:

I plomba tranowa lub waselinowa, szew i szczelny opatrunek gipsowy na 2 i więcej miesięcy, wg **Lohr'a** i in. Dobrymi stronami tej metody leczniczej jest unieruchomienie, zupełny spokój, ciepło, wilgoć konieczna dla świeżej ziarniny i młodej blizny. **Ujemnymi** stronami jest maceracja skóry sąsiedztwa, brak wzrokowej kontroli, zacieki ropne, nowe przetoki i nieestetyczny wygląd opatrunku gipsowego i woń.

II leczenie otwarte. pod strupem, bardzo korzystne zaraz po ustaniu krwawienia, 3—4 dzień po zabiegu, gdy strup krwawo-ropny pokryje ziarninę i pod gazą chroni granulację od szkodliwych wpływów, brak odparzeń, zacieków ropnych i cuchnienia. **Ujemnymi** stronami są: krwawienie we wczesnych okresach, rzekomo mniej korzystne warunki dla młodej ziarniny i blizny, chłód w okolicy rany, niewygodne montowanie leczenia otwartego.

Podany sposób pośredni **częściowo szczelnego „pół otwartego“** leczenia tego rodzaju ran usuwa niebezpieczeństwo i nie estetyczne strony I metody (maceracje, zacieki, woń) daje nam wgląd i kontrolę każdej chwili. Równocześnie usuwa słabe strony drugiej metody (krwawienie, niewygodę opatrunku otwartego).

Jedynie w wypadkach gdy zachodzi ewentualność **nieorientowania** się w postępowaniu leczniczym wobec takich ran, oraz gdy brak doglądania ze strony leczącego, chory wyjdzie lepiej na zastosowanie pierwszej metody.

Bier: Behandlung von Phlegmonen mit dem Glueheisen. f. Ch. 1929, s. 2583.

Boeminghaus-Klapp: Zur Behandlung der eitrigen Kniegelenk-infection (Empyem). Zentrbl. f. Ch. 1936, s. 1.

Fritz: Ueber Erkennung und Behandlung chronischer, osteomyelitischer, gelenknaher Knochenherde. Zentrbl. f. Ch. 1933, s. 918.

Horsch: Ueber die Antivirusbildung mit Antipiol. Zentrbl. f. Ch. 1935, s. 1990.

Klages: Zur Behandlung der Osteomyelitis. Archiv. f. kl. Ch. 1934. Bd. 180, s. 66.

Lezer: Die pyogene Infectionen und ihre Behandlung. 1936. Muenchen.

Löhr: Die Behandlung der akuten und chronischen osteomyelitis der Roehrenknochen mit Lebertransplants. Archiv. f. kl. Ch. 1934. Bd. 180, s. 206.

Rost: Muss man bei akuten Osteomyelitis sofort aufmeisseln, wenn ein subperiostaler Abscess vorhanden ist? Zentrbl. f. Ch. 1920, s. 1461.

Schörcher: Septische Chirurgie. Muenchen 1938.

Z II Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu we Wrocławiu
(Dyr.: prof. dr Wiktor Bross)

O leczeniu wrzodów goleni metodą wytwarzania „skórnego uszypułowanego płata zamartwiczego“ (conus necrobioticus).

Podał

dr med. Jan Bromiński (Nysa)

Opierając się na wynikach doświadczalnych **Skosohorenki** zastosowania w lecnicztwie skórnego uszypułowanego płata zamartwiczego („conus necrobioticus“) zastosowałem ten sposób do leczenia wrzodów podudzia tak pochodzenia żyłakowatego, jak i troficznego. Zasada leczenia opiera się na drażniącym i pobudzającym do odnowy działaniu nekrohormonów na schorzone tkanki. Nekrohormonem w tym wypadku nazywamy substancję, powstającą w sztucznie utworzonym płacie skórnym na skutek jego gorszego odżywiania przez dławienie go u jego podstawy.

Przed przystąpieniem do opisu techniki operacyjnej wytwarzania skórnego uszypułowanego płata zamartwiczego, omówię genezę leczenia nekrohormonami.

Określenia „nekrohormon“ użył po raz pierwszy **Filatow** w roku 1920 przeszczepiając rogówkę z gałki ocznej trupa na bielmem zmienioną rogówkę chorych. W tym celu pobierał natychmiast po śmierci płat zdrowej rogówki i umieszczał w izotonicznym płynie w temperaturze -4°C na przeciąg kilku godzin, po czym przeszczepiał na chorobowo zmienioną gałkę oczną. Stosując powyższe płaty, oraz dłużej przechowywane przeszczepy, zauważył nieoczekiwane zupełnie zjawisko, a mianowicie ożywienie bliznowatej rogówki, wysysanie bielma, a w końcu całkowite przejaśnienie rogówki. Dla wytłumaczenia powyższego zjawiska przyjął Filatow powstawanie w martwym przeszczepie czynników działających pobudzająco na ustrój żywy, bliżej nieznaną substancję, którą nazwał nekrohormonami.

W roku 1937 Filatow ogłosił wyniki swoich dalszych badań nad nekrohormonami. Dla

uzyskania nekrohormonów zastosował metodę przeszczepiania konserwowanej skóry, czyli tzw. dermatoterapię.

Metoda polega na tym, że wycinki skóry wielkości około 2×3 cm bądź to z żywego człowieka, bądź to z trupa utrwała się w temperaturze minus 3 do 6°C przez okres 8—10 dni. Następnie przeszczepia się te wycinki pod skórę osobnika chorego w pobliżu miejsca schorzenia. Te wycinki utrwalonej skóry, przeszczepione na inny organizm wytwarzają nekrohormony. Okres ich działania wynosi od 14—24 dni. Potem działalność ich zanika, a sam wycinek utrwalonej skóry staje się dla danego ustroju ciałem obcym, które należy usunąć. Do ujemnych stron tej metody należą:

- a) trudności uzyskania odpowiedniego wycinka skóry;
- b) trudności konserwowania samej skóry;
- c) nieproporcjonalność pomiędzy szybkim wysysaniem się utrwalonej skóry, a uzyskanymi wynikami leczniczymi;
- d) konieczność usunięcia utrwalonej skóry, jako ciała obcego, po jej zмумifikowaniu.

Filatow stosował dermatoterapię w przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy, przeszczepiając skórę w okolicę dołka podsercowego i uzyskiwał wybitny wpływ leczniczy.

Hilarowicz, przeprowadzając w latach 1938—1940 powyższy zabieg w kilku przypadkach przewlekłych wrzodów żołądka i dwunastnicy, uzyskał dodatnie wyniki przeciwbólowe i hemostatyczne. Dalszą modyfikację podali **Landsberg i Jurim** wprowadzając autodermatoterapię. Technika jej polegała na wycięciu w okolicy dołka podsercowego płata skóry o średnicy około 5 cm, jednostronnie uszypuło-

wanego, który po odpreparowaniu zawijano w gazę i podnoszono ku górze. Po trzech dniach płatek przymocowywano za pomocą kilku szwów do powierzchni rany. Po kilku dalszych dniach płatek zaczynał obumierać wytwarzając z czasem bliznę. W tym okresie zaznaczył się korzystny wpływ u chorych z wrzodem żołądka i dwunastnicy, ustępowały bóle, znikła krew w stolcu w obrazie radiologicznym stwierdzono gojenie się wrzodów.

W roku 1939 **Skosohorenko** podał nowy sposób uzyskiwania nekrohormonów, tj. substancji powstałych w okresie powolnego zamierania komórek. W tym celu opracował metodę operacyjnego wytwarzania uszypułowanego zamartwiczego płata skórnoego. Sposób swój zastosował w leczeniu schorzeń przebiegających z tworzeniem tkanki bliznowatej, a więc w bliznach pooperacyjnych, w przykurczach, w zespołach pourazowych i innych.

Opierając się na powyższych danych zastosowałem po raz pierwszy tę metodę w leczeniu wrzodów goleni różnego pochodzenia. Jak już wspomniałem metoda Skosohorenki polega na operacyjnym wytworzeniu jednostronnego uszypułowanego płata skórnoego, a następnie stworzenia takich warunków, by płat skórny znajdował się w stanie pośrednim między życiem, a śmiercią tkanki, w stanie zwanym zamartwiczym (necrobiosis) a więc w stanie, w którym wytwarzają się hormony zamartwiczce.

Technika zabiegu przedstawia się następująco: w znieczuleniu miejscowym 0,5%—1% nowokainą, bez dodatku adrenaliny, aby nie powodować skurczu naczyń krwionośnych, a co za tym idzie, przedwczesnego obumarcia uszypułowanego skórnoego płata zamartwiczego, cięciem elipsoidalnym, skierowanym swoim wierzchołkiem ku obwodowi (odśrodkowo) okrawujemy skórę na podudziu w najbliższym sąsiedztwie owrzodzenia i po usunięciu tkanki tłuszczowej tworzymy płat skórny. Brzegi rany skórnoej powstałej w miejsce pobrania płata po uruchomieniu można zbliżyć z łatwością do siebie i zeszyć. Brzegi uszypułowanego płata skórnoego zeszywamy cienkim szwem strunowym, przy czym należy zwracać uwagę, by szew nie uciśkał zbyt mocno płata, a tym samym nie powodował przedwczesnego jego obumarcia. Rany pooperacyjne zaopatrujemy tak, ażeby wytworzony płat skórny był ustawiony prostopadłe do powierzchni.

Uszypułowany płat skórny tworzymy zawsze przyśrodkowo od miejsca schorzenia, starając się równocześnie o to, by znajdował się z jednej strony jak najbliżej miejsca schorzenia, z drugiej zaś strony w zdrowych, chorobowo niezmienionych tkankach. Po zagojeniu się rany skórnoej i zrośnięciu się brzegów płata, co zwykle następuje w ciągu 10—14 dni, przystępujemy do drugiej części leczenia, do dławienia płata skórnoego, co przeprowadzamy przez zakładanie na jego podstawę cienkiego węża gumowego, lub wąskiego paska

gumy. Dławienie wywołuje w uszypułowanym płacie skórny procesy zamartwiczce, które warunkują powstanie nekrohormonów. Dławienie rozpoczyna się od 2 godzin dziennie dochodząc, aż do 8—10 godzin dziennie. Czas dławienia zwiększamy codziennie o pół godziny. W wypadku, gdy zauważymy, że płat skórny zaczyna obumierać, a wrzód nie jest jeszcze całkowicie wygojony, przerywamy na pewien czas dławienie i staramy się przywrócić mu jego żywotność, po czym możemy przystąpić do dalszego dławienia płata.

Po uzyskaniu zupełnego wyleczenia wrzodu, dławimy płat skórny jeszcze przez pewien okres czasu (7—10 dni, po czym obcinamy go u podstawy.

W pewnych przypadkach, gdy po dłuższym okresie gojenia się wrzodu, następuje ustanie działania nekrohormonów, a co za tym idzie, zatrzymanie procesu gojenia się, należy usunąć nieczynny już płat skórny i wytworzyć nowy, starając się o to, by znajdował się bliżej miejsca schorzenia, niż płat poprzedni. Dalsze postępowanie jest takie, jak opisywane poprzednio.

W czasie stosowania powyżej opisanego postępowania w myśl ogólnie przyjętych zasad leczenia wrzodów, stosujemy opatrunki maściowe, lub przemoczki.

Powikłania pooperacyjne, jak np. zropienie płata lub rany skórnoej, wpływają niekorzystnie na przebieg gojenia się wrzodu i opóźniają je. W czasie drugiej fazy leczenia, tj. w czasie dławienia płata skórnoego, zaleca się stosowanie gorących kąpieli podudzia w roztworze mydła, lub nadmanganianu potasu, przy czym należy pamiętać, by nie zanurzać samej rany skórnoej, jak też uszypułowanego płata skórnoego, ponieważ wpływa to ujemnie na zrastanie się rany.

W pewien czas po leczeniu wrzodu powyższym sposobem, zaczynają zanikać również zmiany barwikowe skóry, które stwierdza się zawsze w okolicy wrzodów, co świadczy nie tylko o wyleczeniu samych wrzodów, ale również o usunięciu i wyleczeniu zmian w skórze dookoła wrzodów, o powrocie skóry do warunków prawidłowego odżywienia i odporności, co najskuteczniej zapobiega nawrotom owrzodzeń.

Jak wspomniałem, w okresie dławienia płata zachodzą opisane zmiany w wyglądzie wrzodu, powierzchnia jego zaczyna się oczyszczać i wkrótce pokrywa się narastającym od brzegu naskórkiem. Czas potrzebny do całkowitego wyleczenia wrzodu podudzia powyższym sposobem wynosi od 5 do 10 tygodni, zależnie od wielkości wrzodu, od czasu jego trwania, oraz od podłoża, na jakim powstał dany wrzód. Wrzody dłużej niż 8 lat trwające, jak mogłem się przekonać na podstawie własnych doświadczeń, nie nadają się już do leczenia powyższym sposobem. Jeśli chodzi o etiologię, to najtrudniej goją się wrzody żyłakowe, oraz powstałe w przebiegu zapalenia szpiku kostnego — łatwiej zaś goją się

wrzody powstałe na podłożu zaburzeń w odżywianiu.

Materiał mój obejmuje 20 przypadków operowanych powyższym sposobem. Z tych 18 chorych zostało wyleczonych zupełnie, a tylko w dwóch przypadkach nie można było stwierdzić zupełnego wyleczenia mimo znacznej poprawy.

Przypadki i wyniki własne

Spośród przypadków wrzodów podudzia leczonych przez mnie powyższym sposobem operacyjnym, przedstawiam kilka najważniejszych:

Przypadek nr 1. Chora M. A. lat 27. Ulcus cruris sin.

Wywiady: przed ośmioma miesiącami utworzył się na podudziu lewym wrzód wielkości 20 groszówki, nie mający mimo leczenia dążności do gojenia się. Przedtem chora miała na tym samym podudziu dwa wrzody, które po długim czasie zagoiły się pozostawiając po sobie wybitne zmiany barwikowe skóry.

Stan obecny. Chora wzrostu wysokiego, odżywienia miernego, budowy kośćca odpowiedniej. Głowa i szyja bez zmian. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian.



Ryc. 1

Stan miejscowy: na granicy $\frac{1}{4}$ dolnej podudzia lewego po stronie wewnętrznej, wrzód wielkości 20 groszówki o brzegach dość gładkich, dnie nieco niższym zdrowej skóry, nieco bolesny, wydzielający skąpo żółtawą treść. Ku przodowi na tej samej wysokości podudzia 2 plamy barwikowe po starych zagojonych wrzodach.

10 III. Zdjęcie fotograficzne nr 1. (Ryc. 1.)

11 III. Utworzono uszypułowany skórny płat zamarwicz w połowie podudzia lewego po stronie wewnętrznej.

12 III. Zdjęcie fotograficzne nr 2 (xx = zamarwicz płat skórny). Ryc. 2.

18 III. Zmiana opatrunku, wyjęto szwy. Dno wrzodu wypełnia się świeżą ziarniną.

19 III. Rozpoczęto dławienie płata za pomocą pasemka gumy na 2 godziny.

21 III. Codzienne dławienie płata o pół godziny dłużej, niż dnia poprzedniego. Wrzód zmniejsza się, brak wydzieliny.

30 III. Wrzód zagojony. Odcięto uszypułowany płat skórny. Chora wypisana ze szpitala z polecenia zgłoszenia się za dwa tygodnie do kontroli.



Ryc. 2



Ryc. 3

15 IV. Zdjęcie fotogr. nr 3 Ryc. 3. (x = miejsce po zagojonym wrzodzie, 2 xx = blizna pooperacyjna). Zmiany barwikowe skóry w okolicy wrzodu ustąpiły.

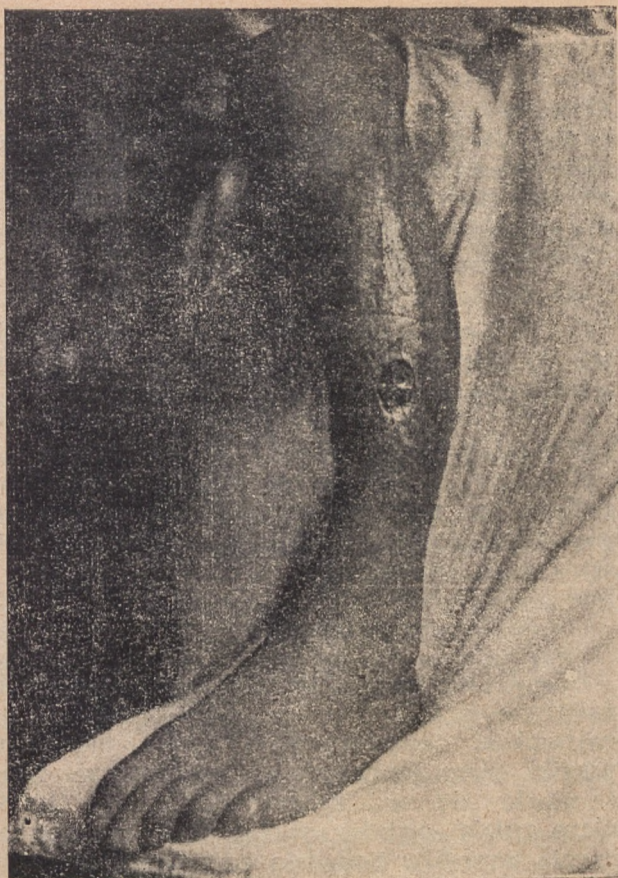
Przypadek nr 2. Chory lat 36. Ulcus trophicum post-traumaticum cruris sin.

Wywiady: przed rokiem chory został postrzelony w lewe podudzie (Fractura sclopetaria cruris sinistri). Choremu założono gips na 6 tygodni. Po zdjęciu gipsu noga pozostała skrzywiona ku środkowi, a na wysokości połowy łydki po stronie przednio-bocznej powstał wrzód wielkości 10 złotych, nie mający dążności do gojenia się.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, odżywienia podupadłego, budowy kośćca odpowiedniej. Głowa i szyja bez zmian. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian.

Stan miejscowy: Na zewnętrzno-przedniej powierzchni podudzia lewego w połowie jego długości wrzód wielkości 10 złotych o brzegach równych, dnie pokrytym szarawo-brudną wydzieliną, leżącym poniżej powierzchni zdrowej skóry. Dookoła wrzodu skóra typowo przebarwiona, koloru sinawo-czerwonego, sucha, gorzej przesuwalna wobec podłoża. Żyłaków na kończynie nie stwierdza się.

30 XI. Zdjęcie fotograficzne nr 4. Ryc. 4.



Ryc. 4

3 XII. Utworzono uszypułowany skórny płat zamartwiczony powyżej wrzodu.

6 XII. Zmiana opatrunku. Dno wrzodu oczyszcza się.

9 XII. Wrzód zmniejsza się, dno pokrywa się ziarniną.

11 XII. Zmiana opatrunku, wyjęto szwy, brzegi wrzodu podsmarowano 30% lapisem.

13 XII. Rozpoczęto dławienie płata za pomocą pasemka gumy na 2 godziny.

16 XII. Codziennie dławienie płata o pół godziny dłużej niż dnia poprzedniego.

23. XII. Wrzód zmniejszył się znacznie, stał się płytszy. Dno wrzodu wydzielą imiej.

27 XII. Wrzód zagojony, skóra okolicy wrzodu zaczyna wracać do stanu normalnego.

30 XII. Odcięto uszypułowany płat skórny.

14 I. Chory zgłosił się do kontroli. Zdjęcie fotograficzne nr 5 (x = miejsce po wrzodzie, xx = blizna pooperacyjna). Przebarwienie skóry okolicy zagojonego wrzodu ustąpiło, skóra powróciła do normy. Ryc. 5.

Przypadek nr 3. Chora S. M. lat 36. Ulcera multiplicita trophica cruris sin.

Wywiady: od 1½ roku, cierpi chora na wrzody podudzia lewego powiększające się z biegiem czasu, wydzielające obfitą szarozółtawą, silnie cuchnącą wydzielinę. Chora przez cały czas trwania choroby leczyla się u różnych lekarzy i w różnych szpitalach, jednak bezskutecznie.

Stan obecny: Chora wzrostu niskiego, odżywienia dobrego, budowy kośćca odpowiedniej. Głowa i szyja bez zmian. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian.



Ryc. 5

Stan miejscowy: Na podudziu lewym, liczne wrzody obejmujące zewnętrzno-tylną część podudzia. Po stronie zewnętrznej sięgają wrzody do ¼, górnej do 5 cm. powyżej kostki zewnętrznej, po stronie tylnej sięgają od połowy podudzia do tej samej wysokości, co z boku. Wrzody zlewają się ze sobą, miejscami oddzielone są od siebie pasmami zdrowej skóry. Dno wrzodów pokryte obfitą, szaro-zółtawą silnie cuchnącą wydzieliną, niższe od poziomu zdrowej skóry, brzegi wrzodów nierówne poszarpane.

18 XI. Utworzono uszypułowany skórny płat zamartwiczony na zewnętrznej części podudzia lewego powyżej wrzodu.

26 XI. Zmiana opatrunku, wyjęto szwy.

28 XI. Rozpoczęto dławienie płata, za pomocą pasemka gumy na 2h.

30 XI. Codziennie dławienie płata o pół godziny dłużej niż dnia poprzedniego.

3 XII. Wrzody po zewnętrznej stronie podudzia stają się płytsze, ilość cuchnącej wydzieliny zmniejsza się. Dno wypełnia się ziarniną.

10 XII. Codziennie dławienie płata do 8 godzin dziennie. Wrzody zmniejszają się.

12 XII. Codziennie kąpiel w letnim roztworze mydła. Pasma zdrowej skóry pomiędzy wrzodami stają się szersze, pokrywając częściowo wrzody. Przebarwienie skóry cofa się.

15 XII. Zdjęcie fot. nr 6 (x = uszypułowany płat skórny). Ryc. 6.

23. XII Dno wrzodów w całości pokrywa świeża ziarnina.

2 I. Co drugi dzień dławienie płata skórniego, oraz kąpiel.

5 I. Wrzody zmniejszają się nadal.



Ryc. 6.



Ryc. 7

11 I. Wrzody na zewnętrznej stronie podudzia zagojone, z wyjątkiem jednego długości około 5 cm, szerokości 2—6 mm.

13 I. Na skutek ustania procesu gojenia się wrzodów na tylnej powierzchni podudzia utworzono na wygojonej skórze między obiema grupami wrzodów nowy uszypułowany płat skórny.

15 I. Odcięto uszypułowany płat skórny nr 1.

21 I. Zmiana opatrunku, wyjęto szwy.

23 I. Rozpoczęto dławienie płata skórniego nr 2.

25 I. Codzienne dławienie płata o pół godziny dłużej, niż dnia poprzedniego. Wrzód na tylnej powierzchni podudzia goi się dobrze.

2 II. Na tylnej powierzchni podudzia pozostał wrzód wielkości 3×3 mm. Odcięto płat skórny nr 2.

15 II. Chora zgłosiła się do kontroli. Zdjęcie fotograficzne ryc. 7 (x pozostały wrzód, xx rana skórna uszypułowanego płata skórniego nr 2, która na skutek upadu chorej rozeszła się).

Wnioski

Biorąc pod uwagę dotychczasowe trudności, związane z leczeniem wrzodów goleni, długotrwałość tego leczenia i bardzo niepewne wyniki, czego dowodem jest powiedzenie, które uтарыło się w medycynie „Ulcus cruris, ulcus crucis“, należy uważać nową metodę leczenia wrzodów podudzia za pomocą tworzenia uszypułowanego zamartwiczonego płata skórniego „conus necrobioticus“ za krok naprzód w leczeniu tego schorzenia. Wyniki osiągnięte wyżej podanym sposobem są wybitnie zadowalające.

Jak wynika z przytoczonych przeze mnie przypadków, zupełne wyleczenie wrzodów goleni — wraz z cofnięciem się zmian barwиковych skórnych, co świadczy nie tylko o wyleczeniu samych wrzodów, ale również i wyleczeniu zmian w skórze dookoła wrzodów, o doprowadzeniu skóry do stanu prawidłowej żywotności i odporności, a co za tym idzie, uniemożliwienie tworzenia się nowych wrzodów — nastąpiło w 83,4%, a tylko 16,6% wynik leczniczy był niepełny i to dlatego, że omawiane przypadki usunęły się pod koniec leczenia spod obserwacji autora. Ale i w jednym z tych przypadków nastąpiło na jednej nodze zupełne wyleczenie wrzodów, na drugiej zaś nodze znaczne zmniejszenie się wrzodu, zanik jego bolesności, oraz umożliwienie chodzenia chorej, która przedtem poruszała się z trudnością o laskach.

Wysoki procent wrzodów goleni, jak również łatwość samego zabiegu operacyjnego i krótki okres leczenia, wynoszący średnio 4—6 tygodni, w przeciwieństwie do innych sposobów wyleczenia, które trwają po kilka, lub kilkanaście miesięcy, a czasem nawet kilka lat i zwykle nie mogą poszczycić się pełnym wynikiem leczniczym — zapewniają powyższej metodzie operacyjnego leczenia wrzodów goleni za pomocą tworzenia uszypułowanego zamartwiczonego płata skórniego, czołowe miejsce wśród całego szeregu dotychczas znanych sposobów.

Chcę zwrócić uwagę na to, że w powyższej pracy zająłem się tylko opracowaniem strony operacyjno-leczniczej w nowej metodzie leczenia wrzodów goleni za pomocą tworzenia zamartwiczonego uszypułowanego płata skór nego. Stroną chemiczno-hormonalną nie zajmowałem się wcale. Strona ta jest dotychczas zupełnie nie opracowana i przedstawia duże i wdzięczne pole do pracy, dla specja-

listy chemika i hormonologa, ewentualnie zaś wyodrębnienie nekrohormonu, czyli jak można nazwać po polsku hormonu zamartwiczonego, dawało by wprost nieograniczone możliwości leczenia nie tylko wrzodów goleni, ale również całego szeregu schorzeń, polegających na zaburzeniach nerwowo-naczyniowo-odżywczych.

Piśmiennictwo

1. Blecher — Chirurgie, str. 451.
2. Barlescu — Zentralblatt für Chirurgie, 1899, str. 769.
3. Bayer — Archive internationale de Chirurgie, 1908, nr 1.
4. Borchardt — Brunn-Hoffa-Reichel-Handbuch der praktische Chirurgie, 1923.
5. Chipault — Medecine moderne, 1899, Nr 45.
6. Chaussy — Mjinchner med. Wochenschrift, 1907, Nr 40.
7. R. Demel — Diagnostik chirurg. Erkrankungen, 1937.
8. Ferwers — Medizinische Klinik, 1933, str. 43.
9. Filatow — Peresadka konserwowanoj kozy, 1937.
10. R. von Fridländer — Chirurgie.
11. E. Fischer — Mjinchner med. Wochenschrift, 1910, Nr 15.
13. R. Geissendörfer — Technik für den Chirurgen, 1943, str. 401.
14. Heidenhain — Lehrbuch der speziellen Chirurgie, 1918.
15. Laderer — Naturforschersammlung, 1902.
16. K. Lossen — Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906.
17. Pels Leusden — Deutsche Chirurgen Kongress, 1922.
18. Nasse — Dtsche Chirurgie Lieferung, 65.
19. Nobl — Handkrankheiten, str. 1475.
20. V. Orator — Spezielle Chirurgie, T. I. str. 176, 1938.
21. V. Orator — Allgemeine Chirurgie, T. I. str. 77, 1937.
22. E. Payer — Hohenegg — Lehrbuch und spezielle Chirurgie, 1918.
23. G. F. Skosohorenko — Koznyj nekrobiotycznyj konus
24. Verth — Solmssen — Zentralblatt für Chirurgie, 1935, str. 1357.
25. J. Volkmann — Zentralblatt für Chirurgie, 1921, Nr 6.
26. Węglowski — Chirurgia operacyjna, str. 85.
27. Winiwarter — Dtsche Chirurgie. Lieferung 23.
28. Wojciechowski — Chirurgia. T. II.

Z II Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu we Wrocławiu i z oddziału chirurgicznego Szpitala U. S. w Katowicach

Droga potyliczna (nadmamiotowa) dla operacyjnego udostępnienia korzonków nerwu trójdzielnego

Podał

Ernest Ferens (Wrocław)

Dwie drogi umożliwiały dotąd dostęp operacyjny do korzonków nerwu trójdzielnego — **skroniowa**, związana z nazwiskami **Horsley'a** (1892), **Hartley'a** i **Krause'go** (1892), rozbudowana następnie przez **Spiller'a** i **Frazier'a** (1901), stwarza dojście do korzonków nerwu trójdzielnego w środkowej jamie czaszkowej — druga **mózdkowa**, w której opracowaniu zasłużył się **Dandy** (1925), udostępnia korzonki nerwu trójdzielnego w tylnej jamie czaszkowej.

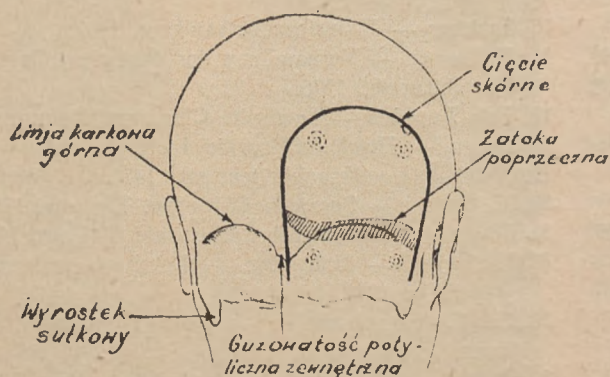
Poniżej opisany sposób stanowi projekt dostępu do korzonków N. V. od strony **potylicznej**, a opracowany został przez autora wyłącznie na materiale sekcijnym. Postępowanie to przedstawia się następująco:

Pozycja siedząca obiektu, z wydatnym pochYLENIEM głowy do przodu, jak do trepanacji w obrębie tylnej jamy czaszkowej. Cięcie półkolistę w okolicy ciemieniowo-potylicznej z podstawą schodzącą poniżej płaszczyny namiotu mózdzka. Ramię przyśrodkowe cięcia biegnie nieznacznie na zewnątrz i wzdłuż płaszczyny strzałkowej czaszki. Odchylenie płata kostnego ponad biegunem potylicznym, po prze-

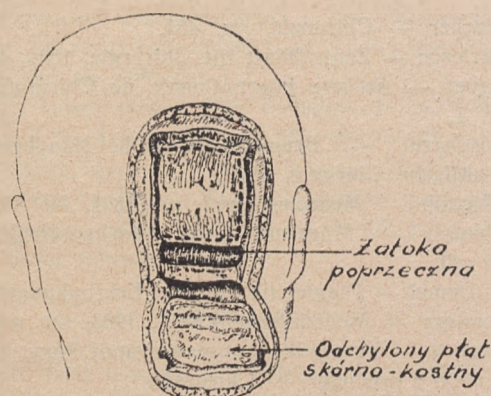
cięciu kości przy pomocy pilki **Gigli'ego** pomiędzy czterema wywierconymi w rogach otworami, z odsłonięciem zatoki poprzecznej. W tym celu zostaje podstawa płata kostnego złamana poniżej wymienionej zatoki, pomiędzy wyrostkiem sutkowym, a linią środkową, (zob. dołączone szkice). Następuje płatowe otwarcie twarłowki z uszypułkowaniem jej przy zatoce podłużnej górnej. Ramię dolne płata twarłowki przebiega nieznacznie powyżej i równoległe do zatoki poprzecznej. Nakłucie komory bocznej dla zmniejszenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, poprzedza ostrożne odchylenie płata potylicznego od namiotu mózdzka. Żyły, uchodzące z powierzchni płata potylicznego do zatoki poprzecznej, zostają skoagulowane lub przecięte pomiędzy nałożonymi na nie srebrnymi klamkami. Uniesienie płata potylicznego przy pomocy dwóch giętkich szpatulek musi być na tyle wydatne, aby osłaniało część przyśrodkową przyczepu mózdzka do krawędzi piramidy. W tej okolicy przecina się namiot mózdzka w pobliżu i równoległe do zatoki skalistej górnej, dodając dwa prostopadłe cię-

cia w kierunku zatoki poprzecznej. Przez odchylenie tak powstałego płata twardówki odsłania się górną powierzchnię i przednią część zraza czworokątnego mózdzka, pokrywającą korzonki nerwu trójdzielnego od miejsca wyjścia z mostu do szczytu piramidy. Przy pomocy małej, wąskiej szpatułki odsuwa się delikatnie tę część mózdzka ku dołowi i tyłowi i odsłania korzonki nerwu V., objęte pajęczynówką zbiornika bocznego mostu. Uwi-

adacznia się w ten sposób dokładnie miejsce wyjścia korzonków z mostu i przebieg ich w kierunku zwoju **Gasser'a**. Po przecięciu pajęczynówki nie napotyka na żadne trudności rozdzielenie korzonków nerwu, ruchowego od czuciowego, jak również wyodrębnienie dowolnych wiązek korzonka czuciowego. Przywrócenie płata namiotu na miejsce, ściśle szew twardówki nad płatem potylicznym kończą postępowanie.



Ryc. 1



Ryc. 2

Szkice, przedstawiające dostęp nadnamiotowy do korzonków nerwu trójdzielnego w prawej okolicy potylicznej.

Zalety i wady metody:

Podany sposób jest w porównaniu z metodą **Spiller'a** — **Frazier'a** bardziej złożony i — trzeba przyznać — mieści więcej niebezpieczeństw z uwagi na manipulację w pobliżu mostu. Odchylanie płata potylicznego lewego (u praworęcznych) od namiotu mózdzka może również doprowadzić do obrażeń jego ośrodków korowych. Skłania więc do ostrożności. Pewne trudności może zgotować czaszka długogłowa z uwagi na znacznie większą odległość kości potylicznej od szczytu piramidy. W zestawieniu z metodą **Dandy'ego**, w której nie-

zbyt dobrą przyjrzyistość pola zacieśniają znajdujące się na drodze nerwy: twarzowy i słuchowy, przedstawiał by opisany sposób pewne korzyści. Wydaje się, że opisany **nadnamiotowy** dostęp zapewnia najlepszą widoczność korzonków nerwu trójdzielnego i pozwala na wydzielanie dowolnych wiązek korzonka czuciowego, co miało by znaczenie dla operacyjnego leczenia nerwobólu trójdzielnego. Obrażenia bardziej przyśrodkowo leżących nerwów: błoczkowego i odwodzącego, nie wchodziły by, praktycznie rzecz biorąc, w rachubę w opisanej metodzie.

Piśmiennictwo

Dandy W. Hirnchirurgie. Leipzig, 1938. Trigeminalneuralgie und tic douloureux im Trigeminalggebiet. 201.

Hartley T. Intracranial neurectomy of the second and third divisions of the fifth nerve, a new method. New York med. J., 1892, 55, 317. cyt. Dandy.

Horsley V., Taylor J., Coleman W. S. Remarks on the various surgical procedures devised for the relief or cure of trigeminal neuralgia. Brit. med. J. 1891. II. 1139. cyt. Dandy.

E. Ferens: The occipital (supratentorial) way for operative exposure of the roots of the fifth nerve.

A new approach to the roots of the fifth nerve is described. The osteoplastic exposure of the occipital lobe is followed by its elevation. Through a fenestral incision in the anterior

Krause F. Resektion des Trigemini innerhalb der Schädelhöhle. Arch. Klin. Chir. 1892. 44. 821.

tenze: Entfernung des Ganglion Gasseri und des zentral davon gelegenen Trigeminstammes. D. med. Wschr. 1893. 19. 341.

Spiller W. G., Frazier C. H. The division of the sensory root of the trigeminus for the relief of tic douloureux. Un. Penn. med. Bull. 1901. 14. 342. cyt. Dandy.

and medial part of the tentorium are the roots of the fifth nerve exposed after retraction of the cerebellar hemisphere.

The described method permits a good visibility of the roots of the fifth nerve and may be applied in cases of trigeminal neuralgia especially with reference to brachycephalic patients, on the right side.

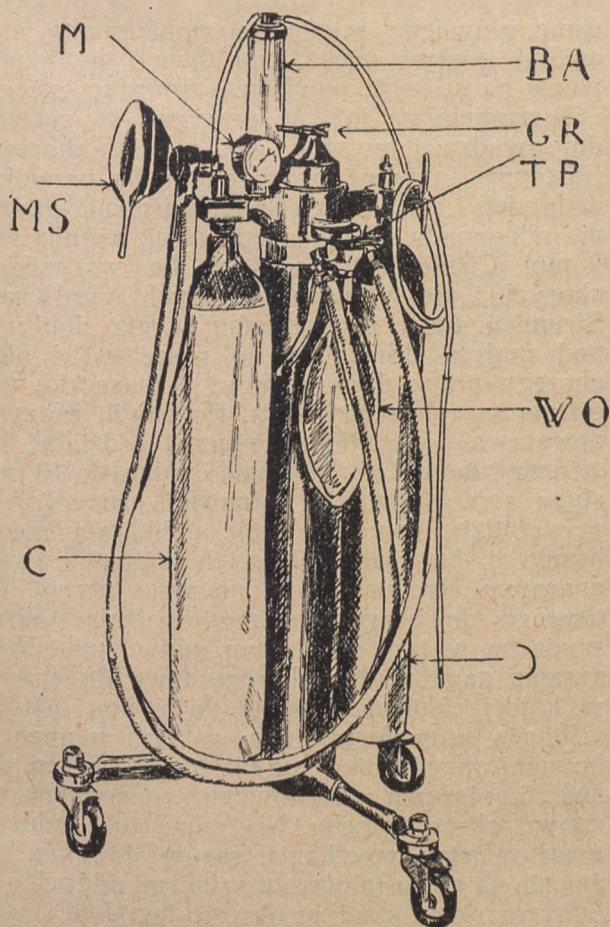
Z Sanatorium Z. N. P. Zakopane. Dyrektor: dr Teodor Białynicki-Birula
Oddział chirurgii płucnej. Ordynator: dr Wit Rzepecki

Aparat do sztucznego oddychania

Podala

lek. Ada Birecka

Wśród wielu darów, jakimi kraje zagraniczne obdarzyły zniszczoną przez wojnę Polskę, znalazło się między innymi sporo rozmaitych instrumentów, przyrządów i aparatów lekarskich, jakich przedtem w Polsce w ogóle nie znano. Zawędrowały one w głównej mierze do klinik uniwersyteckich, częściowo zaś także i do szpitali innych ośrodków leczniczych. W ten sposób dostał się na nasz oddział aparat, który opisuję po krótku, by zapoznać z nim ogół naszych lekarzy, jako z nabytkiem na prawdę korzystnym i cennym.



Ryc. 1

G. R. Główny regulator włącza i wyłącza dopływ gazów, oraz reguluje ich strumień.

T P Trójdrożna przekładnia włącza żądany przyrząd.

C Cylindry z tlenem, lub dwutlenkiem węgla.

W O Worek oddechowy.

M S Maski ze specjalnego przezrystego materiału plastycznego, umożliwiającego widzenie twarzy chorego.

B A Butelka aspiracyjna z drenem gumowym, łącznikiem szklanym i cewnikiem gumowym.

M Manometr z zaworem redukcyjnym.

Aparat ten nazywa się **E & J Resuscitator-Inhalator-Aspirator**, a więc aparat, składający się z przyrządu do sztucznego oddychania (cucenia), do wzięwania tlenu (inhalacji-aparat tlenowy) i do ssania (aspiracji).*)

Został on skonstruowany przez lekarzy amerykańskich **Eriksona i Johnstona** i wprowadzony na rynek w r. 1927. Amerykańskie Towarzystwo Lekarskie, a ściślej mówiąc Rada Medycyny Fizycznej, jako oddział Towarzystwa Lekarskiego, zatwierdziła ten aparat i dziś używa go powszechnie szpitale amerykańskie, stacje pierwszej pomocy, inne organizacje Służby Zdrowia, zakłady przemysłowe, oraz oddziały straży pożarnej w wielu krajach.

Jak już wspomniałem, aparat ten jest połączeniem trzech przyrządów, z których każdy ma swoją odrębną ważną rolę w ratowaniu życia ludzkiego i z których każdy można uruchomić łatwo i szybko przez przesuwanie w trzech kierunkach przekładni umieszczonej na tarczy (T. P.).

Przez odpowiednie przesuwanie przekładni możemy przeprowadzać aparatem tym sztuczne oddychanie, możemy go użyć jako aparatu tlenowego, względnie pompy ssącej.

W pierwszym wypadku aparat będzie wykonywać sztuczne oddychanie w czasie zupełnego ustania akcji oddechowej.

Jako przyrząd do wzięwania tlenu w drugim wypadku doprowadza strumień tlenu do chorego, oddychającego samoistnie, który wymaga większego zgęszczenia tlenu, aniżeli istniejące w powietrzu atmosferycznym. Przyrząd ten może również zaopatrywać chorego w mieszanek tlenu i dwutlenku węgla, wzgl. doprowadzać tlen w czasie ręcznie wykonywanego sztucznego oddychania.

Wreszcie w trzecim wypadku jako pompa ssąca usuwa ciała płynne, zamykające górne drogi oddechowe.

Omówię poszczególnie przyrządy składające się na całość aparatu.

Największą częścią jest przyrząd do sztucznego oddychania, czyli cucenia. Cucenie określamy krótko, jako przywracanie do życia osobnika pozornie zmarłego. Krótkotrwałe, lub pozorne ustanie akcji serca, względnie ustanie akcji oddychania jest groźne dla życia i oba te objawy, a nawet jeden z nich wymagają zdecydowanego i natychmiastowego wkroczenia. W chwilach takich można działać różnie, wszystkie sposoby zawiodą jednak, jeśli będą wykonywane bezplanowo, lub

*) Aparat ten został łaskawie wypożyczony przez Sanatorium P. C. K. w Zakopanem (Dyr. Dr. L. Fischer).

chaotycznie. Praca serca i oddychanie zależą całkowicie od akcji serca i tej ostatniej w pierwszym rzędzie należy poświęcić uwagę w chwili grożącego niebezpieczeństwa. Ustanie akcji serca dłużej niż 5 minut jest najczęściej śmiertelne, choć znane są przypadki, w których czas ten dochodził do 8 minut. Ustanie akcji serca jest rzadsze, niż ustanie akcji oddychania, szczególnie jeżeli weźmiemy pod uwagę przypadki z dziedziny chirurgii. W zagrażającym, albo już istniejącym ustaniu oddychania, jest konieczne zastosowanie przenośnego i szybko dającego się uruchomić aparatu do sztucznego oddychania. Aparat taki potrzebny jest w salach do leczenia pooperacyjnego i w izbach przyjęć szpitali dla chirurgii urazowej.

Aparaty do sztucznego oddychania z dopływem tlenu i dwutlenku węgla pod ciśnieniem możemy stosować z powodzeniem w bardzo wielu stanach patologicznych, cechujących się stanem zamartwicy, ustaniem oddychania, lub krążenia skutkiem porażenia odpowiednich środków bądź centralnie, bądź obwodowo, dalej we wszystkich tych wypadkach, gdzie wskazane jest sztuczne oddychanie, lub masaż bezpośredni serca itp. Do takich stanów należy zamartwica noworodków, wstrząs pooperacyjny, zwłaszcza po urazach i ranach wojennych, zatrucia narkotykami, tlenkiem węgla, porażenie prądem elektrycznym, stany pozorowanej śmierci u topielców itp. Dalej należy wymienić niebezpieczne stany zamartwicy u chorych poddanych zabiegom otwarcia klatki piersiowej, kiedy przez nieszczęśliwy przypadek zostanie otwarta jama opłucna również po stronie nieoperowanej, i kiedy może dojść do szybkiej śmierci, wówczas jedynie tlen doprowadzony pod ciśnieniem o krążeniu zamkniętym z naśladowaniem rytmu oddechowego, może uratować chorego.

Naukowe i praktyczne postępy z dziedziny medycyny odostępniły rozmaite typy takich aparatów. Dla leczenia chorób, w przebiegu, których wskazane jest stałe i długotrwałe dostarczanie tlenu, wzgl. powietrza atmosferycznego, zostały skonstruowane i udostępnione aparaty do oddychania typu Drinker'a (iron lung). Aparaty te przeprowadzają sztuczne oddychanie na zasadzie przemiennej ciśnienia i ssania, przy czym chory zostaje zamknięty wewnątrz aparatu i może pozostawać w nim od kilku minut do wielu miesięcy. Ten typ aparatu do sztucznego oddychania jest skuteczny, ale jest nieporęczny i wymaga kilkunastu minut do zmontowania i wprowadzenia do niego chorego. Aparaty tego typu dostarczają choremu tlen pobrany z powietrza atmosferycznego.

Drugi typ aparatów wytwarza sztuczne oddychanie drogą naprzemiennego wtłaczania i aspirowania odpowiedniego gazu przez drogi oddechowe. Do tego typu należy omawiany aparat. Aparat ten uważa należy za bardzo dobry ze względu na bezpieczeństwo z punktu widzenia fizycznego i fizjologicznego, jakie

zapewnia choremu, powtórze ze względu na konstrukcję, która zapewnia niezawodne, stałe i skuteczne działanie, a i w jednym i tym samym aparacie łączy właściwości ssąco-tłoczące z możliwością wzięwania.

Aparat czerpie tlen, lub dwutlenek węgla z podwójnego źródła, tak regulowanego mechanicznymi zaworami, że jedno, lub drugie można wyłączyć, lub włączyć bez powodowania przerwy w działaniu aparatu.

1. Sztuczne oddychanie.

W czasie sztucznego oddychania rozszerzanie się i zapadanie się płuca jest pod stałą automatyczną kontrolą, która zapewnia prawidłowe działanie, odpowiadające fizjologicznym granicom ciśnienia. Z chwilą, gdy z powodu pobudzenia ośrodków centralnych krążenia i oddychania chory zaczyna sam oddychać, przesuwamy przekładnię i aparat zaczyna działać jako aparat do wzięwania tlenu. Gdy ośrodek oddechowy chorego został już dostatecznie pobudzony, wówczas przez przekręcanie głównego regulatora zmniejszamy stopniowo dopływ mieszaniny tlenu i dwutlenku węgla na korzyść powietrza atmosferycznego.

Wspominałam już, że przyrząd do cucenia doprowadza i wysysa gaz z płuc chorego. Następuje to przez wytwarzanie na przemian dodatnich i ujemnych ciśnień. Ciśnienie dodatnie odpowiada 13 mm słupa rtęci, ujemne zaś 9 mm. Ciśnienia te są stałe dla wszystkich chorych i nie wymagają żadnych wyrównań. Strumień tlenu i dwutlenku węgla dopływa pod małym ciśnieniem do nosa, ust i płuc chorego przez dren gumowy i maseczkę nałożoną szczelnie na twarz. Po chwili zaczyna powstawać opór tkanki płucnej i działać na strumień tlenu. Gdy ciśnienie dojdzie do 13 mm słupa rtęci (powyżej atmosferycznego), w przyrządzie powstaje opór delikatnej membranki i bez jakiegokolwiek manipulowania aparatem strumień gazu poczyną płynąć od chorego do przyrządu, rozpoczynając okres wydechu w tym sztucznym oddychaniu. Wyszysanie gazu z płuc chorego trwa do chwili, w której ciśnienie dojdzie do 9 mm poniżej ciśnienia atmosferycznego, w tym momencie bowiem membranka stawia opór, wraca do swego położenia wdechowego i rozpoczyna się znowu okres wdechu. Nie ma tu żadnego gwałtownego wpychania gazów do płuc, ciśnienia są tak ustalone, że sztuczne oddychanie odbywa się w każdym okresie łagodnie i zgodnie z prawami fizjologicznymi. Celem całkowitego zabezpieczenia przyrządu w działaniu, istnieje jedna sprężyna zwalniająca wewnątrz zastawki wdechowej, która nie dopuszcza do powstania większego ciśnienia dodatniego niż 18 mm Hg, druga zaś zapobiega możliwości powstania ciśnienia zbyt ujemnego i wyłącza przyrząd w chwili, gdy ciśnienie ujemne dochodzi do 12 mm Hg.

Przyrząd nie pozwala również na sztuczne oddychanie wówczas, gdy chory może już oddychać samodzielnie, ponieważ w tym momencie przerywa swoim oddychaniem rytm pracy aparatu, powodując jego nieregularne

działanie, co daje się natychmiast zauważyć. Ratować można tym aparatem różnych chorych, od niedonoszonego noworodka do starca, bez wprowadzenia jakichkolwiek zmian w jego użyciu. Jeden człowiek może obsługiwać aparat, który bez najmniejszego zmęczenia będzie wykonywać nieograniczenie długi czas sztuczne oddychanie. Wymiana oddechu gazów wynosi wówczas za każdym oddechem 60%, wiemy zaś, że w czasie najlepiej wykonywanego ręcznego oddychania sztucznego nie przekracza 20%. Jeden aparat obsłużyć może jednocześnie kilku chorych, których można w czasie wykonywania sztucznego oddychania przenosić z miejsca na miejsce, i których ciało i kończyny pozostają wolne dla przeprowadzenia na nich wszelkich zabiegów, okrywania, ogrzewania itp.

2. Wziewanie tlenu

Drugą część całego aparatu stanowi przyrząd do wziewania tlenu. Przyrząd ten posiada worek tlenowy o pojemności około 3000 ccm i z niego dopływa do maski 7 litrów tlenu w jednej minucie. Według dokładnych badań fizjologicznych ta ilość tlenu jest zupełnie wystarczająca nawet w najcięższych przypadkach. Zawór wydechowy w maseczce i zawór kontrolny w dolnej części aparatu umożliwiają wydychanie powietrza z płuc z powrotem do worka. Gdyby przypadkiem w czasie pracy przyrządu zabrakło tlenu, automatycznie otwiera się zawór w trzonie aparatu i chory zaczyna oddychać przez maskę powietrzem atmosferycznym.

3. Pompa ssąca.

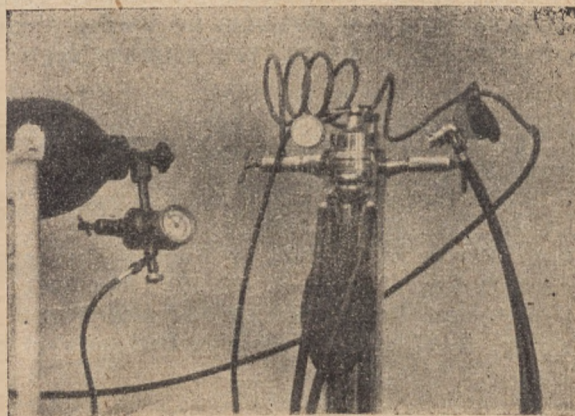
Trzecią część aparatu, pompa ssąca (aspirator), służy do wysysania płynnych ciał obcych i wydzielin z dróg oddechowych. Ciśnienie ujemne, powodujące ssanie, dobrane jest w ten sposób, że nie może w żadnym wypadku dojść do uszkodzenia błony śluzowej chorego, czy noworodka, czy człowieka dorosłego.

Do celów sztucznego oddychania i wziewania nie wolno w tym aparacie używać innych gazów, jak tylko czystego tlenu wzgl. mieszaniny tlenu i dwutlenku węgla. Dzisiaj najpowszechniej używana jest mieszanina tlenu z dwutlenkiem węgla w stosunku 95 : 5. Niektórzy polecają nieco wyższy procent dwutlenku węgla, podczas gdy inni używają czystego tlenu. Dzięki urządzeniom wentylowym tlen nie może przedostać się z jednego cylindra do drugiego, a po opróżnieniu jednego cylindra, włącza się automatycznie drugi.

Przechowywanie aparatu jest bardzo łatwe, a wszelkie usterki sprowadzają się do tego, że można za szybko lub za wolno wykonywać sztuczne oddychanie (norma 7/min.). Niedomagania to może łatwo usunąć lekarz obsługujący aparat, przez przekręcenie głównego regulatora w lewo lub prawo.

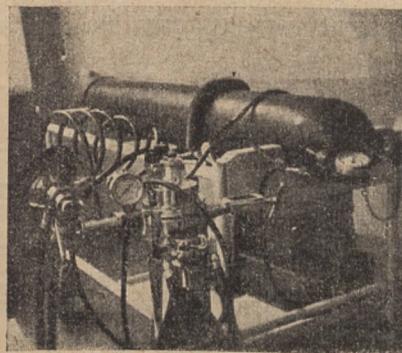
Gdy dostaniemy do leczenia chorego wymagającego cucenia, sprawdzamy najpierw, czy w jego drogach oddechowych nie znaj-

dują się ciała obce, śluz itp., utrudniające wolny dostęp powietrza do płuc i usuwamy je. Następnie układamy chorego, nakładamy maseczkę i aparat włączony zaczyna wykonywać sztuczne oddychanie. Najlepsze jest ułożenie chorego na plecach, ponieważ wtedy podczas każdego wdechu i wydechu wychwlenia klatki piersiowej mogą być największe, przy czym ułożenie trzew w jamie brzusznej nie przeszkadza forsownemu oddychaniu. Można również ułożyć chorego na boku, wzgl. na plecach z głową zwróconą na bok.



Ryc. 2.

Widać spiralę mosiężną łączącą aparat do cucenia z butlą tlenową typu przemysłowego



Ryc. 3.

Przemysłowa butla z tlenem na wózku. Obok omawiany aparat połączony spiralą mosiężną z butlą

W czasie używania aparatu trzeba mieć w pamięci hasło: „Trójdrożna wybiórca przekładnia“. Gdy przekładnię tę ustawimy w odpowiednim położeniu, odpowiedni przyrząd zaczyna działać.

Drugą część aparatu, o której stale musimy pamiętać, to regulator główny dla dopływu gazów do maski. Regulator zamknięty wyłącza wszelkie działanie aparatu, a otwarty umożliwia całkowity dopływ tlenu, wzgl. mieszaniny tlenu z dwutlenkiem węgla. Przekręcając ten regulator, dostosowujemy aparat do płuc chorego, do jego normalnego toru oddechowego i do jego pojemności życiowej.

Trzecim elementem aparatu, który zapewnia nam całkowitą pewność w stosowaniu go, jest zawór wydechowy, umieszczony w maseczce.

Zawór zamkamy, gdy aparat działa jako aparat do cucenia, a więc gdy chory nie oddycha, otwieramy go zaś wówczas, gdy chory oddycha i aparat zaczyna działać jako aparat tlenowy.

Aparat, którego używamy, jest niekompletny, ponieważ nie przysłano nam cylindrów na tlen i dwutlenek węgla. Korespondencja z firmą, wytwarzającą te aparaty nie rozwiązała tych trudności, ponieważ firma nie posiada w tej chwili wolnych części zapasowych. Aby aparat uruchomić od razu, przystosowaliśmy go do normalnej przemysłowej butli tlenowej. Butla ta umieszczona jest poziomo na wózku z kółkami (rys. 3) i do zaworu redukcyjnego w

butli przyłącza się spiralę mosiężną, która swoim drugim końcem tkwi w aparacie w miejscu, gdzie znajduje się uchwyt dla oryginalnego cylindra. W ten sposób tlen z butli przemysłowej pod zredukowanym ciśnieniem dochodzi do aparatu, gdzie odbywa się dalsze krążenie.

Aparat został w tych warunkach wypróbowany, działa znakomicie do wszystkich trzech wyżej wymienionych celów.

Czytelnik zainteresowany zagadnieniem cucenia i sztucznego oddychania znajdzie bardziej wyczerpujące dane w niżej przytoczonym piśmiennictwie.

Piśmiennictwo

1. Paul M. Wood, The Roosevelt Hospital Review-czerwiec 1935.

2. E. & J. Resuscitator and Inhalator Acceptable J. A. M. A. 112, 1945, Maj 13, 1939.

3. A. Survey of Methode for Artificial Respiration, Bernard D. Ross, J. A. M. A. 122, 660, Lipiec 1943.

4. Mechanical Resuscitation in Advaced Forms of Asphyxia: A. Clinical and Experimental Study of the

Different Methods of Resuscitation. P. N. Coryllos, Surg., Gynec. and Obst., 66, 698, Kwiecień 1938.

5. Resuscitation of the Asphyxiated Newborn Infant. J. D. Russand Robert A. Strong, A. J. of Dis. of Childr. 61, 1—12, Styczeń 41.

Literatury fachowej dostarczyć może firma E & J Manufacturing Company, Glendale, California.

Znaczenie otolaryngologii w rozpoznawaniu kiły, jako choroby społecznej

(Referat wygłoszony na I Zjeździe otolaryngologów polskich w Warszawie w dniach 12—14 X 1947 r.)

Podał

dr med. Bogusław Koterla (Bytom)

Ogromne nasilenie chorób wenerycznych po ostatniej wojnie światowej spowodowało, że zagadnienie walki z nimi urosło w społeczeństwie polskim do wielkości naczelnego zagadnienia i ma charakter wybitnie społeczny. Choroby weneryczne zagrażają nie tylko jednoscie, ale przynoszą wielkie straty społeczeństwu, gdyż zmniejszają znacznie przyrost naturalny, a przeniesione na potomstwo wprowadzają do niego jednostki chore, obciążone dziedzicznie. Na podstawie danych liczbowych i statystycznych można dopiero ocenić i zrozumieć należycie znaczenie chorób wenerycznych, jako czynnika odgrywającego bardzo ważną rolę w polityce populacyjnej.

Doświadczenia wojny i okresu powojennego pouczają nas, że pomimo nowoczesnych sposobów rozpoznania i leczenia chorób wenerycznych, pomimo zapobiegania i walki z nimi, nie tylko kraje przez które przeszła wojna, ale i te, które nie były nią dotknięte i stały z dala od działań wojennych, zostały nawiedzone przez nagły wzrost zachorowań, które przybierają niejednokrotnie rozmiary epidemii.

Nasze wiadomości z zakresu patogenezы kiły, jej rozpoznania i leczenia, są cennymi zdobyczami ostatnich lat i bez nich nie moglibyśmy sobie wyobrazić nowoczesnego leczenia

kiły, ani też momentu wyleczenia. Kiła jako ogólne zakażenie ustroju krętkami bladymi o przewłocznym różnorodnym przebiegu i objawach klinicznych oraz zmianach anatomiczno-patologicznych, wywołuje charakterystyczne zjawiska odczynowe, powodując zmiany w narządach wewnętrznych, we krwi, w płynie mózgowo rdzeniowym, w przesiękach i wysiękach, czego następstwem jest dodatni odczyn Bordet-Wassermanna i inne odczyny serologiczne. Współczesny stan wiedzy nie pozostawia wątpliwości co do tego, że krętek błądy stanowi jedną z postaci zarazka kiłowego. Podobne ujęcie sprawy tłumaczy niezaprzeczalną możliwość drugo i trzeciorzędnych objawów kiłowych, nie poprzedzonych wrzodem twardym, przenoszenie kiły na potomstwo przez rodziców, u których nie można stwierdzić klinicznie żadnych objawów kiły oraz istnienie kiły utajonej, której nazwa obejmuje nieleczone zakażenie kiłowe przebiegające początkowo bez objawów klinicznych, z dodatnimi lub ujemnymi odczynami kiłowymi we krwi, lecz powodujące wreszcie, nieraz po wielu latach dopiero, schorzenia kiłowe narządów wewnętrznych.

Ucho, nos, gardło i krtań, jak każdy inny narząd człowieka, może w przebiegu kiły, tak nabytej, jak wrodzonej, w każdym z jej okre-

sów ulec schorzeniu. By wykazać, jak ważne jest znaczenie otolaryngologii w rozpoznaniu kiły, przejdę do omówienia schorzeń poszczególnych organów, i podam kilka ciekawszych przypadków chorobowych z własnej praktyki.

1. Kiła górnych dróg oddechowych, jamy ustnej, gardła i nosa.

Pierwszy okres.

Każde miejsce na błonie śluzowej może ulec zakażeniu krętkami bladymi. Najczęściej pozaściowe zmiany pierwotne występują na czerwieni warg i to zazwyczaj na wardze dolnej. Dno i brzegi są bardzo znacznie wyniosłe, mogą mieć charakter nadżerek, grudek i owrzodzeń, pokrytych strupami, niejednokrotnie przypominają rozpadający się nowotwór. Okoliczne gruczoły chłonne, podszczękowe i przyuszne, ulegają powiększeniu i stwardnieniu.

Zmiana pierwotna w kącikach ust przybiera postać przeczośsu. Dziaśła są częstym siedliskiem zmiany pierwotnej, tutaj nacieki nie są duże, tworzą się jedynie powierzchowne owrzodzenia.

Na języku zmiana pierwotna usadawia się zwykle w przedniej trzeciej części powierzchni języka, niekiedy przypomina nadżerkę, oparzenia i opryszczki.

Na błonie śluzowej policzków zmiany pierwotne występować mogą w postaci nietypowych, powierzchownych, okrągłych lub podłużnych ubytków, pokrytych nalotami barwy szaro-żółtej.

Na podniebieniu twardym i na tylnej ścianie gardła zmiany pierwotne należą do rzadkości.

Wrzód twardy najczęściej umiejscawia się na migdałku i występuje w połowie wszystkich wypadków pozapściowych zakażeń kiłą, wrzód twardy wargi tylko w 1/5. Migdałki podniebienne ulegają więc częściej schorzeniu, aniżeli wargi, które przez swoją styczność z otoczeniem, zdawało by się, są bardziej narażone na zakażenie. Rozpoznanie wrzodu twardego migdałka jest trudne. Schorzenie to prawie zawsze przybiera postać zwykłej anginy z dreszczami, gorączką, bólem gardła i powiększeniem gruczołów chłonnych podszczękowych, ale może także występować pod formą owrzodzenia kraterowato w głąb drążącego. Często dołączają się naloty bardzo podobne do błoniczych, lub owrzodzenia o typie anginy Plaut-Vincenta. Wielu autorów opisuje przypadki stosowania surowicy błoniczej i dopiero bezskuteczność jej działania i ujemny wynik badania bakteriologicznego zwracają uwagę na nieprawidłowe rozpoznanie.

Dla rozpoznania zmiany pierwotnej migdałka największe znaczenie mają: 1. schorzeniu ulega tylko jeden migdałek, 2. występuje powiększenie gruczołów chłonnych odnośnej strony pod kątem żuchwy i obok dużego rogu kości gnykowej, 3. znaczna spistość tkanki, 4. długotrwałość choroby od 1—2 miesięcy. Nie raz dopiero badania wycinka i badanie krwi,

możliwie w późniejszym okresie, rozstrzyga o rozpoznaniu.

W jamie nosowej wrzód twardy umiejscawia się znacznie rzadziej, przy czym występuje powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych, czasem podbródkowych i przedmaziwinowych. Na powłokach skórnych nosa i zewnętrznej części warg wrzód twardy przybiera taką samą postać jak w skórze części płciowych (Sevffert, Gerber). Owrzodzenie, występujące na powierzchni nacieczenia, często budzi podejrzenie nowotworu i za taki bywa nieraz uważane.

Drugi okres.

Drugorzędna kiła na błonach śluzowych jamy ustnej, gardła i nosa występuje stosunkowo częściej, aniżeli wrzód twardy. Sprzyja temu często urazy śluzówki przez próchniczo zmienione zęby, pokarm, palenie itp. Wtórne zmiany kiłowe przybierają dość różnorodne postacie.

W postaci rumieniowej występują ciemnoczerwone plamy rozmaitej wielkości wyraźnie odgraniczające się od niezmięnionej błony śluzowej, lecz nie występujące ponad jej powierzchnię i niebolesne. Postać ta zajmuje często migdałki. Od anginy różni się zupełną bezbolesnością. Z biegiem czasu rumieniowe zmiany kiłowe, wskutek obumarcia powierzchownych warstw nabłonka i łuszczenie się, mogą spowodować płytkie nadżerki błony śluzowej i sprawiać znaczne dolegliwości, zwłaszcza w czasie jedzenia. W tej postaci nadżerkowej na tle niezmięnionej śluzówki, wyraźnie odgraniczają się ubytki czerwone, nieraz z szaro-białym odcieniem. Konsystencja nadżerek jest niezwiększona w porównaniu z otoczeniem. Nadżerki są bardzo niebezpieczne, gdyż na swej powierzchni zawierają znaczną ilość krętków bladych.

Trzecia, najczęstsza postać, charakteryzuje się występowaniem płaskich, mało wystających ponad powierzchnię grudek, wyraźnie odgraniczonych od otoczenia, początkowo czerwonych, później wskutek zmian zwyrodnieniowych nabłonka w środku przybierających kolor biały, dookoła zaś otoczonych jakby czerwoną obwódką. Jeżeli nie zostanie we właściwym czasie zastosowane swoiste leczenie, grudki te ulegają wtórnemu zakażeniu, stają się bezbolesne i nieraz pokrywają się rzekomo-błoniczym nalotem, lub łudząco przypominają anginę Plaut-Vincenta. Grudki niezmięnione przez wtórne zakażenie są bolesne tylko w umiejscowieniu na języku. Zależnie od intensywności zmętnienia powierzchni tych zmian, nazywamy je wykwitami opalizującymi (plaques opalines), względnie wykwitami łuszczącymi się (plaques muqueuses) — łupieżami płaskimi, w postaci ograniczonych zmętnień nabłonkowych śluzówki, które z lekka wystają nad poziom śluzówki i otoczone są czerwoną obwódką, co nadaje śluzówce wygląd charakterystyczny, marmurkowaty.

Czwarta postać występuje w złośliwym przebiegu kiły, lub w późnych zmianach drugorzędnych i stoi na pograniczu zmian kilakowych. Charakteryzują się one występowaniem **ciemnoczerwonych nacieków**, ulegających szybkiemu rozpadowi, wskutek czego powstają rozmaitej postaci i wielkości owrzodzenia, pokryte ropą, lub włóknikowym nalotem. Owrzodzenia te są bolesne, drażą głęboko, pozostawiając ubytki tkanki.

Drugorzędne zmiany kiłowe błon śluzowych pojawiają się najczęściej na śluzówce jamy ustnej i gardła, na przejściu skóry warg w śluzówkę, w kąciakach ust, gdzie wyrastają brodawkowate wyniosłości, przypominające budowę maliny. Na języku mają charakter wykwitów nadżerkowych, ostro odgraniczonych, lub wykwitów w postaci bruzd i pęknięć. Na błonie śluzowej policzków umiejscowiają się zmiany kiłowe najczęściej w pobliżu zębów mądrości, na dziąsłach mają postać półksiężycowatych zmian. Na migdałkach przebiegają jako angina syphilitica.

Zmiany drugorzędne w śluzówce nosa najczęściej umiejscowiają się na chrzęstnej części przegrody i na wewnętrznej powierzchni skrzydełek pod postacią nadżarć, pęknięć, znacznie rzadziej pod postacią lepieży płaskich. Dobrotliwe formy występują zwykle pod postacią nieżyty nosa, rozwijającego się dość powoli, natomiast złośliwe mogą doprowadzić do zniekształceń chrzęstnej części przegrody nosa. Niekiedy występuje zapalenie zatok bocznych nosa z obfitą wydzieliną śluzowo-ropną. Drugorzędne zmiany kiłowe umiejscowione na błonie śluzowej gardła i nosa, zajmować też mogą torus tubarius i przewód Eustachiusza, co powoduje znaczne przytępienie słuchu.

Na szczególną uwagę zasługuje u noworodków i osesków kiłowy nieżyt nosa (coryza syphilitica). W przebiegu sapki można wyróżnić trzy okresy: 1) stad. siccum, 2) stad. secretionis, 3) stad. erosionis, seu ulcerationis mucosae nasi. Sapka jest wrodzona, lub występuje w ciągu pierwszych tygodni życia w postaci kataru, zatkania nosa, częstego uporczywego kichania, przy czym spotykamy w wejściu nosowym i w głębi nosa nieraz suche strupy, zatykające przewody nosowe i zmuszające dziecko do oddychania ustami.

Trzeci okres.

Trzeci okres powoduje najrozleglejsze i najgłębsze zmiany wszystkich tkanek, nie wyłączając kostnej. Początkowo zjawia się twarda grudka, albo rozlany naciek rozmaitej wielkości, koloru ciemnoczerwonego, uwypuklający się coraz bardziej ponad powierzchnię otaczających tkanek, które coraz bardziej są wciągane do sprawy chorobowej. Naciek ulega zwykle mniejszemu, lub większemu rozpadowi. Kilaki powstawać mogą w każdym miejscu śluzówki, nie wyłączając jam bocznych nosa, są bezbolesne i dlatego początkowo łatwo mogą być przeoczone, lub nie rozpoznane, zwłaszcza jeżeli chory w wywiadach zaprzecza istnieniu kiły. Kilaki ulegają

szybkemu rozpadowi, co powoduje wytworzenie owrzodzeń. Postacie grudkowo-pelzające pojawiają się bardzo rzadko.

Zmiany trzeciorzędne w gardle mogą umiejscowić się na wargach, na podniebieniu miękkim, tylnej ścianie gardła, migdałkach, łukach, na podstawie języka. Na wargach mogą mieć charakter zmian guzkowo-pelzających, ulegających rozpadowi i przypominających swym wejrzaniem zmiany tocznia pospolitego — lub jako kilaki warg, które występują tutaj rzadko. Niejednokrotnie zmiany trzeciorzędne okazują skłonność do zmian przerostowych i zgrubień, i wywołują znaczne powiększenie wargi (macrochelia).

W kiłowych zmianach języka odróżniamy trzy postacie: 1) powierzchowne zapalenie ograniczone (glossitis superficialis circumscripta), 2) zmiany głębsze języka, prowadzące do procesów łącznotkankowych (glossitis interstitialis), 3) właściwe kilaki języka.

1. Powierzchnowe zapalenie ograniczone występuje tylko w błonie śluzowej języka i w tkance łącznej podśluzowej. Powierzchnia języka usiana jest małymi, lub nieco większymi ogniskami naciekowymi, wśród których stwierdza się brak brodawek języka. Mogą także pojawiać się wykwity guzkowe, które wskutek rozpadu powodują powierzchowne owrzodzenia. Na brzegach języka powstają odgraniczone szaro-białawo zabarwione zgrubienia błony śluzowej. Te zmiany mogą ulec środkowemu wessaniu, a posuwając się obwodowo przypominać mogą pelzające zmiany trzeciorzędne skóry.

2. Zmiany głębsze w miększym języku (glossitis interstitialis s. profunda) prowadzić mogą do procesów łącznotkankowych. Język w całości, lub w pewnych częściach ulega początkowo przerostowi, staje się twardszy. Wskutek postępującego kurczenia się tkanki łącznej objętość języka zmniejsza się, język staje się nieraz twardy, jak włókniak, łatwo ulega urazom, co powoduje bolesne nadżerki. Rozwój tkanki łącznej i następne procesy bliznowacenia doprowadzić mogą do pobruzdowania i podzielenia powierzchni języka na kwadraty lub owalne odcinki (Langue mamelonnée).

3. Właściwe kilaki języka przedstawiają się jako guzy wielkości gołębiego jaja, umiejscowione najczęściej na grzbiecie języka, które dość szybko ulegają rozpadowi i zamieniają się w typowe kilakowe owrzodzenia, głębokości do 0,5 cm z wyraźnie odgraniczonymi, stromo opadającymi brzegami i naciekami w otoczeniu. Kilaki języka charakteryzują się brakiem odczynu ze strony gruczołów chłonnych. Rozpadając się tworzą owrzodzenia okrągłe, wzgl. owrzodzenia większe, owalne lub nieregularne, powstałe przez połączenie się pojedynczych rozpadłych kilaków. Dno ich znajduje się na znacznej głębokości i pokryte jest rozpadłymi martwiczymi tkankami, oraz ropną wydzieliną. W ustalaniu rozpoznania należy pamiętać o raku i gruczlicy języka.

Na podniebieniu i łukach kilaki przybierają zwykle postać rozlanego nacieku. Nacieki ulegają

może głębokiemu owrzodzeniu, które wytwarza otwór w podniebieniu, utrudniający przyjmowanie pokarmów i powodujący zaburzenia mowy. Utrzymujący się po przebicciu kilaka otwór może sięgać znacznych rozmiarów i sprawiać choremu dolegliwości w następstwie nieprawidłowej łączności obu jam. Płyny wylewają się przez nos, mowa staje się nosową (rhinolalia aperta). Rozpad i przebiccie kilaków na podniebieniu twardym następuje bardzo powoli, przy czym wydzielają się martwiaki.

Po kilakach tylnej ściany gardła i migdałków pozostają charakterystyczne promieniste blizny, wywołujące niejednokrotnie zaburzenia czynnościowe. Zrosty bliznowate, łączące tylną ścianę gardła z łukami podniebiennymi, powodują niekiedy niesymetryczne przeciągnięcia podniebienia miękkiego, a nieraz także zupełne zarośnięcie jamy nosowo-gardłowej. Powstają w następstwie tego zaburzenia w oddychaniu, wymowa staje się upośledzona (rhinolalia clausa).

Występujące po wielu latach zgrubienia nabłonka błony śluzowej jamy ustnej, zwane niesłusznie łuszczycą (leukoplakia oris) uważane bywają za sprawę kiłową, zgodnie z zapatrywaniami Fourniera, Kaposiego, Barthelemy'ego i innych.

Nos jest ulubionym miejscem kilaków. Stosunkowo najczęściej kilaki powstają na przegrodzie nosa na pograniczu jej chrzęstnej i kostnej części. Występują objawy zwykłego, lub przerostowego nieżyty nosa i dopiero, gdy kilaki ulegają owrzodzeniu dołącza się gęsty wyciek ropny, przy czym łatwo tworzą się strupy zmniejszające drożność nosa. Charakterystycznym objawem dla kilaka przegrody jest zmniejszenie wrażliwości siekaczy na ucisk. Należy to tłumaczyć umiejscowieniem sprawy w obrębie nerwu nosowo-podniebiennego, a po rozprzeźnieniu się kilaka na podniebienie zajęciem nerwu podniebiennego przedniego. Kilaki kości nosowych wywołują obrzmienie i zniekształcenie zewnętrznych części nosa, a w następstwie przetoki nosowe. Szerząc się na kości łzowe, mogą być powodem schorzenia przewodów i woreczka łzowego. W przypadkach większych ubytków, może część kostna jamy nosowej pozostać nienaruszona, a dolna część ulec bliznowatemu ściągnięciu w następstwie rozwoju tkanki łącznej, wskutek czego powstaje wciągnięcie części miękkich nosa ku podstawie nosowej, tzw. nos lornetkowy (nez en lorgnette). Gdy proces rozpadowy zajmie rusztowanie kostne nosa, koniec nosa wciągnięty zostaje ku górze i tworzy tzw. nos siodełkowaty.

Kilaki jam dodatkowych nosa bywają bardzo często nie rozpoznane. Należy pamiętać, że proces zwykle rozpoczyna się ze ścianek kostnych zatok, znacznie zaś rzadziej ze słuchów.

II. Kiła krtani i kiłowe porażenie krtani.

Zmiany krtani są stosunkowo rzadsze od zmian wyżej opisanych, występujących w ja-

mie ustnej i gardzieli. Wrzód twardy zdarza się tylko wyjątkowo. Przedstawia się w postaci owrzodzenia z dnem sadłowym na nacieczonej, stwardniałej, czerwonej śluzówce, niekiedy pokrytej szaro-białym nalotem.

Drugi okres kiły krtani charakteryzuje się rumieniem (erythema syphiliticum), nadającym śluzówce krtani barwę ciemnoczerwoną z odzieniem sinawym lub występuje jako postać grudkowa i lepiczowa. Plaques muqueuses występują dość często, nie mają jednak tak charakterystycznego wyglądu, jak na śluzówce jamy ustnej. Zmiany przerostowe w II okresie kiły spotykamy bardzo rzadko. Może dojść do znacznego nacieku błony śluzowej krtani, przy czym może wystąpić bezgłos, trudności podczas połykania i oddychania. Rokowanie w tym okresie kiły jest pomyślne. Wrzodziejące postacie, podobne do opisanych w jamie ustnej i gardle, są w krtani bardzo niebezpieczne ze względu na możliwość wystąpienia gwałtownej duszności, która w tym okresie może wymagać tracheotomii. Zmiany te pozostawiają trwałe nieprawidłowości w budowie i czynności krtani, podczas gdy inne postacie po odpowiednio stosowanym swoistym leczeniu często nie pozostawiają żadnych śladów.

Najbardziej charakterystyczną cechą zmian w krtani w trzecim okresie kiły jest ich polimorfizm w obrazie laryngoskopowym. Wszystkie części składowe krtani mogą ulec schorzeniu. Okres ten cechuje się nacieczeniami, obecnością kilaków, owrzodzeniami i zmianami przerostowymi. Przewidzieć dalszy rozwój i postawić odpowiednie rokowanie, jest zwykle bardzo trudno. W rozpoznaniu różniczkowym należy liczyć się z trzema możliwościami: kiła, rak, gruźlica. Należy zawsze pamiętać, że nieraz badanie kliniczne, nawet uzupełnione badaniami laboratoryjnymi (plwocina, badanie serologiczne) i histologicznymi wycinków, nie daje dostatecznych podstaw do rozpoznania różniczkowego, zdarzają się bowiem przypadki współistnienia kiły i gruźlicy krtani, kiły i raka, oraz postacie kiły rzekomo-gruźlicze i rzekomo-nowotworowe. W takich wypadkach nabiera szczególnego znaczenia próbne leczenie, które podsuwa najpewniejsze wskazówki rozpoznawcze. Zmiany zapalne ochrzęstnej chrząstek krtani występują częściej w zmianach kiłowych, niż w zmianach nowotworowych i gruźliczych. Należy odróżnić wewnętrzne zapalenie ochrzęstnej, tzw. **perichondritis interna**, w którym przetoki otwierają się zwykle do dróg oddechowych i powstają martwiaki, wydzielające się przez przetoki, przy czym mogą wystąpić objawy duszności, nieraz śmiertelne — od zewnętrznego zapalenia ochrzęstnej tzw. **perichondritis externa**, które w razie większej rozciągłości są bardzo niebezpieczne. W wewnątrzkrtańnym zapaleniu ochrzęstnej chrząstek krtani należy pamiętać o niebezpieczeństwie dostania się martwiaków (chrząstki nalewkowate) do szpary głośni. Martwaki ruchome i już słabo

przylegające należy usuwać przy pomocy narzędzi do ciał obcych. W zewnątrzkraniowym zapaleniu wskazane są zimne okłady. Po samodzielnym wytworzeniu się przetok należy dbać o odpływ wydzieliny.

Obrzęk krtani może wystąpić w różnych okresach kiły, najczęściej jednak występuje w III okresie wskutek powikłań zakaźnych, wzmagającej się duszności, nietolerancji lekowej itd. Zmiany anatomo-patologiczne w okresie trzeciorzędnym polegają na drobnokomórkowym nacieczeniu obfitej ilości naczyń, w których spotykamy zmiany w postaci tzw. endarteriitis obliterans. Naciek drobnokomórkowy składa się głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych, w późniejszych okresach pojawiają się liczne komórki nabłonkowe i olbrzymie typu Langhansa, ulegające środkowemu serowaceniowi.

Zmiany kilakowe tchawicy występują w postaci rozsianych nacieków, lub owrzodzeń, przy czym siedzibą ich jest najczęściej dolna część tchawicy — powodują często zwężenia, oraz wywołują trudności w oddychaniu.

2. Wrodzona kiła krtani.

Należy odróżnić postaci wczesne i późne. Pierwsze przybierają zwykle postać zmian podobnych do występujących u dorosłych w drugim okresie kiły, rozwój jednak tych zmian jest często bardziej ciężki. Zejście śmiertelne w tych postaciach występuje nieraz nagle z powodu skurczu głośni, lub objawów rzekomo-błoniczych i wymaga intubacji, lub tracheotomii.

Wrodzone późne zmiany kiłowe są podobne do występujących w kile trzeciorzędnej. Niektóre wrodzone dolegliwości krtaniowe, jak zwężenia krtaniowo-tchawicze, różne błony i przegrody, świst krtaniowy itd. mogą mieć podłoże kiłowe.

Fournier i Castex uważają wczesną kiłę wrodzoną za dobrotliwą postać kiły, natomiast podług Collet i Laurensa jest to postać oporna na leczenie.

3. Kiłowe porażenie krtani.

Kiła może powodować wszelkie porażenia krtaniowe, centralne, obwodowe, jednostronne, obustronne, pojedyncze, złożone. Porażenia obwodowe nerwu wstecznego mogą być spowodowane przez tętniak, zapalenie śródpiersia, kiłowe zapalenie okostnej, schorzenia gruczołów, zmiany zapalne samego nerwu. Jeśli ognisko chorobowe znajduje się nie w samym pniu n. wstecznego, lecz powyżej jego odgałęzienia od n. błędnego, to zespół objawów staje się większy. W wyższym umiejscowieniu ogniska dochodzą objawy porażenia gałązek zewnętrznych nerwu dodatkowego, językowo-gardłowego, podjęzykowego o typie Avellisa, Jacksona, Verneta, Collet-Sicarda itp. W porażeniach krtani pochodzenia opuszkowego kiła odgrywa najważniejszą rolę, gdyż wywołując zmiany naczyń krwionośnych, powoduje wylewy krwi i ogniska rozmiękania. W porażeniach krtani pochodzenia opuszkowego zespół objawów jest często skompli-

kowany, gdyż dochodzą niektóre zaburzenia ruchowe, oraz przejściowe zaburzenia czuciowe, lub mózdkowe, tak że tylko dokładne badanie ze współpracą neurologa może wyjaśnić sprawę. Nieraz jednak najważniejszą rolę w zespole objawów opuszkowych odgrywa porażenie krtani. Płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany przez nakłucie lędźwiowe jest prawidłowy. Porażenia bulbarne w przebiegu kiły dają w odniesieniu do krtani tzw. syndrom porażenia bocznego krtani Valenberga, czy Babiński-Nageotha, i to nie tylko nerwów ruchowych, lecz również i czuciowych krtani, jak w syryngobulbii.

Patogeneza porażenia rozszerzaczy nie jest dostatecznie wyjaśniona. Przyczyny należy szukać w rozległych zmianach naczyniowych, jądrze ruchowym n. błędnego. Porażenia rozszerzaczy głośni obustronne zdarzają się często jako pierwszy objaw władu rdzenia. W kile wczesnej dołączają się do wspomnianych porażeni rozszerzaczy głośni objawy sztywności odruchowej żrenic Argyll-Robertsona i brak odruchów Achillesa, niekiedy także blizny na tylnej ścianie gardła.

Kiła ucha

Ucho, jak każdy inny narząd, może w przebiegu kiły tak nabytej jak wrodzonej, ulec schorzeniu.

A. Kiła nabyta

1. Ucho zewnętrzne

Wrzód twardy w skórze małżowiny, lub przewodu słuchowego zewnętrznego, należy do rzadkości. Zdaniem Habermanna zależy to od trudności dostania się zarazka kiłowego do tego narządu. Wygląd zmian pierwotnych na uchu odpowiada temu, co spotykamy w narządach płciowych. Zmiana pierwotna ma charakter powierzchownego nadżarcia skóry lub dość głębokiego owrzodzenia z twardym, jakby sadłowatym, pokrytym ropą dnem, ze spoistymi nacieczonymi brzegami. Owrzodzenie jest niebolesne, dookoła tkanka jest mało ruchoma. Obrzęk i stwardnienia przyusznych gruczołów jest bardzo cennym objawem dla rozpoznania kiły. W wydzielinie owrzodzenia często udaje się znaleźć podczas badania metodą tuszową, lub w ciemnym polu krętki blade. Umieszczenie może być na różnych częściach małżowiny usznej, najczęściej na skrawku, najrzadziej na grobelce, ale również w przewodzie słuchowym zewnętrznym, tak w części chrzęstnej, jak i kostnej.

Objawy drugorzędne występują w uchu zewnętrznym daleko częściej, niż zmiany pierwotne, jak świadczą o tym spostrzeżenia Despres'a, Bucha i Lunda, i to w postaci różyczki, grudek, kłykcin, bardzo rzadko spotykamy lues maculosa (Blau Haberman, Lund). Forma krostkowa kiły ucha zewnętrznego przez zlewianie się poszczególnych krost daje proces chorobowy, sięgający głębiej tzw. niesztowice. Bardzo rzadko spostrzegać można w uchu zewn. formę brudźcową kiły. Rozpoznanie drugorzędnych zmian kiłowych

w uchu zewn. nie przedstawia większych trudności w przypadku obecności zmian podobnych na innych częściach ciała. Niekiedy jednak występujące w *lues papulosa*, *condylomatosa* silne zwężenie przewodu słuchowego zewn., ludzaco przypomina czyraczność ucha zewn., w innych znów przypadkach wybijają lepiej imitują ziarninę, lub polipy ucha. Pomocne w rozpoznaniu bywa stwierdzenie niebolesnego powiększenia gruczołów pod i za uchem, brak poprawy po leczeniu środkami niespecyficznymi, oraz obecność zmian drugorzędnych na innych częściach ciała. Ostateczny wynik potwierdza dodatni odczyn Wassermanna.

Częściej spotykamy zmiany trzeciorzędne w postaci kilaków wychodzących ze skóry, ochrzestnej (*lues superficialis*, *nodosa*) lub okostnej, kostnej części zewn. przewodu słuchowego (*lues profunda gummosa*). Zmiany te mogą spowodować zniekształcenie małżowiny, lub zarośnięcie zewn. przewodu słuchowego. Kilaki powierzchowne przedstawiają się jako małe, okrągłe guzki, o zabarwieniu czerwonym, lub brązowo-czerwonym, niekiedy niebieskawym, ulegające łuszczeniu z wytworzeniem blizny, białej, błyszczącej, a niekiedy rozpadowi. Kilaki głębokie powstają w chrząstce, a po rozpadzie wytwarzają rozległe owrzodzenie z ostro obciętymi, nacieczonymi brzegami, z głębokim, pokrytym masami znekrotyzowanej chrząstki, dnem. Jako zejście tworzą się typowe promieniste blizny, zniekształcające całkiem małżowinę uszną. Rozpoznanie spraw kilakowych ucha zewnętrznego może niekiedy nasuwać pewne trudności, zwłaszcza gdy imitują owrzodzenia toczniowe, samouszkodzenia, oparzenia, wzgl. *perichondritis auriculae*.

2. Ucho środkowe

Schorzenia kiłowe mogą obejmować błonę bębenkową, jamę bębenkową, trąbkę Eustachiusza, oraz wyrostek sutkowy.

Zmiana pierwotna w uchu środkowym należy do rzadkości, częściej spotyka się zmiany drugorzędne, posuwające się z jamy nosogardłowej. W przypadkach umniejszowania się tych zmian w pobliżu ujścia trąbek Eustachiusza, mogą powstać nieżyłowe zmiany w uchu środkowym. Występuje upośledzenie słuchu, w przypadkach zaś bliznowatego zarośnięcia wejść do trąbek Eustachiusza po zagojeniu się wrzodzących zmian w nosogardzieli, może nastąpić całkowita utrata słuchu. Zmiany ropne w nosogardzieli mogą wywołać ropne zapalenie ucha środkowego. Beck wszakże utrzymuje, że zdarzające się we wtórnym okresie przypadki zapalenia ucha środkowego, należy uważać za zapalenie zwykle, nieswoiste. Przewlekłe sprawy w uchu środkowym u chorych kiłowych, mogą trwać latami, dają jednak często obostrzenia w okresach wystąpienia zmian specyficznych w gardle, np. w czasie recydywy kiły. Często występuje przy tym zajęcie błędnika.

Wyrostek sutkowy ulega schorzeniu zwykle równocześnie ze zmianami kiłowymi ucha środkowego.

W obrazie anatomo-patologicznym spotyka się obrzęk i przekrwienie błony śluzowej jamy bębenkowej, oraz nacieki drobnokomórkowe dookoła naczyń, *endarteritis luetica*, ze zwężeniem, a nawet zamknięciem światła naczyń, przekształcenie się okostnej w grubą tkankę łączną, skostnienie jej, lub przyokostnowe tworzenie się nowej tkanki kostnej.

3. Ucho wewnętrzne

Ucho wewnętrzne ulega schorzeniu stosunkowo częściej, niż ucho zewnętrzne, lub środkowe. Nerw ślimakowy bardzo wrażliwy na wszelkie toksyny, częściej ulega zmianom od nerwu przedsionkowego. Zmiany w nerwie ślimakowym występują już w pierwszych 6—8 tygodniach kiły. W przeciągu pierwszego roku może nastąpić szybka utrata słuchu. Częściej występują zmiany w późniejszych latach.

Najważniejszym objawem jest znaczne upośledzenie przewodnictwa kostnego, niewspółmierne z małym upośledzeniem, lub zupełnym zachowaniem przewodnictwa powietrznego.

Wanner przeprowadzał badania 1.500 chorych na kiłę i w 29% przypadków stwierdził upośledzenie przewodnictwa kostnego. Ten objaw zwłaszcza w większym nasileniu jest bardzo cennym objawem rozpoznawczym. Charakterystycznym objawem w kiłowym schorzeniu nerwu przedsionkowego jest niewrażliwość błędnika na próbę obrotową przy zachowaniu wrażliwości na próbę cieplną. Na ogół ulegają schorzeniu obie gałęzi nerwu VIII jednocześnie, poza tym w pierwszym i drugim okresie kiły częste jest zajęcie aparatu statycznego, w trzecim zaś okresie aparatu słuchowego.

Zjawisko skrócenia przewodnictwa kostnego w kile tłumaczy wzmożeniem ciśnienia wewnątrz błędnikowego (Beck), zmianami w oponie mózgowej i kościach sklepienia czaszki (Wanner), obniżeniem czynności kory mózgowej (Kovarsky), wreszcie zmniejszeniem zdolności kości do przeprowadzenia dźwięku (Perekalin).

Próba Webera wykazuje zwykle lateralizację dźwięku w stronę zdrową, lub bardziej zdrową, jak to bywa w innych niekiłowych cierpieniach błędnikowych. Rinne bywa częściej mniej lub więcej dodatni, poza tym następuje obniżenie słuchu dla szeptu, występuje częściej dwustronnie, wreszcie podniesienie dolnej granicy słuchu.

Po zajęciu kiłą aparatu statycznego występują zawroty głowy, niekiedy wymioty, zaburzenia równowagi ciała, czasem samoistny oczopląs (Ny). Często w kile ucha wewnętrznego spotykamy obniżenie pobudliwości błędnika dla podrażnień cieplnych, co przy zachowaniu próby obrotowej przemawia na korzyść specyficzności zajęcia błędnika, wreszcie występuje osłabienie pobudliwości galwanicznej.

W każdym przypadku porażenia nerwu twarzowego bez wyraźnej etiologii przeprowadzić należy badanie błędnika, gdyż niekiedy objaw ze strony n. twarzowego poprzedza objawy błędnikowe. Skrócenie przewodnictwa kostnego, zwłaszcza z zachowaniem dobrego słuchu, uważane jest przez wielu autorów za objaw patognomoniczny dla kiły ucha wewnętrznego.

Zmiany anatomo-patologiczne, występujące w przypadkach schorzeń kiłowych ucha wewnętrznego, a zwłaszcza nerwu ślimakowego, nie są jeszcze dobrze znane. Spotyka się nacieki zapalne, wysięki i krwawienia w obrębie błędnika, a nawet i w samym nerwie. Objawy, występujące w przypadkach schorzenia nerwu ślimakowego, charakteryzują się powstawaniem szumu w uszach, i przytępieniem słuchu, co zwykle występuje w sposób nagły i może doprowadzić do głuchoty zupełnej. Dla rozpoznania tła właściwego tych zmian konieczne są badania serologiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego.

Schorzenia wewnętrznego ucha, występujące w przebiegu porażenia postępującego i wiażdżenia, i to zwykle obustronne, nie należą do rzadkości. Najczęściej w cierpieniach pokłowych występują zaburzenia pobudliwości błędnika na podrażnienie ciepłe. Zaburzenia te zjawiają się wcześniej od zaburzeń próby obrotowej. Nie ma wyraźnej równowagi między zachowaniem się błędnika w stosunku do podniecia ciepłego i obrotowego, jak również w zachowaniu się kanałów pionowych w stosunku do poziomych.

Zaburzenia ze strony nerwu przedsionkowego należą do wczesnych objawów chorobowych. Przewodnictwo kostne w znacznej liczbie przypadków bywa skrócone. Rinne przy tym bywa zwykle dodatni. Do stosunkowo częstych objawów kiły należy odnieść niedowład nerwu twarzowego.

B. Kiła wrodzona

Ucho w przebiegu kiły wrodzonej ulega podobnym procesom chorobowym, jak w przebiegu kiły nabytej.

1. Ucho zewnętrzne

Dość często występuje na uchu zewn. różyczka kiłowa, lub osutka płamista. Grudki, zwłaszcza sączące lub kłykciny umiejscawiają się najczęściej w rowku pod małżowiną uszną. Ulegając rozpadowi, wytwarzają owrzodzenie i blizny, zniekształcające nieraz ucho. Forma krostkowa kiły bywa spotykana w uchu dość wcześnie.

2. Ucho środkowe.

Schorzenie ucha środkowego rozpoczyna się w sposób nagły wśród objawów bólu, a w przypadkach zajęcia błędnika powstają zawroty i zaburzenia równowagi. Błona bębenkowa może nie wykazywać żadnych zmian. Cierpienie to w niektórych przypadkach prowadzi do nieznacznych tylko zaburzeń słuchu. Bardzo charakterystycznym objawem dla kiły jest występowanie nagłej głuchoty. Zajęcie

sprawą swoistą w kile wrodzonej wyrostka sutkowego jest niezmiernie rzadkie.

3. Ucho wewnętrzne

Występujące we wczesnej kile wrodzonej zaburzenia błędnika powodują stale całkowitą utratę słuchu i głuchoniemotę, chociaż kalectwo to zdarza się rzadziej niż np. ślepotą w następstwie zapalenia mięsaszowego rogówki. Rokowanie jest na ogół złe.

Jak ważne jest zagadnienie kiły ucha, świadczyć mogą setki prac jej poświęconych; wspomnieć tu należy nazwiska tak wybitnych otolodów, jak Itarda, Trötscha, Politzera, Toynbeego, Lunda, Schwartzego, Buęa, Schuberta, Roya, z autorów polskich Guranowskiego, Sędziaka, Karbowskiego, Spiry oraz Wasowskiego, którego praca oparta na badaniu narządu słuchu u 162 chorych kiłowych w rozmaitych jej okresach, zasługuje na specjalną uwagę.

W okresie swej blisko trzyletniej pracy w terenie najgęściej zaludnionym, mogłem obserwować 280 przypadków kiły błon słuchowych i ucha w różnych jej okresach i postaciach, u których zawsze stwierdzić można było odczyny dodatnie we krwi, lub płynie mózgowo-rdzeniowym bez, lub po prowokacji, i to niejednokrotnie przypadki, które trafiły do laryngologa bez innych objawów w skórze, a zatem niejako na podstawie dolegliwości i objawów naszej specjalności i dopiero następnie zostały skierowane do wenerologa.

Poniżej przytaczam kilka wyciągów z historii chorób ciekawszych przypadków z własnej praktyki:

Przypadek 1. Chory lat 20, A. S. z objawami kiły II rzędnej z rozległą osutką grudkowo-płamistą na tułowiu i kończynach, oraz zmianami na migdałkach i łukach podniebnych w postaci plaques muqueuses z wybitnie dodatnim odczynem Wassermann'a i citochołowym (++++) przez wspólne granie na harmonijce ustnej zakaził kiłą 3 swoich kolegów. U dwóch wystąpiła zmiana pierwotna czerwieni wargi dolnej wielkości 1 groszówki o charakterze rozpadającej się grudki, o brzegach zgrubiałych z powiększeniem i stwardnieniem gruczołów chłonnych podszczękowych odpowiedniej strony, u trzeciego zmiana pierwotna wystąpiła na błonie śluzowej dziąsła i przybrała charakter płytkiego, półksiężycowatego owrzodzenia. U wszystkich znaleziono krętki blade w owrzodzeniu. Leczenie kombinowane neoarsenobenzolem i bizmutem.

Przypadek 2. D. A. lat 39 — przed 3 miesiącami ekstrakcja 6 górnej po stronie prawej z powodu zapalenia okostnej. Obrzęk utrzymał się dość długo, a towarzyszyły mu bóle prawej połowy twarzy z podwyższoną temperaturą i dreszcze. Równocześnie zaczęła się wydobywać z nosa (prawej dziurki) ropa cuchnąca, utrzymująca się do dnia dzisiejszego. Błona śluzowa po stronie prawej obrzękła, zaczerwieniona, spod średniej muszli obfita wydzielina ropna, po stronie lewej przekrwienie błony śluzowej. Tylny koniec dolnej muszli silnie obrzękły, zasłania prawie całe choany. O. Wa. wątpliwy, O. Meinickego: silnie dodatni (++++), po prowokacji. O. Wa. Meinicke i citochol. wybitnie dodatni (++++). Z posiewu ropy na pożywkach wyrósł po 24 i 48 godz. bac. proteus. Prze-

świetlenie rtg wykazuje zaciemnienie prawej zatoki szczękowej. Rozpoznano: Sinusitis maxill. chron. purul. dext. specyphica. Leczenie za pomocą mieszanej kuracji (NS i Bi).

Przypadek 3. Chora A. M. lat 24. Zakażenie przed rokiem. Dotychczas nie leczona swołście. Na migdałkach, oraz na łuku podniebiennym kilka nadżerek wielkości soczewicy. O. Wa. wybitnie dodatni (++++) citoch. (+). Leczona wstrzykiwaniem bismosalu i neosalwarsanu. Po 3 wstrzyknięciu zmiany na błonie śluzowej znikły. I kuracja składała się z 29 wstrzykiwań bismosalu oraz 12 inj. novarsenobenzolu (5 gr). Obecnie w okresie drugiej kuracji.

Przypadek 4. U mężczyzny lat 27 kiła III w postaci zniszczenia przegrody nosowej. Wassermann ++++. Po przeprowadzonej I kuracji (NS 6 gr. Bizmutu 15 inj.) poprawa była nieznaczna. Z nosa nadal wydzielają się cuchnące strupy i od czasu drobne sekwestry przegrody. Obecnie po miesięcznej przerwie chory przechodzi II kurację jodowo-bizmutowo-salwarsanową.

Przypadek 5. Chora M. P. lat 32, zgłasza się z dolegliwościami gardła. Wywiad ujemny. Chora od 5 tygodni skarży się poza tym na bóle głowy, ogólną słabość, oraz poty w nocy. Na tułowi, oraz na kończynach widoczna jest osutka grudkowa. Plaques na migdałkach. Powiększenie gruczołów chłonnych. O. Wa. i citochol. wybitnie dodatni (+++++). Po kilku wstrzyknięciach NS i bizmutu wszelkie objawy ustąpiły. Po 6 salwarsanach i 12 bizmutach O. Wa. i citochol. ujemnie. Mocz bez białka. W końcu leczenia I kuracji nieznaczne zapalenie dziąseł, które prędko ustąpiło.

Przypadek 6. Chora lat 48, była leczona przez chirurgów z rozpoznaniem guza złośliwego zatoki szczękowej co także potwierdza prześwietlenie rtg. Chora nie roniła, porody normalne i dzieci zdrowe. Z powodu wysypki na skórze skierowana do wenerologa, który rozpoznał sprawę kilową. O. Wa. wybitnie dodatni. Po zastosowaniu leczenia swoistego wszystkie objawy ustąpiły. W przypadku tym była kiła III rz. (kiłak jamy Highmora).

Przypadek 7. U chorego B. K. lat 35 wystąpiła duża duszność, zupełna afonia i z tym zgłosił się do ambulatorium. W obrazie laryngoskopowym rozlane nacieki w krtani, duży ubytek przegrody nosowej, zmiany skórne wrzodzące. Dzięki nim rozpoznanie było łatwe. Po kuracji bizmutowo-jodowo-salwarsanowej poprawa, duszność mniejsza, chory mówi szeptem, nacieki mniejsze.

Przypadek 8. Chora lat 21 z objawami wybitnej duszności, wzmagającej się (stridor inspiratorius) i utrudnieniem połykania pokarmów stałych. Badanie laryngologiczne wykazało zwężenie znacznego stopnia dolnej części gardła tuż ponad wejściem krtaniowym. o brzegach bliznowatych twardych, z równoczesnym ubytkiem przeszło połowy nagłośni. Kilowemu zakażeniu zaprzecza. Odczyn Wassermanna początkowo ujemny, po prowokacji wybitnie dodatni (+++++).

Przypadek 9. W. H. urodz. 11 VII 1886, obecna choroba datuje się od kwietnia 1942 r. Po silnym przeziębieniu wystąpiły lewostronne bóle głowy i wyciek ropny z nosa. Leczona konserwatywnie przez okres jednego miesiąca bez efektu. Prześwietlenie rtg.

i punkcje próbne jamy Highmora wskazują na zajęcie zatoki szczękowej. Z ropy po 24 i 48 godz. wyrosły na pożywkach paciorkowce hemolityczne. Rozpoznano sinusitis maxill. chron. purul. sin. Parokrotnie punkcje i płukanie jamy Highmora z wpuszczaniem do wnętrza roztworu penicyliny bez efektu, wobec czego wykonano oper. rad. m. Caldwell-Luc. Pobrała krew po operacji na O. Wa. wybitnie ++++.

Przypadek 10. D. I. lat 27 leczona przez dłuższy okres czasu przez laryngologa lapisowaniem gardła. Ponieważ mimo tego bóle utrzymywały się, zaistniało wskazanie do wyluszczenia migdałków. Ze względu na podejrzenie nadżerek na błonie śluzowej gardła i łuków podniebnych pobrałem krew na O. Wa., które wykazało odczyn wybitnie dodatni ++++. Chora przechodzi obecnie trzecią kurację

Przypadek 11. S. J. lat 43, zgłasza się z bólami gardła i głowy. Na migdałkach plaques muqueuses. Lues negatur. Pobrana krew wykazuje: O. Wa. i citocholowy wybitnie dodatni ++++. Skierowana do leczenia specyf.

Przypadek 12. Chory S. H. lat 51, zgłasza się z bólami gardła po stronie prawej i powiększeniem gruczołów chłonnych tej samej strony. Na migdałku stwierdzam owrzodzenie wielkości fasoli, o nierównych brzegach, pokryte szaro-białawym, grubym nalotem. Mocne cuchnienie z ust, gruczoły podszczękowe po stronie owrzodzenia powiększone i wrażliwe na dotyk. Rozpoznawałem początkowo anginę Plaut-Vincenta, tym bardziej, że w tym rozpoznaniu upewniło mnie badanie mikroskopowe nalotu z gardła, które wykazuje: skąpa ilość śluzu, pojedyncze nabłonki płaskie, liczne spiroch. buccalis i spiroch. refringens, z przewagą tych ostatnich, oraz bacill. fusiformis. Po 10-dniowym braku poprawy po przypaleniu owrzodzenia 30% perhydrolem i po jednym zastrzyku NS 0.15, pobrałem krew na O. Wa., która wykazuje odczyn wybitnie dodatni. Wtedy chory przyznał się, że 10 lat temu leczony był salwarsanem i bizmutem, pobrał jedną kurację i na tym zakończył leczenie.

Przypadek 13. Chory K. F. lat 24 z czyracczością przewodu zewnętrznego ucha. Leczenie bodźcowe 3% choleval, Solux, bez efektu. W przebiegu leczenia powstało w skórze przewodu zewnętrznego powierchowne, łatwo krwawiące owrzodzenie. Wskutek obrzęku i bejającej z dna owrzodzenia tkanki ziarninowej, wewnętrzny przewód słuchowy uległ całkowitemu zwężeniu. Ponieważ w międzyczasie wystąpiła wysypka drobno-krostkowa na głowie, czole i plecach pobrałem krew na O. Wa. która wykazuje odczyn wybitnie dodatni ++++. Leczenie kombinowane neosalwarsanem i bizmutem.

Przypadek 14. K. M. urodz. 20 9 1920. Leczona przez okulistę z powodu zmętnienia rogówki oka lewego, które ze względu na jej zawód (krawcowa) zupełnie uniemożliwiało widzenie. Zakwalifikowana sprawa chorobowa, jako gruźlica została skierowana do leczenia tuberkulinowego — po trzymiesięcznym leczeniu brak poprawy, przeciwnie oko coraz gorzej widzi. W międzyczasie wystąpiły bóle gardła i powiększenie gruczołów limfatycznych szyi i z tymi dolegliwościami zgłosiła się do mnie. W czasie badania stwierdziłem na lewym migdałku owrzodzenie rozległe, pokryte włóknikowym nalotem. O. Wa. z antygenem I i II, oraz

citocholowy wybitnie dodatni ++++. (Na podniebieniu i łukach plaques). Po leczeniu salwarsanowo-bismutowym wszystkie objawy gardła i oka zaczęły cofać się szybko. Chora przechodzi obecnie trzecią kurację. Przypuszczam, że zapalna zmiana rogówki miała tło kiłowe i chodziło tu o miększe zapalenie (keratitis parenchymatosa), które pojawia się w przebiegu kiły nabytej bardzo rzadko, natomiast najczęściej zmiany te występują jako objawy kiły wrodzonej. Charakterystyczne jest, że matka chorej ma również Wassermanna wybitnie dodatniego, podczas gdy u ojca odczyny serologiczne są ujemne.

W dzisiejszym stanie nauki o kile stwierdzenie wyleczenia kiły stawia się na podstawie braku objawów klinicznych i surowiczych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, przebytego dość długiego i energicznego leczenia, w końcu na podstawie braku kiły w rodzinie chorego. Ze względu na to, że zmiany kiłowe często umiejscawiają się w błonach śluzowych górnych dróg oddechowych i wywołują schorzenia narządu słuchowego, znajomość ich, oraz znaczenie w otolaryngologii jest tak olbrzymie.

Chciałbym zwrócić uwagę jeszcze na dwa momenty.

Ponieważ serologiczne kiłowe odczyny krwi w rękach lekarza praktyka są tak niezwykle ważnym i pomocniczym środkiem rozpoznawczym, należało by zaapelować pod adresem Ministerstwa Zdrowia, by poleciło klinikom uniwersyteckim, oddziałom szpitalnym, ośrodkom zdrowia, ubezpieczalniom społecznym,

i innym instytucjom o charakterze społecznym, wykonywać u każdego chorego bez ograniczeń oszczędnościowych badanie krwi na odczyn Wassermanna i odczyny kłaczkujące, uzupełniające odczyn poprzedni, oraz poszukiwanie krętków błędnych w wydzielinie wszelkich owrzodzeń, a poza tym, by badania te, z uwagi na to, że odczyny serologiczne kiłowe są odczynami tak odpowiedzialnymi zarówno dla lekarza, jak też dla chorego, były wykonywane tylko w pracowniach lekarskich, i nie stanowiły środka zarobkowania dla przygodnych pracowni, prowadzonych często przez nie-lekarzy.

Czynniki powołane w Polsce do walki z kleską weneryczną zdają sobie sprawę z powagi niebezpieczeństwa i opracowały plan walki z chorobami wenerycznymi, w pierwszym rzędzie z kiłą. Projekt reorganizacji lecznictwa i walki z kiłą w ubezpieczeniach społecznych w Polsce, którego autorem jest prof. Pawlas, został już wprowadzony w życie w ubezpieczalniach społecznych na terenie kilku województw, ale wyniki staną się dopiero wówczas pełnowartościowe, gdy tę akcję zapoczątkowaną przez ubezpieczalnie społeczne, przejmą wszystkie instytucje, których zadaniem jest lecznictwo społeczne.

Wtedy dopiero lekarz, nie krępowany względami oszczędnościowymi w postawieniu właściwej diagnozy, przez zwiększenie funduszków umożliwiających bezpłatne leczenie ubogich, postępując zgodnie z zasadami sztuki będzie mógł powiedzieć „feci, quod potui”.

Piśmiennictwo:

1. Bech: Zur Pathol. hered. — syphil. Labyrinthkrank (Wien. Med. Woch. 1927. Nr 22).
2. Amer. Journ. of Syph. Gon. a Ven. Dis. T. 30 : 4 str. 317-329. 1946.
3. Karbowski: Kiła wrodzona spóźniona ucha wewnętrzne w świetle nowych badań (Przegląd Otolaryngol. 1928. Nr 5—6).
4. Kronika wenerolog. Rok I. Maj 1947 T. L. Zeszyt 1.
5. La Presse Medical Nr. 21 Decembre 1946.
6. Leczenie kiły krtani. Med. współcz. Nr 2/50 Luty 1939 Rok V. str. 227.
7. Markiewicz: Projekt reorganizacji lecznictwa chorób wener. Kronika Wenerolog. Rok I. Wrzesień 1947 R. Tom I, zeszyt 2, str. 14.
8. Ramadier: La syphilis auriculaire 1928.
9. Ruttin: Untersuchungen über die Function des inneren Ohrens bei kongen. Lues (M. f. o. 1927. H. 2).
10. Spira: Ueber Erkrankungen des inneren Ohres im Frühstadium der Syphilis (M. f. o. 1923).
11. Prof. Dr. Walter Franciszek: Nauka o chorobach wener. Kraków 1934.
12. Wąsowski: Kiła ucha. Polski Przegląd Otolaryngol. Tom. VI 1929. Z. 1.

Klinika Chorób Kobięcych i Położnictwa Uniwersytetu Wrocławskiego
Dyrektor: prof. dr. K. Bocheński

Przypadek mięsaka części pochwowej macicy

Podał

dr med. Henryk Klawe

Mięsaki macicy występują w stosunku do raków tego narządu dość rzadko (jeden do dwudziestu ośmiu — trzydziestu). Wśród mięsaków rozróżniamy: mięsaki trzonu macicy, mięsaki szyjki macicy (występujące w stosunku do poprzednich, jak jeden do ośmiu — dziesięciu) i mięsaki części pochwowej ma-

cicy. Ostatnio wymienione pojawiają się nadzwyczaj rzadko.

O pojedynczych przypadkach mięsaka części pochwowej donosili Gärtner, Davies, Malynowsky, Peine, Ehrlich i inni. Pierwszym który je zbierał i zestawiał, był Kühne (wg R. Mayera). W jego zestawieniu znajdujemy 9 przypad-

ków, zebranych w literaturze światowej i sam podaje jeden własny. **Robert Mayer** (Hdb. d. Gynäk. Veit-Stoeckel, 1930) ogłasza jeden przypadek własny. W tym samym dziele zwraca uwagę, że przypadków mięsaka macicy było by znacznie więcej, gdyby wszystkie guzy opisane jako „endothelioma” były właściwie rozpoznawane. **Ohlsen** podaje w roku 1931 o jednym przypadku obserwowanym, operowanym i jakoby wyleczonym, w którym badaniem histopatologicznym ustalono rozpoznanie. W roku 1940 **Treite i Meiser** donoszą o jednym przypadku, leczonym w klinice berlińskiej Stoeckla. W 1941 **S. Almasanu i G. Cioc** donoszą o przypadku mięsaka części pochwowej macicy (kikut), po uprzedniej amputacji nadpochwowej macicy z powodu włókniaka. Przypadek powyższy był także badany histopatologicznie. Leczenie radem dało podobno bardzo dobry wynik. W literaturze angielskiej i amerykańskiej lat ostatnich i najnowszej wspominają, że istnieją tego rodzaju schorzenia, ale wobec rzadkości ich występowania nie są dokładniej omawiane (**W. Shaw**).

Robert Mayer jest zdania, że przypadki mięsaka części pochwowej macicy są bardzo rzadko czystymi postaciami mięsaków. Uważa, że są to postacie mieszane, zmięsakowatych gruczolako-włókniaków lub polipów, a niekiedy i mięsako-raki.

W dostępnej mi literaturze światowej (angielskiej, amerykańskiej, szwajcarskiej, włoskiej i niemieckiej) znalazłem do chwili obecnej jedynie 13 przypadków tego schorzenia. Wobec powyższego, postanowiłem ogłosić jeszcze jeden przypadek mięsaka części pochwowej macicy leczony w klinice wrocławskiej.

1430/47. Chora S. H., lat 37. W roku 1943 przebyła tyfus plamisty. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia, odtąd regularne, co 28 dni, trwające 3—4 dni, mierne, niebolesne, ostatnia 2—6 sierpnia 1947. Rodziła dwa razy, ostatni raz przed 15 laty. Roniła jeden raz przed trzema laty. Od dwóch lat zauważyła obfite, białawe, później żółtawe upławy, cuchnące, nasilające się z biegiem czasu. Od 10 lipca zaczęła nieregularnie krwawić. Po dwóch tygodniach krwawienie ustąpiło i 2 VIII pojawiła się miesiączka.

11 VIII 1947. Stan obecny: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej; odżywienie dostateczne. Temp. 37,0 C, tętno 76. Błony śluzowe zaróżowione. Skóra o prawidłowym zabarwieniu, jędrna. Waga 59,1 kg. Badaniem internistycznym w obrębie narządów wewnętrznych nie stwierdza się odchyłań od stanu prawidłowego.

Badanie ginekologiczne: część pochwowa zmieniona w kalafiorowaty guz, wielkości dużej wiśni,

łatwo krwawiący po dotknięciu, wychodzący z wargi przedniej części pochwowej. Macica słabo ruchoma. Przydatki niewyczuwalne. Przymacicza obustronnie wolne.

Badanie przez odbytnicę: przymacicza i więzadła krzyżowo-maciczne wolne. Opadanie krwinek (Wester-green) 20/40.

Mocz prawidłowy.

12 VIII 1947. Pobrano próbny wycinek do badania histopatologicznego na granicy tkanek zmienionych i zdrowych części pochwowej macicy.

14 VIII 1947. Badanie histopatologiczne (Zakł. Anat. Pat. Un. Wr. Nr 1429/47): Leiomyoma sarcomatodes.

15 VIII 1947. Przy pomocy rozszerzadeł Hegara rozszerzono kanał szyjki do Nr. 10 i wprowadzono trzy naboje po 10 mg radu. Przed część pochwową założono trzy naboje po 10 mg radu. Pochwę wytamponowano.

18 VIII 1947. Wyjęto rad. Otrzymała 4320 mg/godz.

19 VIII 1947. Rozpoczęto naświetlania promieniami Rentgena w dawce 180 kV 6 mA 40 cm 1 mmCu 10 × 15 cm 300 r na 4 pola (2 brzuszne + 2 krzyżowe) po 2400 r na pole.

24 VIII 1947. Założono ponownie rad — 3 naboje po 10 mg do kanału szyjki i 3 naboje po 10 mg radu przed część pochwową. Pochwę wytamponowano.

26 VIII 1947. Rad wyjęto. Otrzymała 2880 mg/godz.

27 VIII 1947. Wznowiono naświetlania promieniami Rentgena, przerwane z powodu naświetlań promieniami radu. Waga pacjentki: 56,3 kg.

W czasie od 27 VIII do 25 IX 1947 codzienne naświetlania promieniami Rentgena.

25 IX 1947. Zakończono naświetlania. Wypisana w stanie dobrym, z zaleceniem zgłoszenia się do kontroli za 6 tygodni i do ponownej serii naświetlań za cztery miesiące. Waga 57,5 kg. Otrzymała promieni Rentgena 9600 r i radu 7200 mg/godz.

30 X 1947. Pacjentka zgłosiła się do kontroli. Czuje się dobrze. Nie krwawi. upławy zmniejszyły się znacznie. Waga 60 kg.

Badanie ginekologiczne: pochwa nieznacznie zwężona w dnie, sklepienia zaciągnięte. Część pochwowa gładka, o błonie śluzowej nieznacznie zaczerwienionej, ujście zewnętrzne skierowane ku kości krzyżowej. Macica nieco mniejsza od prawidłowej, w położeniu horyzontalnym, słabo ruchoma. Przydatki niewyczuwalne. Przymacicza wolne. Badanie przez odbytnicę: przymacicza i więzadła krzyżowo-maciczne wolne.

Wyżej podane badanie w 6 tygodni po zakończeniu leczenia promieniami radu i Rentgena pozwala zapatrywać się dość optymistycznie na dalszy przebieg choroby. Jednakże nie możemy być zbyt pewni, gdyż mięsaki tworzą łatwo nawroty, a ich złośliwość każe zawsze rokować bardzo ostrożnie.

Literatura:

Almasanu S. u. Cioc G., Zbl. f. Gynäk. 1941, Nr. 3. — *Kühne*, Mschr. Geburtsh. 1922, 59. — *Kleinschnitt*, Arch. Gynäk. 39, 1. — *Klawe H.*, Śl. Gaz. Lek. Nr 3—5/47. — *Martius*, Hbd. d. Gynäk. v. Veit-Stoeckel, Bd. 6 (1931), 2, 377. — *Mayer R.*, Hbd. d. Spez. Patol.-Anat. u. Hist. Bd. VII/1 (1930), 351. — *Henke-Lubarsch, Ohlsen*, Arch.

Gynäk. 14 (1931), 817. — *Peham*, Mschr. Geburtsh. 18, 1903. — *Treite P. u. Meisner*, Zbl. f. Gynäk. 1940, Nr. 15. — *Hurdon E.*, Cancer of the Uterus (1942), 151. — *Novak E.*, Textbook of Gynecology (1944), 330. — *Shaw W.*, Textbook of Gynaecology (1943).

Przypadek włókniako-mięśniaków obydwóch jajników

Podał

Dr Włodzimierz Ganszer (Kalisz).

Przedstawiony przypadek należy niewątpliwie do rzadkości.

Dotyczy chorej lat 33, która zgłosiła się do szpitala 29 I 1941, podając, że jest w ciąży, a wskutek upadku na brzuch przed tygodniem, odczuwa obecnie silne bóle i obawia się o los dziecka. Tętna płodu nie stwierdzono.

Dotychczas dwa razy rodziła siłami natury, dzieci zdrowe.

Przed dwoma laty była operowana we Lwowie (maj 1940) z powodu wrzodu żołądka (zespołenie żołądkowo-jelitowe Dr Jurin). Po operacji czuła się zupełnie dobrze, przytyła 5 kg. Ostatnia miesiączka w lipcu 1940 r. Ruchów płodu nie odczuwała przez cały czas. W styczniu 1941 upadła na brzuch i od tego czasu poczęła odczuwać okresowe bóle dołem brzucha.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, kachektyczna, skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne blade. Rtg.: The pulmonum fibrosa w zakresie obu płatów górnych ze znacznym rozszerzeniem obu wnęk.

Jama brzuszna: brzuch duży, wznoszący się ponad poziom klatki piersiowej, rozlewający się na boki, o znacznym napięciu powłok, z nierozszerzonymi naczyniami żyłnymi. 3 palce poniżej pępka po stronie prawej wyczuwa się twardy opór o dość odgraniczających się brzegach, nieznacznie ruchomy na boki, wielkości głowy dziecka. Guz o podobnych cechach wyczuwa się po stronie lewej, umieszczony nieco poniżej silnie wkliniowany do miednicy małej. Wolny płyn w jamie brzusznej w znacznej ilości. Część pochwowa macicy spłaszczona w kierunku poprzecznym. Ujście zewnętrzne zamknięte. Rozpulchnienia ani też zasinienia nie stwierdza się w zakresie części pochwowej, ani też na błonach śluzowych pochwy i sromu. Trzonu macicy nie można wyczuć, poruszanie zaś guza nie udziela się części pochwowej.

Brodawki sutków nie przebarwione, sutki nie powiększone, po ucisku nie stwierdzono wydzielania siary.

Po uwzględnieniu wszystkich danych na podstawie przeprowadzonego badania wykluczono ciążę i rozpoznano guzy jamy brzusznej.

Operacja w znieczuleniu lędźwiowym (2% Novocaina, 5 cm³). Po otwarciu otrzewnej wypuszczono około 10 litrów płynu bursztynowego, przejrzystego. Otrzewna ścienna i trzewna gładka i śliska. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewnowe bez zmian chorobowych. Natomiast w obrębie całego podbrzusza stwierdzono dwa duże guzy, każdy wielkości głowy małego dziecka, twarde, o dość gładkiej powierzchni guzowato nierównej, nieziarniste z otoczeniem, silnie wkliniowane do miednicy małej dolnymi biegunami. Guz prawy wyłoniono ze znaczną trudnością i stwierdzono, że wychodzi z jajnika. Guz wycięto wraz z jajowodem. Guz jajnika lewego wyjęto z większymi trudnościami z powodu silniejszego wkliniowania. Łączna waga obu guzów 8,878 g; prawy: 4,800 g, lewy: 4,078 g. Kształt guzów nerkowaty.

Macica wielkości prawidłowej. Przebieg pooperacyjny gładki. Rana zgojona przez rychłozrost. Po roku otrzymano wiadomość od chorej o dobrym jej stanie i samo-

poczuciu. Kontakt z chora został później przerwany z powodu wypadków wojennych.

Guzy na przekroju o dość gładkiej, jednolitej powierzchni barwy jednostajnie różowo-szarej. W części centralnej guza i ku obwodowi nie stwierdza się przegród łącznotkankowych, ani pasm tkanki łącznej, wniskających z obwodu do centrum guza. Część obwodowa około 1 cm grubości, wykazuje ciemniejsze, miejscami brunatno-czarne zabarwienie, a gdzieś widoczne torbielki różnej wielkości. Konsystencja guzów dość oporna.

Badanie histopatologiczne (Prof. dr Albert): Utkanie guza składa się prawie wyłącznie z komórek mięsnych gładko komórkowych. Włókna mięsne przebiegają w formie delikatnych pasemek. Tkanka podścieliskowa bardzo skąpa, tu i ówdzie widoczne naczynia krwionośne, wzdłuż których przebiegają włókna mięsne. W części obwodowej pasmo tkanki łącznej w postaci torebki.

Rozpoznanie: Fibromyoma ovarii.

Według Halbana-Seitza (Biologie u. Physiologie des Weibes T. V, 1926) sprawa istnienia mięśniaków w jajniku była swojego czasu w ogóle kwestionowana. Podział guzów jajnika według Pfannenstiela, Sternberga i innych uwzględnia dwie zasadnicze grupy: 1. guzy nie proliferujące (cysty retencyjne), 2. guzy proliferujące. W grupie drugiej różni Pfannenstiel dwie postacie: A) mięszone i B) stromatogenne. Podział ten anatomiczny różni w dalszym ciągu pod względem histogenetycznym grupy nabłonkowe oraz ovulogenne dermoidy i teratomy, natomiast guzy grupy B) obejmują poza grupą guzów łącznotkankowych również endothelioma.

Następną grupę C) stanowią guzy kombinowane (np. guzy Krukenberga). Ostatnia grupa guzów to guzy inkluzyjne. W podziale tym pomiędzy dermoidami figuruje fibroma i fibromyoma. Podział ten, a raczej wliczenie włókniaków i włókniako-mięśniaków do jednej grupy, uzasadnia się tym, że zasadniczo klinicyści nie może odgraniczyć ich od siebie. W klinicznych opisach nie spotyka się odrębnego ujęcia mięśniaka jajnika, lecz włącza się je do grupy włókniaków. Pochodzi to niewątpliwie stąd, że czyste mięśniaki spotyka się nader rzadko, a w ogólności zaś przeważają włókniako-mięśniaki o większej, lub mniejszej zawartości włókien mięsnych (Sangalli, Peruni, Orthmann). Częstość powstawania włókniako-mięśniaków jajnika, obliczana przez rozmaitych autorów na podstawie wielkiego materiału, jest zadziwiająco zgodna i tak oblicza ją Krömer na 1,7%, Lippert 1,72%, Ravanol 1,43%, Orthmann 1,9% — wszystkich guzów jajnika. Co się zaś tyczy teorii powstawania tych guzów, to Krömer podobnie jak i Pfannenstiel łączą powstawa-

nie ich z krwakiem jajnika, Rokitanski zaś ze zmianami w ciałku żółtym. Obie jednak teorie nie mają wielu zwolenników. Szczególnie mięśniaki jajnika są jeszcze rzadsze, np. P. Mayer na 682 przypadków guzów jajnika spostrzegł tylko trzy przypadki. Stanowi to niecałe $\frac{1}{2}\%$. Basso zaś zebrał tylko 45 przypadków (Arch. f. Gyn. LXXIV, s. 70). Niektórzy łączą powstanie mięśniaków jajnika z możliwością nadmiernego bujania włókien mięsnych naczyń krwionośnych. Według zaś Fränkla punktem wyjścia (l. c.) mogą być włókienka mięsne jajnika, leżące podotrzewnowo.

Wiek, w jakim najczęściej pojawiają się włókniako-mięśniaki, podają: Mayer na 49—54. Basso na 20—36 lat. W naszym przypadku wiek chorej = 33 lata. W różniczkowaniu wchodzi w rachubę przede wszystkim włókniaki, których granice wielkości wahają się pomiędzy orzechem włoskim, a olbrzymimi guzami dochodzącymi do wagi 40 kg (Stürmer, Orthmann, Spiegelberg). Guzy te przeważnie zachowują kształt jajnika, nawet w tak dużych rozmiarach, przy czym wnęka ich bywa dość silnie wgłębiona. Bywają konsystencji bardzo twardej. Powierzchnia przekroju ścięgnisto-biała lub barwy białło-żółtawej. Najczęściej widoczne na przekroju białe przeplatające się pasma włókniste. Często widzi się zmiany wsteczne w postaci torbieli, rozmiękania miąższu, często też widoczne bywają na przekroju liczne naczynia pojawiające się nieraz w takiej ilości, że guzy takie określa się jako fibromyoma haemangiowzględnie -lymphagiectaticum. Amann opisał przypadek śmiertelnego krwotoku.

We włókniakach dochodzi często do odkładania soli wapnia, a także do kostnienia (fibroma osteoides, osseum). We włókniakach przeważnie średniej wielkości, a także czasem i w dużych, dochodzi do skręcenia szypuły. Fakty te usiłują tłumaczyć teorie Payra hemodynamiczna, oraz Küstera perystaltyczna. Włókniaki często występują obustronnie i tak np. Basso i Ravano podają przypadki obustronne, Mayer natomiast w swoim obszernym materiale takich nie spostrzegł, Krömer zaś symetryczność pojawiania się ocenia na 10—25%, łącząc to z zaburzeniami rozwojowymi, jak hermafrodytyzm, lub z mięśniakiem macicy.

Czynnikiem decydującym w określeniu właściwej natury tych guzów jest preparat histologiczny. Ostatnio C. Lanza (Ann. Obstr. 1939, 643) opisuje przypadek rhabdomyoma ovarii u 45-letniej kobiety. Makroskopowo posiadał wygląd torbielaka z powodu zwyrodnienia śluzowego. Dotychczas zebrano w literaturze światowej tylko 7 przypadków rhabdomyoma ovarii. Poza niektórymi wspólnymi cechami makroskopowymi istnieją jeszcze podobieństwa w obrazie klinicznym. Należą do nich: wolny płyn w jamie brzusznej, twarz „jajnikowa” oraz możliwość popełnienia błędu

w różniczkowaniu z ciążą (Meyer, Halban-Seitz). Wolny płyn w jamie brzusznej występuje według Glocknera, Lipperta, Ravana, Elfa, Cahlmanna w 72% w ilościach nieraz bardzo dużych, Ohlhausen np. wypuścił podczas jednego nakłucia 22,5 l płynu, którego powstawanie łączą jedni z podrażnieniem otrzewnej, inni (Schauta) z zastojem, lub z ciałami chemicznymi, które powstają z produktów rozpadu guzów (Pfannenstiel).

Brak miesiączki spowodowany jest najczęściej zniszczeniem całej substancji jajnika przez guz, chociaż może występować również w przypadkach jednostronnego guza. Charakterystyczną cechą bywa kacheksja, określana często jako „facies ovarica”. To wyniszczenie chorych tłumaczy się niedożywieniem, dużą utratą białka (często z powodu punkcji); wyniszczenie takie czasami wyraża się skrajnym wychudzeniem z obrzękami dolnych kończyn, ogólnym charłactwem, dusznością. Śmiertelność oblicza Lippert na 9,9%.

Błędne rozpoznanie ciąży może się przydarzyć — Meyer wspomina o nich jako o najważniejszym czynniku różniczkowo-rozpoznawczym cytując Hammerschlaga, Herzberga i Nardo. Przyjmuje on możliwość zaistnienia trzech ewentualności. Pierwsza zachodzi wówczas, gdy w guzie jajnikowym rozpoznaje się ciężarną macicę (pseudograviditas). Do tego błędu przyczynić się może sugestia i przeświadczenie chorej, twierdzącej, że jest w ciąży, szczególnie wobec stale wzrastającej objętości brzucha. Do tego wzrostu brzucha może dołączyć się pragnienie ciąży, lub też strach przed nią, do czego dołącza się brak miesiączki (grossesse nerveuse). Badający lekarz popełnia błąd, przeceniając małą macicę, uważając duży guz za ciężarną macicę. W drugiej połowie ciąży domniemanej brak będzie tonów płodu, nie można stwierdzić części drobnych płodu, co powinno naprowadzić badającego na właściwe tory. W początkowych okresach najważniejszym szczegółem jest stwierdzenie macicy obok guza jajnikowego, poza tym rozpulchnienie części pochwowej, jak również sromu i pochwy. Pomyłka sprowadza się w tym przypadku do czekania na rozwiązanie „ciąży”, zamiast usunięcia guza. Druga możliwość zachodzi wówczas, gdy w ciężarnej macicy rozpoznaje się guz jajnikowy (pseudotumor jajnikowy), co jednak staje się możliwe przy torbielowatej konsystencji macicy. W przypadkach istniejących objawów Hegara I. II, oraz faktu przejścia szyjki macicy bezpośrednio w „tumor”, w drugiej zaś połowie ciąży istnienie tętna płodu i części drobnych rozwiewa wszelkie wątpliwości. Trzecia możliwość zachodzi wtedy, gdy w poszczególnych częściach ciężarnej macicy rozpoznaje się guz jajnikowy. Czwarta wreszcie ewentualność, stosunkowo najrzadsza, może stwarzać dwie trudności w przypadkach równoczesnego istnienia guza i ciąży, kiedy należy rozstrzy-

gnąć, który z badanych oporów jest macicą. W pierwszym okresie ciąży może to stwarzać poważne trudności.

W moim przypadku kliniczny obraz guzów

jajnika nie stwarzał specjalnych trudności wykluczenia ciąży. Niewątpliwie było trudno ustalić klinicznie punkt wyjścia guzów i ich charakter.

Piśmiennictwo

Lanza: Ann. Obstr. 1939, 643.

Halben-Seltz: wyczerpujące piśmiennictwo guzów jajnika.

Klinika Chorób Kobięcych i Położnictwa Uniwersytetu Wrocławskiego
(Dyrektor: prof. dr med. K. Bocheński).

Skrócenie czasu trwania porodu ze zmniejszoną świadomością bólową za pomocą środków farmakologicznych

Podał

dr med. Józef Roszkowski.

Dzisiejszy rozwój nauki o środkach leczniczych i pogłębienie nauki o dynamice sił porodowych stwarza coraz szerszą podstawę do stosowania leków w czasie porodu. Nie jedna krytyczna sytuacja podczas porodu, wymagająca dawniej w interesie matki lub dziecka rozwiązania na drodze operacyjnej, może być skutecznie opanowana przez prawidłowe stosowanie środków leczniczych potęgujących, wzgl. osłabiających bóle porodowe.

Prowadzenie porodu środkami farmakologicznymi może kryć w sobie i niebezpieczeństwa, żaden bowiem środek podawany podczas czynności porodowej nie jest obojętny. Stosowanie ich wymaga ścisłych wskazań, nie tylko dla dawkowania, lecz przede wszystkim w zależności od okresu porodu i od rodzaju powikłania. Nieumiejętne stosowanie leków wywołać może pośrednio i bezpośrednio ujemne skutki, zagrażające nawet życiu matki i dziecka. Przedawkowanie, lub podanie ich w niewłaściwym momencie może spowodować osłabienie tętna płodu, a nawet zamartwicę, jak również powstawanie długich przerw bólowych, które kładą kres wszelkiemu postępowi porodowemu i wywołują nowe niebezpieczeństwa.

Układ mięśniowy trzonu i cieśni składa się z dwóch spiralnie skręconych systemów włókien, które krzyżują się i przeplatają, tworząc obraz kratki nożycowej zezwalającej na wyciąganie i zesuwanie się mięśni. Powiększenie macicy w ciąży następuje przez rozrośnięcie wszystkich jej włókien. Polega to nie tylko na przeroście istniejących i rozrastaniu się nowych komórek mięsnych, lecz również na odkręcaniu i wyciąganiu się poszczególnych, spiralnie skręconych włókien. Proces ten wspierany jest przez mnożenie się międzywłókienkowej tkanki i przez czynniki hormonalne. To wyciąganie się włókien przygotowuje strukturalnie mięśnie macicy do kurczenia. Ważne jest to, że system włókien mięsno-

wych, w odcinku trzonu macicy jest bardziej stromy, niż w odcinku cieśni, który od trzeciego miesiąca ciąży jest wciągnięty w przestrzeń rozrodczą, jako najniższy odcinek macicy. Ma to duże znaczenie w występowaniu późniejszych skurczów. Ściana właściwego odcinka szyjki jest cieńsza i uboższa we włókna mięsne od ściany trzonu, posiada dobrze rozwiniętą tkankę łączną i bogata jest we włókna elastyczne. Szyjka macicy według Stieve'go zmienia się w ciąży, w dając się uciskać obrzękłe ciało, które szczelnie otacza jej kanał. Ma ono kształt wydętej, elastycznej poduszki wodnej w formie rury. Bliżej światła znajduje się cienka warstwa przebiegających głównie podłużnie komórek mięsnych, część zaś zewnętrzna, rozrastająca się w pierwszych miesiącach ciąży, jest w porównaniu z pierwszą nieco grubsza. W przeciwieństwie do pracy mięśni trzonu skracających jamę macicy, mięśnie kanału szyjki rozszerzają go w kierunku okrężnym. Stieve uważa, że mięśnie odcinka szyjki grają znacznie mniejszą rolę, niż to wykazują doświadczenia kliniczne.

Przez działanie hormonu ciała żółtego obniża się napięcie układu mięśni gładkich głównie mięśni macicy. Działanie ciała żółtego dominuje nad wszystkimi innymi czynnikami zwiększającymi napięcie. Dopiero w zaawansowanej ciąży, a głównie pod jej koniec występuje przewaga hormonu pęcherzykowego nad hormonem ciała żółtego. Wtedy wskutek tej przewagi występuje wzmożenie napięcia tonicznego mięśnia macicy, który okazuje chęć reagowania na hormonalne wpływy. „Tonus chęci” już istnieje, jest jednak tak niski, że miarowe drażnienia wywołują tylko krótkie skurcze (zwiastuny bólów porodowych), które nie mogą przesunąć systemu włókien, jak to widzimy podczas retrakcji. Następuje to dopiero wtedy, gdy „tonus chęci” wobec przewagi hormonu pęcherzykowego wzrośnie tak dalece, że mięsień macicy staje się zdolny do zareagowania na hormon tylny-

go płata przysadki i nabierze przez to regularnej czynności porodowej, która charakteryzuje się rytmicznie występującymi skurczami. po czym następuje powrót do napięcia w spokoju.

Istotę rzeczy da się zilustrować na przykładzie. Siła skurczu zależy od stopnia napięcia początkowego mięśni macicy — jeżeli jest słabe, to zdolność skurczowa mięśni będzie nieznaczna. Tylko dobre napięcie stwarza odpowiednie warunki dla działania hormonu tylnego płata przysadki na mięśnie macicy, a przez to wywołuje właściwe skurcze i regularną czynność porodową. Dolny odcinek macicy, który podczas ciąży czynnościowo należał do odcinka trzonu, tworzy w czasie porodu funkcjonalną całość z odcinkiem szyjki.

Jest jasne, że problem napięcia w odcinkach ubogich w mięśnie nie odegra większej roli.

W literaturze naukowej przyjął się podział na odcinek wyższy, czynny, o dobrze rozwiniętej tkance mięśniowej, zdolny do skurczów i na niższy, o słabej tkance mięśniowej, rozszerzający się biernie. Ujście macicy rozwiera się biernie przez pociąganie mięśni szyi przez włókna mięśniowe trzonu, oraz czynnie, co tłumaczy nam w pewnym stopniu przedłużanie się porodu. Z doświadczeń klinicznych wynika, że w wielu wypadkach mimo niezminionej bliznowato szyjki i regularnej, rytmicznej pracy bólowej, ujście rozwiera się bardzo powoli tak, że mięśnie trzonu macicy podczas tego oporu ulegają wyczerpaniu. Opór szyjki opanowuje się przez podawanie środków spazmolitycznych, w wyniku czego następuje szybsze rozwarcie ujścia i dobry postęp porodu. Wynika więc z tego, że nie zmieniona bliznowato szyjka, lecz silnie obkurczone jej włókna mięsne są powodem powolnego rozwierania się ujścia. Staje się to zrozumiałe przez doświadczenia Frey'a, który wykazał przy pomocy swego aparatu, że mięśnie cieśni kurczą się pod względem czasu i funkcji niezależnie od skurczów mięśni trzonu. Odcinek tworzący kanał rodny tzw. niższy, traci często swój bierny charakter i bierze czynny udział w postępie porodowym, pracując nie synergicznie, lecz antagonistycznie do pracy odcinka wyższego.

Na podstawie tych rozważań zrozumiemy istotę prowadzenia porodu środkami farmakologicznymi. Należy tylko zdać sobie sprawę, jakie środki mamy stosować w odpowiednich okresach porodu i co chcemy nimi osiągnąć.

Przyczyny, powodujące osłabienie bólów porodowych, są miejscowego i ogólnego pochodzenia, a mogą być uzależnione od wpływów hormonalnych, nerwowych, toksycznych działających na stan tkanki mięśniowej. Osłabienie akcji porodowej może być wynikiem nadmiernej pracy mięśni, zużywającej zbyt dużo energii i doprowadzającej do ogólnego wyczerpania. Wpływa to nie tylko na czynność mięśni gładkich macicy, lecz również na poprzecznie prążkowane mięśnie tłoczni brzusznej. W takich wypadkach wskazane są środki analgetyczne i narkotyczne. Te ostat-

nie podajemy również w silnych skurczach, prowadzących nawet do tęcza macicy, niezależnie od tego, w jakim odcinku one występują. Osłabienie czynności porodowej o innej genezie, zwalcza się środkami uczulającymi i wzmagającymi skurcze macicy (w słabych bólach w początkowym okresie porodu, po przedwczesnym pęknięciu pęcherza płodowego, bądź w przenoszonych ciąży). Poród może opóźniać się, ponieważ napięcie początkowe jest za słabe, aby na mięśnie macicy mógł zadziałać hormon tylnego płata przysadki mózgowej. Jeżeli hormon ciała żółtego, pod koniec ciąży, ma jeszcze przewagę nad hormonem pęcherzykowym, wtedy deficyt przygotowań do napięcia jest wyraźny i macica nie jest dojrzała do porodu. Żaden więc środek nie odniesie tu pożądanego skutku. Nie wielki deficyt napięcia może być wyrównany odpowiednimi środkami farmakologicznymi.

Dla osiągnięcia tego celu rozporządzamy szeregiem dobrze znanych środków, jak chinina, wapno, hormon pęcherzykowy i nowy alkaloid sporyszu — ergobazyna (ergometryna).

Wymieniony szereg nie mówi o stopniu wartości tych środków. Wszystkie dawały dobre wyniki.

Chininę podajemy w małych dawkach, ponieważ zbyt duże porażają włókna mięśniowe macicy. Stosujemy chininę w postaci czystej (chinin, hydrochlor.), w dawkach 0,1, lub jako preparat cardiazol-chinin, chinin-calcium, czasem w formie pituchinol. Hormon pęcherzykowy, którego stosowanie jest teoretycznie uzasadnione, w praktyce nie daje wiele korzyści, w przeciwieństwie do bazerginy, zastąpionej ostatnio równowartościowym środkiem parterginą. W ciąży przenoszonej, jak i przedwczesnym odejściu wód płodowych, po dokładnym oczyszczeniu przewodu pokarmowego rodzącej i po gorącej kąpieli, podaje się parterginę (10 kropeł), w odstępach półgodzinnych, aż do wystąpienia czynności porodowej. Jeżeli czynność porodowa nie wystąpi, to podawanie parterginy przerywamy, jest to bowiem dowodem, że macica nie jest jeszcze dojrzała do porodu. Po wystąpieniu dobrych bólów porodowych rezygnujemy również z dalszej pomocy wyżej wymienionych środków. Podczas rozpoczynającej się słabo czynności porodowej, należy ją wspomagać małymi dawkami preparatu tylnego płata przysadki mózgowej w dawce od 1—1,5 jednostek Voegtlina, podawanej co pół do jednej godziny. Kiedy środki te nie dopisują, dalsze zachowanie się celem wywołania czynności porodowej uzależniają Stoeckel oraz Martius od czasu przenoszenia ciąży. W wypadku przenoszenia ciąży do dziesięciu dni od spodziewanego terminu porodu należy podać parterginę powtórnie po upływie tygodnia. O ile okres przenoszenia jest dłuższy, oraz w wypadku przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, podajemy wyżej wymienione środki farmakologiczne powtórnie już po upływie 24 godzin, ponieważ stan ten za-

graza matce i dziecku. Dawki parterginy oblicza się w kroplach (5—6 kropli). Przedawkowanie doprowadzić może do ciężkiego skurczu macicy. Trzeba także brać pod uwagę, że bazergina i partergina mogą wywołać pewne niepożądane następstwa i dlatego rodzaca winna być po porodzie pod obserwacją przez 24 godziny. Od szeregu lat stosowano w ciąży przenoszona metodę Stein'a, która dawała wyniki pomyślne w 60—70%. Chinin-calcium, środek dobry i bezpieczny, podawany jest w praktyce domięśniowo, wzgl. dożylnie, w odstępach godzinnych, po 4—3—2 cm³. Kobieta bojaźliwym podaje się parterginę w kroplach, albo chinin-cardiazol w tabletkach od 4—6 sztuk w ciągu godziny. W pierwszym okresie, celem wywołania bólów porodowych, można stosować też i metody fizyczne. W czasie podawania środków farmakologicznych w tym okresie, musimy pamiętać, że postęp porodu zależy nie tylko od uczulenia trzonu macicy i od stopnia nateżenia bólów, ale także od stanu kurczowego włókien mięsnych okolic szyjki. Stany te usuwa się przez preparaty z grupy spasmolytycznych. W tej fazie stosuje się obok chininy, wapna i preparatów tylnego płata przysadki mózgowej także spasmolytycznych, jak: extr. belladonnae i hexacompal w postaci czopków. Hexacompal jest preparatem wprowadzonym ostatnio do położnictwa, o składzie Papaverinum hydrochlor. 0,025, Extr. Belladonnae 0,05, Allobarbitolum 0,05, Dimethylaminoantipyrin. 0,30, Coffeinum. 0,30 — **H. Sauter**, Zurich Gynaecologia Vol. 121, V/VI 1946, z. 5/6.)

Działaniu wszystkich środków przeciwkurczowych, towarzyszy także niebezpieczeństwo przytłumienia skurczów porodowych i dlatego należy ten ewentualnie ujemny czynnik wyrównać odpowiednimi dawkami preparatu tylnego płata przysadki mózgowej. Umiejętność wpływania na przebieg porodu środkami farmakologicznymi w tym okresie polega na podawaniu ich tak, żeby działały harmonijnie na trzon i szyjkę macicy (**Guggisberg**).

W czasie drugiego okresu porodu stosowane są środki, działające przede wszystkim na trzon macicy, a więc preparaty tylnego płata przysadki mózgowej, w większych dawkach, niż w pierwszym okresie, ponieważ nie zachodzi obawa stanu kurczowego w okolicach ujścia. Z preparatów tylnego płata przysadki mózgowej najczęściej stosowane są: hypophisin, tymophisin, pituglandol i orasthin.

Preparaty te należy dawkować według jednostek Voegtlina, nigdy zaś według pojemności ampulek, ponieważ ilość jednostek Voegtlina w jednym ccm poszczególnych preparatów jest różna. Jednocentymetrowa ampulka zawiera przeważnie 3 j. V. (preparaty „forte“ 1 ccm — 10 j. V.). Na początku drugiego okresu porodu podajemy według potrzeby, w odstępach ½ godz. do 1 godz., po pół do dwóch j. V. hypophisiny. Podczas zupełnie rozwartego ujścia, kiedy główka znajduje się w próżni, lub we wychodzie, przy

osłabionych bólach partych, stosuje się 3 j. V. na raz. Całości dawki, wynoszącej około 16 j. V. dobowo, nie należy przekraczać. Również w drugim okresie, w przypadkach osłabionych bólów partych, można podawać preparaty chininowe. Natomiast bazergina i partergina stosowane są zarówno w drugim, jak i w pierwszym okresie porodowym z sukcesem (**Bisping**). Preparaty tylnego płata przysadki mózgowej okazały się najlepszymi dla utrzymania rytmicznych bólów porodowych. Wobec braku na rynku hypophisiny stosowano w czasie wojny preparat „Varon“, którego 1 ccm ma odpowiadać 2 j. V. hypophisiny — należy do pochodnych adrenaliny, w działaniu ma zastępować hypophisynę. Duże dawki mogą powodować podniesienie ciśnienia i bóle głowy.

W trzecim okresie porodu używane są preparaty tylnego płata przysadki mózgowej, kiedy zachodzi konieczność podtrzymania skurczu macicy. Po odejściu łożyska w wypadku niedowładu macicy, wstrzykuje się domięśniowo 1 ccm bazerginy, jako wzmacniający działanie hypophisiny. W fazie tej stosuje się preparaty sporyszowe, wywołujące długotrwałe skurcze. Dla szybkiego i długotrwałego skurczu macicy podaje się bazerginę (ergometrynę), gynergen (winian ergotaminy), albo preparat kombinowany neogynergen (ergotamin + ergobasin). W ostrym niedowładzie macicy wstrzykujemy dożylnie bazerginę od pół do jednego, lub orasthynę — 3 j. V., którą można też stosować w przypadkach odklejającego się łożyska, unikając w ten sposób zabiegu Crede'go.

Specjalne miejsce wśród preparatów tylnego płata przysadki mózgowej zajmować ma tymophisin, najsilniejszy w pierwszym okresie, dla wzmocnienia już istniejącej rytmicznej czynności porodowej. Należy również wspomnieć o orasthynie, która działa wyłącznie na macicę, nie hamując diurezy i nie zmieniając ciśnienia krwi, zawiera bowiem czystą oxytocynę. Jest to więc środek, który można stosować także w nadciśnieniu.

Wymienione środki lecznicze polecane przez różnych autorów stosuje się również w pierwotnym osłabieniu bólów porodowych.

Teraz wymienię środki, które stosuje się we wtórnym osłabieniu bólów i ogólnym wyczerpaniu rodzącej. W obydwu wypadkach skutecznie działają analgetica jak: morfina i dolantyna. Mogą one być środkami bólowymi wzmacniającymi czynność porodową, ponieważ nie tylko usuwają wymienione hamujące czynniki, lecz również działają spazmolitycznie na szyjkę macicy. Jest wprost uderzające, w jak szybki sposób dochodzi u wyczerpanych rodzących do regularnej mocnej czynności porodowej, a tym samym do szybkiego postępu porodu. Dla osiągnięcia dłuższego odpoczynku po silnym wyczerpaniu jest morfina idealnym środkiem (**Tapfer**). W zwalczaniu odczuwania bólów należy dać pierwszeństwo dolantynie — dlatego, że nie ma tak silnego, jak morfina działania ubocznego, po wtóre,

dlatego że może być stosowana nadal w czasie przedłużającego się porodu. Stosowana więc jest dzisiaj chętnie celem skrócenia czasu porodu, ze zmniejszonym odczuwaniem bólów. dolantyna z którymś z wymienionych preparatów przysadki mózgowej. W nieznacznych stanach wyczerpania, albo takich, które występują krótko przed zakończeniem porodu morfiny i dolantyna nie są wskazane. W tych wypadkach można przywrócić czynność porodową przez środki takie jak: pervitin, kardiazol, cukier gronowy.

Poważną komplikacją przebiegu porodu jest wewnątrzmaciczna zamartwica płodu, przy czym pomoc operacyjna przychodzi często za późno. Wtedy dożylny zastrzyk kardiazolu wykonany natychmiast może uratować płód. Jeszcze lepiej działać ma w tych wypadkach pervitin, stosowany w klinice **Antoine'a**.

Mówiłem na wstępie, że stosowanie środków bólowych wymaga dokładnych wskazań. Przeciwwskazaniem jest niestosunek porodowy, położenie poprzeczne, skośne, lub twarzowe o mechanizmie nieprawidłowym, oraz wodogłowie. Stosowanie środków bólowych w w tych wypadkach grozi pęknięciem macicy. Należy też obawiać się podawania środków bólowych, gdy macica ma blizny, np. po cięciu cesarskim lub gdy jest mięśniakowata.

Chciałbym raz jeszcze powrócić i szerzej omówić środki spazmolityczne i analgetyczne, często stosowane podczas porodu celem nie tylko regulowania czynności porodowej, ale przede wszystkim dla skrócenia czasu porodu ze zmniejszonym odczuwaniem bólów.

Istnieje pewna grupa położników i rodziców, którzy uważając poród za zjawisko zupełnie normalne odrzucają stosowanie wszelkich środków farmakologicznych w czasie porodu, podczas kiedy nowoczesna bardziej grupa lekarzy i rodzice odczuwające trwogę i niepokój przed porodem pragną jak największego zmniejszenia bólów i skrócenia czasu porodu. Położnicy ci stosują leki podczas normalnego, fizjologicznego przebiegającego porodu. Od każdej metody w celu skrócenia porodu ze zmniejszonym odczuwaniem bólów powinno się jednak wymagać, by stosowane środki nie wywołały powikłań ani u matki ani u dziecka.

W pierwszych próbach starano się określić, przy jakim rozwarciu ujścia macicy, podawanie kombinacji środków spazmolitycznych z kurczącymi może dać najlepsze wyniki. Obserwowano przy tym zachowanie się pęcherza płodowego. Okazało się, że najkorzystniejsze wyniki uzyskano po stosowaniu tych kombinacji przy ujściu rozwartym na dwa palce. Moment pęknięcia pęcherza płodowego nie odgrywał roli. **Babos** stwierdza, że podawanie środków spazmolitycznych przy ujściu nierozwartym, przy nierozpoczętej czynności porodowej jest bezcelowe. Ten punkt widzenia potwierdza doświadczeniami. **G. v. Gyory** przeprowadził doświadczenia ze spazmutryną. Jedna ampulka 1 ccm spazmutryny zawiera: Papaverini hydrochlor. 0,06, Atropini sulfur.

0,00025, i 3 j. V. Glanduitrin. Środek ten stosowano w 250 porodach. Spazmutrynę wstrzykiwano domięśniowo, jednorazowo, przy ujściu macicy rozwartym na dwa palce. Stwierdzono skrócenie porodu u pierwiastek do 2,5 godz., u wieloródek do 1,5 godz. oraz zmniejszenie odczuwania bólów. Ujemnych skutków działania na matkę i dziecko Gyory nie widział, osiągnął natomiast dobre wyniki nawet w przypadkach ze zwężoną miednicą (7 przypadków), z położeniem twarzowym (2 przypadki) i u kobiet ze schorzeniami układu krążenia.

Osobny ustęp należy się dolantynie (ester etylowy kwasu 1-metyl- 4 — phenylpiperydynokarbonowego), która łączy własności analgetyczne ze spazmolitycznymi. **Benthin** przez stosowanie dolantyny podczas porodu u starych pierwiastek osiągnął skrócenie porodu i złagodzenie odczuwania bólów. W pierwszym okresie porodu wstrzykuje domięśniowo 100 mg i podaje 200 mg dolantyny w czopkach. W przypadkach słabych bólach w pierwszym okresie porodowym zaleca małe dawki thymophisyny. w drugim zaś okresie do 3 j. V. orasthyny uważa, że wyżej wymienione dawki dolantyny nie wywierają ujemnego wpływu na dziecko. Podobne badania przeprowadził **Fuchs** w 200 przypadkach — wstrzykuje domięśniowo 200 mg dolantyny i podaje 100 mg w czopkach. Dawki te nie wpływały na typ, czas trwania i natężenie bólów. Nie zaobserwowano również toksycznego wpływu na dziecko. **Sonnek**, zgodnie z propozycją **Benthin'a**, podawał dolantynę podczas pierwszego okresu porodu w ilości 100 mg domięśniowo i dwa czopki po 100 mg. Spostrzegł, że powyższe dawki osłabiały znacznie bóle w tym okresie, a dzieci rodziły się w zamartwicy, zmniejszył je wstrzykując dolantynę jednorazowo, domięśniowo pomijając w ogóle czopki. W 200 porodach **Sonnek** podkreśla dobre działanie spazmolityczne dolantyny w pierwszym okresie i analgetyczne w drugim. W 18% przypadków dla podtrzymania bólów porodowych podawano preparaty tylnego płata przysadki mózgowej. Według **Sonnek'a** nie ma obawy wywołania dolantyną niedowładu macicy po porodzie — po stosowaniu dolantyny urodziło się 1% dzieci zamartwiczych. **Erbsloh** na podstawie doświadczeń przeprowadzonych w 250 porodach według schematu **Fuchs'a**, opisuje wpływ dolantyny na noworodki. Zaleca podawanie tego leku pierwiastkom najpóźniej do rozwarcia ujścia macicy na małą dłoń, wieloródkom do rozwarcia na wielkość pięciogłotowej monety. Stwierdził bowiem, że wstrzykiwanie dolantyny na krótko przed porodem może powodować zamartwicę płodu. Jedną z ostatnio opublikowanych prac o dolantynie (de **Senarelens** — St. Gall, *Gynaecologia* Vol. 121, V/VI—1946, z 5/6) omawia wyniki podawania dolantyny w 167 porodach. **Senarelens** uważa, że dawka 100 mg podana na początku pierwszego okresu porodu i ewentualnie powtórzona po 4 godz. nie wywiera poważnego,

ujemnego wpływu ani na matkę, ani na dziecko. W występujących objawach skurczowych dolnego odcinka, dolantyna działając spazmolitycznie, reguluje czynność porodową.

Zadaniem mojej pracy jest próba wprowadzenia do polskiego położnictwa, opisanych we wstępie metod postępowania w czasie porodu. Metodę skrócenia porodu i zmniejszenia odczuwania bólów przy pomocy mieszanki dolantyny z hypophisyą według schematu **Skamnakis'a** zastosowałem we wrocławskiej klinice, w 50 porodach. Podzielając zdanie **Babos'a**, że dla należytego obliczenia czasu skrócenia porodu trzeba jako punkt początkowy przyjąć nie moment rozpoczęcia bólów, lecz podanie danego środka przy rozwarciu ujścia na dwa palce, przyjąłem ten moment, jako warunek do podania leku. Stwierdzenie bowiem pewnych faktów i wyciągnięcie odpowiednich wniosków jest wtedy tylko możliwe, jeżeli stosowanie danego środka następuje w jednakowych warunkach.

Podawałem tę mieszankę tylko w wypadkach, w których można było spodziewać się normalnego przebiegu porodu. Wykluczyłem przypadki ze zwężoną miednicą, anomaliami pozycyjnymi (położenie poprzeczne i skośne) anomaliami zwrotowymi główki, naciśnięciem i innymi wadami układu krążenia matki. Stosowałem mieszankę w sposób niżej podany przy rozwarciu ujścia macicy na dwa palce.

2 cm dolantyny mieszałem z 15 j. V. hypophisy. Dla łatwiejszego dawkowania brałem jedną ampulkę hypophisy forte (1 cm³ — 10 j. V. i jedną ampulkę hypophisy (1 cm³ — 5 j. V.). W ten sposób otrzymywałem cztery centymetry sześciennie mieszanki, którą podawałem w czterech dawkach po 1 cm według następującego schematu:

Pierwiastki:

Rodząca tuż po przybyciu na salę porodową otrzymywała lewatywę i dwie łyżki oleju rybnego. Następnie wstrzykiwałem 1 cm wyżej wymienionej mieszanki. W ½ godz. później drugi centymetr sześcienny, w ¾ godz. po drugim wstrzyknięciu trzeci centymetr sześcienny i w 1 — 1¼ godz. po trzecim wstrzyknięciu czwarty i ostatni centymetr sześcienny mieszanki. Czas pomiędzy trzecim i czwartym wstrzyknięciem uzależniałem od natężenia bólów. Jeżeli pomiędzy drugim i trzecim wstrzyknięciem występowały regularne, dobre bóle, to moment wstrzyknięcia trzeciego, wzgl. czwartego przesuwalem o ¼ — ½ godz.

Wieloródki:

U wieloródek wstrzykiwałem po 1 cm mieszanki w odstępach ½ godz. Po wystąpieniu dobrych bólów i szybkim postępie porodu już po pierwszych dawkach, dalsze podawanie leku okazywało się zbędne.

Chciałbym podkreślić przy tym fakt, że rodzące były dokładnie obserwowane nie tylko przed i podczas porodu, ale także przez cały czas położu.

Wyniki obserwacji podaje w osobnych protokołach.

Na 50 przypadków było 29 pierwiastek i 21 wieloródek. We wszystkich prawie przypadkach spostrzegalem w 8—15 min. po pierwszym wstrzyknięciu występowanie regularnych bólów, które powtarzały się w odstępach 7—8 min. Czas natężenia bólu wynosił około 2 minut. Bóle te, w żadnym wypadku nie miały charakteru tępcowych, lecz wykazywały zawsze typ i siłę normalnych bólów porodowych, z jednoczesnym zmniejszeniem odczuwania bólów, głównie ostrych, przykrych bólów pierwszego okresu. Przerwy bólowe regularne. Po drugim wstrzyknięciu powtarzały się bóle co 5—7 min., a nawet co 4—5 min. Przerwy te skracały się na trzecim, wzgl. czwartym wstrzyknięciu do 2 minut.

Zmniejszenie odczuwania bólów I i II okresu w 84% było b. dobre, w 10% słabe, a w 6% nie wystąpiło wcale.

Badania przez pochwę wykazały u pierwiastek zwykle w 2—3 godz. po pierwszym wstrzyknięciu, u wieloródek w 1 — 1½ godz. rozwarcie ujścia na małą dłoń.

Czas trwania porodu u pierwiastek wynosił przeciętnie 4 godz. 25 min., u wieloródek 3 godziny 25 minut, od chwili rzeczywistych bólów, tj. w 10—15 minut po pierwszym wstrzyknięciu mieszanki, do momentu urodzenia dziecka. Czas trwania porodu poniżej 3 godz. wynosił u pierwiastek 20,6%, a u wieloródek poniżej 2 godzin 42,8%. U dwóch pierwiastek poród przedłużył się do 18 godzin. W dwóch przypadkach ciąży przenoszonej poród trwał u pierwiastki 8 godzin 5 minut, u wieloródki 13 godzin 35 minut. Dla lepszego zilustrowania otrzymanych wyników podam równocześnie przeciętny czas trwania fizjologicznie przebiegającego porodu, bez stosowania leków, na podstawie protokołów 50 porodów, które odbyły się w naszej klinice w okresie od 29 grudnia 1946 r. do 30 stycznia 1947 r. Czas porodu u pierwiastek wynosił przeciętnie 22 godzin 45 minut, u wieloródek 10 godzin 35 minut. U pierwiastek w 33,3% poród trwał poniżej 10 godzin, u wieloródek w 43% poniżej 8 godzin. Stosowanie mieszanki dolantyny z hypophisyą skraca czas porodu u pierwiastek pięciokrotnie, u wieloródek zaś trzykrotnie.

Wpływ ogólny na stan matki:

Po drugim i trzecim wstrzyknięciu występują czasem wymioty, po trzecim — rodzące były w stanie euforycznym, oszołomione. U żadnej rodzącej nie stwierdziłem niedowładu macicy przed, lub po odklejeniu się łożyska, ani w położu. W jednym przypadku musiałem ręcznie odklejać łożysko z powodu przyrośnięcia i obfitego krwawienia. W pozostałych 40 łożysko odchodziło samoistnie w 10 do 20 minut po porodzie. Macica obkurczała się dobrze.

W czterech przypadkach przedłużającego się porodu, ukończono poród kleszczami wyjściowymi. Dwa razy założono kleszcze z po-

wodu wtórnego osłabienia bólów i dwukrotnie z powodu zwolnionego i głuchego tętna płodu.

Wody płodowe w 48 przypadkach były czyste, w dwóch zielone, z powodu przedłużenia się drugiego okresu porodu.

Wpływ mieszanki na dziecko:

W 48 przypadkach (96%) tętno płodu rytmiczne, tony głośne, wyraźne. Dzieci urodziły się zdrowe i głośno krzyczały. W 2 przypadkach tętno płodu słabło, co zmusiło do zakończenia porodu zabiegiem kleszczowym.

U wszystkich położnic połóg przebiegał prawidłowo, bezgorączkowo. Macica zwijała się dobrze. Matki opuszczały klinikę przeciętnie dziesiątego dnia po rozwiązaniu, w stanie dobrym.

W dwóch przypadkach po nieudanych próbach stosowania metody Stein'a, w ciąży przenoszonej, podałem z powodzeniem mieszankę dolantyny z hypophisyną. W jednym przypadku ciąży przenoszonej, podając mieszankę, bez uprzedniego stosowania metody

Stein'a miałem wynik dobry, przy czym w pół godziny po czwartym wstrzyknięciu rozpoznała się normalna, rytmiczna czynność porodowa. Skamnakis miał w 60 takich przypadkach wynik dobry.

W związku z podawaniem mieszanki nie zauważyłem większych lub głębiej sięgających obrażeń części miękkich, które uchodzą ogólnie za charakterystyczne dla szybko przebiegających porodów (Stoeckel).

Doświadczenia moje wskazują, zgodnie zresztą z przytoczonymi danymi piśmiennictwa, że podawanie mieszanki dolantyny z hypophisyną daje dobre wyniki. Skraca czas porodu, głównie pierwszego okresu, zmniejsza odczuwanie bólów, nie wywierając przy tym ujemnego wpływu ani na matkę, ani na dziecko.

Niewielka ilość zebranych przeze mnie przypadków jest spowodowana trudnościami zaopatrzenia się w dolantynę.

L. dz.	Data przyjęcia	Godz. przyjęcia	Data wyjścia	Wiek	L. porodu	Godz. podania miesz.	Rzeczywiste bóle	Pęknięcie pęcherza	Bóle parte	Godz. porodu	Czas trw. porodu	U w a g i
880	7 8	6:30	17 8	36 4		11:00	11:07		11:57	12:05	0:58	
887	8 8	10:00	17 8	22 2		10:25	10:30	11:55	11:45	12:00	1:30	
891	18 8	11:30	22 9	22 1		12:00	14:40	19:00	20:10	22:45	8:05	Ciąża przenoszona, 28 8 - Stein bez efektu 12 9 8. 2 podano mieszankę
894	10 8	8:30	25 8	34 1		11:25	11:35	14:00	12:40	16:30	4:55	Wtórne osłab. bólów. Forceps prof.
895	9 8	6:00	18 8	24 1		9:40	9:50	10:20	10:15	12:55	3:05	
897	9 8	18:10	17 8	28 3		18:20	18:30		21:30	23:30	3:00	
907	12 8	11:00	21 8	25 1		11:30	11:35	12:00	13:10	13:50	2:15	
916	22 8	16:30	31 8	32 2		16:35	16:40	18:20	18:20	19:00	2:20	
917	12 8	10:00	22 8	28 2		10:20	11:00	13:40	12:30	15:00	4:00	Ciąża przenoszona. Stein bez efektu 13 8 8. 10:20 podano mieszankę.
918	13 8	6:00	21 8	34 2		10:20	10:37	11:10	11:10	11:15	0:38	
921	13 8	6:35	19 8	26 1		12:00	12:10	14:20	14:07	15:20	3:10	
931	16 8	8:35	25 8	29 1		8:40	8:50		11:00	12:20	3:30	
934	16 8	17:00	23 8	28 2		17:20	17:30	18:20	16:45	18:55	1:25	
966	22 8	18:40	30 8	20 1		19:40	19:50	23:30	23:40	1:30	5:40	Poród 23 8 godz. 1:30
968	22 8	18:20	1 9	35 3		19:40	19:47	22:15	22:00	22:20	2:33	
974	24 8	12:30	2 9	30 1		15:15	15:25	16:03	16:15	17:30	2:05	
977	25 8	16:05	6 9	23 1		20:10	20:20	21:20	23:40	23:40	3: 0	
987	8 8	13:00	14 9	26 3		14:00	14:10	14:00	16:20	17:00	2:50	
993	28 8	17:30	7 9	22 1		17:40	17:45	20:30	20:35	21:50	4:05	
997	29 8	13:30	7 9	25 1		13:40	13:45	14:00	14:20	17:30	3:45	
1012	1 9	9:10	9 9	25 2		9:15	9:20		9:40	10:55	1:35	
1026	3 9	8:00	14 9	23 1		14:00	14:30	8:00	4:00	9:10	18:40	Tętno płodu 90 min. Forceps profunda. dn. 4 9.
1028	3 9	8:00	11 9	31 1		9:40	9:50		12:39	13:15	3:25	
1033	5 9	16:15	19 9	23 1		9:00	9:10	7:30	10:45	11:00	1:50	9 9 podano miesz. Poród 8. 11:00
1040	6 9	2:00	14 9	26 2		21:50	22:00	1:50	1:50	2:05	4:05	
1071	12 9	10:30	19 9	25 1		9:30	9:40		12:30	13:40	4:00	
1081	14 9	7:00	22 9	25 2		7:30	8:00	10:00	13:30	14:30	6:30	
1091	15 9	18:00	28 9	23 1		19:30	19:40	23:40	22:30	1:50	6:10	
1095	16 9	8:30	29 9	19 1		12:00	12:10	12:30	13:15	14:45	2:35	
1103	17 8	7:30	25 9	32 2		7:50	8:00	9:50	9:40	10:10	2:10	
1104	16 9	14:35	24 9	26 2		16:00	16:10	17:58	17:40	18:00	1:50	
1113	19 9	10:20	28 9	26 3		13:55	14:05	14:18	14:20	15:00	0:55	
1120	20 9	7:30	29 9	21 1		15:30	15:40	7:50	7:30	9:50	18:10	21 9 Forceps prof. Tętno 80.
1122	20 9	13:30	28 9	32 1		21:30	22:00	23:30	23:15	24:00	2:00	
1124	20 9	9:00	28 8	20 1		10:20	10:30	14:00	15:20	15:35	5:05	
1129	21 9	21:00	23 10	37 5		1:00	1:10	3:20	2:30	3:30	2:20	Obfite krwawienie. Łożyisko przyrośnięte. Ręczne odklejenie.
1130	21 9	6:00	30 9	31 3		3:30	3:40		5:00	6:15	2:35	
1131	20 9	8:00	1 10	2 1		8:20	9:00	9:00	11:00	11:30	2:30	
1132	22 9	9:00	30 10	26 1		20:10	22:40	1:20	1:50	2:50	4:10	23 9 poród godz. 2:50
1142	24 9	6:30	7 10	23 1		14:00	14:10		18:00	19:00	4:50	
1143	24 9	13:15	3 10	41 2		14:00	14:10		17:00	16:00	1:50	
1144	5 10	10:00	14 10	37 4		11:00	12:30	1:30	1:30	2:05	13:35	Ciąża przenosz. Podano mieszankę 5 10 poród o godz. 2:05
1147	24 9	23:00	4 10	22 1		23:10	23:30	0:15	24:00	2:30	3:00	Poród 25 10 godz. 2:30
1155	26 9	10:50	11 10	34 1		11:00	11:10	10:00	14:10	17:00	5:50	Wtórne osłab. ból. Forceps prof.
1165	29 9	7:10	8 10	26 1		7:40	7:50	14:30	14:30	15:00	7:10	
1169	30 9	10:00	9 10	24 1		12:00	12:10	14:30	14:30	15:30	3:20	
1196	5 10	20:30	18 10	28 1		14:30	14:35	16:30	17:00	17:38	3:03	6 10 godz. 14:30 podano miesz.
1297	28 10	10:00	8 9	32 1		10:30	10:45		16:00	16:20	5:35	
106	21 1	15:00		35 2		22:30	22:35		23:00	23:35	1:00	
128	25 1	17:35		34 2		18:30	18:35		22:00	22:30	3:55	

Plśmiennictwo

1. *Benthin W.*: „Fruchterhaltung trotz operativer Eingriffe“ Ber. Gynak. 1940. Zbl. Gynak. 1941, s. 443.
2. *Bisping M.*: „Erfahrungen mit Dolantin in der Geburtshilfe“. Zbl. Gynak. 1943, zesz. 15, s. 628.
3. *Brunner H.*: „Basergin zur Geburtsleitung“. Zbl. Gynak. 1942, zesz. 9, s. 444.
4. *Erbsloh J.*: „Ueber den Dolantin-Effekt beim Neugeborenen“. Zbl. Gynak. 1943, zesz. 14, s. 578.
5. *Fuchs H.*: „Erfahrungen mit der Geburtsanästhesie“. Ber. Gynak. 1940. Zbl. Gynak. 1941, zesz. 10, s. 442.
6. *Guggisberg H.*: „Medikamentöse Geburtsleitung“, Geburts. u. Frauenheilk. 1939, zesz. 1.
7. *v. Gyory G.*: „Medikamentöse Geburtshilfe“. Zbl. Gynak. 1943, zesz. 38, s. 1403.
8. *Sauter H.*: „Einwirkung von Spasmolytica auf die Eröffnungsperiode“. Gynaecologia 1946, vol. 121, zesz. 5/6, s. 247.
10. *Schafer S.*: „Zur medikamentösen Beeinflussung der Geburt“. Zbl. Gynak. 1943, zesz. 38, s. 1408.
11. *de Senarelens F.*: „L'effet de la Dolantine sur l'accouchement“. Gynaecologia 1946, vol. 121, zesz. 5/6, s. 225.
12. *Skamnakis St.*: „Eine neue Methode zur Einleitung der Geburt, Linderung des Geburtsschmerzes und Verkürzung der Geburtsdauer“. Zbl. Gynak. 1943, zesz. 38, s. 1397.
13. *Sonnek*: Deutsch. med. Wschr. 1941, s. 868.
14. *Stoeckel W.*: „Lehrbuch der Geburtshilfe“. Wyd. 5, 1938.
15. *Tapfer K.*: „Die medikamentöse Behandlung regelwidriger Wehen“. Therapie der Gegenwart 1944, zesz. 1/2, s. 12.
16. *Williams S. W.*: „Poloźnictwo“. Wyd. Esculap 1938.

Klinika Chorób Kobięcych i Półoźnictwa Uniwersytetu Wrocławskiego
 Dyrektor: prof. dr K. Bocheński

Przyczyna śmierci noworodków na podstawie materiału Kliniki Wrocławskiej w roku 1946

Podał

dr med. Henryk Klawe

Naturalny przyrost w Polsce był zawsze jednym z największych w Europie. W chwili obecnej, kiedy kraj nasz poniósł tak duże straty wskutek okupacji i działań wojennych, sprawa przyrostu naturalnego wysuwa się na jedno z czołowych miejsc w polityce populacyjnej i gospodarce kraju. Jednym z ważnych czynników zmniejszających ten przyrost są zgoni nowonarodzonych dzieci. Ilość ogólna zgonów noworodków w kraju nie jest mi znana, ale trzeba przypuszczać, że wobec ciężkich warunków powojennych jest dość znaczna. W Anglii i Walii ilość ta przeciętnie rocznie wynosi około 43.000. Aby móc skutecznie zwalczać to zło społeczne, należy w pierwszym rzędzie poznać jego przyczynę.

Wychodząc z tego założenia postanowiłem opracować przyczyny zgonu noworodków na podstawie materiału Kliniki Wrocławskiej, uzyskanego w roku 1946.

Wszystkie noworodki należy podzielić na dwie grupy: na te, które przyszły na świat przedwcześnie (niedonoski) i te, które urodziły się na czasie. W grupach tych rozróżniamy noworodki, które przyszły na świat martwe lub zmarły w pierwszych kilku godzinach, lub dniach po porodzie. W pracy poniższej rozpatruję jedynie noworodki urodzone między 28 tygodniem życia wśródmacicznego, a 10 dniem po porodzie, to jest do chwili opuszczenia kliniki przez matkę. Za donoszone będę uważał tylko takie dzieci, które waży powyżej 2.500 g.

Rozpatrując przyczyny śmierci noworodków, należy opierać się przede wszystkim na wynikach badań sekcyjnych. Niestety, zważywszy trudne warunki pracy, w jakich znajdował się Uniwersytet Wrocławski na początku 1946 roku, wiele spośród zwłok noworodków nie było badanych. W następstwie tego zestawienie poniżej podane nie będzie w stu procentach ścisłe, ale w przybliżeniu można ustalić przyczynę śmierci na podstawie przebiegu porodu i zachowania się noworodka bezpośrednio po nim.

Na 697 porodów w 1946 roku w klinice wrocławskiej było 53 zgonów, co stanowi 7,6% ogólnej liczby urodzonych. Liczba ta zgadza się ze statystykami światowymi. W roku 1937 ilość zgonów noworodków we Francji wynosiła 8,5% (Courtois & Lecoq), w roku 1939 w klinice w Giessen — między 9,2 a 3,7% (Rusch), w Rio de Janeiro w roku 1940 była 8,5% (da Costa), w klinice w Münsterze od 1925 do 1940 wahała się około 3,68% (Zimmer). Jako przyczyna zgonu noworodka nie może być uważany poród przedwczesny. Mac Gregor i inni autorzy zgadzają się z tym, że poród przedwczesny jest predyspozycją do śmierci, ale nigdy jej przyczyną.

Materiał uzyskany w klinice wrocławskiej podzieliłem na następujące grupy:

1. Krwotoki do jamy czaszki.

Przyczyny krwotoków do jamy czaszki mogą być następujące: przedłużony, albo trudny poród, szybki II okres porodu, zabieg kleszczy, pomoc ręczna, obrót i późniejsze wy-

dobycie płodu. Czasami występują krwotoki do jamy czaszki bez wiadomej przyczyny. Krwotoki, o których wspominam w tej grupie, nie muszą być bardzo duże i rozległe, ale muszą uszkadzać ważne dla życia ośrodki mózgowe. Krwotoki punkcikowate do mózgu bez zniszczenia namiotu mózdzku, możemy uważać za skutek uduszenia.

2. Uduszenie. (Asphyxia.)

Pod tego rodzaju schorzeniem należy rozumieć przypadki, gdy płód nie otrzymuje zupełnie, albo bardzo mało tlenu przez pępowinę. Wiele przyczyn składa się na to. W zależności od tego, czy sprawa ta występuje przed, czy podczas porodu, powoduje uduszenie płodu lub zmiany tak duże w jego ustroju, że noworodek kończy życie w krótkim czasie po przyjściu na świat. Do tej grupy należą takie schorzenia łożyska, jak łożysko przodujące i przedwczesne odklejenie się łożyska. Nieprawidłowość ta wywołuje zmniejszenie ilości krwi dopływającej do płodu, co jednocześnie zmniejsza utlenianie tkanek płodu. Zatrucia ustroju matczynego (rzucawka porodowa i nerczyca ciężarnych) powodują powstawanie zawałów łożyska, a w następstwie zmniejszone utlenianie tkanek płodu. Przyczyną uduszeń płodu mogą być także zaburzenia ze strony pępowiny. Do nich należą: wypadnięcie pępowiny w położeniu główkowym, o ile nie można jej natychmiast reponować lub rozwiązać rodzajem. Niektórzy przypuszczają, że okręcenie pępowiny dookoła szyjki płodu może doprowadzić do ustania krążenia pępowinowego (*British Med. Jour.*). Także przypadki, w których podczas prowadzenia porodu podano za dużo środków znieczulających, lub znoszących świadomość, jak morfina, hyocynina, barbituraty, lub narkozy wziewnej, jak chlorek etylu lub eter, mogą spowodować obumarcie płodu.

3. Zakażenia.

Grupa ta była zawsze najbardziej liczna. W ostatnich czasach zmniejszyła się znacznie. Trzeba przypuszczać, że duży wpływ ma podniesienie się ogólnego poziomu kulturalnego i lepsze uświadomienie higieniczne szerokich mas. W dawniejszych czasach (przed kilkunastu i kilku laty) ilość zgonów w tej grupie stanowiła około 40% wszystkich zgonów noworodków. Jak podają statystyki zagraniczne, ilość zgonów noworodków zaliczona do tej grupy wynosi 19,3% (Evans & Smith), 8,7% (Adair), 10,3% (Bundeson), 40% (Mac Gregor), 22% (Henderson), 9% (da Costa), 7% (Courtois & Lecoq). Podlegają tu głównie zaatakowaniu górne drogi oddechowe przez stafylokoki. Zakażenia te występują już w pierwszym tygodniu życia, co wykazał Benias w swojej pracy. Liczni autorzy przypuszczają, że zakażenia u noworodków są, w większość przypadków pochodzenia z zewnątrz. W Anglii i Ameryce jest w próbach leczenie tych schorzeń przy pomocy penicyliny. Pierwszym z objawów choroby jest brak apetytu u dziecka. Najmniej odporne przeciw za-

każeniu górnych dróg oddechowych są wcześniaki i dlatego należy się im specjalna opieka, w odpowiednio urządzonych separatkach, a nie jak dotychczas na salach ogólnych dla noworodków. Do tej grupy należy także zaliczyć takie schorzenia, jak enterocolitis, meningitis, zakażenia przypępkowe, powodujące czasami rozlane zapalenie otrzewnej. Największą ilość zgonów w tej grupie daje kiła. Evans i Smith podają w swoim zestawieniu tylko dwa przypadki. Holland — 16%, Courtois i Lecoq — 45%, da Costa — 26%.

4. Choroby krwi noworodka.

Do grupy tej zalicza się około 6% wszystkich wypadków śmierci u noworodków. Dawniej zaliczano schorzenia tego rodzaju do grupy ciężkich żółtaczek noworodków, obrzęku itp. Od czasu odkrycia czynnika Rh dużą rolę w tej grupie chorób przypisuje się właśnie temu czynnikowi. Żeby lepiej zrozumieć istotę tego schorzenia, pozwolę sobie podać kilka słów o czynniku Rh jako takim.

W roku 1940 Landsteiner i Wiener wykazali w komórkach krwi ludzkiej nowy czynnik, który nazwali Rh. Nazwa ta pochodzi od słowa Rhesus, dlatego, że czynnik ten został wykryty po raz pierwszy we krwi małpy Macaca Rhesus. Czynnik ten pojawia się około 86% wśród osobników rasy białej (osobnicy Rh pozytywni). U 14% ludzi białych nie można go wykazać (Rh negatywni). Czynnik ten jest dziedziczny jako dominanta wg prawa Mendla. Czynnik Rh ma duży wpływ na życie płodów i dzieci (Javert, Boorman, Dodd, Mollison, Potter, Davidsoon i inni). Przypuśćmy, że w małżeństwie ojciec jest Rh+, a matka Rh—. W myśl tego co powiedziałem powyżej, płód może być albo Rh+ albo Rh— w zależności od tego, od którego z rodziców odziedziczy cechę dominującą. W dalszych rozważaniach zakładamy, że płód jest Rh+, a matka Rh—. Założmy, że z niewiadomych przyczyn nastąpiło zimmunizowanie krwi matki krwinkami płodu, co spowodowało powstanie tak zwanego antyczynika Rh+ w krwi matki. Nagromadzony tam w dużej ilości antyczynnik Rh+ przechodzi przez łożysko do krążenia płodowego i powoduje uszkodzenie krwinek, lub aparatu krwiotwórczego, a czasem naczyń płodowych (Boorman, Dodd, Mollison, Race, Taylor i inni). Schorzenie to jest nazywane **erythroblastosis foetalis**, lub hemolityczne schorzenie krwi płodu. Jak wykazują prace Boorman'a i Dodd'a czynnik Rh znajduje się nie tylko w krwinkach płodu, ale także w płynach i tkankach ustroju płodowego. Przyczyny wywołujące powstawanie anty-czynnika Rh w krwi matki mogą być różne. Jedną z dość często spotykanych jest przetoczenie krwi, zawierającej przeciwny czynnik Rh, niż krew bioreczni. Drugą — mogą być wypadki podczas ciąży które powodują uszkodzenia w jamie macicy, doprowadzające do połączenia się krwi matki z krwią płodową w trzecim okresie porodu. Jak wyżej zaznaczyłem powstawanie anty-czyn-

nika Rh w krwi matki jest bardzo niebezpieczne dla płodu, gdyż anty-czynnik ten przechodzi łatwo do krążenia płodowego i powoduje obumarcie płodu. Jeżeli ten proces występuje we wczesnym okresie ciąży — następuje poronienie, jeżeli w późniejszym obumarcie płodu, który rodzi się najczęściej zmacerowany. Jeżeli płód został zaatakowany i urodził się żywy pojawiają się w jego ustroju liczne schorzenia uzależnione od tego, jaki z układów w ustroju noworodka został przez anty-czynnik Rh zaatakowany. Jeżeli zostały uszkodzone krwinki, lub aparat krwiotwórczy, pojawiają się objawy, odpowiadające anemii hemolitycznej, erytroblastemii, żółtaczkę hemolitycznej lub żółtaczkę ciężkiej noworodków. Po uszkodzeniu układu naczyniowego występuje obrzęk całego ciała, łożyska i pępowiny. Aby zapobiec tej chorobie, stosuje się na Zachodzie, a szczególnie w Anglii i Ameryce, następujące postępowanie:

a) każda kobieta w ciąży jest poddawana badaniu krwi na czynnik Rh. Jeżeli w jej krwi zostanie odkryty czynnik Rh—, to podczas ostatnich tygodni ciąży jest parokrotnie badana na obecność anty-czynnika Rh+;

b) jeżeli tego rodzaju anty-czynniki zostały wykryte we krwi kobiety ciężarnej, zostaje przyjęta do szpitala, gdzie ustala się poziom aglutynin w jej krwi. Podwyższenie się tego poziomu, stwierdzone w kolejnych codziennych badaniach jest wskazaniem do natychmiastowego rozwiązania;

c) dzieci urodzone z kobiet, które mają czynnik Rh—, znajdują się pod specjalną opieką. Jeżeli pojawi się u nich najmniejszy ślad żółtaczki, krew ich zostaje natychmiast zbadała w kierunku czynnika Rh i poziomu hemoglobiny. Jeżeli poziom hemoglobiny jest niski, należy wykonać przetoczenie krwi, zawierającej czynnik Rh—. Dalsze zachowanie się poziomu hemoglobiny, po pierwszym przetoczeniu, jest wskaźnikiem, czy zabieg ten należy powtórzyć, czy nie (gdy poziom hemoglobiny opada powtarza się przetoczenie krwi);

d) krew wszystkich dawców musi być sprawdzona na rodzaj czynnika Rh.

Postępując w ten sposób, udało się uratować życie kilkunastu dzieciom, cierpiącym na erythroblastosis. Jak dotychczas nie wiadomo, czy u tych dzieci nie pojawią się, w późniejszym wieku, jakieś zaburzenia psychiczne.

Do tej grupy należy zaliczyć także schorzenia wywołane brakiem lub ubóstwem witamin K. Niektóre zakażenia ciążowe matki mogą przechodzić na płód i wywoływać zmiany w jego wątrobie, a w następstwie zejście śmiertelne.

5. Niedorozwoje wrodzone.

Ilość zgonów zaliczanych do tej grupy waha się, jak podają różni autorzy, między 10 a 30%. Zapobiec tym uszkodzeniom nie możemy jeszcze. Za przyczynę wywołującą uważają niektórzy różyczkę (rubeolla), a występującą podczas pierwszych trzech miesięcy ciąży.

Poniżej podaję tablice, obrazujące przyczyny zgonów noworodków w klinice wrocławskiej w roku 1946.

	Płody martwe		Śmierć po por.		‰
	ND*	D**	ND	D	
Krwotoki do jamy czaszki	—	3	—	2	9,4
Uduszenia	7	6	—	—	24,4
Zakażenia	4	8	1	1	26,4
Chor. krwi noworodka	4	2	—	2	15,3
Niedorozwoje	1	5	—	—	11,3
Zabiegi niszczące	1	4	—	—	9,4
Brak zmian	—	—	—	2	3,7
Razem	17	28	1	7	

W wyżej podanej tablicy, obrazującej ogólnie przyczyny zgonów noworodków widzimy, że największą śmiertelność powodują zakażenia (26,4‰), następnie uduszenia (24,4‰), oraz choroby krwi (15,3‰). Możemy dalej stwierdzić, że ilość płodów niedonoszonych urodzonych martwo, lub zmarłych po porodzie wynosi 18 przypadków, co stanowi 34‰, w przeciwieństwie do 35 przypadków (66‰) płodów donoszonych. Wyniki te zgadzają się z wynikami podawanymi przez innych autorów, jak da Costa, Evans i Smith, Courtois i Lecoq.

Zestawienie ogólne dzielić dalej na poszczególne działy według grup podanych powyżej

Tablica 1 (Krwotoki do jamy czaszki).

	Płody martwe		Śmierć po por.	
	ND	D	ND	D
Normalne porody	—	1	—	—
Kleszcze	—	1	—	2
Pomoc ręczna	—	1	—	—
Razem	—	3	—	2

W tablicy powyższej widzimy, że śmierć po zabiegach położniczych występuje dość często. Jak tłumaczy to Holland, przyczyną jest przedłużanie się trwania zabiegu, spowodowane opornością krocza. Za najlepsze przeciwdziałanie uważa ten autor wczesne i szerokie nacięcie krocza.

Tablica 2 (Uduszenia).

	Płody martwe		Śmierć po por.	
	ND	D	ND	D
Łożysko przodujące	4	2	—	—
Przedłużony poród	—	3	—	—
Przedwczesne odklejanie łoż.	1	1	—	—
Brak zmian	2	—	—	—
Razem	7	6	—	—

Z tablicy powyższej widać, że łożysko przodujące jest w 6 przypadkach (11,3‰) przyczyną martwych porodów.

Tablica 3 (Zakażenia).

	Płody martwe		Śmierć po por.	
	ND	D	ND	D
Lues	4	8	1	1

* ND — niedonoszone.

** D — donoszone.

Tablica 4 (Choroby krwi noworodków).

	Płody martwe		Śmierć po por.	
	ND	D	ND	D
Erythroblastosis	4	1	—	—
Icterus gravis	—	—	—	2
Oedema	—	1	—	—
Razem	4	2	—	2

Tablica 5 (Niedorozwoje).

	Płody martwe		Śmierć po por.	
	ND	D	ND	D
Anencephalus	1	3	—	—
Spina bifida	—	1	—	—
Hydrocephalus	—	1	—	—
Razem	1	5	—	—

Jak z tablic powyższych wynika, kiła jest w 14 przypadkach przyczyną śmierci noworodków, co stanowi 26,4% ogólnej liczby zgonów. Ilość ta jest zgodna z wynikami otrzymanymi przez innych autorów (26% — da Costa, 45% — Courtois i Lecoq, 16% — Holland).

Choroby krwi u noworodków stanowią 15,3% przypadków śmierci wśród nowonarodzonych; z tego na erythroblastosis przypada 5 przypadków, co stanowi 9,4%.

Ilość 6 przypadków niedorozwojów (11,3%) jest zgodna z cyframi podawanymi przez niektórych autorów.

Zestawienia szczegółowego zabiegów ni-szczących nie będę podawał, gdyż do takich zaliczamy trepanację, embriotomię i dekapi-tację płodu. W zestawieniu z roku 1946 były one wykonane w 5 przypadkach, co stanowi 9,4%. Ilość ta jest bardzo duża i tłumaczy się tym, że przypadki zgłaszają się do porodu za późno, kiedy wszelka inna pomoc jest nie-możliwa.

Reasumując powyższe można powiedzieć, że śmiertelność wśród noworodków w klinice wrocławskiej nie jest duża. Dokładniej będzie można poznać przyczynę wielu niejasnych zgonów po gruntowniejszym zapoznaniu się z czynnikiem Rh. W roku 1946 o czynniku Rh wiedzieliśmy w Polsce bardzo niewiele i z tego powodu nie mogły być jeszcze prowadzone szersze badania w tym kierunku.

Piśmiennictwo.

Boorman K., Dodd B. a. Mollison P., Jour. o. Obstetr. a. Gyn. of Brit. Emp. Vol. LI, Nr 1 (1944), 1. — Burch A., Jour. o. Obst. a. Gyn. of Brit. Emp. Vol. LII, Nr. 5 (1945), 463. — Courtois J. et Lecoq R., La Gynecologie 36 XII 1941. — da Costa C., An. Brasil. Gyn. 1940, H. 11. — Evans M. a. Smith S., Jour. o. Obstet. a. Gyn. of Brit. Emp. Vol. LIII, Nr. 5 (1946), 440. — Hirszfeld L. i Szyszkowicz L., Pol. Tyg. Lek. Nr 28—31

(1947), 853. — Hornung L., Berichte ü. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. 42 (1941). — Harrison C. a. Maecock E., Jour. o. Obstetr. a. Gyn. Vol. LII, Nr. 1 (1945), 36. — Lee J. a. Greenhill J., Principles a. Practice of Obstetr., W. B. Saunders Co (1947). — Munclli E. a. Taylor H., Amer. Jour. Obstetr. a. Gyn. Vol. 52, Nr. 4 (1946), 588. — Rasch H., Arch. Gynäk. 168, 556—577 (1939). — Zimmer O., Zbl. f. Gynäk. 1943, Nr. 7.

Z regionalnych wierzeń o porodzie mnogim i możliwości wpływania na płęć noworodków

Podał

Dr Janusz Peter (Tomaszów Lubelski).

W dniu 12 marca 1940 r. uboga rolniczka Z. D., lat 27, urodziła w Szpitalu Powiatowym w Tomaszowie Lubelskim żywe czworaczki płci żeńskiej ważące: 1260, 1350, 1440 i 1620 gramów, razem 5 kg i 670 g. Ponieważ szpital nie posiadał elektrycznej ciepłarki a zima była sroga i ciepłota w salach dla chorych pozostawiała wiele do życzenia¹⁾, poleciłem sporządzić drewnianą skrzynię o wymiarach 64 × 86, osadzoną na nogach wysokich 50 cm. Wzdłuż ścian we wnętrzu tej skrzyni ustawiono litrowe butelki wysokie na 32 cm, napełnione gorącą wodą, 9 wzdłuż dłuższej ściany i 5 wzdłuż krótszej. By zapobiec ich wywracaniu się powiązano je szty-

kami ze sobą, po czym w ten sposób zabezpieczony szereg flaszek i dno żłóbka obłożono pierzynkami. Próba powiodła się znakomicie. Ciepłota, po przykryciu muslinem otworu skrzyni, wynosiła wewnątrz 35—36 stopni. Siniejące już noworodki poczęły wracać do siebie i udało się je utrzymać przy życiu, pomimo że były niedorozwiniętymi wcześniakami. Po upływie około 6 tygodni zmarł trzeci z rzędu osesek z powodu zatrucia pokarmowego, po odejściu zaś matki do domu, jak się później dowiedzieliśmy, zmarło jeszcze dwoje dzieci, tak że przy życiu pozostało jedynie drugie z rzędu.²⁾

W związku z rozgłosem, jaki ten poród mnogi przysporzył, zebrałem sporo wierzeń, istniejących wśród okolicznej ludności, nie tylko o ciąży mnogiej, ale i o życiu płcio-

¹⁾ Niemiecki zarządca lasów zezwolił szpitalowi na zakup drzewa opałowego nie w pobliskich lasach, lecz w dobrach, oddalonych od miasta o kilkadziesiąt kilometrów. Przywóz drzewa opałowego miał by przenosić kilkakrotnie jego wartość...

²⁾ Zob. autora: „Czworaczki tomaszowskie“, Medycyna Społeczno-Kliniczna, T. I, r. 1945, Lublin.

wym przedmałżeńskim, w końcu w jaki sposób można wpływać dowolnie na płeć płodu.

Poczynione spostrzeżenia dotyczyły w pierwszym rzędzie dwóch spraw: pozytywnej i negatywnej postawy uczuciowej wobec faktu porodu mnogiego oraz poglądów na przyczyny tego faktu. W postawie uczuciowej pozytywnej wyodrębniłem dwa czynniki: jeden skojarzony odruchowo i drugi ustalony od dawna jako pewnik. Pierwszy tworzył jedno z ogniw powszechnego zjawiska, mianowicie ruchu oporu dla niemieckiego okupanta. Kobięcie polskiej miało przypaść w udziale wyrównanie strat poniesionych w wojnie z Niemcami na froncie i w zapleczu. Wplątał się w to i motyw związku wielorództwa z płodnością. Skwapliwie przytakiwano tym, którzy głosili, że po wojnie wysili się naród, będzie jak w dawnych czasach, w których, gdy było rzadsze zaludnienie kraju, porody mnogie trafiały się częściej... Fakt urodzenia czworaczków miał być znakiem Opatrzności, że niszczycielskie postępowanie okupanta spali na panewce. Szczegół ten był wysuwany często samorzutnie, jako pierwsza reakcja na wiadomość porodu czworaków przez tętejszą rolniczkę i powtarzany przez tych, którzy spodziewali się licznie odwiedzających położnicę niemieckich lekarzy i personel sanitarny dywizji niemieckiej, stacjonowanej w mieście.

Drugi, ustalony czynnik, to z dawien dawna przekazywane głębokie przekonanie, że poród mnogi należy poczytać za traf szczęśliwy, za błogosławieństwo losu, czy sił nadprzyrodzonych. Wiara w ich opiekę wzrosła jeszcze bardziej, kiedy „nikłe chuchierka, niedorozwinięte poczwarki, słabeńkie wcześniaczki“, które — zdawało się, że lada chwila śmierć zabierze, udało się utrzymać przy życiu i, choć żywione sztucznie, rozwijały się zadowolniająco i przybywały na wadze. Magia siły nadprzyrodzonej, czuwającej nad ludem polskim, podnosiła nie tylko małuczkich.

Nawet później, kiedy poczęły się ścierać zdania co do tego, czy i w innych, pomyślniejszych czasach i u bogatych poród mnogi można poczytać za zdarzenie szczęśliwe, czy przeciwnie — wyraźnie przeważały zdania za trafem dobrym. Głównie z tego powodu, że świadczy to o teźyznie narodu, po wtóre tradycja zaleca posiadanie jak największej ilości dzieci. Utyskiwania niektórych, że „będzie więcej dziadów“ bądź to wprost gromiono, bądź to rozpraszano różnymi innymi argumentami, najczęściej takim, że „im więcej naszych, tym gorzej dla najeźdźcy“, lub „im gorzej u nas, tym lepiej“. Jeśli zatem u wielu mieszkańców poród mnogi budził pewne, niewesołe refleksje ze względów materialnych, to jednak świadomość niedostatku u większości nie zdołała przytłumić od wieków przekazywanego przez przodków nniemania, że posiadanie liczego potomstwa, a tym samym poród mnogi, jest błogosławieństwem losu.

Źródła negatywnej postawy uczuciowej były by również dwojakiego rodzaju: odruchowe i ustalone. Pierwsze, to wymknięcie

się spod powłoki wygładzonej cywilizacją, zasadami chrześcijańskimi i wychowaniem okrutnej, pierwotnej natury ludzkiej. Ustosunkowanie się większości do porodu mnogiego ma bardzo często w sobie coś z odruchowego zachowania się gawiedzi do nieoczekiwanego, a niemiłego zdarzenia, które przytrafiło się bliźniemu, a które budzi wesołość. W beztraskiej reakcji jakby widzów dominuje niefrasobliwa uciecha, choćby widz przeczuwał początek tragedii. Nawet u bardzo wielu starszych i poważnych osobników odżywa, bodaj na chwilę, jakaś złośliwa satysfakcja, znamieną dla wieku dziecięcego. Potem dopiero przychodzi refleksja.

Na tle zdarzeń dotyczących się porodu mnogiego można dojrzeć ogniw różnych uczuć tego cyklu.

Jak więc widzimy, czynniki odruchowe w postawach uczuciowych: pozytywnej i negatywnej, mają zupełnie różne podłoże. W pierwszej należało by się go dopatrywać w przytłaczających i gnębiących okolicznościach, w drugiej w podniesieniu przyłbicy, zasłaniającej właściwe oblicze ludzkiej natury.

Drugie źródło negatywnej postawy uczuciowej wpływało by w pierwszym rzędzie z trudności materialnych utrzymania większej ilości dzieci. W lutej zimie z roku 1939/40, w czasie rozpętującego się coraz bardziej szału ucisku, terronu, rekwizycji, wyzysku i drożyzny, przy nikłych widokach zarobkowych, zrozumiała była troska, która malowała się nie tylko na twarzach rodziców, ale i u wielu ludzi, jako pierwsze wrażenie na wieść o przyjściu na świat czworaczków. Rodzice ich przyjmowali powinszowania z zakłopotaniem, kwaśną miną, wreszcie chmurnym czołem. Dla nich czworo na raz pociech było za hojnym błogosławieństwem losu. Wyrazy współczucia bardziej trafiały by im do przekonania. Niewiele też poprawił się ich nastrój, gdy zubożałe społeczeństwo poczęło śpieszyć z rozmaitymi upominkami, nawet i wtedy, gdy ze składek i z zapomogi wydziału powiatowego zakupiono dla nich krowę.

Z opinii niższej służby szpitalnej, z zasłyszanych uwag wyzierały wierzenia, którymi ludność okoliczna tłumaczyła rozmaicie poród mnogi. Mianowicie: 1) wiarołomstwem, 2) magicznym wpływem sił nieczystych, 3) skłonnościami dziedzicznymi, 4) wielokrotnością stosunku płciowego, 5) wpływem klimatu, 6) wpływem sposobu odżywiania ojca, 7) związkiem wielorództwa z płodnością i 8) odbytą zaprawą płciową w okresie przedślubnym.

A zatem aż ośm „teorii“ wielorództwa znalazło się wśród popularnych wierzeń.

W różnych tłumaczeniach i zapatrywaniach, po bliższym rozpatrzeniu materiału, mogłem doszukać się różnych wpływów. I dawnego piśmiennictwa, owych pierwocin romansów polskich, których osnowa przywodziła do nas z Zachodu, i mizoginizmu, który do nas przeniknął ze Wschodu, śladów czy ech zagadnień roztrząsanych na ten i pokrewne te-

maty przez uczonych, wreszcie spostrzeżeń ze świata zwierzęcego, transferowanych na rodzaj ludzki. Nie trudno tego dowieść. Rozpatrzmy punkt po punkcie w wyżej podanej kolejności.

1) Grupka wężąca wiarołomstwo była chyba najmniejsza. Przeważały w niej bardzo stare roczniki i to wyłącznie płci żeńskiej. Młodszym teoria ta była zupełnie nieznaną. Wierzące w nią albo kwestię stawiały otwarcie, tak jednakże, by ich mniemanie nie doszło do uszu zainteresowanych, częściej zaś o podobnej możliwości dawały do zrozumienia w takich powiedzeniach: „całe szczęście, że dzieciaki podobne do ojca; nie ma co wierzyć dawnym gadkom. Oczy i usta matki, a nosy ojca; toć z rysów widać, że bajali starsi; mieli jeźdźców, ale wykapanie nosy ojca a reszta matki; jak na urągawisko dzieciaki podobne do ojca itp.

Uparto wygrzebywały na poparcie swej tezy różne dowody, które jednak zwykle sięgały opowiadań z epoki prababek, czy praszczurów. I z nowszych czasów przytaczały wyrzeczenia się i porzucenia żony, kiedy na świat przyszły bliźnięta, czy trojaczki ze ślepiami bardziej modrymi, niż mieli rodzice, lub z rzyżymi włosami, kiedy małżonkowie byli brunetami. W ostatnim wypadku chłop wygonił żonę, uwzględniając kolor włosów u niej tylko na głowie, a odrzucając jej powoływanie się na rudy zarost w innych okolicach ciała.

Korzenie wierzenia o wiarołomstwie żony tkwią głęboko w średniowieczu.

Nie należą one jednak do rdzenia słowiańskiego, albowiem u szczepów lechickich urodzenie na raz większej ilości dzieci uważano raczej za szczególne szczęście, tak dla matki, jak i dla rodziny — za zdarzenie zaszczytne. Z uwagi zaś na obustronnie obowiązującą wierność małżeńską, gdyż z chwilą pobrania się, tak mąż, jak i żona tracili wszelkie prawa swobody płciowej, nikomu z rodziny nie powstało by w myśli, by bliźniaki, czy trojaczki miały być wytworem niewierności małżeńskiej. Do Zachodu zaś przeniknęły te wierzenia od narodów stojących na niższym szczeblu kultury, którzy poczytywali poród mnogi za nieszczęście, lub wstyd. Wiemy o tym, że hołdujący zabobonnemu mniemaniu, jakoby w sprawę wmięszał się zły duch, lub, że rodząca popełniła wiarołomstwo, albo zabijali noworodki, lub też przy jednakowej płci uśmiercali słabiej rozwiniętego, przy różnej zaś płci — dziewczynkę.

Jeśli coś podobnego zachodziło jeszcze do niedawna u ludów egzotycznych, stojących na niskim szczeblu kultury, nie powinno to wywoływać zdziwienia. Paręset lat bowiem wstecz podobnie postępowano i w bardziej cywilizowanej Europie.³⁾ W wiekach śred-

nich urodzenie nawet bliźniąt, a cóż dopiero mówić o większej ilości dzieci, zwałano na karb niewierności małżeńskiej. Sprawa ta była wątkiem dla licznych powiastek, które przedostały się i do rodzimego piśmiennictwa. Nadmienić należy, że w najwcześniejszych powiastkach polskich, będących łącznikiem pomiędzy Polską, a krajami zachodnimi z jednej, z ruskim zaś Wschodem z drugiej strony, zaznacza się mizoginizm średniowieczny. Doszukiwał się on w kobiecie źródła wszelkiego zła, trapiącego rodzaj ludzki. Rodzaj niewieści kreślono mocno niepocholebnie. Prawiono, że białogłowa jest męskim shańbieniem, nienasyconym zwierzęciem, nieotroczoną bestią, ludzkim zagubieniem itp. Dygresję w tym kierunku istniały nawet w utworach, w których zupełnie nie ma narracji. Dla przykładu przytoczę Marcina Bielskiego „Żywoty Philosophów, to jest mędrzów nauk przyrodzonych“, tłoczono u Unglera w r. 1535. Nie brak było już wówczas głosów dowodzących, że poród mnogi należy uważać za rzecz naturalną, w której niekoniecznie musi się dopatrywać wiarołomstwa. Dowodem tego są uwagi i przykłady tłumacza romansu rycerskiego, tłoczono u Mikołaja Szarfenbergera w r. 1569 pt.: „Historya piękna y krotochwilna o Othonie cesarzu rzymskim y o małżonce jego, którą ze dwiema synami z ziemie na puszcza wygnał z namowy matki swej, a jako potem oziwnym sposobem społem się naleźli y poznali“. Kreśli ona dzieje szlachetnej żony, odrzuconej przez męża, wskutek fałszywego oskarżenia przez teściową, która podmówiła sługę, by zakradł się do łoża cesarzowej i udawał jej kochanka. Skazana na wygnanie wraz z bliźniętami, po długich przejściach doczekała się rehabilitacji. W tym romansie, przełożonym z niemieckiego, tłumacz (jak przypuszcza Julian Krzyżanowski: Marcin Siennik, mieszczanin krakowski), przytoczył dwie historyjki, zaczerpnięte z jakichś kronik niemieckich. Jedna z nich pt.: „Prawdziwa historia o zacney płodności... o jednym Slachcicu Niemieckim, który gdy sie Fredrychowi trzeciemu Cesarzowi Rzymskiemu z poczem synów swych okazał, było to Cesarzowi y Radam jego z wielkim podziwieniem y niemniejszą pociechą“. Pociągnął jednakże owego szlachcica do wytłumaczenia się, dlaczego na sejm regensburski zjechał w tak licznym orszaku ponieważ szlachcie wolno było zjawiać się tylko samowtór. Tłumaczył się przeto, że miał 36 synów spłodzonych z dwu żon.

W drugiej przytoczonej powiastce pt.: „Historya prawdziwa o Grabiniey Altdorffskiej, która jednym porodem dwanaście synów porodziła, — ku pierwszej historyi barzo przystoyna“, bohaterką jest właściwie Włoszka Katyliną, żona hrabiego Izenbarda z Altdorffu przy „Dennem Jeziorze“ (Bodeńskim). Znana jest ta historia u nas z Długosza i powtarzana była przez późniejszych heraldyków, np. przez Paprockiego w „Gwieździe Cnoty“ i Wacława Potockiego w „Początku Herbów“. Otóż Katyliną, skoro dowiedziała się, że jedna

³⁾ W dziełku pt.: „Z dziejów służby zdrowia w Tomaszowie Lubelskim“ na stronie 6 podał przykład, że w pobliskiej wiosce pod koniec XVII wieku żywcem zakopano w ziemi noworodka-monstrum.

z jej poddanych powiła na raz troje dzieci, pomimo tłumaczenia jej męża, że położnica nie zdradziła męża, gdyż podobne porody mnogie w Szwabii zdarzają się często, („albowiem tu, u nas, w tej mierze bardzo płodny kraj”), nie dała się przekonać, lecz dla rzekomej winowajczyni domagała się kary śmierci. Że nie miała racji, przekonała się niebawem na sobie samej: z dopustu bożego powiła bowiem na raz tuzin chłopców. Z obawy przed podejrzeniem wiarołomstwa rozkazała jedenastu utopić. Przeszkodził temu hrabia. Wracając z polowania spotkał babę, która zapytana, co niesie, odpowiedziała, że wyżełki. Przekonawszy się, że chodzi o jego własnych synów, polecił wychować ich młynarzowi, a po 7 latach sprowadził ich do domu i wspaniałomyślnie żonie winę darował. Tłumacz (Marcin Siennik) na koniec przytoczył jeszcze jeden przykład: Małgorzatę Wierzbosławską z powiatu krakowskiego, która w roku 1269 „jedynym rodzeniem żywych dziątek trzydzieści i sześcioro porodziła”. Powołał się przy tym na „nasze kroniki”, choć o powyższym dowiedział się z „Prodigiorum ac ostentorum chronicon... conscriptum per Conradum Lycosthemem Rubeaquensem”, tłoczonym w roku 1557 w Bazylei, który znowu opierał się na Kromerze.

M. Bielski w swej Kronice Polskiej podał, że za Władysława Łokietka żona Sławnika, kasztelana Jakielskiego „dwanaście synów razem urodziła, z których on tylko sam (tj. Maciej Golanowski, zwany Pałuka, późniejszy biskup włocławski) został żyw, a drudzy zaraz pomarli”. M. Bielski, podobnie jak ówczesni pisarze, przytacza różne sensacyjne zdarzenia. Np. że w tym samym roku, kiedy Wierzbosławska urodziła naraz 36 synów, miało się w Polsce ukazać wiele dziwów. W Kaliszu urodziło się ciele „z dwiema głowami psimi i zęboma. Siedm nóg było cielecych, głowa jedna była większa na swym miejscu, druga zaś u ogona mniejsza. Gdy zdechło tego ścierwu nie chciał jeść żaden ptak ani pies”. Albo: w Śląsku między Nysą a Odrą „szedł krwawy deszcz”. W r. 1273 dziecko urodziło się w Krakowie, które zaraz mówiło i miało zęby, a po chrzcie straciło i zęby i mowę. Inne dziecko w 6 miesięcy po urodzeniu przepowiedziało najazd Tatarów. I później, np. w r. 1494 pewna niewiasta miała urodzić dziecko martwe z wężem na grzbiecie, który wgryzł się w ciało. W r. 1527 zaś urodził się „wielki dziw człowieczy w Brankowie u Radomia, mając głowę lwia, piersi kosinate, zgrzytało zębami i ryczało głosem straszliwym. Był żyw ośm godzin”.

Niemają istnieć takich bajeczek i z innych dziedzin w utworach piśmienniczych owych czasów. Nie będę ich więcej przytaczał. Jestem pewien, że wierzenia tutejszych włościan o dawnej, większej niż obecnie ilości porodów mnogich, dalej ich opaczne tłumaczenia przez starsze kobiety, jest odległym echem przytoczonych kronik i pierwocin romansów polskich, tym bardziej, że wspomniana książka,

tłoczona u Unglera w roku 1535, weszła u nas na długo do repertuaru popularnych powieści.

2) Do niezbyt częstych należały również wierzenia o magicznym wpływie sił nieczystych na poród mnogi. Wywnioskować o nich można było na podstawie takich powiedzeń, jak: „może naśmiewała się z dwojaczków przyjaciółki, więc się licho na niej zemściło”. O innych zaś: „zbiła tak sukę, że ta zrzuciła nieżywe psięta i kara jej nie minęła; przekleła ją siostra, gdy jej chłopca odbiła i urodziła dwojaczki z krzywymi nogami; rzuciła klątwę na skapicę: bodajś porodziła zezowate bliźniaki i — tak się stało”.

Na ogół poród mnogi poczytywano wtedy za pewnego rodzaju dopust, gdy uważano go za spełnienie przepowiedni rzuconej w gniewie, złości i płaczu z powodu doznanej obelgi, krzywdy, obrazy słownej lub czynnej itp. U Rusinów, którzy w dużym odsetku zamieszkiwali wschodnią część powiatu⁴⁾, prócz wiary w siłę przekleństwa i możliwości rzużenia uroku zanotowałem wiele żartobliwych rad, mających zapobiec ciąży mnogiej. Np.: „nie siadaj na pełnej konewce, bo ci wód starczy na dwoje; kiedyś w ciąży, nie jedz bliźniaczych owoców (jabłek, śliwek, orzechów laskowych) i jaj z dwoma żółtkami; nie bierz dwojaków (garnków zlepionych) dla chłopca w pole; nie kładź dwóch sierpów na ramię, dwóch kijanek (pralników); kiedy mijasz popa, chwytaj tylko za jeden guzik”. Dużo w tych przymówkach rubasznej uszczypliwości: „będa bliźniaki, bo brzuch wzdęty jak bania cerkiewna; dwojaczki w drodze, bo bocian dwa razy okrzyknął ciężarną; kura jej zniosła dwa jajka w jednym dniu; dwa bochenki zlepły się w piecu piekarskim” itp.

Wiara w magiczny wpływ sił nieczystych sięga czasów pogańskich. Dużo winy ponosi i diabeł, uosobienie zła, przeciwstawienie anioła w wierze chrześcijańskiej. Tym bardziej, że panuje ogólne przekonanie, że może przybierać różne postacie⁵⁾, ponadto dla swych zamysłów jest władny posługiwać się ludźmi i nie znów wryło się w umysł niesamowitych szczegółów z bajek słuchanych w dzieciństwie. Z takich opowieści pozostaje w pamięci nie tyle morał, ile rola fantastycznych i często upiornych, postaci, potworów, smoków i różnych złych, a potężnych straszdeł.

3) Najwięcej opowiadano się za tym, że w porodzie mnogim decydujące znaczenie posiadają dziedziczne skłonności. Na zapytanie chłopca ze wsi polskiej, czemu by należało przypisać przyjście na świat bliźniaków, wzgl. większej na raz ilości dzieci, zwykle odpo-

⁴⁾ Resztki ich przesiedlono w r. 1947 na Pomorze i Mazowsze.

⁵⁾ W obecności kobiety brzemiennej nie tylko nie powinno się mówić, ale ta nie powinna również na myśl przywołać ani śnić o wilku, zając, myszy, wężu, żabie, pożarze itd. W przeciwnym razie może urodzić się dziecko z jakąś wadą rozwojową, np. wilczą paszczą, zajęczą wargą, obrzydliwym i szpecącym znamieniem szarym czy czerwonym w skórze itp.

wiadano: „niedaleko pada jabłko od jabłoni; jaka matka, taka córka; ojciec (lub matka) z takiego rodu, w którym urodziły się bliźnięta; ojciec (lub matka) są z bliźniaków“. Jeśli zaś ani ze strony matki, ani ojca nie było w rodzinie porodu mnogiego, upierano się przy tym, że w takim razie należało by rozglądać się wśród dziadków i pradziadków, babek i prababek“.

Fakt dziedzicznych skłonności jest ogólnie znany okolicznej ludności. Wiem np. o niedopuszczeniu pewnego młodzieńca do związku małżeńskiego ze strony rodziców, którzy nie zyczili sobie żony z bliźniaków, bo: „kupi dzieciaków porodzi, a ziemi do podziału mało“. Inni znowu obawiali się dla swej mizernej jedynaczki tęgiego zięcia, ponieważ jego matka „za łada ruszeniem miała bliźniaki“, albo innych zarzut: „jakże to nie sprzeciwiać się, kiedy w trzy przysiady pięcioro urodziła?“

W powyższych tedy tłumaczeniach niczego nie zdołałem wyciągnąć od ludu polskiego, co by wskazywało na jakieś zabobonne wierzenia. Natomiast we wioskach, zamieszkałych w dużym odsetku przez Rusinów, zachowało się wiele wierzeń, zbliżonych do istniejących we Wschodniej Małopolsce. Nie należy jednak zapominać, że większa część obecnego powiatu tomaszowskiego należała dawniej do województwa bełskiego, w którym przeważała ludność rusińska. Tłumaczenie ludności polskiej jest takie samo jak uczonych, którzy dopatrują się przyczyny wielorództwa w dziedzicznej dyspozycji i atawizmie. Według **Wiederheima** prakobietka rodziła z reguły nie jedno, lecz 2—3 dzieci na raz. Właściwość ta zanikała stopniowo, aż wreszcie kobieta stała się jednoródką. Rodzenie przez nią niekiedy większej ilości dzieci na raz wskazywało by tylko na to, że przejście z wielorództwa do jednorództwa jeszcze się nie zakończyło. Na to, że w omawianej sprawie główne znaczenie posiada skłonność dziedziczna, istnieje tak wiele dowodów, że wiedzą o nich nawet niezbyt spostrzegawczy rolnicy. Według ich wypowiedzi, skłonniejsze do dzieczeni byłyby niewiasty: jako, że przypominają ziemię, którą się obsiewa“.)

4) Jeśli chodzi o znaczenie wielokrotności stosunku płciowego w ciąży mnogiej, byli i tacy, którzy wysuwali zależność urodzenia bliźniaków, wzgl. większej ilości dzieci na raz, od liczby stosunków w krótkich po sobie od-

stępach czasu. Inni zaprzeczali temu. Pewien rolnik, kiedy jego żona napomknęła o tej możliwości, odparował ciętym argumentem, że „na gościńcu bitym trawa nie rośnie“. Inny opierał się na spostrzeżeniach wziętych z życia zwierząt domowych: „Często krowa lub kłacz rodzi dwoje na raz z jednego stanowienia“.

Niektóre wyjaśnienia wkraczały w problem dodatkowego zapłodnienia i dodatkowego zastąpienia (superfoecundatio s. superimpregnatio et superfoetatio). Przytoczę znamienity przykład: jedna ze starych babek wiejskich odebrała przed laty bliźniaki w ten sposób, że drugi urodził się w kilkanaście dni po pierwszym. Po przeprowadzonej indagacji doszła do przekonania, że poczęcie obu płodów nastąpiło w odstępach kilku tygodni jedno od drugiego. Ten, który urodził się wcześniej, był dobrze rozwinięty i chował się doskonale, drugi był cherlakiem i żył krótko. Pierwszego ochrzczono w kościele w Bełcu (po nielegalnym przekroczeniu granicy austriackiej za czasów prześladowań w Chełmszczyźnie), drugiego, ponieważ poznać było, że długo nie pociągnie, dla odwrócenia czujności popa, ochrzczono w cerkwi prawosławnej. Rozumie się, że fakt urodzenia bliźniaków zatajono przed popem, który był pewny, że pozostały przy życiu, był przez niego ochrzczony.

6. Według niektórych opinii liczniejsze poczęcie miało by być związane z lepszym wyżywieniem i poczęstunkiem. Większość hołdowała pogładowi, że decydującym w tym względzie miałby być ojciec. Obojętne przy tym, czy był typem zażywnym i silnym, czy też z lichu rozwiniętymi mięśniami i skąpą tkanką tłuszczową podskórną.

„Musiał sobie dobrze podjeść i babie dogodził; głodny żony ani nie uraczy, ani podwójniakami nie nastraszy; z sytym w krzaki po bliźniaki.“

7) Ci, którzy przebywali dłużej w Rosji, dowodzili, że w tym kraju daleko więcej zdarzają się porody mnogie, aniżeli w Polsce. (Rozumie się, biorąc pod uwagę tę samą ilość mieszkańców.) Zjawisko to tłumaczyli rzadszym zaludnieniem Rosji i niejakim czekaniem pustych przestrzeni na osiedleńców. Według nich (tj. repatriantów) u ludności miejskiej w Rosji zdarzają się rzadziej porody mnogie, aniżeli u rolników. Przypisywano to ujemnemu wpływowi cywilizacji, mniej zdrowemu bytowaniu ludzi w wielkich skupiskach, w końcu częstszemu zapadaniu mieszczuchów na różne choroby, przede wszystkim płciowe. Sprawa liczniejszych porodów mnogich w Rosji była już dawniej rozpatrywana przez lekarzy. Jeśli według przedwojennych statystyk w Rosji porody mnogie były dwukrotnie, a nawet i więcej razy liczniejsze, niż w innych krajach europejskich, to zjawisko to należało by przypisać znanemu faktowi, że pomiędzy wielorództwem a płodnością kobiecą istnieje pewien związek w myśl aforyzmu polskiego uczonego **D. Hellina** że: „wielorództwo jest tylko siostrą przyrodnią płodności“. Czyli, że

*) Argumentem, jakoby rodzenie mnogie polegało na atawizmie, jest stwierdzanie u takich matek zatrzymania się w rozwoju narządów rodnych na wczesnym stopniu, w sensie podwójnej macicy, dodatkowych sutków itp. D. Hellin był zdania, że ciąża mnoga jest dowodem zatrzymania się jajnika na pierwotnym stopniu rozwoju. Wskazywała by na to większa w nim obfitość pęcherzyków jajczkowych w porównaniu do skąpej tkanki łącznej. A więc stosunki jak w jajniku płodowym. Przyczyną ciąży mnogiej nie mogą być ani pęcherzyki wielojajczkowe, ani jajeczka wielojądrowe, gdyż w jajnikach dorosłych zwierząt wielopłodowych nie ma podobnych tworów.

im bardziej jest płodny dany naród, tym procentowo więcej wykazuje porodów mnogich. I na odwrót: im mniejsza płodność u jakiegoś narodu, tym mniej zdarza się u niego porodów mnogich.

Pod tym względem było by w powiecie tomaszowskim korzystniej, aniżeli wynikało by z formułki D. Hellina, która przyjęła się ogólnie, że jeden poród:

dwojaczków przypada na 80 porodów,

trojaczków „ „ 80², czyli na 6.400 por.,

czworaczków „ „ 80³, czyli na 512.000 por.,

pięcioraczków „ „ 80⁴, czyli na 40.960.000 por.

Za korzystniejszym stosunkiem przemawiała by statystyka szpitala tomaszowskiego, według której jeden poród dwojaczków przypadał na 65 porodów, trojaczków na 711 i czworaczków na 1422 porodów. Oczywiście, zwłaszcza ostatnie pozycje, dotyczące się trojaczków i czworaczków, są niemiarodajne, ponieważ należało by wziąć pod uwagę formułkę Hellina w stosunku do ilości porodów w powiecie, a nie tylko w szpitalu.

8) Zdania co do tego, czy na poród mnogi mogła by wpłynąć zaprawa, czyli doświadczenie w obcowaniu cielesnym, były niezgodne. Większość była za tym, że i zetknięcie się niejako konwenansowe, bez większego wkładu chuci, jak to bywa w starych, zżytych stadłach, równie często pociąga za sobą ciążę mnoga, jak u „niedowarzonych zapaleńców“. Inni byli przeciwnego zdania i zapewniali, że właśnie niedoświadczeni i lekkomyślni w zapędach miłosnych stają się względnie często ojcami bliźniaków, podobnie jak „trochę kopnięci w rozum“. Jeden wskazał na pewne stadło, w którym tak mąż jak i żona pochodzili z rodzin obarczonych chorobą umysłową i w którym na trzy porody dwa były bliźniacze. Spostrzeżenie to było by nader trafne, gdyż i ta sprawa była poruszana w piśmiennictwie lekarskim. **Grabe** np. uważał poród bliźniaczy za objaw zwyrodnienia.

Wśród ludności są dość rozpowszechnione sposoby, które mogą wpłynąć na rodzaj płci według życzenia małżonków. Niektóre z tych wierzeń mają swe źródło w zamierzczylach czasach, inne w niezbyt odległych epokach. Do tych ostatnich należą przejęte z rzeczy zasłyszanych, które wniknęły w szerokie masy jako spopularyzowane tezy, wysuwane w różnych czasach przez naukowców. Sporo przesądów, dotyczących tego zagadnienia dostarczył lud polski. I tak: niewiasty pragnące mieć syna, winny pić rosół z koguta i jeść dużo mięsa, które należy popijać winem żelazowym. Która chce mieć córkę, powinna odżywiać się przeważnie jarzynami, owocami, wśród tych zaś ostatnich poczesne miejsce mają mięs gruszek. Z mięsa zalecają wątrobę cielęcą.

W powyższym widzimy pewien wpływ uczonych średniowiecznych: sławny teolog i lekarz **Albert Wielki z Bollstädt** (1193—1280) zalecał matce, która pragnęła urodzić syna, spożywanie wnętrzności zająca z winem, jeśli zaś córkę — wnętrzności młodej świni rów-

niez z winem. Może w tutejszych wierzeniach jest też nieco z teorii profesora **Scheneka** z Wiednia, którego żona, postępując według jego wskazówek urodziła 6 synów. Również i żona jednego z arcyksiążąt, która od 10 lat rodziła same córki, gdy zastosowała się do jego rady, urodziła syna. Zalecał tym, które pragną syna, spożywanie wiele mięsa.

Pewien rolnik twierdził, że zna niezawodny sposób na regulowanie płci u zwierząt. Według niego rodzi się zawsze płć tego partnera, który podczas zespolecia jest słabszy płciowo. Jeśli pokrywa się wypoczętym buhajem krowę (która w okresie rui jest osłabiona — tym bardziej jeśli odbyła dłuższą drogę do miejsca pokrycia — rodzi się cielę;. Jeśli natomiast buhaj w danym dniu był płciowo zużyty i po raz wtóry eksploatowany do pokrywania — urodzi się byczek. Wygląda sprawa tak, jakby sama natura chciała stworzyć następcę słabego już do rozplodu ojca“. Według tego obserwatora miało by być mylnie mniemanie, jakoby u ludzi decydował o płci ten partner, który płciowo jest silniejszy. Rodzi się potomek płci słabszego partnera.

Niektóre przesady są wprost humorystyczne. Do nich należało by zaliczyć, gdy się pragnie syna, podkładanie czapki baraniej pod pośladki kobiety, lub wsadzanie tej czapki na głowę męża, zatykanie przeceń za pas młotka do klepania kosi i kowadełka, umieszczanie w łóżku kosi, siekiery, wpuszczanie na noc do izby małżonków capa. Gdy się zaś pragnie córki: zapuszczanie krzaków w pobliżu budynku mieszkalnego, (stad żartobliwa rada tutejszych, gdy się córka urodzi: nie zapomnij matko wyciąć krzaki w pobliżu domu, bo gdy dorośnie, to w nie bryknie) wnoszenie do sypialni wazonka z mirtem, warkocza z włókien konopi, lnu czy innych rzeczy, z którymi stykają się wyłącznie kobiety.

Znamienne, że pewne spostrzeżenia posiadają dużo cech prawdopodobieństwa. Np. to, że kobiety poniżej 20 lat i blisko przekwitania rodzą więcej chłopców, niż dziewcząt. Dalej, że w ogóle chłopców rodzi się więcej, tylko że oeski płci męskiej daleko trudniej utrzymać przy życiu. Pewien ogrodnik był zdania, że pomiędzy płcią męską, a pyłkiem kwiatów jest pewnego rodzaju odległe podobieństwo. Inny to samo w odniesieniu plemnika do mężczyzny i jajeczka do kobiety. Podkreślał przy tym niestosunek liczbowy między mnogością w każdym wytrysku nasienia plemników, a pojedynczym jajkiem. To ostatnie jakby czyhało na samczyka, a zespolecie z nim przypomina pożarcie plemnika. Zupełnie jak to czyni pajęczycha, która po zaślubinach zabija i zjada małżonka.

Z zainteresowaniem przejrzałem księgę porodów szpitala tomaszowskiego od roku 1933—1947 i ze zdziwieniem przekonałem się, że w tym czasokresie przyszło na świat 96 chłopców i 79 dziewcząt, dalej, że kobiety powyżej 40 roku życia urodziły 31 chłopców i 26 dziewcząt.

Przeważały również zdania, że podczas niedostatku rodzi się więcej dziewcząt. (Statystyka jednak szpitalna nie potwierdziła tego. Bez względu na lata niedostatku, czy dobrobytu — rodziło się więcej chłopców. Muszę jednak podkreślić, że do porodu przybywały przeważnie kobiety należące do ludności najmniej liczniejszej.) Czy fakt ten zna tutejsza ludność z własnych spostrzeżeń, czy też z rzeczy zasłyszanych, trudno osądzić. Raczej z tych ostatnich, niż zaś ich, być może, ciągnie się od którejś z tez, wysuniętych przez jakiegoś naukowca. I ten bowiem moment był rozpatrywany w literaturze lekarskiej.⁷⁾ Na zapytanie, czemu by należało przypisać urodzenie bliźniaków odmiennej płci, padały wypowiedzi, które zwykle wskazywały, że nie polegają na tezie ustalonej, lecz dorywczo kombinowanej. Najczęściej powiadało się, że na świecie powinno być tyleż mężczyzn, co kobiet. Natura sama dąży do równowagi w tym względzie. Jeśli w gospodarstwie przeważają samice wśród trzody i ptactwa, to jest rzeczą sztuczną w imię pożytku. To samo czynią i pszczoły wy-

bijając nadmiar trutniów, gdyż poza zapładniającą czynnością są zwykłymi darmozjadami.

Wyjaśnienia wzgl. pouczenia lekarza, pragnącego wyrugować wierzenia, przyjmowane są przez większość chętnie. Większość też zapewnia, że „i tak” odnosi się do wierzeń z kpiącą pobłażliwością, mniejszość zaś trzyma się ich w myśl dewizy, iż nie zawadzi o nich pamiętać i starać się, bądź co bądź w sposób niewinny zażegnać coś niepożądanego. W niektórych jednak wypadkach podważenie zaufania do wierzeń trafia na niewiarę. Im poważniejsze dowodzenia, tym większy sceptycyzm. U ludzi prymitywnych dominuje wierność do szczegółów przekazanych z dziada pradziada, oraz nieufność do zapamiętanych osobników, którzy stoją od nich wyżej społecznie. Jeśli praktykowanie jakichś zabobonów wpływa wśród radosnego i wesołego nastroju, usiłowanie, zwłaszcza w sposób namaszczonej, wykreślenia ich, uważane jest za nedorzeczny zamach na stan posiadania resztek niezależnych bastionów.

Piśmiennictwo:

Engelhorn Ernst: Die mehrfache Schwangerschaft und Geburt. (Z dzieła, Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz. Wiedeń 1925 str. 335—364).

Gedonyc Fr: Wiekowe spory o błonę dziewiczą. 1934.

Hellin Dyonizy: O przyczynie powstawania ciąży mnogiej. Gazeta Lekarska 1908. str. 683 i 714. Sprawozd. z pos. ginekolog. d. 28 II r. 1908 str. 11.

Jaworski I: O przesadach i zwyczajach ludu naszego. dotyczących pomocy dla rodzącej, oraz opieki nad no-

worodkiem. Zdrowie nr 4 str. 301 i Krytyka Lekarska nr 6, 7 str. 125, 151.

Krzyżanowski Julian: Romans Polski XVI wieku. Lublin 1934.

Neugebauer Fr: Nieco wiadomości o ciąży mnogiej. Pos. Twa. Lek. Warsz. Pomiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego r. 1904 Z. 1 str. 219.

Tenże: Z kazuistyki niezwyklej płodności kobiety. Medycyna r. 1913 nr 25, str. 672.

Spittal Stanisław: Lecznictwo ludowe w Załóżcach i okolicy. Tarnopol 1938.

⁷⁾ Na ludzkim materiale przez R. C. Penneta w r. 1903. Zob. Real-Encyklopedie t. XXXI str. 208—209.

I Klinika chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyrektor: Prof. dr med. Z. Gorecki)

Podawanie octanu potasu jako próba rozpoznawcza niewydolności kory nadnerczy

Podał

dr med. Kazimierz Bojanowicz (Katowice)

Część II

Jednym z najistotniejszych objawów choroby Addisona jest hypotonia, która nieraz poprawia się pod wpływem podawania hormonu kory nadnerczy. Zrozumiałym więc staje się, dlaczego właśnie zmiany w ciśnieniu i w tętnicy były przedmiotem obserwacji równoległe do zmian w chemizmie krwi, powstających po podaniu octanu potasu.

Zwierzęta, pozbawione nadnerczy, wykazują stale spadek ciśnienia krwi (Blalock i Beard,² Harrop i in.⁸ i Trendelenburg³), a ob-

jętość minutowa serca zmniejsza się (Blalock i Beard,² i Harrop i in.⁸); tętno zwalnia się u żab (Kellaway¹⁰) i psów (Nicholson i Soffer¹¹). Przyczyną tych zmian ma być silne wzmożenie potasu we krwi (Thaddea i Albers¹²), a objawy te usuwa podaż kory nadnerczy. W chorobie Addisona w czasie przełomu ciśnienie krwi spada znacznie, nawet do 60 mm Hg. (Greene, Rowntree, Swingle i Piiffner⁷), ale tętno przyśpiesza się, nawet spostrzega się tachydardię napadową (Bittori¹

i Ehrman i Dinkin⁵). Wszystkie te objawy ustępują pod wpływem podaży hormonu kory nadnerczy.

Badany był również wpływ podaży potasu na układ krążenia.

I tak **Camp** i **Higgins**¹ spostrzegli, że wstrzyknięcie 5% KCl powoduje u psa po przejściowym spadku ciśnienia jego wzrost. Potas wpływał na układ krążenia tak samo, jak drażnienie nerwu błędnego.

W odróżnieniu od powyższych spostrzeżeń donosi **Brewer i Larson**,³ że u zwierząt w narkozie wolne, lecz nieustanne wlewanie dożylnie chlorku potasu nie powoduje wzrostu ci-

Śnienia krwi, powstają z czasem jednak zaburzenia w rytmie serca w sensie podrażnienia nerwu błędnego.

Euler⁶ zas spostrzegł, że wprowadzenie do tętnicy szwiny chlorku potasu u kotów pod narkozą wywołuje przez drażnienie nerwu błędnego obniżenie ciśnienia krwi i zwolnienie pracy serca.

Hug^o podawał psu z przeciętnymi nerwami błędnymi chlorek potasu dożylnie i stwierdził wzrost ciśnienia krwi, utrzymując się nawet po wycięciu kory nadnerczy. Na tej podstawie wyprowadza wniosek, że potas działa obwodowo.

TABLICA I

Z d r o w i

obciążenie dawką K 25 mg na 1 kg wagi

	lat	cm	kg	Poziom K mg/100 cm		Tętno		Ciśnienie		Różnica w ciśnieniu			
				suro- wicy	krew cał.	przed obc.	po 1 g.	przed	po 1 g.	skurcz	roz- kurcz	tętna	tętn. nie
1. RG	19	170	69	21,46	227,56	83	80	123/85	113/75	— 10	— 10	0	— 3
2. PM	25	174	80	22,65	217,44	88	87	110/72	100/67	— 10	— 5	— 5	— 1
3. RR	23	164	66	20,73	239,45	73	71	110/72	110/69	0	— 3	+ 3	— 2
4. K.I	22	165	55	22,08	218,33	66	65	120/75	105/70	— 15	— 5	— 10	— 1
5. SJ	22	165	62	22,79	222,23	77	67	120/80	110/70	— 10	— 10	0	— 10
6. CS	30	156	66	19,70	213,89	77	72	130/80	125/90	— 5	+ 10	— 15	— 5
7. MZ	24	163	46	20,80	207,32	70	68	102/50	97/55	— 5	+ 5	— 10	— 2
8. GJ	21	159	59	23,12	228,62	71	82	95/60	95/60	0	0	0	+ 9
9. HA	21	166	66	21,18	214,32	72	74	108/65	112/60	+ 4	— 5	+ 1	+ 2
10. MA	22	173	67	22,24	229,38	76	73	125/75	118/80	— 7	+ 5	— 12	— 3
	średnia			21,67	221,85								

Normotonia

obciążenie dawką K 50 mg na 1 kg wagi

1. RG	19	170	69	21,54	249,21	78	73	123/65	120/68	- 3	+ 3	- 6	- 5
2. KK	25	161	69	23,18	212,29	72	75	108/63	110/68	+ 2	+ 5	- 3	+ 3
3. RR	23	164	66	22,93	264,65	78	71	125/75	115/63	- 10	- 12	+ 2	- 7
4. DA	31	185	84	19,46	246,19	69	67	82/55	82/65	0	+ 10	- 10	- 2
5. WK	29	162	65	20,59	222,58	79	71	92/70	92/68	0	- 2	+ 2	- 8
6. AR	26	172	67	26,27	237,85	67	69	104/50	105/48	+ 1	- 2	+ 3	+ 2
7. SR	23	180	77	22,71	247,08	88	86	105/65	108/72	- 7	+ 7	- 14	- 2
8. DS	28	163	68	26,13	244,59	68	63	110/64	103,63	- 7	- 1	- 6	- 5
	średnia			22,85	240,55								

Hypotonia

TABLICA 2

Nerwica wegetatywna

obciążenie dawką K 25 mg na 1 kg wagi

1. RL	37	171	58	26,27	250,63	82	78	115/80	97/70	— 18	— 10	— 8	— 4
2. KA	58	168	59	25,95	262,17	70	67	130/95	120/75	— 10	— 20	+ 10	— 3
3. OB	41	164	56	26,83	250,95	76	72	110/65	105/65	— 5	0	— 5	— 4
4. WM	42	163	49	26,27	257,02	74	80	95/65	95/60	0	— 5	+ 5	+ 6
5. PW	52*	155	67	21,30	256,62	78	78	88/52	83/42	— 5	— 10	+ 5	0
6. KS	36	161	57	18,42	199,87	65	69	90/55	80/55	— 10	0	— 10	+ 4
7. KM	34	178	61	20,24	229,69	66	66	90/70	90/70	0	0	0	0
8. FL	38	158	50	23,12	238,91	81	91	110/70	97/66	— 13	— 4	— 9	+ 10
9. LZ	34	165	58	25,43	228,09	89	91	120/55	110/60	— 10	+ 5	— 15	+ 2
10. TI	40	154	75	24,14	232,88	67	73	125/75	120/80	— 5	+ 5	— 10	+ 6
11. UA	16	160	66	22,29	252,94	77	71	93/55	93/55	0	0	0	— 6
12. PS	35	170	58	22,47	246,02	74	79	115/60	108/60	— 7	0	— 7	+ 5
13. KZ	46	161	61	22,72	267,67	95	97	128/70	115/70	— 13	0	— 13	+ 2
średnia				23,57	244,19								

Hypotonia

Normotonia

TABLICA 3
Nadczynność tarczycy
obciążenie dawką K 25 mg na 1 kg wagi

	lat	cm	kg	Poziom K mg/100 cm		Tętno		Ciśnienie		Różnica w ciśnieniu					Przyspie- nie prze- miany mat.
				suro- wica	kwie- cal.	przed odd.	po 1 g.	przed	po 1 g.	skurcz	roz- kurcz	tętna	tę- nie		
1. PE	39	161	39	22,44	205,90	139	128	135/55	112/68	-21	+13	-34	-11	Sympatykotony Normotony	+81
2. JJ	31	161	53	21,37	211,76	80	90	115/70	102/75	-13	+5	-18	+10		+53
3. KE	38	160	66	20,24	234,83	101	104	125/60	115/65	-10	+5	-15	+3		+20
4. BP	31	175	70	18,82	252,41	99	93	125/67	148/80	+23	+13	+10	-6		+37
5. KA	26	150	45	24,28	222,23	107	98	134/78	120/82	-14	+4	-18	-9		+24
6. JS	31	155	40	21,16	222,94	91	92	90/55	85/50	-5	-5	0	+1	Sympatykotony Hypotony	+34
7. SA	52	153	50	17,61	234,30	115	104	90/55	80/45	-10	-10	0	-11		+55
8. MI	26	154	48	24,92	244,60	94	98	95/68	87/68	-8	0	-8	+4		+30
9. PN	39	157	48	30,52	252,41	85	90	95/65	100/68	+5	+3	+2	+5		+36
10. DA	30	176	62	27,30	216,20	63	63	113/60	105/50	-8	-10	+2	0		+30
11. PK	60	151	48	24,81	219,39	72	56	115/80	115/80	0	-20	+20	-16	Wagotony Normot.	+87
12. BR	52	164	79	28,32	264,83	60	55	138/83	143/86	+5	+3	+2	-5		+30
średni				23,32	231,82										

TABELA 4
obciążenie dawką K 25 mg na 1 kg wagi

okres przekwitania														
1. IL	44	161	66	24,00	215,91	89	89	177/98	168/100	— 9	+ 2	— 11	0	Niedo- ciśnienie
2. SC	47	143	49	21,58	245,31	86	82	210/120	190/105	— 20	— 15	— 5	— 4	
3. EK	53	156	62	23,57	226,85	98	102	160/80	156/85	— 4	+ 5	— 9	+ 4	
4. ZS	35	159	78	21,44	228,27	78	83	115/75	105/75	— 10	0	— 10	+ 10	
5. AS	42	155	57	25,38	242,18	80	78	115/65	108/60	— 7	— 5	— 2	— 2	
6. KB	48	153	76	23,79	242,82	91	86	128/80	115/75	— 13	— 5	— 8	— 5	
średnia				23,29	233,72									
Alergia														
1. KG	34	168	59	24,49	243,53	128	109	82/38	83/50	+ 1	+ 12	— 11	— 19	Dycha- wica oskrze- lowa
2. WH	30	146	38	27,23	260,86	100	93	110/70	108/75	— 2	+ 5	— 7	— 7	
3. FD	31	150	52	24,17	246,08	70	86	85/55	95/60	+ 10	+ 5	+ 5	+ 16	
4. RA	40	175	75	25,13	242,82	76	80	95/50	85/45	— 10	— 5	— 5	+ 4	
5. BR	48	154	65	24,07	238,56	82	80	120/85	125/88	+ 5	+ 3	+ 2	+ 2	
średnia				25,02	246,37									
Hypotonia konstytucjonalna														
1. ZH	36	154	62	24,01	242,11	76	72	108/73	102/70	— 6	— 3	— 3	— 4	Aller- gia pokar- mowa
2. JS	29	161	51	22,79	221,88	61	67	95/50	97/55	+ 2	+ 5	— 3	+ 6	
3. KA	68	167	46	22,58	213,00	72	72	110/65	107/65	— 3	0	— 3	0	
4. MH	39	155	44	23,08	246,02	75	80	100/60	98/60	— 2	0	— 2	+ 5	
5. MI	43	153	46	24,21	232,53	81	90	92/50	89/55	— 3	+ 5	— 8	+ 9	
średnia				23,33	231,51									

TABLICA 5
obciążenie dawką K 25 mg na 1 kg wagi

Choroba wrzodowa													
1. KL	24	168	61	27,69	245,66	70	70	110/45	95/45	-15	0	-15	0
2. BS	47	166	62	21,90	253,12	70	67	105/55	103/58	-2	+3	-5	-3
3. EJ	35	163	49	28,97	269,80	72	70	90/65	88/55	-2	+10	+8	-2
4. CM	34	165	52	26,55	276,90	95	89	105/70	98/65	-7	-5	-2	-6
5. PK	34	165	57	22,44	202,00	101	102	108/60	90/55	-18	-5	-13	+1
średnia				25,51	249,50								
Cisawica													
1. NP	36	163	56	26,55	308,50	74	78	100/65	90/60	-10	-5	-5	+4
Choroba Raynaud'a													
1. WZ	39	156	50	23,22	228,80	84	78	118/70	118/63	0	-7	+7	-6
Cukrzyca													
1. HW	24	156	52	21,76	246,02	67	71	93/52	100/70	+7	+18	-11	+4
Krupowe zapalenie płuc													
1. KW	22	170	57	21,87	208,74	113	106	105/0	105/0	0	0	0	-7

II.

Wpływ podawania octanu potasu na ciśnienie krwi i tętno badałem przed obciążeniem potasu i w 1 godzinę po obciążeniu. Obserwacje te wykonałem u tych samych osobników równocześnie z badaniami wpływu obciążania potasem na chemizm krwi, które opisałem w części pierwszej niniejszej pracy.

Załączone tablice podają: wiek, wzrost, wagę badanych zdrowych i chorych, rodzaj choroby, dawkę potasu, użytą do badań, poziom potasu w miligramach na 100 cm³ w surowicy i w krwi całkowitej, liczbę tętna przed obciążeniem i w 1 godzinę po nim, ciśnienie skurczowe rozkurczowe przed obciążeniem i w 1 godzinę po nim, oraz powstałą pod wpływem obciążania różnicę w ciśnieniu skurczowym, rozkurczowym, w ciśnieniu tętna i w tętnie. Ciśnieniem tętna nazywa się różnicę między ciśnieniem skurczowym, a rozkurczowym.

III. Zebranie wyników

Obciążając zdrowych octanem potasu dawką, odpowiadającą 25 mg. na 1 kg wagi, stwierdza się, że ciśnienie skurczowe obniża się w 70%, rozkurczowe obniża się w 60%, ciśnienie tętna zmniejsza się w 50%, tętno zaś zwalnia się w 80%. Podając zdrowym dawkę dwukrotnie większą uzyskuje się wyniki podobne.

Chorych obciążałem jedynie dawką 25 mg/1 kg, i porównywałem wpływ tej dawki na ciśnienie krwi i tętno w różnych jednostkach chorobowych w zestawieniu ze zdrowymi. Przedstawiam tu tylko odrębności, typowe dla poszczególnych chorób, pomijając niecharakterystyczne zmiany w ciśnieniu lub tętnie. Okazało się, że w nerwicy wegetatywnej ciśnienie skurczowe krwi obniża się częściej, niż u zdrowych, nie podwyższa się zaś ani razu.

W nadczynności tarczycy stwierdza się większe odchylenie od ciśnienia skurczowego wyjściowego, niż u zdrowych, zarówno w wypadku obniżenia się, wzgl. podwyższenia się ciśnienia.

Ciśnienie rozkurczowe w nadczynności tarczycy w przeciwieństwie do obserwacji u zdrowych zwykle podnosi się (u normotoniaków zawsze się podnosi, u hypotoniaków przeważnie się obniża).

Ciśnienie tętna u chorych o nastawieniu wagotonicznym bez wyjątku zwiększało się, u sympatykotoników zaś częściej się zmniejszało.

Tętno u wagotoniaków nigdy się nie przyspieszało, u sympatykotoników częściej się przyspieszało, niż zwalniało.

We wszystkich opisanych zjawiskach krążenia przeważnie im bardziej była przyspieszona przemiana materii, tym większe były odchylenia od poziomów stwierdzanych przed obciążeniem.

W przekwitaniu ciśnienie skurczowe obniżało się zawsze. Ciśnienie rozkurczowe u hypotoniczek nie podnosiło się nigdy, u hypertoniczek zdarzało się to najczęściej. Ciśnienie tętna we wszystkich przypadkach zmniejszało się. Tętno zachowało się niecharakterystycznie.

W alergii ciśnienie rozkurczowe przeważnie podnosiło się, w dychawicy oskrzelowej — we wszystkich przypadkach.

W hypotonii konstytucjonalnej z objawami choroby Glenarda ciśnienie tętna zmniejszało się we wszystkich przypadkach. W chorobie wrzodowej ciśnienie skurczowe we wszystkich przypadkach zmniejszało się.

W chorobie Addisona ciśnienie skurczowe, rozkurczowe i ciśnienie tętna zmniejszało się, tętno zaś przyspieszało się.

Nie stwierdza się w żadnym wypadku wyraźnej zależności między poziomem potasu, a wyżej opisanymi zmianami w krążeniu.

IV. Omówienie wyników

1. Niedociśnienie krwi w chorobie Addisona zależy nie tylko od wypadnięcia czynników nadnerczy, ale również od innych czynników regulujących ciśnienie krwi w ustroju. Przede wszystkim odgrywa tu rolę konstytucja chorego. I tak szczególnie często spotyka się niedociśnienie u asteników. Wraz z postępem choroby postępuje równolegle spadek ciśnienia.

Regulacja ciśnienia krwi w chorobie Addisona jest silnie upośledzona, co objawia się szczególnie rażąco po zmianie pozycji ciała. Podobne zaburzenia stwierdza się również u chorych na niewydolność przedniego płata przysadki mózgowej (M. Simmonda), co zwraca uwagę na zależność ciśnienia krwi w chorobie Addisona także od pozanadnerczowego układu dokrewnego.

Poprawa ciśnienia krwi po podaży kory nadnerczy wskazuje, że jest ona jednak jednym z ważnych jego regulatorów, choć nie zawsze najważniejszym. Często dopiero jednoczesne podanie dostatecznej ilości soli kuchennej i ograniczenie soli potasowych doprowadza ciśnienie krwi do wyższego poziomu. Przemiana mineralna zatem wywiera też swój wpływ na regulację ciśnienia.

Drugim naczelnym czynnikiem, wpływającym na ciśnienie, obok kory jest niewątpliwie rdzeń nadnerczy, który przecież jednocześnie zostaje uszkodzony czy przez proces chorobowy, czy też w doświadczeniu na zwierzętach. Wpływ adrenaliny, produktu rdzenia nadnerczy, na ciśnienie krwi i na układ sympatyczny jest już od dawna znany.

Są nawet badacze, przypisujący części rdzennej nadnerczy rolę większą w regulacji ciśnienia niż korze nadnerczy, niezależnie od tego, że nowsze badania anatomiczne i fizjo-

logiczne wskazują na ścisłą współzależność rdzenia i kory. Warto jeszcze wspomnieć o nadciśnieniu w guzach rdzenia, które nie są wprawdzie antytezą hypotonii w chorobie Addisona, ale jeszcze raz podkreślają rolę rdzenia nadnerczy.

2. Brak zależności od poziomu potasu wskazuje, że niedociśnienie i różnice ciśnieniowe nie łączą się ściśle z tym samym mechanizmem chorobowym, który widać w gospodarce potasu. Podawanie potasu w każdym razie nie wpływa jednoznacznie pod tym względem (własne badania).

Dlatego to badania własne ani nie potwierdzają, ani nie podważają teorii nadnerczowej w powstawaniu niedociśnienia w badanych chorobach. Stwierdzone w ciśnieniu

krwi zmiany albo leżą w granicach błędu, lub wskazują raczej na podrażnienie nerwu błędnego przez potas.

Ostatnią myśl potwierdzają badania **Campa i Higginsa**,⁷ oraz **Eulera**⁸.

Być może zatem, że niedociśnienie i zaburzenia krążeniowe w chorobie Addisona zależą z jednej strony od niewydolności rdzeniowej nadnerczy (adrenalina), z drugiej zaś, ale wtórnie (!) od zaburzeń gospodarki potasem, który wpływa na układ krążenia pośrednio przez układ wegetatywny.

Wobec tych wyników zamiar mój ewentualnego uproszczenia próby rozpoznawczej w wykrywaniu niewydolności kory nadnerczy za pomocą oznaczenia ciśnienia pod wpływem obciążenia potasem nie znajduje niestety dostatecznych podstaw.

Piśmiennictwo

1. Bittorf, Dtsch. Arch. klin. Med. 100, s. 116, 1910, Berl. klin. Wschr. s. 776, 1919.
2. Blalock i Beard, J. Labor a. clin. Med. 18, s. 941, 1933.
3. Brower i Larson, J. of Pharmacol., 63, s. 272, 1938.
4. Camp i Higgins, J. of Pharmacol. 157, s. 376, 1936.
5. Ehrman i Dinkin w M. Hirsch. Hand. d. Sekr. 3 t, I, Lipsk, 1928.
6. Euler, Skand. Arch. Physiol. 80, s. 94, 1938.
7. Greene, Rowntree, Swingle i Pfiffner, Amer. J. med. Sci. 183, s. 1, 1932.
8. Harrop i in. J. of exper. Med. 58, s. 1 i 17, 1933.
9. Hug, C. r. Soc. Biol. Paris, 127, s. 927, 1938.
10. Kellaway J. of Pharmacol., 18, s. 1922.
11. Nicholson i Soffer, Johns Hopkins Hosp., 56, s. 236, 1935.
12. Thaddea i Albers, Klin. Wschr. I. s. 446, 1937.
13. Trendelenburg, Die Hormone, 1, Berlin 1929.

Nowy sposób leczenia porażień pobłoniczych

Podał

Dr Aleksander Śliżyński (Bielsko)

Na myśl nowego sposobu leczenia porażień pobłoniczych naprowadziła mnie obserwacja następująca:

We wsi P. powiatu bialskiego zachorował na ciężką błonicę (hodowla dodatnia) dnia 28 III 1942 Jan C., lat 19 — otrzymał 10,000 surowicy przeciwbłoniczej, i jak to zwykle wykonuję w cięższych postaciach, 10 cm surowicy wieloważnej przeciw beztlenowcom. Chorego nie mogłem później obserwować. Z odwiedzin rodziny dowiedziałem się, że chory miał się lepiej przez 5 dni, ale wstrząśnięty zapowiedzianym usuwaniem ludności polskiej z domów tej części wsi, doznał znacznego pogorszenia, przy czym dwukrotnie odwiedził go lekarz urzędowy niemiecki. 30 IV 42 odczuwał mrowienie około ust, mleko połykane wypływało przez nos, widział „śle“. 6 V wielkie osłabienie w ramionach, potem w nogach

— z ogólnym pogorszeniem tak, że po 2 tygodniach zupełnie nie mógł poruszać ramionami, nogami i tułowiem. Lekarz niemiecki rozpoznał „polską historię“ przed wysiedleniem. W tym czasie mogłem chorego widzieć. Stwierdziłem: źrenice okrągłe, reagują dobrze na światło, a nieco zbyt mało na zbieżność. Brak odruchu podniebiennego, języczek podniebienia nie unosi się do fonacji. Mowa silnie nosowa, chrypka, porażenie kończyn górnych i dolnych, a także tułowia, brak odruchów, zaburzenia czucia głębokiego palców rąk i nóg i astereognozę. Oddech świszczący wysiłony. Chory próbuje odkasleć, ale nie może. Z trudem może połykać płyny. Wargi, nos, policzki i ręce sine, chłodne pokryte zimnym potem, tętno nieregularne waha od 66 do 126. Ciśnienie krwi 140/90. Często silna duszność. Choremu groziło porażenie połykania i zachłyśto-

we zapalenie płuc. (Zaburzenia N. glossopharyngeus i N. vagus.) Zejście śmiertelne wydawało się nieuchronne. Gdyby udało się usunąć zaburzenie połykania i oddychania, mogła by nastąpić istotna poprawa. Przepisałem coraminę z atropiną i wysokie ułożenie chorego. Po 2 dniach, gdy chory czuł się lepiej — nadeszło przymusowe wysiedlenie ludności polskiej z tej części wsi i nasz chory został w nocy wyniesiony razem z łóżkiem na pobliską groblę między dwoma stawami rybnymi, gdzie został ciężko pokąsany przez komary, stanowiące plagę tej okolicy — należącej zresztą do znanego ogniska zimnicy. Chory przechodził w dzieciństwie, jak większość dzieci tej okolicy — dość ciężką zimnicę, leczoną chininą. Od tego czasu nie chorował. Po wstrząsie przewiezienia do innej wsi czuł się źle, a 40 godzin po pokąsaniu przez komary dostał kilkugodzinnej wysokiej gorączki, dobrze sobie znanej. Sam ją określił „wróciła zimnica“. Uważałem, że rokowanie jest nieomal beznadziejne. Z leków można było otrzymać starą chininę, czarną kawę i koraminę. W rozmazie krwi: plasmodium malariae tert.

Tymczasem chory poczuł się lepiej po pierwszym ataku, a po drugim tętno znacznie się poprawiło (70—90), poprawiły się komplikacje glossopharyngeus i vagus. E. K. G. nie można było wykonać, ale nie mogłem oprzeć się wrażeniu, że gorączka zimnicza może wpływać korzystnie na toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego.

Leczenie zimnicą tak ciężko chorego na polyneuritis postdiphtheritica, na które nikt by się nie odważył — zostało przeprowadzone w straszliwych warunkach niedoli okupacyjnej polskiego chłopca — z wynikiem dodatnim. Po 6 tygodniach chory mógł chodzić. Dalsze jego losy nie są mi znane.

Glanzmann i Saland (Schweiz. med. Wochenschrift 1. 1935) mówią o złośliwej błonicy w razie przebiegu z wczesnymi i późnymi porażeniami typu Landry'ego, przy czym może przysięść do nawrotów porażenia podniebienia. Jeżeli rozpocznie się zapalenie wielonerwowe tj. przeważnie między 35 a 50 dniem, występuje niejasne złe samopoczucie, podwyższona ciepłota, objawy sercowo-naczyniowe zmiany w nerkach i zapad. Może zdarzyć się nagła śmierć z osłabienia mięśnia sercowego. Z powyższych objawów mogą jednak wystąpić tylko niektóre. Być może, taka pobłoniczna śmierć sercowa dała by się wyjaśnić przez ciężkie zmiany zapalne w tkance łącznej i w miąższu nerwu błędnego. Taki przebieg błonicy zależy od silnej zjadliwości i neurotropizmu jadu błoniczego. W opisanym przypadku ustąpiły objawy w obrębie nn. glossopharyngeus-vagus w 5 dni, licząc od pierwszego ataku gorączki zimniczej.

Tylko potężne pobudzenie napięcia procesów życiowych w nerwach uszkodzonych, wywołane przez gorączkę zimniczą mogło tłumaczyć korzystny wpływ leczniczy w zapaleniu nerwowym pobłoniczym.

W roku 1943 zachorowała 16 maja dziewczynka 9 letnia A. H. na ciężką błonicę (wynik hodowli dodatni). Otrzymała surowicę w 2 dniu choroby; zareagowała dobrze. Zdrowienie bez powikłań. Dnia 20 VII 1943 wystąpiły porażenia pobłonicze typowe z zajęciem także kończyny lewej dolnej. Ponieważ w rodzinie tej zginęło 2 dzieci na błonicę w poprzednich latach, a w 2 innych przypadkach u kuzynów przyszło również do pobłoniczych porażen, rodzina chorej była zrozpaczona w oczekiwaniu nieszczęścia, błagając o leczenie zapobiegawcze przeciw możliwym porażeniom.

Porażenia pobłonicze zajmują szczególne stanowisko pośród porażen obwodowych ze względu na dość długi czas, upływający między ostrym schorzeniem, a wystąpieniem porażenia, co można wytłumaczyć, przyjmując stan nekrobiozy, w którym procesy biochemiczne powodują wypadnięcie czynności dopiero po osiągnięciu pewnego stopnia nasycenia. To tłumaczenie doprowadziło mnie do prób zastosowania najprzód insuliny — w celu pobudzenia przemiany materii i wpłynięcia przez to na proces nekrobiotyczny.

Jako miare w leczeniu porażen uważałem przejście z (I) zupełnego porażenia kończyn z niemożnością stania i chodzenia w (II) okres chodzenia o kulach, a następnie w (III) okres chodzenia o lasce i w końcu (IV) swobodne chodzenie.

Jednak insulinę trudno było nabyć i była droga, zwłaszcza że trzeba ją stosować przez kilka tygodni, a nawet miesięcy. Działanie insuliny znane skądinąd jako bardzo korzystne, wydawało mi się stosunkowo słabe. Mimo to zacząłem ją stosować u mojej chorej i równocześnie u chłopca Zdzisława Ch. (3 lata), który miał porażenia pobłonicze w pełni rozwinięte.

Jednak pomimo, że u chłopca Z. Ch. widoczna była poprawa już po 200 jednostkach insuliny zwykłej, a u dziewczynki A. H. nie wystąpiły żadne chorobowe objawy, poszukiwałem środka o bardziej natężonym działaniu. Zwróciłem uwagę na sól sodowa kwasu dehydrocholowego, która ma wybitne działanie na wątrobę, wzmagając jej przekrwienie przez arteria hepatica, co związane jest ze znacznym wzmożeniem wytwarzania wodnistej rozcieńczonej żółci. Zjawisko to pojmować należy jako wyraz względnie silniejszego przekrwienia narządu pracującego (w przeciwieństwie do spoczywającego). Działanie tego rodzaju kwasów żółciowych znane od dawna po stosowaniu Fel tauri, znanego cholereticum i cholagogum o słabym działaniu moczopędnym. Funkcja odtruwająca wątroby i regulująca przemianę materii jest dobrze znana.

Przypominałem sobie spostrzeżenie sprzed 9 lat: u chorego z lekką melancholią i podwyższonym do 140 mg% mianem cukru we krwi, któremu z powodu niedomogi wątroby przepisano w Wiedniu 20 dożylnych zastrzyk-

nięć 20% roztworu soli sodowej kwasu dehydrocholowego, zauważyłem spadek poziomu cukru we krwi po zastrzyknięciu dożylnym tej soli do 120 mg%. Dalej przyjąłem, że wzmożona czynność wątroby musi zwiększyć także jej działanie odtruwające, przypuściwszy, że pobłonicze porażenie polega na zatruciu jadamii bakteryjnymi, które powinny być unicestwiane, wzgl. wydalone.

Przypomniałem sobie też, że kwasy żółciowe zwiększają działanie leków, np. śmiertelna dawka strychniny dla myszy może być zmniejszona do 1/5. Postanowiłem zatem zastosować oczywiście razem z witaminem B₁ — sól sodową kwasu dehydrocholowego w moich przypadkach A. H. i Z. Ch. Porażenia ustąpiły z okresu I w II, i z pominięciem III chory wyzdrowiał. Zaś u A. H. nie przyszło do porażień w ogóle. Dopełniacz w surowicy dla chorych podniósł się od 0,02 do 0,04. Oczywiście, nie mając dostępu do szpitala, nie rozporządzam nawet małym materiałem. (Leczyłem w ten sposób zaledwie 6 chorych — z dobrym wynikiem.)

Wspomniany długi okres między błonicą, a wystąpieniem porażenia jest właściwie zagadnieniem nierozwiązanym, ale właśnie ten długi okres naprowadza na konieczność aktywnego postępowania w przeciwieństwie do dotychczasowego biernego wyczekiwania na porażenie bez zapobiegania.

Kwasy żółciowe są zupełnie nieszkodliwe. mogą być kojarzone z innymi środkami (witamin B₁, strychnina) i zasługują na wypróbowanie. W moim laboratorium wykonałem następujące doświadczenie celem wykazania wpływu kwasu dehydrocholowego na odporność organizmu:

W przypadku przebytej błonicy oznaczałem w 5 przypadkach na 9 — miano dopełniacza w surowicy, otrzymując średnio wartość od 8 dnia po zachorowaniu w wysokości 0,015–0,025. Po podaniu w ilości odpowiednio do wieku, 20% roztworu Natr. dehydrocholicum wzrastało miano dopełniacza w 2 i 3 dniu do 0,03 i 0,04.

Podwyższenie miana dopełniacza w tym stopniu przemawia za wzmożeniem sił obronnych ustroju. W 2 przypadkach nieleczonych w ten sposób wynosiło miano dopełniacza w surowicy 0,02 i nie okazywało wahań w ciągu kilku tygodni (badałem co tydzień).

Sól kwasu dehydrocholowego jest jednak również droga i trudno ją dostać, a ponadto musi być stosowana dożylnie.

Z tego powodu przeszedłem w końcu do zapisywania wszystkim starszym dzieciom po błonicy pigułek z Fel Tauri, a dzieciom mniejszym przepisuję mikroklysmata z żółci wieprzowej 2–5cm³ z ol. olivar aa.

Streszczenie.

Wystąpienie porażień błoniczych musi być poprzedzone nekrobiozą w obrębie układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego. Autor widział korzystne działanie przypadkowego zakażenia zimnicą na zapalenie wielonerwowe pobłonicze. Pragnąc zapobiec porażeniu pobłoniczemu próbował autor zapobiegawczo stosować w okresie rozwijającej się nekrobiozy naprzód insulinę, a potem sól sodową kwasu dehydrocholowego, przechodząc w końcu do podawania pigułek z żółcią w ciągu kilku tygodni. Po takim postępowaniu porażenia leczyły się szybko.

Recapitulation.

The appearance of paresis postdiphtherica must be preceded by toxic necrobiotic process (within the limits) of central and peripheral nervous system. Author observed a case of polyneuritis postdiphtherica at which profitably influenced accidental infection by malaria tertiana plasmodium. Because in this case the fever especially stimulate the process of life and metabolism — tried the author to attain such stimulation by help — first insulin and afterwards willy to stimulate principally the liver from which depend on all metabolism by help dehydrocholic acid (application parenteral) pass finally to use the pills (or microclysmata) with hogsgall during same weeks.

Niedokrwistość pokarmowa niemowląt

(Spostrzeżenia z okresu okupacji niemieckiej)

Podał

dr med. Józef Godlewski (Wrocław)

Pojęcie pokarmowej niedokrwistości można by rozszerzyć na te wszystkie stany zmniejszonej ilości hemoglobiny, lub ciałek czerwonych, wzgl. zmniejszonej ilości obu tych składników krwi, które spowodowane są niedostatecznym dowozem do ustroju z pokarmem krwiotwórczych ciał. W ramach zatem pokarmowej niedokrwistości można umieścić obok postaci powstałych na tle odżywiania uboższego w żelazo również anemie, jako następstwo niedożywienia białkiem, nieodzo-

wnym składnikiem budulcowym hemoglobiny, oraz wreszcie te rodzaje niedokrwistości, których genezę stanowi nie brak materiału do budowy hemoglobiny, lecz brak pewnych pozaustrojowych krwiotwórczych czynników, warunkujących biologiczny proces tworzenia się ciałek czerwonych krwi. W związku z tym zaliczam do niedokrwistości pokarmowej hypochromiczną anemię osobników, odżywiających się pokarmami zawierającymi żelazo w ilości niewystarczającej dla pokrycia zapotrze-

bowania ustroju, anemię rozwijającą się w głodzie przy wybitnie ubogim w białko pożywieniu i typ hyperchroniczny megalocytarny w wypadkach niedoboru zewnętrznego czynnika tzw. extrinsic factor np. w jednostronnym odżywianiu mlekiem kozim. Ponadto okazuje się, że czynność erytropoezy dziecka jest ściśle zależna od dowozu materiału krwiotwórczego wraz z innymi substancjami odżywczymi jeszcze w łonie matki drogą łożyskową do płodu. W związku z tym uważam za celowe włączenie do grupy niedokrwistości pokarmowej również przypadków anemii rozwijającej się w życiu pozamacicznym u dziecka, jednakże spowodowanej niedostatecznym odżywieniem płodu pod względem zawartości budulca hemoglobiny — żelaza. Wpływu niedoboru żelaza i następowego wadliwego wypełnienia depot tego pierwiastka w życiu płodowym, dopatrywano się od dawna w powstawaniu niedokrwistości wcześniaków. Żelazo bowiem odkłada się w narządach płodu głównie w trzech ostatnich miesiącach ciąży, stąd skrócenie czasu trwania ciąży i przedwczesny poród pozbawia dziecko pewnej ilości żelaza. Dopiero badania **Albersa**, **Kojima** i innych dały bliższy wgląd w stosunki panujące w gospodarce żelaza podczas życia wewnątrzmacicznego, wykazując, że w ciąży ustrój matczyny obficie zaopatruje płód w żelazo. Wyrazem tego jest wzrost poziomu tego metalu w surowicy ciężarnych, niemal dwukrotne zwiększenie zawartości żelaza w macicy ciężarnych, oraz zmniejszenie ilości żelaza w innych narządach. **Albers** stwierdził również znaczny deficyt żelaza w pewnych powikłaniach ciąży, jak w przebiegu infekcji i po większych krwotokach, oraz utratę tego pierwiastka u kobiet w okresie karmienia piersią ze względu na oddawanie go w mleku.

Moje spostrzeżenia dokonane w okresie wojny, na terenach objętych okupacją niemiecką, wśród ludności masowo głodującej i chorującej na różne choroby infekcyjne — wykazały związek przyczynowy między niedokrwistością ciężarnych i karmiących kobiet, a powstawaniem niedokrwistości niemowląt. Kazyistka II wojny światowej dotyczyła ponadto przypadków anemii głodujących niemowląt, odżywianych ilościowo niewystarczająco i jakościowo niskowartościowym białkiem, oraz nie rzadko spostrzegałem anemiczne dzieci w pierwszym roku życia, odżywiane pokarmami ubogimi w żelazo. Natomiast zupełnie nie spotkałem w praktyce niemowląt z niedokrwistością pokarmową w następstwie dłuższego jednostronnego żywienia mlekiem krowim w nadmiarze. Podczas gdy niedokrwistość pokarmowa w „szkodzie mlecznej” stanowiła przed wojną bodajże jedyną postać anemii na tle alimentarnym, przy czym zastanawiano się, czy czynnikiem wywołującym są pewne czynne i szkodliwe trofotoksyny, czy brak ważnych dla życia substancji — to w okresie okupacji na terenie mojej pracy zupełnie nie występowała z tej prostej

przyczyny, że w środowisku tym mleko krowie było artykułem spożywczym trudnym do otrzymania.

Materiał

Materiał dotyczył 34 niemowląt w wieku od 4 do 11 miesięcy, żyjących w złych warunkach bytu, wykazujących stan przewlekłego zaburzenia odżywiania i objawy niedokrwistości typu hypochromicznego. Dla jasności zagadnienia wyeliminowałem z materiału pewną liczbę dzieci, u których przebyte infekcje mogły by tłumaczyć wystąpienie niedokrwistości tego samego rodzaju, jaki spostrzegamy w anemii alimentarnej.

Etiologia. W większości przypadków znaczał się wyraźny związek przyczynowy z niedokrwistością ciężarnych i karmiących, lub z wadliwym odżywianiem niemowląt pokarmami ubogimi w żelazo, a niekiedy i w białko.

W owym czasie nie znane były jeszcze najnowsze wiadomości z dziedziny fizjologii i patologii gospodarki żelazem w ustroju matki i dziecka, ani też sam, ze względów technicznych i metodycznych, nie mogłem się podjąć śledzenia u nich bilansu żelaza. Rozważania etiologiczne oparłem zatem na całym szeregu faktów klinicznych: Na podstawie obrazu krwi, typu hypochromicznego niedokrwistości matek, uboższego w żelazo ich pożywienia i znanej roli tego pierwiastka chemicznego w komórkowych procesach obrony w przebiegu chorób infekcyjnych, którym ciężarne i karmiące kobiety ulegały — uznałem postać niedokrwistości tych kobiet jako następstwo niedoboru żelaza i śledziłem wpływ jej na powstawanie anemii u ich dzieci w pierwszym roku życia. Dziś dane o zachowaniu się żelaza w ustroju matki i dziecka pozwoliły mi omówić z perspektywy czasu spostrzeżenia, które stanowią temat tej pracy.

Udało się przeprowadzić etiologiczny podział przypadków niedokrwistości pokarmowej niemowląt na trzy grupy: I grupa — anemia spowodowana wadliwym zaopatrzeniem w żelazo dziecka w życiu wewnątrzmacicznym, II grupa — anemia w następstwie niedoboru żelaza w pożywieniu niemowląt i III grupa — niedokrwistość z powodu wadliwego zaopatrzenia dziecka w żelazo zarówno w łonie matki jak i później w życiu pozamacicznym.

Etiologia niedokrwistości pokarmowej I grupy: Grupa I obejmowała 5 niemowląt, u których niedokrwistość była wynikiem niedostatecznego zaopatrzenia w żelazo dziecka w życiu wewnątrzmacicznym z powodu deficytu tego pierwiastka u matki podczas ciąży. Niedokrwistość ciężarnych na tle niedoboru żelaza spowodowały 2 następujące czynniki: 1. długotrwałe odżywianie się tych kobiet pokarmem ubogim w żelazo, 2. infekcja w czasie trwania ciąży lub 3. owe dwa czynniki przyczynowe działające mniej więcej równocześnie.

Pożywienie ciężarnych okazało się niewystarczające tak pod względem energetycznym, jak i jakościowym. Jadłospis nie zawierał bogatych nośników żelaza, jak mięsa i jarzyn. Pożywienie nie było jednolite i różniło się z dnia na dzień zależnie od każdorazowej możliwości zdobycia produktów spożywczych. W związku z tym dowóz żelaza do ustroju bywał przez pewien czas praktycznie zniesiony, lecz znowu w następnych dniach mała ilość kapusty, kartofli lub brukwi doprowadzała nieznaczne ilości żelaza. Sądzę przeto, że nie odbiegają od prawdy, jeśli uwzględnimy nieregularny dowóz żelaza i w ogóle jego mały odsetek w pokarmach — oceniłem przeciętną wartość tego metalu w dziennym pożywieniu na 6 mg.*) Ponadto znaczny niedobór witaminu C, fizjologicznego czynnika ułatwiającego wchłanianie żelaza, przypuszczalnie również wpłynął na to, że nie pełna może ilość żelaza dostarczona ciężarnej kobiecie była całkowicie wyzyskana dla celów organizmu.

Do częstych infekcji podczas ciąży należała gruźlica, grypa, zapalenie miedniczek nerkowych i zapalenie płuc. Zakażenia te powodowały powstawanie niedokrwistości ciężarnych, którą tłumaczymy dziś niedoborem żelaza dla budowy hemoglobiny z powodu związania go w układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

Niedokrwistość ciężarnych była zatem skutkiem niewystarczającego dowozu żelaza w pożywieniu, lub infekcji, czy wreszcie obu tych czynników. Musiała niekorzystnie wpłynąć na stan wypełnienia rezerwuarów żelaza w łonie-matki, co z kolei w życiu samodzielnym w 3 i 4 kwartale pierwszego roku spowodowało wystąpienie objawów niedokrwistości.

Etiologia niedokrwistości pokarmowej II grupy. Tę grupę stanowiły przypadki niedokrwistości, których zaopatrzenie w żelazo w życiu pozamacicznym było wadliwe, obok najprawdopodobniej prawidłowego płodowego depotu żelaza. 17 dzieci w wieku 4—11 miesięcy miało bowiem to szczęście, że ich życie płodowe przypadało na okres zupełnie znośnych warunków bytu i ciężarne wedle danych anamnestycznych i moich spostrzeżeń nie zdradzały objawów niedokrwistości. Natomiast w różnych okresach czasu po urodzeniu zaistniały czynniki, które doprowadziły do deficytu żelaza w metabolizmie dzieci. W dwu przypadkach należało się liczyć nie tylko z niedoborem żelaza ale i z niedostateczną ilością białka, dostarczonego dziecku. Zasadniczo można było zanotować następujące przyczyny zaburzenia erytropeozy niemowląt: 1. niedokrwistość matek karmiących, 2. hypogalakcja, 3. brak w pożywieniu niemowlęcia po 5 miesiącu życia jarzyn i owo-

ców, 4. żywienie sztuczne pokarmem ubogim w żelazo, 5. żywienie sztuczne pokarmem ubogim w żelazo i białko.

Niedokrwistość karmiących, wywołana bądź to długotrwałym odżywianiem ubogim w żelazo, bądź to infekcjami, bądź wreszcie obu tymi czynnikami wpłynęła ujemnie na erytropoezę niemowląt zaledwie w 3 przypadkach — z czego wnioskowałem, że widocznie zawartość żelaza z mleku nawet anemicznych kobiet zwykle nie odbiega od normy. Natomiast w wypadkach hypogalakcji przyczyną powstawania niedokrwistości był deficyt żelaza w ustroju dziecka, jaki się rozwinął z powodu zmniejszenia ogólnej ilości pokarmu naturalnego dostarczonego ośskowi.

Niemowlęta żywione sztucznie były w tym okresie najczęściej pokrzywdzone, gdyż matki mimo najlepszych chęci nie mogły przestrzegać zasad racjonalnej diety. Najróżnorodniejsze nieraz rodzaje niedożywienia ilościowego i jakościowego wywoływały dystrofię, której nie rzadko towarzyszyła niedokrwistość. Niemowlęta te bowiem, otrzymując pokarm ubogi w żelazo lub białko potrzebne do budowy białkowej struktury hemoglobiny, popadały w hypochromiczną anemię, różnego stopnia i nasilenia. Z powodu trudności nabywania mleka krowiego i wysokiej jego ceny rynkowej, szczególnie w zimowych miesiącach okresu wojennego, znaczna liczba dzieci otrzymywała mleko rozcieńczone 3—4 krotnie, które pochodziło od krów miejskich, nie karmionych surowymi produktami ani w porze zimowej pastewnymi burakami, czy konserwą paszy zielonej (kiszonką). Obok karmienia rozcieńczonym mlekiem krowim niedokrwistość pokarmową wywoływały również inne rodzaje pożywienia, w których zawartość żelaza stanowiła zaledwie ułamek dziennego zapotrzebowania rosnącego organizmu. Spostrzegłem niedokrwistość na tle niedoboru żelaza w przypadkach długotrwałego stosowania kleików w przesadnej obawie przed nawrotami dyspepsji i w chorobie głodowej dzieci pod koniec pierwszego roku życia, otrzymujących 1½—2 litrów zupy pęczkowej. Były to równocześnie pokarmy nie tylko ubogie w żelazo, ale również zawierały znikome ilości białka i to niskogatunkowego.

Etiologia niedokrwistości pokarmowej III grupy. Do III grupy zaliczyłem 12 dzieci w wieku 4—10 miesięcy, których niedokrwistość była następstwem współdziałania szkodliwych czynników powodujących wadliwe zaopatrzenie w żelazo dziecka przed i po urodzeniu. Deficyt bilansu żelaza w życiu wewnątrz i pozamacicznym był następstwem działania tych samych przyczyn, o których była mowa wyżej.

Oprócz czynników, powodujących stan niedoboru żelaza w ustroju dziecka, bądź to przez niedostateczny dowóz tego pierwiastka pokarmem, bądź to przez wadliwe odżywianie płodu, warunkujące niewystarczające zaopatrzenie go w żelazo — bez wątpie-

*) W obliczeniu zawartości żelaza w pokarmach posługiwałem się głównie tabelami środków spożywczych wedle Schalla i Heislera (Nahrungsmitteltabelle — H. Schall u. A. Heisler).

nia wchodziły w wielu przypadkach w grę i inne momenty patogenetyczne, a mianowicie zaburzenia resorpcji. Należało się liczyć z obecnością substancji hamujących resorpcję, lub z brakiem czynników sprzyjających wchłanianiu żelaza. Nie rzadkie bowiem dyspepsje na skutek wzmożonych ruchów robaczkowych jelit i obecności w przewodzie pokarmowym śluzu, kwasów organicznych i w ogóle produktów zapalnych, utrudniały w znacznym stopniu resorpcję tego metalu. Niedobór zaś witaminu C w pożywieniu ciężarnych i karmiących, a także i w mieszankach pokarmowych niemowląt, pozbawiał ustrój znakomitego czynnika korzystnie wpływającego na proces wchłaniania żelaza. W końcu nie wiadomo, czy analogicznie z deficytem żelaza podczas ciąży nie należy przyjąć możliwości niedoboru białka u tych kobiet, jako dodatkowego czynnika powodującego niską zawartość hemoglobiny matek, jak i dzieci, jakkolwiek można tu przytoczyć szereg argumentów, zaprzeczających takiej koncepcji.

Obraz kliniczny. Charakterystyczną cechą wszystkich przypadków niedokrwistości niemowląt była oligochromemia. Zawartość hemoglobiny wahała się w granicach 68—44% (Sahli), wskaźnik zaś wykazywał rozpiętość 0,85—0,57. Liczba ciałek czerwonych mniej wyraźnie wskazywała odchylenia od normy, osiągając minimum 3,600.000 w 1 mm³. Przyjmując u niemowlęcia przeciętną zawartość hemoglobiny 80%, a ilość ciałek czerwonych 4,500.000 w 1 mm³ widzimy, że odchylenie zawartości hemoglobiny leżało w granicach 15—45% normy, zaś deficyt krwinek czerwonych osiągnął zaledwie w dwóch przypadkach 20%. Erytrocyty barwiły się dość blado, niekiedy tworzyły się pierścieniowate twory, pośrodku słabo, a na obwodzie silniej zabarwione. Owe pierścieniowate twory, czyli anulo-cyty, nie stanowiły jedynego odchylenia od normy form erytrocytów, gdyż ponadto spostrzegałem anizocytozę i poikilocytozę. Pod-

czas gdy poikilocytoza występowała raczej w poważniejszych postaciach niedokrwistości, to anizocytoza była zjawiskiem częstym. Obok małych ciałek czerwonych krwi — mikrocytów były również widoczne w obrazie krwi duże ubogie w hemoglobinę — makrocyty. Liczba retikulocytów trzymała się dolnej granicy normy, a sporadycznie i w znikomej ilości notowałem normoblasty. Obraz morfologiczny krwi zależał w dużej mierze od czynnika etiologicznego i czasu trwania stanu niedoboru żelaza, wzgl. białka, natomiast nie zauważyłem wyraźnego wpływu wieku dziecka. O wiele wyraźniejsza była współzależność między stanem niedokrwistości matek w okresie ciąży i karmienia piersią, a stopniem niedokrwistości dziecka. We wszystkich trzech etiologicznych grupach niedokrwistość ciężarnych, wzgl. karmiących, była większego nasilenia, niż u niemowląt, przy czym wartości hemoglobiny i liczba ciałek czerwonych krwi matek anemicznych były znacznie mniejsze, niż u ich dzieci. Zawartość hemoglobiny odbiegała od normy o 38—48%, a liczba ciałek czerwonych wykazywała różnice od prawidłowych wartości o 22—42%. Tabela IV podaje właśnie zestawienie wartości hemoglobiny, ilości ciałek czerwonych i wielkości wskaźnika zarówno u matek, jak i u ich dzieci z niedokrwistością.

Wszystkie niemowlęta, zarówno piersią, jak i sztucznie karmione, były dystroficzne o różnym stopniu nasilenia przewlekłego zaburzenia odżywiania. Zachodzące w wielu przypadkach niedożywienie ilościowe i jakościowe tych dzieci ponosiło przede wszystkim odpowiedzialność za powstawanie dystrofii (czynnika infekcyjnego i konstytucjonalnego nie stwierdziłem), jednak czynnikiem współdziałającym był i niedobór żelaza, któremu fizjologia przypisuje nie tylko rolę materiału hemoglobinotwórczego, lecz i działanie katalizatora w procesach utleniania każdej ustrojowej komórki.

Tablica I

Obraz krwi anemicznych niemowląt, których zaopatrzenie w żelazo w życiu wewnątrzmacicznym było wadliwe.

L.	Imię i nazw.	Wiek w mies.	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Anicytoza	Poikilocytoza	Retikulocytoza w ‰	Przyczyna niedokrwistości
1	S.R.	6	65	4,2	0,77	+	—	12	Niedobór żelaza w pożywieniu i infekcja ciężarnej
2	A.R.	9	65	4,2	0,77	+	—	10	„ infekcja ciężarnej
3	L.F.	10	59	4,1	0,75	+	—	10	„ „
4	S.F.	11	53	4,1	0,64	+	—	11	Niedobór żelaza w pożywieniu i infekcja ciężarnej
5	M.T.	11	61	4,0	0,7	+	—	14	„ „ „ „ „ „

Grupa niemowląt, których niedokrwistość była następstwem wadliwego zaopatrzenia w życiu in utero składała się zaledwie z 5-ciu przypadków. Jak wynika z tabeli zawartość hemoglobiny odbiegała od normy okragło o 15—36%, zaś zmniejszenie ilości ciałek czerwonych wynosiło w przybliżeniu 7—9%.

Tablica II

Obraz krwi anemicznych niemowląt, których niedokrwistość spowodowało wadliwe zaopatrzenie w żelazo w życiu pozamacicznym.

L.	Imię i nazw.	Wiek w mies.	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Anizocytoza	Poikilocytoza	Retikuloocyty w %	Przyczyna niedokrwistości
1	A. G.	5	68	4,0	0,85	+	—	15	Niedobór żelaza w pożywieniu karmiącej
2	B. D.	5	68	4,3	0,79	+	—	13	Infekcja karmiącej
3	T. W.	5	66	4,4	0,75	+	—	16	Niedobór żelaza w pożywieniu i infekcja karmiącej
4	C. P.	5	68	4,2	0,80	—	—	15	Niedostateczna ilość mleka kobiecego
5	Z. S.	5	68	4,0	0,85	—	—	?	" " " "
6	K. Z.	5	67	4,1	0,81	+	—	14	" " " "
7	L. B.	4	68	4,2	0,80	+	—	17	" " " "
8	G. A.	8	65	4,2	0,77	—	—	16	Niedokarmianie jarzynami i owocami po 5 mies
9	M. H.	8	66	4,4	0,75	+	—	10	" " " "
10	H. W.	4	51	3,9	0,65	+	+	10	Sztuczne żywienie pokarmem ubogim w żelazo
11	E. B.	5	52	4,0	0,65	—	—	11	" " " "
12	W. D.	7	53	4,0	0,66	+	—	13	" " " "
13	G. G.	6	53	4,1	0,64	+	+	8	" " " "
14	F. R.	8	54	4,0	0,67	+	—	9	" " " "
15	L. P.	7	64	4,4	0,72	—	—	11	" " " "
16	N. M.	11	62	4,0	0,77	+	—	10	Sztuczne żywienie pokarmem ubogim w żelazo
17	P. S.	10	54	3,9	0,69	+	+	9	" " w białko

Rzut oka na tabelę II wskazuje, że deficyt hemoglobiny wahał się u niemowląt drugiej grupy w granicach 18—34%. Oligocytemia wyrażała się przeciętnie różnicą 2—14%. Częstym zjawiskiem była anizocytoza, a parokrotnie w cięższych przypadkach zana-

czała się poikilocytoza. Leukocytarny system nie wykazywał zmian patologicznych; przeważała miernego stopnia leukocytoza ze względną limfocytozą. Powiększenia śledziony nie stwierdzono.

Tablica III.

Obraz krwi anemicznych niemowląt, których niedokrwistość była spowodowana wadliwym zaopatrzeniem w żelazo w życiu wewnątrz-macicznym i pozamacicznym.

L.	Imię i nazw.	Wiek w mies.	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Anizocytoza	Poikilocytoza	Retikuloocyty w %	Przyczyna niedokrwistości
1	H. A.	4	65	4,2	0,77	+	—	12	Niedobór żelaza w pożyw. ciężarnej i karmiącej
2	R. S.	7	58	3,9	0,74	+	+	9	Infekcja ciężarnej i niedobór żelaza w pożywieniu karmiącej.
3	I. F.	6	53	3,9	0,67	+	+	9	Niedobór żelaza w pożywieniu i infekcja w ciąży i w okresie karmienia.
4	Z. L.	6	51	3,9	0,65	+	+	10	Niedobór żelaza w pożywieniu u ciężarnej niedobór żelaza w pożywieniu karmiącej i niewystarczająca ilość mleka kobiecego.
5	J. P.	4	64	4,1	0,77	—	—	12	Niedobór żelaza w pożywieniu ciężarnej, infekcja ciężarnej i niewystarczająca ilość mleka kobiecego
6	M. M.	7	62	3,9	0,60	+	+	8	Niedobór żelaza w pożyw. podczas ciąży i w okresie karmienia, infekcja karmiącej i niedokarmianie jarzynami ani owocami.
7	P. R.	5	44	3,8	0,57	+	+	8	Niedobór żelaza w pożywieniu i infekcja ciężarnej, sztuczne odżywianie ubogie w żelazo.
8	T. W.	8	48	3,9	0,61	+	+	9	"
9	O. E.	8	50	3,9	0,64	+	—	11	"
10	U. A.	4	49	3,8	0,61	+	+	9	"
11	K. K.	5	45	3,6	0,62	+	+	9	Niedobór żelaza w pożywieniu ciężarnej i sztuczne odżywianie ubogie w żelazo i białko
12	S. J.	10	46	3,6	0,63	+	+	10	"

Obraz morfologiczny krwi niemowląt, których niedokrwistość była następstwem zarówno wadliwego zaopatrzenia w żelazo w łonie matki, jak i w życiu pozamaciernym — wykazywał cięższe zmiany erytropoezy, jak to zresztą widać z tabeli III. Największe odchylenie w zawartości hemoglobiny wynosiło ponad 45% od normy a najmniejsze 15%, podczas gdy zmniejszenie ilości erytrocytów

wynosiło w przybliżeniu 7—20%. Obok anizocytozy występowała poikilocytoza, która w cięższych przypadkach była nawet znacznego stopnia i charakteryzowała się obecnością anulocytów. Stopień regeneracji mierzony ilością retikulocytów wykazywał raczej dolną granicę normy retikulocytów i sparodycznie normoblasty. U dwojga dzieci stwierdziłem nieznaczne powiększenie śledziony.

Tablica IV.

Porównawcze zestawienie wartości hemoglobiny, ilości ciałek czerwonych i wielkości wskaźnika u anemicznych matek i ich anemicznych dzieci*)

I grupa						II grupa						III grupa					
Matka			Dziecko			Matka			Dziecko			Matka			Dziecko		
Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik	Hb %	Erytrocyty w mil.	Wskaźnik
54	2,9	093	65	4,2	077	52	2,8	089	68	4,0	085	49	2,6	094	65	4,2	077
56	3,0	093	65	4,2	077	46	3,1	074	68	4,3	079	52	3,0	086	58	3,9	074
48	2,7	088	59	4,1	072	46	3,0	076	66	4,4	075	49	2,8	087	53	3,9	067
48	3,0	088	53	4,1	064							51	3,0	085	51	3,9	065
52	3,0	086	61	4,0	076							54	3,1	087	64	4,1	077
												56	3,0	093	62	3,9	060
												46	2,6	088	44	3,8	057
												50	3,0	083	48	3,9	061
												49	2,9	084	50	3,9	064
												48	2,7	088	49	3,8	061
												46	3,0	076	45	3,6	062
												46	3,1	074	46	3,6	063

*) W grupie I wartości dotyczą krwi ciążarnych, zaś w grupie II i III krwi karmiących piersią względnie ciążarnych

Niemowlę w okresie największej wzrostowej energii, odczuwa szczególnie dotkliwe niedobór wszelkich ciał o ważnym znaczeniu w procesach przemiany materii. Dzieci z hypochromiczną niedokrwistością pokarmową wykazywały w dalszym przebiegu dużą skłonność do dyspepsji na tle błędów w odżywianiu, a ponadto skłonność do infekcji. Widocznie między innymi czynnikami i deficyt żelaza zakłócając czynność komórek ustrojowych, powodował dysergię, objawiającą się klinicznie skłonnością do zakażeń i zaburzeń funkcji przewodu pokarmowego. Trudno mi jednak rozstrzygnąć, w jakim stopniu deficyt żelaza, a w jakim niedobór ważnych składników pokarmowych i między innymi witaminów C i A wpłynął na rozwój stanu dysergicznego, gdyż hypowitaminozy zdarzały się również u tych dzieci.

Leczenie. Nie rozporządzając w owym czasie, z którego pochodzą przypadki, modnymi preparatami żelaza, a tylko małą ilością ferr. reduc., związkami organicznymi żelaza i związkami żelaza trójwartościowego wybrałem pierwszy preparat. Ponadto z powodu późnego i tylko przypadkowego otrzymania przetworów żelaza i to w małych ilościach — leczenie nie objęło w zupełności matek, ani większej części ich dzieci. Wprowadzałem ferr. reduc. doustnie dziennie 0,5—1,0 starając się — o ile możliwe — osiągnąć 1,0 pro die. Czas leczenia wynosił 3—5 tygodni, w którym to okresie zawartość hemoglobiny i ilość ciałek czerwonych powracały do normy, podnosiła się kilkakrotnie liczba retikulocytów i

prawie zawsze pojawiała się przemijająca leukocytoza. U 3 niemowląt sztucznie karmionych nie mogłem uzyskać przez dłuższy czas pomyślnego wyniku leczniczego. Były to dzieci nie otrzymujące w pożywieniu jarzyn, ani owoców wobec tego brak efektu leczniczego należało odnieść do niedoboru witaminu C, który jak wiadomo ułatwia wchłanianie żelaza w przewodzie pokarmowym. Regularne podawanie tej grupie dzieci kwasu askorbinoowego w postaci herbaty z głogu w ilości 100—300 g dziennie i dalsze kontynuowanie wprowadzania żelaza szybko ujawniły pomyślny wynik leczniczy. Ujemną stroną stosowania dużych dawek żelaza była często notowana biegunka, zmuszająca do przejściowego odstawienia leku.

Omówienie

Etiologiczny podział niedokrwistości pokarmowej dotyczącej mego materiału na trzy grupy jest uzasadniony również patogenetą tych stanów chorobowych, jak wynika z badań lat ostatnich.

Podczas ciąży zachodzą już w warunkach fizjologicznych ważne zmiany w gospodarce krwiotwórczego pierwiastka — żelaza. Ustrój ciążarnej posiada mechanizm, dzięki któremu żelazo zostaje przeniesione drogą krwi w wystarczającej ilości do płodu, u którego tworzy się depot tego metalu, stojące do dalszej dyspozycji niemowlęcia. W tym celu następuje mobilizacja żelaza z rezerwuarów matki, czego wyrazem jest poziom jego w surowicy krwi ciążarnych do średniej wartości

120 % wobec przeciętnej 91 % w surowicy kobiet nieciężarnych (Albers). Zwiększona ilość żelaza w surowicy ciężarnych nie jest następstwem wzbogacenia się organizmu w żelazo, lecz skutkiem wprowadzenia do krwi metalu z własnych zapasów. Znakomitego dowodu mobilizacji żelaza z depot ciężarnych do ich surowicy, a potem do płodu dostarczają porównawcze oznaczenia zawartości żelaza w narządach wewnętrznych ciężarnych i nieciężarnych szczurów, dokonane przez Kojima.

Tablica V.

Zawartość żelaza w różnych narządach nieciężarnych i ciężarnych szczurów. Wg. Kojima.

Narządy	Nieciężarne	Ciężarne
Wątroba	0,9298 mg	0,5896 mg
Śledziona	0,3618 mg	0,6965 mg
Nerka	0,3865 mg	0,1596 mg
Trzustka	0,3686 mg	0,2500 mg
Serce	0,2992 mg	0,2509 mg
Płuco	0,3470 mg	0,2164 mg
Nadnercze	0,0852 mg	0,0552 mg
Jajnik	0,1067 mg	0,0725 mg
Macica	0,1996 mg	0,3562 mg

Z tabeli V wynika jasno, że podczas ciąży zmniejsza się zawartość żelaza we wszystkich narządach z wyjątkiem macicy, w której ilość jego wzrasta o przeszło 78%.

Wzrost zawartości żelaza w surowicy ciężarnych ułatwia transport jego do ustroju dziecka, lecz jeśli z pewnych powodów zawartość żelaza w surowicy matki spada, to wówczas cierpi na tym zaopatrzenie płodu, którego surowica posiada te same ilości żelaza, co surowica matki, a wszelkie różnice poziomu wyrównują się w przeciągu kilku minut. W pierwszej grupie przyjętem jako przyczynę niedokrwistości niemowląt wadliwe ich odżywianie żelazem w życiu wewnątrzmacicznym i w związku z tym niedostateczne wypełnienie tym hemoglobinotwórczym pierwiastkiem rezerwuarów płodu. Do przyjęcia tej koncepcji upoważniły mnie następujące momenty, wzięte pod uwagę: typ niedokrwistości hypochromicznej, jako następstwo niedoboru żelaza, wzgl. białka, dane anamnestyczne świadczące o niedoborze żelaza w żywieniu anemicznych ciężarnych i o przebiegach infekcyjnych, dane naukowe o zachowaniu się żelaza w surowicy ciężarnych oraz o korelacji między poziomem tego metalu w surowicy matki, a zawartością jego w depoci płodu. Mimo słabo wypełnionych rezerwuarów objawy niedokrwistości nie wystąpiły natychmiast po urodzeniu, gdyż prawdopodobnie zapas żelaza nagromadzonego w życiu płodowym łącznie z dostarczonym z pokarmem w życiu pozamacicznym okazał się wystarczający w tych warunkach na pewien czas.

W drugiej grupie zakwalifikowałem przypadki niedokrwistości niemowląt do typu anemii powstałej w następstwie niedoboru że-

laza w żywieniu niemowląt, a rzadziej z niedoboru białka.

Obliczając dobowe zapotrzebowanie żelaza w niemowlęctwie z zawartości jego w mleku zdrowych kobiet, którego ilość jest optymalna w pierwszych miesiącach po porodzie — można ustalić następujące wartości:

	przec. zapotrz. dzienne żelaza
w 1 miesiącu życia	0,5 mg
w 2 „ „	1,0 mg
w 3 „ „	1,2 mg
w 4 „ „	1,3 mg

Komisja żywnościowa i odżywiania Narodowej Rady Badań Stanów Zjednoczonych (Unites States National Research Council Committee on Food and Nutrition) podajeienne zapotrzebowanie w żelazo dziecka poniżej jednego roku życia **6 mg**. Przyjmując jednak mleko kobiece i zawartość jego składników jako optymalne dla młodszych osesków, sądzę, że powyższe ilości, zdaje się, wystarczają dla niemowląt w odpowiednim wieku, jeśli równocześnie ich depot żelaza jest należycie wypełniony i nie zadziałały szkodliwości, które zwiększają zapotrzebowanie i powodują względny niedobór żelaza. Oczywiście dalszym warunkiem jest odpowiednia ilość mleka dostarczona dziecku i należyta funkcja erytropoezy matki.

Rozpatrując materiał okazuje się, że u 17 niemowląt zapotrzebowanie żelaza nie było pokryte, bądź to z powodu odżywiania niewystarczającą ilością mleka kobiecego na skutek hypogalakcji, bądź to w związku z przypuszczalnym obniżeniem zawartości żelaza w mleku kobiet anemicznych (rzadko, gdyż ustrój stara się utrzymać żelazo w mleku na poziomie 150 % przez cały czas karmienia piersią, a nawet do pierwszej połowy drugiego roku życia), bądź wreszcie na tle niedoboru żelaza w żywieniu sztucznym. Szczególnie jaskrawo wypada deficyt żelaza podczas żywienia niemowląt znacznie rozcieńczonymi mieszankami mleka krowiego. Z powodu małej wartości kalorycznej rozcieńczonego krowiego mleka, do którego zazwyczaj nie dodawano cukru, tylko niekiedy sacharyny — dzieci wypijały nadmierne ilości tych mieszanek, przekraczające pojemność żołądka. W następstwie tych dużych ilości płynu zwracały go aktem wymiotnym i tym samym zachodziła dalsza utrata żelaza. Przyjmując za Albersem przeciętną zawartość żelaza w mleku krowim, wynoszącą 70 %, a jeśli chodzi o mleko krów miejskich, otrzymujących paszę stajenną w porze zimowej, nawet 40 % — mogłem z łatwością obliczyć deficyt żelaza, który po stosowaniu mleka krowiego z wodą w stosunku 1:1 bez dodatku cukru był wybitny i np. pod koniec pierwszego miesiąca życia wynosił dziennie około 45%, a w drugim miesiącu około 57%.

Trzecia grupa, obejmująca przypadki niedokrwistości pokarmowej na tle niedoboru żelaza w odżywianiu dziecka w życiu węc-

wnątrz i pozamaciecznym, była predysponowana do cięższej postaci zaburzeń erytropoezy. Czynniki podobne do tych, które działały w pierwszych dwóch grupach tłumaczyły i tu niedobór żelaza i powstawanie anemii hypochromicznej.

W pewnej mierze wspólny trzem grupom czynnik etiologiczny — długotrwałe odżywianie ciężarnych, wzgl. karmiących kobiet pokarmami ubogimi w żelazo — wymaga wyjaśnienia i odpowiedzi, czy przeciętna zawartość żelaza w ich pożywieniu, a wynosząca wedle moich obliczeń 6 mg dziennie stanowiła rzeczywiście ilość niewystarczającą dla pokrycia zapotrzebowania w ciąży i w okresie karmienia. Badania przeprowadzone przez Campbella, Davidsona i Fullertona wśród ubogiej szkockiej ludności, nie spożywającej mięsa, ani jarzyn, o zawartości w pokarmie 7,3 mg żelaza dziennie stwierdziły, że podczas gdy u mężczyzn nie dochodziło na ogół do zaburzeń czynności krwiotwórczej, to u kobiet istniał wyraźny wpływ na erytropoezę w czasie miesiączki, ciąży i laktacji w sensie zmniejszenia ilości hemoglobiny i krwinek czerwonych. Ta sama Narodowa Rada Badań, o której była mowa, podaje dziennie zapotrzebowanie żelaza dla drugiej połowy ciąży i dla okresu karmienia piersią 15 mg. A zatem te ilości żelaza, które spożywały kobiety objęte moim materiałem, stanowiły ułamek prawidłowego zapotrzebowania, nie wystarczający dla ciężarnych i karmiących, oraz dla ich dziecka.

W jakim stopniu tworzenie się krwi zależne jest od odżywiania białkiem, nie jest dotąd wyjaśnione należycie, jakkolwiek ostatnia wojna dostarczyła obfitego materiału, dotyczącego osobników z niedokrwistością, a żywionych wybitnie ubogim w białko pożywieniem. Na XIV Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Wrocławiu wyłoniło się w dyskusji zagadnienie wpływu niedoboru białka w chorobie głodowej na syntezę hemoglobiny. Są dane doświadczalne, że u psów cierpiących na niedokrwistość z powodu częstych upustów krwi dodanie w pożywieniu histydyny, wchodzącej w dużej ilości w skład globiny, powodowało wyraźnie większy wzrost zawartości hemoglobiny w krwi, niż u zwierząt kontrolnych. (Whipple i Robscheid-Robbins.) Toteż w tych kilku przypadkach niedokrwistości niemowląt, w których pożywieniu stwierdzono obok niedoboru żelaza i niedostateczny dowód białka można widzieć w deficycie substancji białkowej dodatkowy czynnik etiologiczny.

Streszczenie

1. U 34 niemowląt stwierdziłem niedokrwistość hypochromiczną jako następstwo bądź to zmniejszonego dowozu do ustroju dziecka żelaza w pożywieniu, bądź to niedoboru tego metalu w odżywianiu płodu drogą łożyskową.

2. Do przyjęcia zaburzenia gospodarki żelazem w ustroju ciężarnych, karmiących

i ich dzieci jako głównego czynnika przyczynowego niedokrwistości niemowląt upoważniły mnie następujące momenty wzięte pod uwagę: oligochromemia, jako następstwo niedoboru żelaza, wzgl. białka, dane anamnestyczne świadczące o niedoborze tego pierwiastka w pożywieniu anemicznych matek w okresie ciąży i karmienia, dane wywiadu o przebytych infekcjach, dane naukowe o korelacji między poziomem żelaza w surowicy ciężarnych kobiet, a zawartością jego w narządach płodu, oraz wreszcie pomyślnie wyniki leczenia preparatami żelaza.

3. Można było przeprowadzić etiologiczny podział przypadków niedokrwistości niemowląt na trzy grupy: I grupa — anemia niemowląt, których zaopatrzenie w żelazo w życiu wewnątrzmacicznym było wadliwe, II grupa — anemia niemowląt, spowodowana niedostatecznym zaopatrzeniem w żelazo a częściowo w białko w życiu pozamaciecznym, III grupa — anemia niemowląt, jako następstwo wadliwego ich zaopatrzenia w żelazo i częściowo i w białko w życiu wewnątrzmacicznym.

4. I grupa — wadliwe zaopatrzenie płodu w żelazo miało jako przyczynę długotrwały niedobór żelaza w pożywieniu karmiących, infekcje, albo niewystarczającą ilość żelaza w pokarmach i równoczesne zakażenia matek podczas ciąży. Czynniki te pociągały za sobą niedostateczne wypełnienie depot żelaza płodu i w konsekwencji hypochromiczną niedokrwistość dziecka w drugiej połowie pierwszego roku życia.

5. II grupa — obok prawidłowego depot żelaza był dowód tego pierwiastka w życiu pozamaciecznym nie wystarczający z powodu niedokrwistości karmiących (długotrwały niedobór żelaza w pożywieniu karmiących, infekcje, wzgl. oba te czynniki razem działające), karmienie niemowląt niedostateczną ilością mleka kobiecego (tym samym zmniejszał się dowód żelaza), niedokarmianie po 5. miesiącu życia jarzynami i owocami (nośniki żelaza i witaminu C), wreszcie na skutek sztucznego odżywiania pokarmem ubogim w ten metal. Deficyt żelaza, mimo prawidłowo wypełnionych jego rezerwuarów w życiu płodowym, powodował niedokrwistość z oligochromemia.

6. III grupa — dzieci przychodziły na świat z deficytem żelaza z powodu działania na ustrój ciężarnych tych wszystkich szkodliwych na erytropoezę czynników, o których była mowa pod 4, a ponadto pogarszały stan gospodarki żelazem niemowląt czynniki, wymienione pod 5. Rychłym wyczerpaniem się zapasów nagromadzonych w narządach płodu oraz niedoborem żelaza w pożywieniu niemowląt tłumaczyłem wystąpienie cięższych postaci niedokrwistości hypochromicznej dzieci tej grupy.

7. Obraz krwi odznaczał się zawartością hemoglobiny poniżej normy, oraz mniej znacznym zmniejszeniem ilości ciałek czerwonych krwi, nie odpowiadającym wartości barwika krwi. W I grupie zawartość hemoglo-

biny odbiegała od normy okragło o 18—34% w II — o 15—36%, w III grupie — o 15—45% podczas gdy stopień zmniejszenia się ilości ciałek czerwonych wyrażał się wartością w I grupie anemicznych niemowląt 7—9%, w II — 2—14%, w III grupie — 7—20%. Porównawcze zestawienie obrazu krwi ciężarnych i karmiących z hematogramem ich dzieci wykazało

większe nasilenie niedokrwistości matek, niż niemowląt.

8. Leczenie przy pomocy ferr. reduc. 0,5—1,0 pro die przez 3—5 tygodni okazało się skuteczne w większości przypadków z wyjątkiem kilku niemowląt, u których wyleczenie uzyskano podawaniem oprócz żelaza również kwasu askorbinowego w postaci herbaty z głogu.

Piśmiennictwo:

1. Albers: Eisen bei Mutter und Kind, 1941.
2. Heilmeyer L.: Erkennung und Behandlung der Anaemien. Erg. inn. Med. 55, 1938.

3. Myckay M.: Nutritional anaemia in infancy, 1931.
4. Stodtmeister R. u. Buechmann P. Moderne Eisen-therapie 1934.

Oddział ginekologiczno-położniczy U. S. w Zabrze.

(Ordynator: Dr Stanisław Ostrowski)

Niedokrwistość hypoplastyczna i zapalenie paciorkowcowe opon mózgowych u noworodka

Podał

ordynator dr Józef Tomaszewski

Zagadnienia leczenia różnych schorzeń u noworodków są ciągle dla nas sprawą nierozstrzygniętą i są stale kwestią sporów w pediatrii. Różnice zapatrywań na schorzenia — różnice poglądów i rozbieżne wyniki leczenia są obecnie największym problemem rozważań — jednak wszyscy razem uzależniają schorzenie od właściwości osobniczych, stanu ogólnego i poszczególnych narządów, a sumując to — uzależniają schorzenia noworodków od właściwości konstytucjonalnych matki i ojca, przelanych drogą różnych genów na ustrój noworodka. Z 36 genotypów jest tylko kilka, które stale powstają w ustroju noworodka — inne zaś występują rzadko. Krew w życiu płodowym wystarcza nie tylko do zaspokojenia potrzeb oddechowych płodu przez przerost wyrównawczy „hypertrophia compensatoria“, ale też przystosowuje:

a) płód w ciągu dwóch ostatnich mies. ciąży do okresu pozamacicznego,

b) do nagromadzenia pewnej ilości żelaza w wątrobie płodu skutkiem gwałtownego zmniejszania się ilości ciałek czerwonych — oraz hemoglobiny w ustroju płodu w ostatnich dwóch mies. życia płodowego,

c) do powstania w ustroju płodu pewnych zmian konstytucjonalnych skutkiem uczulenia matki na różne antygeny — specjalnie na antygen D. E. C. „Kell“, które są przyczyną, że u płodu powstają pewne schorzenia, skracaające do minimum, lub przedłużające nieco życie pozamaciczne płodu.

d) lub też brak sił do zaspokojenia potrzeb oddechowych płodu w łonie matki i śmierć jego skutkiem niemożności utrzymania prze-

rostu wyrównawczego z powodu nadmiaru niweczników grupowych.

Badania krwi noworodków, ujęte przez piśmiennictwo, a sprawdzone moimi badaniami przeprowadzonymi w ciągu 6 lat, wykazują:

Hb 140 — 95%, c. cz. 5 — 8,5 mil. przeciętna 7 mil. Liczby te zmieniają się u wcześniaków. Między 4 a 6 dniem liczby te obniżają się do normy, u wcześniaków zaś spadek fizjologiczny tych wartości przechodzi granicę normy, — co może być początkiem niedokrwistości — większe zaś lub mniejsze liczby i wahania hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi u noworodka zdrowego uzależnione są od momentu podwiązania pępowiny.

Białe ciałka u noworodka w ciągu pierwszych dwóch dni wynoszą 20—36.000, po czym do 6 dnia obniżają się do 14.000. Liczba płytek wynosi 300—400.000. W preparatach zabarwionych stwierdza się anizocytozę i polychromatofilie — zasadochłonnych od 1—7%, normoblastów 40—48% w pierwszym dniu, potem 5—1%. Czasami znajduje się megaloblasty i megakariocyty. Lepkość zwiększona, c. wł. 1060—1080.

Opadanie krwinek zwolnione w porównaniu do krwi matki, u której opadanie jest 5—6 razy szybsze, niż u noworodka. Takie zwolnienie opadania trwa do 3 tygodni, po czym dochodzi do szybkości większej, niż u dorosłych. Odporność niższa, niż u matki. Ilość cholesteroliny równa ilości matki, bilirubina jest stale zwiększona zarówno u dzieci z żółtaczką, jak i bez żółtaczki. Obfitość bilirubiny tłumaczy zwiększona liczba czerwonych ciałek krwi. Krzepliwość zmienna — skrócona, lub wydłużona, — tego objawu nie wolno nam

łączyć z występowaniem skazy krwotocznej u noworodka, choć może to mieć pewien wpływ na występowanie niektórych genów we krwi noworodka.

W ciałkach białych przeważają początkowo ziarniste, potem stopniowo obniżają się i tak: 1 dnia 75% obojętnochłonnych — 14% limfocytów, 5 dnia 45% obojętnochłonnych — 37% limfocytów, po 14 dniach 36% obojętnochłonnych — 59% limfocytów.

Zmienny obraz białych ciałek krwi noworodka tłumaczymy krążeniem różnych hormonów

we krwi tak matki, jak i noworodków. Hormony te powodują zmiany fizjologiczne u noworodków jak:

- a) powiększenie gruczołów mleknych,
- b) wytwarzanie mleka u noworodka,
- c) krwawienia u noworodków z części rodnych,
- d) leukocytozę obojętnochłonną z przesunięciem w lewo.

Poniżej podaję tablicę ze zmianami krwi u niemowląt do 3 mies.

Wiek	Hemoglobiny o/o	Cz. c. krwi	Reticulocyty o/o	B. c. krwi					Płytki krwi
				Ogółem	w o/o				
					Segm.	Limf.	Mtod.	Mon.	
1 dzień	140	6.5 mil.	2.50	20.000	75	15	3	7	350.000
3 „	120	5.5 „	2	18.000	65	25	2	8	340.000
5 „	118	5 „	1.75	14.000	55	37	3	5	320.000
8 „	100	4.8 „	1	14.000	46	48	2	4	300.000
14 „	95	4.8 „	0.75	12.000	36	59	3	2	300.000
3 mies.	75	4.5 „	0.05	8.000	25	67	0	8	300.000

Specjalnie płody w łonie matki i niemowlęta mają znacznie większą skłonność na zakażenie i większą leukocytozę, aniżeli dorośli np. w płonicy brak kwasochłonnych z dużą leukocytozą, w durze brzuszny olbrzymią leukocytozę (a nie leukopenię). Inną cechą znaną nienną niemowlęctwa jest skłonność szpiku kostnego do wytwarzania i wysyłania do obiegu krwi wielu postaci niedojrzałych, co tłumaczymy pewnym odczynem szpikowym powstałym drogą działania różnych genotypów, jako czynników pobudzających.

Przeglądając w najogólniejszych zarysach czynność krwio-twórczą u noworodków, jak i niemowląt, przedstawiam przypadek rzadko spotykany w praktyce i w piśmiennictwie. U noworodka płci męskiej (waga 3.600 g, długość 56 cm, obwód główki 35 cm. klatki piersiowej 35 cm, brzuszka 33 cm, ogólna budowa dobra i dobry stan odżywienia) ciepłota wynosiła w dwie godziny po urodzeniu 38.7 C po 12 godzinach 41.3 C.

Matka noworodka miała w czasie porodu podwyższoną ciepłotę ciała do 37.8 C, dzień przed porodem 38.6. Warunki życia matki w czasie ciąży były na ogół dobre — miewała pewne zmiany stawowe i w miedniczkach nerkowych, przy tym stały silny ból głowy z podrażnieniem oponowym. Przebieg porodu prawidłowy.

Tętno noworodka 145—150 naprzemiennie (pulsus alternans), podobne do tętna występującego przeważnie przed śmiercią noworodka — tony serca czyste, głośnie. Liczba oddechów 55/min o rytmie nierównomiernym. Ogólny wygląd noworodka przedstawiał typ ciężko chorego — twarz i skóra blada — sucha — bez żadnych wykwitów.

Poszczególne narządy:

1. Głowa o normalnej budowie o jasnym owłosieniu

2. Oczy przymknięte, a po samoistnym otwarciu powiek, wyraz oczu błyszczący jakby oczy szklane.

3. Nos o budowie normalnej. Otworki nosowe drożne, nie zauważa się oddychania skrzydełkami nosa.

4. Język i dziąsła lekko różowe — suche — bez żadnego zapachu.

5. Szyja normalna, bez sztywności karczka i obręzków szyjnych.

6. Klatka piersiowa budowy normalnej — o ruchach prawidłowych. Opukiwanie i osłuchiwanie klatki piersiowej nie wykazuje zmian chorobowych.

7. Badanie serca, j. w.

8. Brzusek napięty niewrażliwy na ucisk — wątroba, śledziona i inne narządy jamy brzusznej bez zmian.

9. Kończyny mimo ciepłoty 41.3 C są zimne, blade — bez żadnych wybroczyn, o suchej skórze.

10. Układ nerwowy bez zmian.

Wobec powyżej opisanego przedmiotowego badania noworodka i z powodu silnie podniesionej ciepłoty zarządzono:

a) podawanie noworodkowi co 2 godziny 15 g 3% roztworu cukru

b) przeprowadzenie morfologicznego badania krwi

c) internistyczne badanie matki

Ciepłota ciała utrzymywała się na wysokości 40.8 C, w czasie powtórnego badania noworodka nie stwierdziłem żadnych innych zmian w narządach, tylko suchość i bladość twarzy i skóry wybitniejszą, jak dnia poprzedniego —

wobec czego wykonałem odczyn barwikowy skóry, który można w stanach patologicznych ująć w specjalne ramy i użyć jako wskaźnika prognostycznego w leczeniu różnych schorzeń.

Noworodek przyłożony do piersi stara się ssać dobrze, jednak często zasypia i trudno go obudzić.

Trzeciego dnia po urodzeniu odczyn barwikowo-skrórny wynosił „32”, morfologiczne badanie krwi wykazało:

Hb 71

c. cz. 3.500.000

index 1.00

c. białych 12.000

kwasochłonnych 2%

basofilnych 1%

pałeczkowatych 2%

segmentowanych 61%

limfocytów 32%

monocytów 2%

Płuca nie wykazały żadnych zmian. Przepona na wysokości VIII kręgu. Serce małe o budowie kulistej 1 1/2 — 1 1/2 cm leżało bardziej poziomo, z kątem nachylenia 20°.

Trzeci dzień choroby pozostał jeszcze bez ostatecznego rozpoznania — morfologiczne badanie krwi wskazywało na:

1. anemię hypoplastyczną zależną od niedostatecznego tworzenia krwi, cechującego się brakiem postaci młodocianych

2. albo anemię hemolizyczną, zależną od wzmożonego rozpadu krwinek z powodu przedostania się większej ilości przeciwciała anty Rh do krwi noworodka,

O erytroblastozie noworodkowej nie można było myśleć, gdyż nie znaleziono krwinek czerwonych z jądrami — choroba ta przejawia się normalnie w jednej z trzech postaci:

a) jako wybitna niedokrwistość bez żółtaczki z reticulocytozą,

b) jako niedokrwistość z żółtaczką z olbrzymią ilością czerwonych ciałek krwi z jądrami

c) lub jako niedokrwistość z obrzękiem „noworodka (anasarca foeto — placentaris).

Nie anemia hypoplastyczna, ani też obawa przed erytroblastozą, ale obawa przed anemią hemolizyczną skłoniły mnie do wydania przejściowego zakazu karmienia noworodka piersią matki, wiedząc o tym, że do pokarmu matki przedostają się z jej własnego obiegu krwi przeciwciała anti-Rh.

Czwartego dnia choroby bladość skóry była jeszcze wybitniejsza — usta sine, oddech słaby powierzchowny. Z powodu jednak wskaźnika barwikowego „32” sama prognoza co do życia noworodka była jeszcze dodatnia, albowiem utrzymanie się odczynu barwikowego skóry w tych ramach świadczyło o dobrej współpracy gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Dnia tegoż wystąpiły drgawki, które cechowały się zwiastunami: silna bladość twarzy, oczy utkwione w jeden punkt lub też zwracały się w górę oczodołów („objaw Cantellego”), po czym zaczynały się konwulsyjne

drgania mięśni oczu i twarzy — a nie rozszerzały się na kończyny i tułów. Skurcze mięśni twarzy wywoływały różne zmiany wyrazu twarzy — głowa zwrócona była zwykle ku tyłowi, w kącikach ust pokazywało się trochę piany. Czoło zroszone potem, w czasie drgawek, tetno silnie przyspieszone, nie-miarowe. Wybitne osłabienie noworodka pogłębiało się stale, stała hyper-hypotonia senność i niechęć przyjmowania pokarmu.

Na podstawie tych objawów ustalało się rozpoznanie: paciorkowcowe zapalenie opon mózgowych z anemią hypoplastyczną (meningitis streptococcica cum anaemia hypoplastica).

Piątego dnia choroby wynosiła ciepłota noworodka 41.3 C, drgawki powtarzały się stale, błona śluzowa w jamie ustnej zaczęła mocno krwawić z powodu uszkodzenia ścian drobnych naczyń przez paciorkowce, co widzujemy często u noworodków jako zespół plamicy krwotocznej. Z powodu dość silnego krwawienia poleciłem wstrzykiwać noworodkowi witamin „K” i po trzecim już zastrzyku krwawienie ustało.

Noworodek pomimo zachowania w odpowiedniej mierze łaknienia i braku wymiotów. Ubywał stale na wadze i oprócz wybitnego wychudzenia dołączyły się objawy silnej niedokrwistości, bladeści i suchości powłok.

Ogólny stan zdrowia noworodka z powodu utrzymywania się stale podwyższonej ciepłoty pogarszał się z dnia na dzień, dalsze badania morfologiczne krwi i odczyny barwikowe skórne powtarzane co kilka dni przedstawiały się następująco:

9 dzień choroby:

Hb 71

c.cz. 3.000.500

index 1.00

c.b. 12.600

eozynochłonne 1%

młodocianne 1%

pałeczkowate 2%

segmentowane 61%

limfocyty 32%

monocyty 3%

Odczyn barwikowy skórny „32”

15 dzień choroby:

Hb 60

c. cz. 2.800.000

index 1,05

c. b. 13.500

eozynochłonne 1%

młodocianne 0%

pałeczkowate 3%

segmentowane 70%

limfocyty 26%

monocyty 0%

Słaba anizocytoza-odczyn barwikowy skórny „32”

20 dzień choroby:

Hb 46

c. cz. 1.920.000

index 1,2

c. białe 14.500

eozynochłonne 0%

młodocianne 0%
pałeczkowate 1%
segmentowane 82%
limfocyty 16%
monocyty 0%

Wyrażna anizo-poikilocytoza — odczyn barwikowy skórny „32“

26 dzień choroby:

Hb 50

c. cz. 2,210.000

index 1,13

c. b. 12.700

eozynochłonne 1%

młodocianne 0%

pałeczkowate 2%

segmentowane 68%

limfocyty 28%

monocyty 1%

W silnym stopniu wystąpiły anizo i poikilocytoza i i polichromatofilia — odczyn barwikowy skórny „32“.

Ogólny stan noworodka mimo wysokiej ciepłoty wydawał się nieco lepszy — wydawało się, że organizm samorzutnie opanuje schorzenie mimo niestosowania specjalnego leczenia, gdyż cały czas odczyn 3—4 dioxyphe-nylalaninowy skóry utrzymywał się na wysokości pierwotnej „32“, co było dla mnie pewnym wskaźnikiem co do dodatniego rokowania dla noworodka.

W 27 dniu choroby pogorszył się stan noworodka:

Hb 57

c. cz. 1,910.000

index 1,24

c. b. 6.500

eozynochłonne 0%

młodocianne 0%

pałeczkowate 2%

segmentowane 48%

limfocyty 46%

monocyty 4%

Wybitna anizo i poikilocytoza — wskaźnik barwikowy skórny „16“.

Rozpoczęto leczenie penicyliną.

Prześwietlenie Rentgenem nie wykazało żadnych zmian. Błony śluzowe oczu i jamy ustnej, mocno nastrzykane, lekko krawiły.

W pierwszych 3 dniach podałem 100.000 jedn. penicyliny co 3 godz. 5.000, jednak nie poprawił się ani stan ogólny, ani odczyn barwikowy.

Rozpocząłem drugą serię podawania penicyliny 200.000 jedn. co 3 godz. 20.000 po

jednej dobie temperatura obniżyła się do 38,8 C, odczyn barwikowy utrzymywał się nadal na wysokości „16“.

Nie podwyższenie się wskaźnika barwikowego jako też brak dalszego spadku, skłoniło mnie do zastosowania trzeciej serii penicyliny 300.000 jedn. w stanie stężonym po 50.000 na dawkę. Po 3 zastrzyku temperatura spadła do 37,5 C, po 6 do 36,8 C.

Po spadku temperatury (34 dzień choroby) badania wykazały:

Hb 58

c. cz. 3,350.000

index 0,9

c. b. 4.800

eozynochłonne 2%

młodocianne 1%

pałeczkowate 4%

segmentowane 42%

limfocyty 49%

monocyty 2%

Anizo-poikilo-schistocytoza, płytki Bizzozera w ilości prawidłowej. Odczyn barwikowy skórny wynosi „32“.

Wobec podwyższenia się wskaźnika barwikowego skóry do 32 i poprawy morfologicznego obrazu krwi, nie podałem już żadnych leków, tylko odpowiednim odżywianiem starałem się niemowlę doprowadzić do możliwie normalnego stanu.

Niemowlę o wadze 2.810 g w 35 dniu urodzenia zaczęło stale przybywać na wadze, a odpowiednie lanknienie dopisywało mu nadzwyczajnie. 42 dnia od urodzenia oddałem rodzicom niemowlę zdrowe o wadze 3,200 kg, długości ciała 60 cm, obwodzie czaszki 38 cm, klatki piersiowej 37 cm, spokojne, śmiejące się.

Po dwóch miesiącach niemowlę ważyło 6.400 g, długość ciała wynosiła 64 cm, obwód zaś głowy i klatki piersiowej 41 cm — było spokojne, nie płaczące, o bardzo pogodnym i miłym wyrazie twarzy.

Reasumując powyższe stwierdzam, że:

1. rozpoznanie anaemia hypoplastica oparto się na obrazie krwi, którego cechą był brak postaci młodocianych skutkiem niedostatecznego i wadliwego tworzenia krwinek w ustroju,

2. rozpoznanie meningitis streptococcica oparto się na schorzeniu matki przed porodem i w czasie porodu,

3. Prognoza stanu noworodka oparta była w zupełności na odczynie 3—4 dioxyphe-nylalaninowym skórnym noworodka.

Piśmiennictwo:

Polska Gazet. Lek. 1924 3—6.
Artusi — Beiträg z. Path. Anat. und z. allg. Path. 1926.
Diamand: Fetal erythroblastosis 1932.
Baar, Klinische haemat. des Kindes. 1928.
Groer — Tomaszewski Pharmakodyn. Untersuch. an der lebenden Haut 1923.

J. Tomaszewski P. Gaz. Lek. T. IV, Odczyn 3—4 diox. w wieku dziecięcym. 1925.
Ziembicki P. Gaz. Lek. 1922 36.
Herrel, Penicillin — London 1945.
Giza — Przegl. Lek. 1945 Nr 2 Chemia w służbie med.
B. Weil — Halle: Peditrie 1946 Nr 3.

Natrętne, obce myśli, złudzenia, ich przebieg, zejście

Podał

Dr Teodor Łapiński, Lubliniec

Obserwując od szeregu lat natrętne, obce myśli, złudzenia u osobników wypoczętych lub znużonych, sytych lub głodnych, zrównoważonych lub nastrojowych, przytomnych czy zannoczonych, zdrowych czy chorych, ogólnie zaś wykazujących rozmałą rozpiętość władz umysłowych, poczynając od pełni, kończąc głębokim ośpieniem — widziałem tak wielką różnorodność złudzeń co do treści, nasycenia, warunków powstawania, że dłuższy czas gubiłem się w wielobarwności objawów. Pomimo że dotychczas nie opanowałem w zupełności posiadanego materiału, zwłaszcza że badani często, jak to czyni zresztą wielu ludzi skądinąd normalnych, odpowiadają pytani bez namysłu, wiele się domyślają, tyleż zmyślają, zdarzają się i tacy, którzy nie zawsze rozumieją, co się do nich mówi — uważam jednak za wskazane podzielić się zdobytymi rezultatami.

„Powiadają“, czytamy u Kossak-Szczuckiej: „że Chopin kiedyś w Paryżu zakłątą mocą geniusza sprawił, że każdy w jego muzyce odnalazł to, za czym tęsknił; stary Kniaziewicz drżał, słysząc tętent koni, pani T. Zawadzka aż osłabła ze wzruszenia, bo wydawało się jej, jakby widziała na jawie swój dwór, sad, czuła woń kwitnących lip i słyszała brzęk pszczoł, a służąca Kasia stojąca z resztą służby za otwartym oknem, oniemiała ze zdumienia, bo zdawało się jej, że żaby rechocą w dąbrowskim stawie tak samo, jak wtedy, gdy się zjawiała z Jaśkiem, zaś Kacperek tracił ją w bok z przejęcia i rozradował się w sobie, bo zajęczały skrzypeczki, zaskowyczały basy, a bębenek weselny rozduł się. I w zachwyceniu żaden nie widział, że łzy płyną“. — Tylko co przytoczony fragment uchwycony przez autorkę z niezwykłą subtelnością, świadczy, że człowiek widzi, słyszy, przeważnie to, czego pragnie, do czego tęskni, czego się obawia. To samo oczywiście, lecz w rozmiarach szerszych, spotykamy w klinice psychiatrycznej, tak np. porażeniowi Kr. w nocy ktoś darowuje dom, w którym zamieszkiwał; pobożna Kach. słyszy głos matki obiecującej uszyć jej niebieską sukienkę, w jakiej malują Matkę Boską; stęskniona do syna paralityczka Jrz. dniem i nocą prowadzi z Warszawy rozmowy z jedynakiem, zamieszkałym rzekomo w Kijowie; spragniony pracy 42 l. tokarz B., bezrobotny od szeregu miesięcy, alkoholik z objawami kiły mózgowej, odpędza kogoś w zannoczeniu, mówiąc, że nie ma czasu, musi bowiem śpieszyć do domu, gdyż wołają go tam do pracy porusza jednocześnie nogami — rzekomą to karnią, a w śmieciach rozrzuconych po podłodze poznaje metal do obróbki; mnie nazywa „p. Jan“ i przypomina, że kiedyś kazałem mu

placić 3 ruble za godzinę pracy, — poznaje przy tym, na mnie swój krawat, buciki itd.

Inni żyją wspomnieniami: i tak nastawiony na wojnę schizoid Dąb. P. poznaje w sekretarzu gminy wodza naczelnego, we mnie zaś dowódcę kompanii, pod którym walczył w 1920 roku; schizoid zaś Sos. wynajduje na kołdrze taburecie, pszczoły, mnie nazywa lekarzem z jego stron itd.

Najczęściej spotykamy się ze złudzeniami fachowymi: i tak Kcz. Ost. schizoidki — kucharki z zawodu, słyszą wymówki, że wszystko jest przypalone, a urzędnik woj. z tbc. w tyfusie brzuszny załatwia interesantów, jednych zaprasza, innych żegna. Oczywiście na treści marzeń sennych, majaczeń i złudzeń odbija się czynny w danej chwili potencjał płciowy: tak np. schizoidkom Dak. Ru. wydało się pewnej nocy, że ktoś pocałował je w usta, dotykał u dołu; obydwie odczuwały wtedy jednocześnie parcie w pochwie; chora Mier. gdy usłyszy głos miły, uczuwa łaskotanie, chłód w pochwie, jakby miała stosunek. Pouczający jest pod tym względem niedoszły ksiądz 21 l. Jar., schizoid ze sporadycznymi drgawkami w dzieciństwie; osobnik ten od lat najmłodszych miewał jakieś przecucia i zbyt wcześnie zaczął się interesować sprawami płciowymi: już w szkole powszechnej nawiedzały go natrętne myśli, by zamykać, znęcać się i gwałcić kobiety. W 16-tym roku życia J. nie sypiał po nocach, coś mu wtedy szeptało nad głową, pokazywało się przed oczyma. Po wstąpieniu do seminarium J. pierwszy rok czuł się jako tako, na 2-im roku w członku pojawiać się zaczęły „jakieś uczucia nieczyste“, myśli nieskromne ogarniały go, kilkakrotnie odważył się na świętokradzką komunię. W tym czasie J. już nie mógł się uczyć, dawniej zdawało mu się, że jakaś kobieta zbliża się do niego i że chce, by ją zgwałcił; teraz zaczął ją widzieć, wydawała mu się ona osobą ładną, czarno ubraną; pewno to był szatan; nawiasem mówiąc, w dzieciństwie często straszono go diabłem, (nie wykluczone, że w wieku dzieciennym dopuszczano się na nim nieskromnych pieszczot). Z czasem zaczęły rzekomo przychodzić do Jar. na podwórko inne kobiety, „chciały, by je wziął“, dawały mu znaki, ofiarowywały pieniądze, w końcu groziły, że go zabiją. „Pewnego dnia“ opowiada dalej Jan.: „on konał całą noc, do jego okna tłoczyły się złe duchy, napełniły całą kuchnię i próbowały go porwać; z nim działo się coraz gorzej, wreszcie J. przerwał śmierć; „może mnie się tak śniło“, dodaje J. „Od tego czasu“, snuje dalej swoje żale J., „przecucia, nieskromne natrętne myśli występować zaczęły jako głosy. Straszne brudy przychodziły mu do głowy, że Matka Boska,

„inne kobiety przychodzą do niego“, przez jedno powiedzenie może zgrzeszyć“. Ostatnio J. w narządach płciowych czuł jakiś wiatr; w sercu, koło ust słyszał jakieś piszczenie, czasami do głowy ktoś wchodził (zły duch); głowa stawała się ciężka, słyszał głosy kobiet, mężczyzn, rozmawiał z nimi; wszczynał rozmowę, czasami słyszał głos Boga, głos sumienia: głos ten przed każdą sprawą pouczał go, co mu czynić wolno, a czego nie wolno. J. ma wrażenie, jakby ten głos ktoś mu wlewał, w końcu Jar. zaznacza, że wszyscy znają, słyszą jego myśli. — Co, jak nie konstelacja erotyczna powodowała u zazdrosnej o męża L. wyobrażenie, że w sąsiednim pokoju trzeszczy otomana od stosunku męża ze służącą, i że ona jednocześnie słyszy stamtąd słowa służącej: „lada chwila Pani może wejść“. Głos męża wydawał się jej wtedy jakiś zachrypnięty; gdy zaś L. weszła do pokoju tego, otomana wydała się jakby rozrzucona, a w kuchni przed piecem ponieważ rała się owinięta w watę zapalną, którą jakoby miał po stosunku jej mąż zbierać spernę. — Wreszcie czyż nie na skutek niezaspokojonego głodu płciowego skazani w szpitalu na przymusową wstrzemięźliwość mężczyźni, badani metoda Abramowskiego, często reprodukowali w obrazach zamiast mężczyzn kobiety w przeciwieństwie do znajdujących się w tych samych warunkach kobiet, które miast kobiet rzutowały na papier mężczyzn.

Ludzie religijni czerpią treść dla złudzeń ze swych wierzeń. Pod tym względem godna uwagi jest bogobojna 47-letnia panna K., z zawodu kucharka; ostatnio brak sił, bóle, uderzenia krwi do głowy nie pozwalały jej pracować, martwiło to K. bardzo, na domiar złego została w tym czasie okradziona. Wkrótce zjawili się lęki, wydawać się K. zaczęło, że nie żyje, że znajduje się na jakimś obcym świecie; p. Jezus na obrazkach wydawał się, jak żywy; K. widziała p. Jezusa raz w niebie, raz w ogrodzie między barankami, pewnego zaś dnia podczas różańca przedstawiła się jej płacząca św. Teresa; w tymże okresie w oknie komisariatu zobaczyła drogę z rzędem aniołów po obu stronach. W nocy, nim zachorowała, K. słyszała kilkakrotnie jakieś dzwonki, bicie zegarów i budziła się ze snu, pewnego zaś dnia, gdy wkładała sukienkę, przyszła jej do głowy myśl, że już tej sukienki nie włoży więcej. „Sama tego nie pomyślałam“, mówi K.: „przykro mnie się zrobiło i całą noc nie spałam, to był pierwszy raz, kiedy doznałam głosu duchowego“. Początkowo głosy duchowe mówiły wyłącznie w nocy, K. walczyła z tymi myślami, potem, kiedy nakazy zaczęła słyszeć i w dzień, wykonywała je. W wigilię przybycia do szpitala głos powiedział do niej: Stój, uszyję ci sukienkę, niech cię ksiądz pocałuje w rękę“. K. nie pamięta, czy to było powiedziane głośno, czy duchowo, pamięta jak przez sen; na rozkaz tych głosów chodziła do kościoła, w kościele głos szeptał „bądź spokojna“; w kaplicy słyszała głos nieboszczki matki „módl się, póki

obraz się nie odsłoni“. Ostatnio, kiedy kościół zamykano, K. nie zauważyła, była dziwnie spokojna, miała wrażenie, że ktoś przy niej jest, że nad nią ktoś mówi, sądziła, że to matka. W szpitalu głosy mówiły, by nie jadła obiadu, bo niedobry; w nocy, gdy się obudziła, usłyszała: „o, już jedna dziecina nie śpi“. Przed dostaniem się do komisariatu K. słyszała jedynie głosy kobiece, w szpitalu głos męski powiedział „Marychno“; czyj to był głos, nie wie. Głos szedł z góry, zza ołtarza, zza obłoków; zdawało się, że to p. Jezus do niej mówi, miała takie wrażenie, przekonanie wewnętrzne, myśl słowami powiedziana (wyrazy zapożyczone z objawień oficjalnych). Pod kościołem Zbawiciela, skąd zabrana została K. do komisariatu, słyszała ona głosy w określonym kierunku tak wyraźnie, jak obecny głos lekarza, tylko trochę przytłumione. W tym czasie doznawała K. przeważnie głosów duchowych, w szpitalu głosy duchowe zjawiały się jednocześnie z prawdziwymi; głosy duchowe niepokoiły ją, głosy zewnętrzne, prawdziwe przeciwnie uspokajały, K. sądziła, że to głos Boga. Najpierw ustępować zaczęło uczucie obcości otoczenia: świat wydawać się jej zaczął zwyczajnym, słyszała głosy prawdziwe i duchowe coraz słabiej. Z ustaniem głosów prawdziwych ogarnął ją żal za tym obcowaniem z Bogiem, z siłą wyższą, Boską.

Zwraca uwagę nadmiernie pobożny epileptyk Sot., który mówi o sobie, że „się modli sercem“ i że wystarczy mu zamknąć oczy, by zobaczyć Matkę Boską z koroną na głowie w niebieskiej sukience, świętych itd. Podobnież dnia całe poświęcał zagadnieniom religijnym. — Cz. ostatnio wiele obcował z baptytami; w psychozie przedstawiali mu się aniołowie, duchy budujące wieżę Babel i nazywający go papieżem, widział nad swym łóżkiem Boga i szatana, walczących o jego duszę. — Epileptyk zaś Ham. przekonany, że ludzie sprawiedliwi żyją wiecznie, a umierają tylko ludzie grzeszni, by wciąż rodzić się na nowo pod postacią rozmaitych zwierząt do czasu zupełnego oczyszczenia się z grzechów, zauważył pewnego dnia w szpitalu, jak jeden chory zamienił się w psa, tymczasem gdy porażenie Rocz. w przeświadczeniu, „że wszyscy pomarli“ przy spotkaniu z ludźmi, rzekomo przed chwilą zmartwychwstałymi, odczuwał zapach trupi.

Głosy o popełnionych przewinach, o pokucie za grzechy spotykamy u schizoida F. J., który brak dzieci własnych uważał za karę Boską. Otóż pewnego dnia wydało mu się, że przybrany synek chodzi po izbie smutny i wyciąga ręce ku beczce, jakby pragnął swego nieistnienia. F. w owej chwili poczuł się nieprzytomnym, wcisnął dziecko do beczki, nakrył i zadeptał na śmierć. W szpitalu F. słyszał głosy oficerów rosyjskich, wymawiających mu mękę, cukier, broń, które sobie przywłaszczył, będąc ich ordynansem; w ogóle głosy przypominały F. nadużycia, jakie popełnił w życiu; „pewno to był głos Boga, głos

sumienia“, dodaje F.: siedząc w separacie, F. bielił się tynkiem, by stać się niewinniejszym.

Wyrzuty sumienia, obawa kary odzwierciedlają się również w złudzeniach, majaczeniach: psychopaty alkoholika Kon., silnego krótkowidza, który przehulał pieniądze firmowe. Wkrótce potem pewnej nocy K. w obłądnie opilczym zobaczył w swym pokoju diabła w całej okazałości. Umieszczony w szpitalu K. usłyszał jakieś stapanie, myślał, że to policja idzie po niego; na oddziale dochodziły doń głosy ciotki, babki, rzekomo bitych przez policję, z wentylatorów dobiegały doń głosy łapaczy znajome i nieznajome, brzęk kluczy wydawał mu się brzękiem kajdan, intendenta uważał za prokuratora, w służącym poznawał prostytutkę itd. — Szatanów widywał również schizoid Pis., którzy pod postacią much latały nad jego głową z zięjącymi gębami; okazuje się, że miewał za młodu nieczyste myśli i dopuścił się świętokradzkiej spowiedzi. — Psychopatka Woj. żyła kilka miesięcy z mężem bez ślubu, więc za karę w psychozie wydawało się jej, że diabli (posługacze, którzy przynieśli węgiel do pieców) przyszli po nią, by zabrać do piekła. — Innej kary oczekuje Dad., niedawno bowiem próbował odebrać sobie życie; w nocy szatani kilkakrotnie wzywali go na sąd, czy ma prawo mieszkać w zajmowanym lokalu? W tym samym czasie D. słyszał nad szpitalem jakąś muzykę, tańce pewno diabelskie; następnej nocy włożyli szatani nań śmiertelną koszulę, przyłożyli mu pieczęć do czoła, i on stał się kozłem; poza tym Dad. kilkakrotnie uskarżał się, że jedzenie dawano mu w szpitalu nie z kotła, a z ustępu. — 61-letnia schizoidka Kul. ma żal do siebie za bluźniercze myśli przeciwko Bogu, Matce Boskiej, religii; jednocześnie idee natrętne nawiedzały ją i żądały, by popełniła samobójstwo; na domiar złego w tymże samym czasie nasłuchiwała się K. od swych lokatorów o reinkarnacji dusz, o spirytyzmie, wreszcie doszło do tego, że gdzieby nie spojrziała, przedstawiały się jej krakające wrony, kruki, K. podejrzewała, że to diabli pewno krążą, by ją zabrać do piekła, i coś szepczą pod poduszką; opowiada przy tym szczegółowo, co to się z nią działo w pierwsze trzy noce choroby, jak coraz większy niepokój i tęsknota ogarniały ją, jak wreszcie stała się bezładna. W dalszym ciągu żali się Kul.: „wszystko, co ona lub inni powiedzą, co jej do głowy przyjdzie, myśli powtarzają, zwłaszcza gdy jest cicho i siedzi sama“; poza tym wydaje się jej, że córka i wnuczek cały dzień wołają o ratunek, proszą jeść, pić. Podobne myśli opanowały Kul. do tego stopnia, że nawet w obecności córki i wnuczka taszczy ona rzekomo ofiary na ich ratunek. Podkreślam, że u Dad. Kul. szczególnie wyraźnie były rzutowane złudzenia, idee obłądne itd. na noc.

Oryginalne rzeczy opowiadał 49 l. porażeniec A., któremu wkrótce po wyjściu ze szpitala zaczęło się wydawać, że echo coraz ci-

szej powtarza słyszane kiedyś słowa. W jakimś czasie potem A. żalił się przede mną, że słyszy nieraz w hałasie miejskim, jakby ktoś zewnątrz głośno powtarzał jego myśli; dawniej powtarzane były tylko wyrazy nieprzyzwoite, obecnie i obojętne. W razie hałasu małego (tramwaj, dorożka) myśli były powtarzane wewnątrz, przy hałasie większym (elektryczna kolej dojazdowa) echo dochodziło z zewnątrz.

Nie ulega wątpliwości, że psychicznie chore, a nierzadko i ludzie normalni wyczytują w dźwiękach zewnętrznych rozmaite słowa, czepiają się, że tak powiem, przejawów świata zewnętrznego. Tak np. schizoid Rosz., w poczuciu niższości słyszał w turkocie doróżki, wozów itd. pod swym adresem „filozof, idiota“, Kalp. (residua post encephalitidem) przyłada stuknięciu słyszy własne myśli, wymyślania rozmaite. Podobnie postępują niektórzy obłąkani z odgłosami z własnego ciała: do aresztanta Ros. gdy ziewa, łyka ślinę, słyszy bicie serca własnego, — dochodzą głosy, powtarzające jego własne myśli, przeklinające kluczników więziennych. Innych chorych napastują głosy o ich stanie wewnętrznym: tak np. epileptyk Las. J. słyszał własne ciało, że mu jest źle, jakby widział, słyszał, że nieprzykładnie myśli. Sob., alkoholik z objawami Korsakowa, słyszał, że mu jest zimno i chce się jeść; schizoidowi zaś R. głosy opowiadają, co się dzieje u niego w domu.

Jaskrawe światło, skąd czerpią psychicznie chorzy pokarm dla złudzeń, rzuca list p. S. do mnie, który pozwole sobie przytoczyć dosłownie bez poprawek: „Od 2-ch lat“, pisze S., „cierpię na ogólny rozstrój, przyczyną ku temu była przeżyta przeze mnie tragedia życiowa, w której padłem ofiarą, opętując duszę moją w nieuniknione fatum, które mnie prześladuje na każdym kroku. Otóż powodem ku temu była osoba, która w swym czasie ogromnie mnie znieważała skierowanymi ku mnie wyrzutami nieetycznymi, które raz na zawsze położyły piętno na biedną skolataną duszę moją. Aczkolwiek wiem, że to było i przeszło, jednak wyrazy słyszane przeze mnie stale znajdują oddźwięk w duszy mej, zdaje mnie się, że wszystko przeżywam w rzeczywistości. Miewam w nocy straszne sny, wizje, połączone z bezsennymi nocami, słyszę straszne krzyki w nocy i wyrazy brudne i nieetyczne, których szpony wnikają w moje serce; zdaje się, że ktoś z bliskich zadaje mnie cios w głowę, krzyczy na mnie. Ścięte głowy spadają, ludzie się biją bez miłosierdzia, jednym słowem wizje okropne, wskutek czego życie moje staje się dla mnie bezwartościowe, puste i cierpię niezmiennie; gdy usłyszę głos z przekleństwami, odczuwam ciężar w głowie. Otwierając serce przed panem doktorem, stan mej duszy, proszę o zainteresowanie się moim stanem i wyleczenie z tej choroby“.

Podobnie ze śladami urazu psychicznego spotykamy się u H. (lues cerebro-spinalis), gdy widzi, słyszy swoją matkę rozpaczającą, że syn jest zbezczeszczony, bo zaraził się kiłą, lub gdy do niego dochodzą strzały skiero-

wane przez kolegów, których prosił po za-
razeniu o zabicie: „może mnie się tak śniło“,
dodaje H. na zakończenie. — Cóż, jak nie
odniesiony uraz odzwierciedlał się u Drk., gdy
kilkakrotnie na przeciwległej ścianie zwidy-
wał się jej karaluch, który kiedyś wlaźł jej
do ucha?

O treści złudzeń decyduje często strach:
i tak wspomniana Lem. w obawie zamachu
na jej życie w proszku nasennym widzi tru-
ciznę, w przeświadczeniu zaś, że wkrótce
umrze, we mnie poznaje przedsiębiorcę po-
grzebowego, który przyszedł brać miarę na
jej trumnę. — Inna schizoidka, 27 lat, Łab.,
nasłuchawszy się przygodnie, że szatani po-
rywają dzieci nieochrzczone, widuje w noc
diabły, wyciągające rece po jej jedynaka;
diabeł był podobny do rodziny jej męża, żyda;
50-letni. Gor. zaniepokojona o siebie, słyszy
u sąsiadów zza ściany jakieś mowy, strzały.
widzi krew, ściekającą po ścianie jej pokoju;
schizoid Sam. w przekonaniu, że zostanie
aresztowany, spostrzega wokoło ludzi, wrogo
do niego usposobionych z nahajkami; zbiegły
z niewoli bolszewickiej b. oficer wojsk ro-
syjskich Kar. słyszy w zatruciu kokainowym
strzały, widzi ślady kul na ścianie, Troch.
zaś (residua post encephalitem) na wzmian-
kę o kocie, czuje, że coś wczepiło się w jego
włosy.

Z czym, jak nie z zaburzeniami dotyku spo-
tykamy się u schizoida Bib., który uderzenie
w głowę odczuł, jakby mu oblepiono głowę
gliną; u porażenca Gr., gdy zdawało mu się
przez pewien czas po napadzie bandytów,
jakby rewolwery, bomby przykładano mu do
czoła, a w ustach czuł smak robaków, wresz-
cie gdy wspomnianemu kilkakrotnie 18-letni.
Kul. w nocy wydawało się, że po jego niedo-
władnych kończynach pełzają pod kołdra
myszy, szczury.

Usłyszawszy od psychopatki Bol., że głowa
jej stała się pusta, że z głowy jej zrobił się
balon, przyszło mi na myśl, czy nie wy-
stąpiło tu spaczenie czucia głębokiego, podob-
ne przypuszczenie nasunęła mi skarga Zab.,
że głowa raz wydała mu się za małą, to zno-
wu za dużą, gdy po elektryzacji zdawał się
sam sobie za tłusty itd.

Poza tym niepokoją psychicznie chorych
różne sensacje: tak, wspomniany już schi-
zoid L. opowiada, jak iskra radiowa przeszła
przez niego, a on został spalony, przy tym
drżenie mięśni odczuwał jako bulgotanie. Na
prądy elektryczne uskarżały się: Sor. twier-
dząc, że elektryczność ściągała jej twarz, —
Ku., że przez jej uszy, oczy przechodził prąd,
że ją dusiło. Wreszcie niektórym chorym wy-
dawało się, że przebito im serce, że serce za-
stygło, że konali, że duch z nich wyszedł itd.
Te i podobne skargi skłaniają się uważać za
oddźwięki z narządów, na co w ogóle mało
zwraca się uwagi u psychicznie chorych.

Jak widać z przytoczonych przykładów,
majaczenia, złudzenia miewają różnaitą wy-
razistość, zwłaszcza u gorączkujących. —

I tak urzędnik woj. gruzlik w durze brzusz-
nym poznaje w szpitalu koleżanki, kolegów
biurowych wśród personelu szpitalnego, obli-
cza jakieś sumy, załatwia w łóżku szpitalnym
rzekomych interesantów: jednych żegna, in-
nych zaprasza do swego rzekomego biurka;
w tym czasie nie mógł W. zdecydować, jakie-
go koloru ołówek miał w ręku. Jednocześnie
wykazywał splątanie, echolalię, zaczynał sło-
wa, zdania nie kończył, chwilami bełkotał coś
niezrozumiałego itd. — Inny chory wieśniak
Kac. pokąsany przez wilka wściekłego, widzi
pluskwy, węże, geśi spacerujące po jego po-
dwórku, spoza ścian separatu dochodziły doń
głosy jego dzieci, do ust mu szły jakieś bańki.
następnego dnia tenże sam chory omawiał
z nieobecną żoną koszty swego pogrzebu.
Alkoholik Skol. restaurator był w posocznicy
bardzo czynny, wezwany na badanie do gabi-
netu krajał szpatułką lekarską rzekomy bo-
czek (w rzeczywistości malowaną z piłką),
usiłował zamknąć rzekomy sklep na kran
w umywalce, skupywał od imaginowanych
rzeźników mięso, sprzedawał piwo gościom
itd. — Nie mniej ruchliwy był rolnik Krop.
(encephalitis lethargica), dużo rozmawiał
z nieobecnymi swymi dziećmi, sąsiadami ze
wsi o gospodarstwie, karmił, poił na oddziale
konie, poduszkę uważał za worek z obrokami,
jednocześnie twierdził, że musi lecieć po wóz.
gdyż wybiera się na jarmark do sąsiedniego
miasteczka, by po chwili szukać u służącego
szpitalnego pod fartuchem jakiejs miseczki.
innego dnia widział koło mnie jakieś szkło.
przypuszczał, że bawi u ciotki. prosił o wodę,
w służących poznawał bandytów, którzy
przed 2 laty napadli go, w czasie nie orien-
tował się zupełnie.

W wyszczególnionych przypadkach chodzi
o majaczenia fachowe z życia codziennego;
inaczej przedstawia się sprawa u późniejszej
schizofreniczki Pr., skierowanej początkowo
do szpitala św. Łazarza z powodu gorączki
po sztucznym poronieniu; przedstawiali jej się
wtedy szatani. W jakiś czas potem przywie-
ziono ją bez gorączki do Szpitala Jana Bożego:
zdawało się jej wtedy, że diabły zabierają ją
do piekła; wkrótce zaś potem zwidywał się
jej p. Jezus, aniołowie, rozmawiała z nimi,
„widocznie znajdowała się w stanie łaski“,
jak podaje chora; aniołowie mieli oczka nie-
bieskie, p. Jezus ją pieścił, mówił do niej
brzydkie słowa i winien jej choroby. Obecnie
Pr. słyszy Boga i szatanów, że rodzina jej
zostanie wymordowana, że telefonistki jej za-
zdroszczą i nie dają spać, za co Pr. wymyśla
im godzinami. Innego dnia Pr. mówiono, że
jest królewskiego rodu i że pójdzie żywcem do
nieba; a jakiś czas potem chora opowiadała,
że jest nieżywa, że wydziela się z niej zapach
trupi, który znikł po usunięciu zaparcia. Wię-
cej urozmaicone wynurzenia spotykamy w
lecniczej gorączce zimniczej u Mier., która
śniła, że bawi w Moskwie na proszonym obie-
dzie u cesarza Mikołaja II, gdzie miał się
oświadczyć o jej rękę rosyjski arystokrata;

nawiasem mówiąc, o mężu- arystokracie M. marzyła od dawna, nieraz przy tym wspominała o rzekomych majątkach matki. W tymże samym czasie gorączkującej M. wydało się, że papież w Rzymie wziął na ręce jej nieistniejącego synka i uwiesił mu na szyję medalionik. Wkrótce potem M. również w gorączce usłyszała głos prezydenta Mos., że opuści szpital, o ile sama się zwolni z kaftanu. Przed i po zimnicy M. słyszała głos „chodź na salę“, gdy przyszła na salę, tenże sam głos zapraszał ją do łazienki; poza tym do uszu M. dochodziły głosy męża, matki, litujące się nad nią, że znajduje się w szpitalu. Głos męski wydawał się jej znajomym, „kłuł ją“; M. czuła wtedy prąd najpierw w uchu, które czerwieniło i piekło, następnie w pochwie, jakby miała stosunek. Rzecz godna uwagi, że wszystkie swe przeżycia M. nazywała snami; przypominam, że w obydwóch ostatnich przypadkach marzenia senne zajmowały poczesne miejsce.

Powszechnie znane są ze swej wyrazistości złudzenia, majaczenia alkoholików, które szczególnego nasilenia dosięgają zwykle w nocy; tak np. Mal. w obłądnie opilczym pewnego wieczoru usłyszał, że znajoma stuka w okno i prosi o wodę; gdy M. podszedł z wodą do okna, znikła, by po zamknięciu okna znowu wołać o wodę; tegoż wieczoru M. zdawało się, że ktoś dobija się do drzwi, że za ścianą ktoś woła „Antosiu“, że powstał wreszcie w izbie wielki szum „melanż“, że do pokoju wskoczyło 5 diabłów białych z widłami: jeden położył się na kozetce, a reszta zaczęła się kotłować, ścigać po pokoju; M. przerażony złapał obraz Matki Boskiej i wybiegł w białiznie na ulicę. W szpitalu diabeł zabronił M. mówić o czymkolwiek; innej znowu nocy jakiś ogromny gaz-ogień palił się i ogromne pszczoły brzęczały mu nad uchem, M. chciał je złapać, nie udało się. Obecnie, co M. pomyśli, usłyszy, zwłaszcza gdy nadślucluje, ktoś mu powtarza głównie z prawej strony; w turkocie dorożek poznaje znajome głosy, w chrapaniu zaś odróżnia głos kobiety. 56 l. Mich. po nadużyciach in Baccho, podczas ucisku na gałki oczne widywał jakieś ognie, trupie czaszki; pewnej nocy wydało mu się, że rabują jego żywność w mieszkaniu. Wybitne złudzenia obserwowałem u alkoholika D., podejrzanego o nowotwór podstawy czaszki; pewnego ranka, jadąc tramwajem D. spostrzegł diabłów, jak wyskakiwały, biegly za tramwajem, otwierały gęby, pokazywały mu język, wylaziły przez otwory, jeden miał 1½ metra długości, innemu diabłu tramwaj odciał nogi; pewnej nocy przyszła do D. do szpitala jego siostra-samobójczyni w safianowych pantofelkach, szarej sukni. Reasumując wnioskuje, że w tylko co przytoczonych przypadkach wielką rolę odgrywały marzenia senne.

W miarę wyraziste, chociaż nie tak liczne złudzenia, obserwowałem w paralysis progressiva z opilstwem w wywiadach. Porażenie Ziel. uskarżał się, że łóżko jego poruszało

się tam i z powrotem, że mu coś podkładano, puszczano dymy na niego, odory trujące, że okadzano go kwasami siarczanymi, tak że nie mógł oddychać, poza tym zwidywały się Ziel. gęsi, spuszczone się z lamp, pewnego zaś razu przedstawiła mu się żona, siedząca na beczce, on zaś i diabeł na piecu. Przez pewien czas Ziel. bał się chodzić do ustępu, tam bowiem rzekomo zaczajona czekała na niego żona z pyłą w ręku; innego dnia jakaś starsza kobieta zagroziła mu, że go porznie na kawałki. Nie mniej żywo majaczył porażenie alkoholika Cał., który usłyszał pewnego wieczoru, jak jego żonę, była prostytutkę, gwałcono, innego znowu dnia, jak jego żona chlupła do wody, pewnej zaś nocy przedstawił mu się głos członka sądu generała, że będzie wolny; miano go wtedy sądzić za zabójstwo szpicla. W ogóle głosy „żeby go zabić“ dochodziły doń ze wszystkich szpar, kominów, wreszcie pewnego dnia Cał. poczuł, że głowa mu się robi wielka i odskakuje od tułowia. — Do Goł., paralityka i pijaka, podbiegały psy, myszy, konie; gdy spojrzał na niebo, widział tam ptaki, gwiazdki, innego razu słyszał szelest węzów, ryki tygrysów, dochodziły doń głosy żony, dzieci, które rzekomo przyszły w odwiedzinach do niego; pewnego zaś ranka zdawało się Goł., że złapał pchłę, patrzy, a tu w ręku nie ma nic. — Porażenie Gaj., również pijak, usłyszał w laboratorium głos matki, która mu wymawiała, dlaczego schodziły się w nocy do niego kobiety i chciały robić świństwa; tenże sam Gaj. innego dnia słyszał brzęczenie muszek, tętent myszy, szczurów, poza tym ktoś wygrywał nad nim walczyka, jednocześnie Gaj. słyszał jakieś śpiewy. U innych porażonych, wolnych od opilstwa, złudzenia, majaczenia występowały nie tak licznie, były nie tak wyraziste, lub nie zjawiały się wcale.

Żywe złudzenia, majaczenia spotykałem u 21-l. niewidomego Gut. z nowotworem podstawy czaszki; leżąc w łóżku szpitalnym G. salutował komuś, widział jakiegoś pana z siwą brodą, jakichś ludzi fikających koziołki, wykonywał nieustanne ruchy wahadłowe rękami, z okna szpitalnego rozmawiał z ludźmi przechodzącymi po przeciwnej stronie ulicy, wołał „księżę, czego pan krzyczy, odejdz, zabierz swoją nogę“, jednocześnie G. słyszał brzęk łańcucha (w tym czasie zatrzaśnięto drzwi). Podobnych żywych złudzeń doświadczał niewidomy od lat 5, 42-let. Sob. (neoplasma cerebri), który opowiadał, z jakim wielkim szumem wlało mu do kolana 2 diabłów, podobnych do koguta. W obydwóch tych przypadkach złudzenia powstawały bez bezpośredniego udziału wzroku. — To samo co do uszu, można powiedzieć o głuchym na lewe ucho porażeniu Kl., który słyszał na chore ucho, że się źle czuje, że wobec strajku żona nie będzie miała w mieszkaniu światła, węgla, wody; wtedy wiele mówiono, pisano o tym w Warszawie.

Niemniej żywe majaczenia, złudzenia spostrzegałem w zwyrodnieniu padaczkowym,

szczególnie w przypadkach, w których napady zamroczeń występowały po nadużyciach in Baccho. I tak np. Pod. majaczy, że został skazany na śmierć, że go biją, elektryzują, że mu dają urynę do picia, że został wrzucony do jamy pełnej żółtych, zielonych żmij; P. słyszał przy tym bębny, wygrywał bitwy, w końcu zaznacza, że nie wie, czy to mu się śniło, czy działa w rzeczywistości. Inny epileptyk W. również po nadużyciach in Baccho rozmawia w zamroczeniu z Matką Boską, p. Jezusem, słyszy warczenie bębnow, opowiada, jak pod nim obracano kołowrotek, tałowała ziemia, miał on wtedy wrażenie, że jedzie na okręcie do Ameryki, że jakieś nieczystości wypychano mu z podłogi; innego dnia zdawało mu się, że go koledzy pokaleczyli i wrzucili do morza, że go ojciec zabił, a Bóg zabrał do siebie, pewnej zaś nocy śniło mu się, że umarli powstawali z grobu. Niemniej skryształizowane i obfite złudzenie obserwowałem u byłego alkoholika, ostatnio epileptyka Str.; śniły mu się rozmaite rzeczy; pewnej nocy Str. pisał wierszyki; wiersze wkładano, wypychano mu jakby do ust, wtedy coś w nim i zza okna mówiło, to znowu bywały chwile, kiedy co pomyślał, to się zaraz pokazywało: i tak w oknie spacerowej sali Str. ujrzał pewnego dnia Sienkiewicza, Wilhelma II, księży, ptaszki, cyfry, napisy rosyjskie itp.; po zbliżaniu się do okna pierzchało wszystko.

U innych epileptyków bez opilstwa w wywiadach złudzenia występowały nie tak obficie: chorey A. Choj. w zamroczeniu odgania kogoś, ma nakazy od Boga, by się modlił, bo zgrzeszył, zmieniając wiarę przed ślubem; pewnej nocy z nakazu boskiego odgryzł sobie koniec języka, a w jakiś czas potem wyłuszczył drucikiem jądra; Ch. bezpośrednio po atakach nazywa mnie p. Bogiem, kolegę — p. Jezusem. Innemu daleko posuniętemu epileptykowi Kw. w zamroczeniu przedstawiały się rozbiegane konie, błyszczące przedmioty, zmarły ksiądz z jego parafii, właściciel majątku, skąd pochodzi itd.

Złudzenia występują zwykle w czasie, przed, lub po napadzie drgawek. Pewną odmianę pod tym względem stanowi Las. J. który w czasie, lub po napadzie drgawek i w zamroczeniu nie doświadczał złudzeń, co nasunęło mu myśl, że złudzenia u niego się „wynarodowiają“, w miesiącach bowiem z napadami napastują go przeważnie jedynie „przytyki“.

Wybitne złudzenia, majaczenia spotykałem w stanach schizofrenicznych; tak schizoid L. już kilkakrotnie przytaczany, elektrotechnik z zawodu, słyszy jakieś echo, głos przyrody, stopy Boskiej, niby iskry radia, chwali się, że za pośrednictwem Rentgena porozumiewał się rzekomo z żoną, bywało, że jednocześnie dochodził doń głos Boga — głos sumienia, głos doktora z prośbą o spokój, bo serce mu pęknie, wreszcie głos żony, która wymawiała mu wiarołomstwo; nieraz przy tym wydawało się L., że głosy jakby wpadały mu do

głowy, pewnego zaś dnia L. ujrzał Pana Jezusa, zobaczył błyskawicę, usłyszał grzmot, nawiasem mówiąc ostatnimi czasy L. z bezbożnika przedzierzgnął się w religijnego. Podobnie nabożnej schizofreniczce Duk. wydało się, że obraz się poruszał, że leżące obok niej chore zmarły, a ich zapadłe oczodoły robiły na nią przykre wrażenie. Poza zwidywaniami napastowały Duk. złudzenia słuchu, że będzie gotować kleik, że będzie często chorować, że 1 pułk szwoleżerów będzie nosił jej nazwisko (przed laty Duk. chodziła do koszar szwoleżerów uczyć się kroju), czasami głosy na górze, duch siedzi w brzuchu, gardle.

Chorzy ze zwidywaniami wzroku uskarżają się często, że oczy zachodzą im mgłą, że w oczach pokazuja się im mroczki, że mieni się im w oczach, lub że wszystko, na co by spojrzeli, wydaje się im obce i działa na mózg. Jednym uderzały w zamroczeniu jakieś ognie, promienie do głowy, innym przedstawiały się błyszczące przedmioty, pędzące karety, w oczach zaś niektórych napotykanne przedmioty barwiły się na czarno, żółto, zielono itd.: Str. np. jedne i te same przedmioty wydawały się już to szare, lub zielone; alkoholik Miel. widzi jednocześnie jasność i ciemność, a przez ucisk na gałki oczne ujrzał obłoki czarne i ludzi; pewnej siostrze miłosierdzia w czasie okupacji niemieckiej na widok Niemca pokazywała się przed oczyma szara ściana, innej po wykrwawieniu, wszystko się przedstawiało w kolorze niebieskim, jak po zdjęciu zaćmy.

Ogólnikowo wypowiadali się o zwidywanych przedmiotach Cał.: coś mu się majaczyło, przedstawiało; Wiecz. coś podkładano pod łóżko; do Jar. przychodziły jakieś przebrańce, a do Kozł. „jakieś ludzkie, grube wysockie“, Str. własna głowa wydawała się spłaszczona, Ost. zaś po błonicy przedmioty wydawały się pokręcone. Podkreślam: że 11 spośród omawianych chorych niedowidziało, a 4 nie widziało wcale, że psychopata Kow. okresami widział, słyszał jak we mgle, porażenie zaś Saj. na wstępie zaznaczył, że w szale zatracił wzrok, słuch. Nie dosłyszało 14 chorych, na prawe ucho 3 i na lewe 11; u 7 sprawność uszu pozostawiała wiele do życzenia; nieścisłe bywały wypowiedzi chorych o swych doznaniach usznych: i tak Gr. K. O. M. P. S. uskarżali się na jakieś stukanie, brzęczenie, wiatry, dzwonienie, śpiewy, śmiechy, szepty, jakby gazy w uszach im się paliły, jakby gotowało się coś, jakby w pokoju biegały myszy, szeleściły węże itd., innym chorym coś mówiło do ucha, jakieś natchnienie, głos sumienia; Ost. straszyły jakieś duchy, nalewały jej coś w czasie gotowania, podstawiały, — do Wierz. zaś szło coś cichaczem itd.

Przeważnie ogólnikowo wypowiadali się niektórzy chorzy o jakimś wstrętnym smaku w ustach, lub uskarżali się na jakieś wstrętne wonie, wielu chorych żaliło się na niewłaściwe jedzenie, dotyczyło to przeważnie jednostek z cierpieniami narządów trawiennych na tle przewlekłego opilstwa, współistniejącej choroby zakaźnej itd.; przeważnie tacy chorzy

przebywali dużo w łóżku, ewentualnie zanieczyszczali się; tak np. Jak. z nawykowym zaparciem stolca odczuwał w powietrzu siarkowódór, u Pr. po ustąpieniu zatwardzenia znikł zapach trupi, Duk., Ku. zaś doświadczały przykrych zapachów w czasie periodu.

Niezdeterminowane obserwowałem u 61 letn. Kal.: początkowo przychodziły jej nieczyste myśli na Boga, ludzi, w jakiś czas potem Kal. miewać zaczęła jakieś przeczucia, odczuwanie w środku, obecnie dochodzi do niej jakiś głos, może anioła stróża; poza tym słyszy ona jakieś szepty ciche, bezgłosne „słyszę we mnie, koło mnie“, tak że często nie wie, czy mówi znajomy głos, czy nieznamy, ona tego nie słyszy „takie mam przeczucie, odczuwam całym ciałem“, słyszę wewnątrznie oczyma, uszami duszy z tej, czy z innej strony“, jednocześnie uskarżał się K., że ktoś za nią chodzi, że „coś mnie sprycowali“. Z niepewnością spotykałem się u Ost. która często nie zdawała sobie sprawy, czy diabła widziała, czy nie, czy ma narzeczonego czy nie; u Kon. który nie wiedział, która siostra opiekuje się nim, podobnie niezdecydowanie mówiła o swych nocnych wizjach Bol., przy tym nie zdawała sobie sprawy, czy był to sen, czy jawa, widziała oczyma duszy, słyszała jakieś szepty, czy miała jakieś przeczucia, czy to był głos męski, czy kobiecy? Również Kow. Woj. nie mogą ustalić, czy słyszeli głosy, czy im się śniło, czy działo się we śnie czy na jawie, Cyg. zaś nie zdaje sobie sprawy, skąd głos dochodzi, z zewnątrz czy z wewnątrz?

W zestawieniu dochodzę do wniosku, że u większości chorych ze złudzeniami współistnieją zaburzenia spostrzegania, że najczęściej spotykamy się ze złudzeniami mieszanymi, w których walczy o pierwszeństwo konstelacja fizjologiczna — z psychologią, stale przy tym należy pamiętać o wielkiej roli, jaką odgrywają w złudzeniach marzenia senne.

W razie wystąpienia złudzenia, należy ustalić, czy jest to objaw w granicach normy, czy chorobliwy. Jeżeli np. złudzenie występuje u osobnika dotychczas zdrowego psychicznie na skutek jakiegoś wstrząsu, zatrucia, przed zaśnięciem, po obudzeniu się itd., jeżeli zaburzenia psychiczne trwają czas krótki i są

prostowane przez chorego, to rokowanie bywa pomyślne, z rozpoznaniem jednakże nie spieszyć się, należy bowiem ustalić, czy chory to widział, słyszał, czy śniło się mu jedynie. Dalej pamiętać należy, że złudzenie o pewnej konstelacji chorobliwej może być zwiastunem zbliżającej się psychozy. W każdym poszczególnym przypadku decyduje indywidualność osobnika, jako wypadkowa konstelacji fizjologicznej i psychologicznej.

Dla przejrzystości obrazu **złudzenia**, zależne jedynie od wadliwego spostrzegania, nazywałem **pierwotnymi**, w przeciwieństwie do **wtórnych**, odzwierciadlających li tylko nastawienia. W rzeczywistości złudzenia pierwotne w czystej formie spotyka się rzadko, również nie często widujemy złudzenia wtórne, do wyjątków bowiem należą psychicznie chorzy, u których działały by sprawnie wszystkie narządy, system naczyniowy, autonomiczny itd., a na skutek jakiegoś zachorzenia nie istniały nawet najdrobniejszego zaburzenia spostrzegania i jednocześnie z aparatem odbiorczym nie była upośledzona sprawność władz nadrzędnych, zwłaszcza zdolność prostowania fałszywych spostrzeżeń i odróżnianie rzeczy istotnych od błahych. W podziale złudzeń nie wolno zapominać o tzw. fotomach, akozmach, gdzie chodzi o podrażnienie dróg czuciowych bez bezpośredniego współudziału ośrodków wyższych; mogą być poza tym złudzenia uświadamiane lub nie, złudzenia mogą występować sporadycznie, napadowo, lub mogą istnieć stale, zjawiać się w odosobnieniu lub w towarzystwie, zawierać treść przyjemną lub przykłą, występować czynnie lub mogą pozostawać bierne.

W myśl tezy, wygłoszonej przeze mnie na II Zjeździe Polskich Psychiatrów w Poznaniu 15 maja 1921 roku w resume odczytu: „Badania doświadczałne nad powstawaniem złudzeń“, że nie ma dostatecznych danych, by odróżnić złudzenie od omanu, w pracy niniejszej pod złudzeniem rozumiem i omanu. Rozumowanie obecne dotyczy również natrętnych obcych myśli, objawy te bowiem, w miarę nasilenia lub zwolnienia cierpienia przechodzą jedno w drugie.

0 mechanizm widzenia

Podał

dr Jacek Szmyt (Łódź)

Przez długie wieki sądzono, że widzenie polega na promieniowaniu wychodzącym z oka, przy czym nerw oczny miał by przewodzić ducha widzenia przez soczewkę do siatkówki. Ten duch miał umożliwiać soczewce zarówno wysyłanie, jak i odbieranie promieni świetlnych. Soczewka zatem miała być organem widzenia o pierwszorzędnym znaczeniu. U schyłku XVI wieku **Kepler** astronom i matematyk

dał wyjaśnienie prawie całkowite, w jaki sposób promienie świetlne załamują się w czasie przechodzenia przez soczewkę i przez resztę ośrodków załamania. Prace jego oparte były na badaniach ówczesnych anatomów. Wyjaśnił również, jak powstaje obraz na siatkówce. Przez te prace obalił znaczenie soczewki jako tworu widzącego. Dalszego kroku dokonał **Scheiner** przez zademonstrowanie, w

jaki sposób tworzy się obraz na siatkówce po przejściu przez soczewkę. Uczony ten obnażył tylną część gałki ocznej z twardówki i naczyniówki, po czym ukazał zebrany obraz przedmiotu pokazywanego przed źrenicą tworzący się na wóprzeźroczystej siatkówce.

Jak widzimy, szukano przyczyny widzenia, nie zastanawiano się natomiast nad sposobem przekazywania podniety do świadomości. Jak wspomniałem w mej pracy pt. „Niektóre zagadnienia higieny wzroku” widzenie składa się z kilku procesów, które trzeba traktować oddzielnie. Są nimi: 1. spostrzeganie światła, ze zdolnością do odróżniania różnicy w jego natężeniu, 2. spostrzeganie barw, którą to cechę określić można jako specyficzne oddziaływanie mózgu na fale świetlne o rozmaitej długości, 3. orientacja przestrzenna związana z dwuocznym widzeniem stereoskopijnym. Te procesy muszą być powiązane ze sobą w jakiś sposób, ponadto także z budową anatomiczną lub chemiczną aparatu odbierającego, a w szczególności z budową siatkówki.

Ten pociągający temat spowodował, że wielu lekarzy, fizjologów, anatomów, histologów, fizyków, chemików, histopatologów pracowało i pracuje nad zagadnieniami tymi, potykając się o trudności i zagadki, które wyjaśnia się nieraz przypuszczeniami i hipotezami. Ostatecznie proces widzenia jest nadal niezupełnie jasny.

Badania mikroskopowe dowiodły, że większość kręgowców posiada dwa rodzaje komórek odbiorczych, a mianowicie czopki i pręciki.

Ponieważ stwierdzono przy tym, że budowa anatomiczna ich jest różna, przypuszcza się, że i przeznaczenie ich jest różne.

Ramon y Cajal poświęcił dużo czasu badaniu utkania nerwowego siatkówki, przy czym zauważył, że obok czopków i pręcików znajdujemy w siatkówce kilka typów komórek, tak zwanych poziomych, które prawdopodobnie odgrywają rolę łącznika między układem siatkówki, a nerwem wzrokowym. Te komórki poziome nazywane są też spongioblastami. Z kolei zaczęto badać rozmieszczenie czopków i pręcików w obrębie siatkówki, co doprowadziło do nowych odkryć. Równocześnie badano połączenia nerwowe do korowego ośrodka widzenia. Badaniom poddawano wiele zwierząt. W szczególności badania histologiczne wyjaśniły wiele ciekawych szczegółów, dotyczących zwyczajów życiowych pewnych zwierząt, zwłaszcza ptaków. Wypływają nowe sprawy, wynikające z dualistycznej budowy siatkówki. Dualizm polega na stwierdzeniu, że inną rolę spełniają czopki, a inną pręciki. Doświadczalnie stwierdzono, że pręciki biorą głównie udział w widzeniu światła o niewielkim natężeniu — a czopki używane są do dokładnego widzenia w silnym świetle, jako też w widzeniu barw.

Ogólnie mówiąc, pręciki umożliwiają widzenie o zmroku, gdy odróżniamy tylko kształt i położenie, wzgl. odległość, a co cie-

kawę, że szczególnie potrzebne są do spostrzegania przedmiotów w ruchu, podczas gdy czopki pozwalają widzieć wyraźnie i w barwach. Badanie siatkówki zwierząt dziennych i nocnych potwierdza tę obserwację. I tak np. nocne ptaki mają przewagę pręcików, podczas gdy ptaki dzienne mają przeważnie lub wyłącznie czopki. Sowa jest wyjątkiem, ponieważ posiada tak jak człowiek, i pręciki i czopki.

Plazy mają przeważnie tylko czopki i to są zwierzęta dzienne. Oczywiście są i tu pewne wyjątki. U ssaków stosunek liczbowy czopków do pręcików waha się znacznie. Człowiek np. niebardzo dobrze widzący w nocy ma dwadzieścia razy więcej pręcików, aniżeli inne stworzenia dzienne. Człowiek też posiada, jak wiadomo, ograniczoną powierzchnię zawierającą tylko czopki.

W wyżej cytowanej mojej pracy podnosiłem, że zasady działania oczu można porównać do działania telewizyjnego odbiornika. Składa się on ze światłoczułych elementów siatkówki jako kliszy elektrozutej, oraz niby ekranu radarowego jako strony odbiorczej, w skład której wchodzi thalamus opticus oraz ośrodki korowe widzenia. Te dwie części są połączone nerwami, od stanu których zależy w wysokim stopniu jakość obrazu powstającego w centrum korowym widzenia. Tutaj trzeba zapoznać się z nadzwyczaj ważnym faktem, a mianowicie, że tak jak pręciki połączone są gromadnie z centrami wzrokowymi, tak czopki zwłaszcza w pewnych częściach są połączone z centrami osobnymi włóknami oddzielnymi dla każdej komórki czopkowej. Tak jest np. z czopkami plamki żółtej. Teraz staje się zrozumiałe, dlaczego pręciki przekazują podniety w sposób bardziej ogólnikowy, gdyż podniety odczuwane przez większą ich ilość sumują się we wspólnym włóknie. Czopki natomiast przekazują oddzielne bodźce, co daje ostre i dokładne zobrazowanie przedmiotów.

I jak czułość kliszy fotograficznej zależy od czułości emulsji bromku srebra, tak też dokładność szczegółów obrazu na siatkówce zależy od rozmieszczenia i wielkości światłoczułych tworów, jakoteż ich połączeń z mózgiem.

To wszystko, co powiedziałem, przemawia dostatecznie na korzyść zapatrywania, że dwa rodzaje komórek mają oddzielne przeznaczenie. Lec jest jeszcze inna sprawa też bardzo ważna, o której jeszcze nie wspomniałem. Sprawa ta zawarta jest w pytaniu: Jaki wpływ wywiera światło na światoczułe komórki?

Tu znowu przychodzi nam z pomocą histologia i fizjologia. Punktem wyjścia jest zbadanie zmian powstających w nerwie, przewodzącym podniety świetlne. Jeżeli światło działa na siatkówkę, to zapewne oświetlenie wywołuje jakieś zmiany w nerwie przewodzącym. I tak jest w istocie. Przewodzeniu bodźca zewnętrznego towarzyszy fala zmia-

ny napięcia elektrycznego, idąca wzdłuż nerwu. Zmiany te możemy wykazać przy pomocy czułego galwanoskopu. W ten sposób zostało dowiedzione doświadczalnie przewodnictwo bodźców z siatkówki, jej czopków i pręcików.

Istnieje pewien rodzaj morskiego raka, którego układ nerwowy jest bardzo prosty, jest nim tzw. krab królewski. U takiego kraba wypreparowano pojedyncze włókno z nerwu wzrokowego i włączono je w obwód czułego galwanoskopu. Następnie skierowano na źrenicę strumień światła. Galwanoskop wykazał szereg jednostajnych wyładowań. Gdy natężenie światła wzrastało, częstość wychyleń galwanoskopu również wzrastała. Doświadczenie to tak proste stało się podstawą, na której oparto nowe prace. Ten wymieniony powyżej rak ma tylko jeden rodzaj włókna w swym nerwie wzrokowym, natomiast wyżej zorganizowane istoty mają kilka różnych typów włókien, przeznaczonych dla przewodzenia odmiennych podnieć. Na podstawie tego doświadczenia możemy stwierdzić, że nerw oczny przewodzi elektryczne bodźce powstałe wskutek działania światła na siatkówkę. Pozostaje pytanie, gdzie dokonywuje się przemiana materii świetlnej na elektryczną. Przypuszczamy, że odbywa się to w czopkach i pręcikach. Mamy na to pewne dowody natury chemicznej. Myśl, że widzenie zawdzięczamy głównie działaniu światła na chemiczne substancje, wyłoniła się przez analogię z kliszą pokrytą bromkiem srebra, która ciemnieje po oświetleniu jej światłem proporcjonalnie do jego ilości.

Czyż nie dokonuje się coś podobnego w siatkówce? Czy nie można przyjąć, że istnieje w siatkówce światłoczuła substancja, która zmienia się zależnie od rodzaju i natężenia światła? Może zmianom chemicznym towarzyszą zmiany napięcia elektrycznego. Zmiany te są przewodzone do mózgu powodując subiektywne odczucie światła. Tak jest w istocie, dowiedziono tego przy pomocy doświadczenia.

Z końcem XIX wieku odkryto, że czerwona barwa siatkówki uzyskana z zabitej żaby, wystawiona na działanie światła traci szybko tę barwę. Tę światłoczułą substancję nazwano czerwienią wzrokową, lub rodopsyną. Substancja ta wyjaśnia nam częściowo chemiczne podstawy widzenia. Rodopsyna została znaleziona w pręcikach, nie znaleziono jej natomiast w czopkach. Nie można też uzyskać jej z siatkówki zwierzęcia mającego tylko czopki. A przecież te zwierzęta widzą całkiem dobrze za dnia. Nie ma też jej w żółtej plance siatkówki człowieka. Spodziewamy się, że istnieje jakaś inna substancja światłoczuła i w tym kierunku idą dalsze badania. Ilość czerwieni wzrokowej uzyskana z siatkówki pręcikowej jest rozmaita i zależna od stanu naświetlenia oka i warunków, w jakich dokonano wyciągnięcia rodopsyny z siatkówki. Gdy cała ta praca była wykonana w ciemności, ilość rodopsyny jest duża. Przeciwnie gdy proces otrzymania ekstraktu był przeprzo-

wadzony w pełnym świetle, ilość jej jest mała. Ponadto jest ona biała i szybko ulega wyjaśnieniu.

Na dowód prawdziwości tego twierdzenia wykonano doświadczenie na oku szczura. Jedno oko było cały czas zasłonięte, a pracę wykonano w ciemni — ilość rodopsyny była wielka, i barwa jej żywo czerwona; drugie oko pozostawiono niezasłonięte, a pracę wykonano w oświetleniu — ilość rodopsyny była mała, a barwa jej żółtawa. W świetle dziennym siatkówka posiada mało rodopsyny ponieważ, ulega ona ciągłemu procesowi wyjaśniania i mimo, że wytwarza się ciągle na nowo, to jednak nie zawsze w stopniu dostatecznym, i dlatego od czasu do czasu spotykamy się ze szczytowym efektem tego wyjaśnienia rodopsyny, zwanym olśnieniem. Przeciwnie znowu w ciemni następuje kumulacja jej w pręcikach. W sprawie tej dokonano ciekawego doświadczenia. Mianowicie wyjęto oko żabie, która była trzymana w ciemni, i skierowano na nie światło — czerwień powoli wyjaśniała się, potem umieszczono na nowo oko w ciemni — czerwień zjawiała się z powrotem. W ten sposób udowodniono istnienie procesów chemicznych, których istnienie wiązano z żywym organizmem.

Błona fotograficzna jest niezdadna do oświetlenia po jednorazowym użyciu. Siatkówka natomiast odnawia wciąż swoją światłoczułą powierzchnię, co pozwala na ciągłość widzenia. Zdarza się, że czerwień wzrokowa zostaje prześwietlona — mówimy wtedy o olśnieniu. W takim wypadku dopomagamy sobie przez zamknięcie oczu, a zaczynamy siatkówkowe wytwarzanie po paru chwilach dostateczną ilość rodopsyny, by zacząć widzieć na nowo.

Nagromadzenie rodopsyny w ciemni jest podstawą przystosowania, czyli adaptacji. Cechuje się ona wzmożeniem zdolności widzenia, gdy pozostajemy dłużej w ciemni. Po przystosowaniu oko ludzkie staje się 10.000 razy czulsze na światło, aniżeli w świetle dziennym. Oko przystosowane do ciemni zauważa światło słabsze, aniżeli jakikolwiek instrument elektryczny (fotokomórka).

Czerwień wzrokowa nie wyjaśnia się jednakowo pod wpływem wszystkich barw. Ponieważ fale świetlne muszą być najpierw wchłonięte przez substancję, zanim wywołają w niej zmiany chemiczne, to efekt będzie zależał od długości fali świetlnej. Energia świetlna jest przerabiana po wchłonięciu na energię chemiczną.

Przedmioty czarne pochłaniają światło wszystkich fal, białe odbijają światło wszystkich fal świetlnych, czerwone znowu pochłaniają najsilniej wszystkie fale oprócz czerwonych. Czerwień wzrokowa jest nie pochłaniana przez światło czerwone, nie jest też przez nie wyjaśniana i dlatego w ciemnym świetle barwa czerwona wydaje się czarna.

Przy pomocy przyrządu zwanego spektrometrem absorbcyjnym, mierzącym dokładnie długość fali światła pochłoniętego przez daną substancję, oraz natężenie pochłaniania, można

uzyskać widmo absorbcyjne danej substancji. Przy pomocy tego przyrządu stwierdzono, że czerwien wzrokową pochłania najsilniej światło zielono-żółte i jest najsilniej i najszybciej wyjaśniana przez ten rodzaj światła. Stąd widzimy w ciemni najlepiej światło żółtawo-zielonkawe lepiej, aniżeli niebieskie, czerwone czy inne. Oko widzi najlepiej te barwy, które najsilniej wyjaśniają rodopsynę.

Czerwień wzrokowa nie została jeszcze wyodrębniona w czystej postaci. Uważa się ją za mieszaninę proteiny i substancji zbliżonej do witaminu A.

Gdy na czerwień wzrokową pada światło, zmienia się najpierw w substancję pomarańczową, a potem w żółtą. Z tak zmienionej rodopsyny można uzyskać wyciąg substancji wolnej od proteiny, zwanej retinina. Ostatnio stwierdzono, że retinina jest blisko spokrewniona z witaminem A, lecz wzór chemiczny substancji macierzystej retininy i proteiny jest w czerwieni wzrokowej nieznany. Zmiana rodopsyny w substancję pomarańczową jest pierwszą fazą przemian spowodowanych działaniem światła. Dalszy jednak proces odbywa się już automatycznie bez względu na obecność światła.

Nie wszystkie zwierzęta posiadają tę samą substancję światłoczułą i tak np., niektóre ryby słodkowodne i morskie, te które zdążają w górę rzek na tarło, posiadają odmianę zwaną porfyrópsyną czyli fioletem wzrokowym. Wyciąg jej daje inną odmianę witaminu A.

Pokrewieństwo między czerwienią wzrokową a witaminem A stwierdzono po raz pierwszy doświadczalnie na szczurach. Karmiono je pożywieniem pozbawionym witaminu A i stwierdzono, że nie wytwarzają one czerwieni wzrokowej — ponadto umieszczone w ciemni nie regenerują jej. Zwierzęta kontrolne natomiast po 7—10 min. pobytu w ciemni regenerowały czerwień. W niedoborze witaminu A czas odnawiania czerwieni może być znacznie dłuższy i może trwać kilka godzin. W wyciągu z takich siatekówek nie można było osiągnąć większej ilości witaminu A.

Zagadnienie ostatnio omawiane jest ściśle związane z określeniem progu adaptacji u

człowieka. Próby były przeprowadzone według następującego schematu: badany przebywa w ciemni, po czym zostaje wyprowadzony na światło. Przez to traci rodopsynę, zawartą w pręcikach. Teraz na nowo wprowadzamy go do ciemni, i pokazujemy małe czerwone światło. Światło to widzi przy pomocy czopków. Wtedy zjawia się niedaleko od czerwonego inne światło o słabym natężeniu, które musi zauważyć przy pomocy pręcików. Z początku widzi światło stosunkowo silne, ale po chwili, gdy rodopsyna zgromadzi się na nowo w pręcikach, będzie mógł zauważyć nawet słabe światło, a po pół godzinie gdy czerwień wzrokowa zostanie w zupełności odnowiona dostrzeże minimalne światelko. Te dwa stadia w adaptacji nazywamy adaptacją pierwotną i wtórną. Pierwsza zjawia się natychmiast po wejściu do ciemni a druga, która doprowadza do wielokrotnego wzrostu czułości, zjawia się po około pół godzinie. W celu ujawnienia progu i stanu adaptacji używamy fotometru Förstera, Nagla, lub Pipera.

Zastanawiano się nad określeniem minimum ilości światła, które może być zauważone przez oko ludzkie. Doświadczalnie stwierdzono, że czerwień wzrokowa musi być zmieniona przynajmniej w 10 molekułach, czyli inaczej, że 10 molekuł czerwieni wzrokowej musi być wyjaśnionych, by powstało czucie światła.

Dobre widzenie w nocy zależne jest od zapasu witaminu A. Dostateczne wzmożenie czułości nastaje po $\frac{1}{2}$ -godzinnym przebywaniu w ciemni. Ten czasokres jest niewygodny dla niektórych pracowników, którzy muszą widzieć dobrze już w chwili wejścia do ciemni. Dawniej sądzono, że dla odpowiedniego zaadaptowania trzeba taki czas odczekać w ciemnym pokoju. Dziś zdano sobie sprawę, że wystarczy para czerwonych okularów z bocznymi osłonami, by zaoszczędzić czerwień wzrokową. Barwa czerwona nie działa na pręciki, tylko na czopki — dlatego rodopsyna może spokojnie gromadzić się w siatkówce i zaczyna pracę natychmiast po wejściu do ciemni. Oto jedno z zastosowań zdobytych wiedzy w dziale badania mechanizmu widzenia.

Literatura.

1. Bell J., Anomalies and Diseases of the eye Univ. Press Cambridge, London 1926.
2. Graefe-Samisch, Handbuch d. ges. Augenheilkunde, 3. Aufl. 1920.
3. Helmholtz, Handbuch d. physiol. Optik, 3. Aufl. 1909.
4. Hofmann F., Nussbaum Fr., Über d. maculare Dunkeladaptation d. total Farbenblinden. Zf. f. Biologie 1932.
5. Karbowski M., Fenomenologia widzenia barwnego. Klin. Oczna T. 13, 1935.
6. Krauss St., Ein Beitrag z. Untersuchung u. Theorie der Beleuchtungswahrnehmung. Z. f. Psycholog. 1898.
7. Kurz J., Handbuch d. Ophthalmologie, J. Springer, Berlin 1932.
8. Mann Ida, The Science of Seeing ed. Harmondsworth 1946.
9. Nagel K., Handbuch d. Physiologie.
10. Oloff H., Podesta, Die Funktionsprüfung d. Auges, J. Springer Verlag, Berlin 1937.
11. Schieck-Brückner, Kurzes Handbuch d. Ophthalmologie.
12. Tschermak-Keyssene A., Einführung in d. physiol. Optik, Verl. J. Bergmann, München 1942.

Przyczynek do operacji opadnięcia powieki górnej^{*)}

Podał

dr med. **Tad. Sokołowski**
ordynator oddziału okulistycznego

Dawne operacje ptozy, polegające na wycinaniu wrzecionowatych pasm skóry powieki, niszczeniu możliwie dużej ilości włókien m. okrężnego oka, jako antagonisty m. dźwigacza pow. gór., okazały się niedostatecznymi. Skóra rozciągała się z czasem, efekt malał stale, operację trzeba było powtarzać. Stosowano też okulary podtrzymujące powiekę, jak również sprężynowe szczypczyki (Sichel), którymi sam chory tworzył sobie fałd skórny na powiece i które nosił uczone do powieki. Nawiasem warto tu wspomnieć, że **Szokalski** (1869), zniechęcony niedostatecznym efektem tych zabiegów i operacji, radził sobie kilkakrotnie w ten sposób, że wycinał szczelinę w kształcie odwróconej litery V w górnej powiece od jej brzegu ku górnemu brzegowi tarczki tak, że „chory przez ową szczelinę mógł dobrze widzieć, obchodząc się bez ciągłego podnoszenia ręką powieki”.

Obecnie mamy szereg metod operacyjnych, które skutecznie doprowadzają do pożądanego efektu, tj. do podniesienia powieki górnej.

Operuje się ptozy wrodzone, a z nabytych te, które są już trwałe. W zależności od tego, który mięsień ma podnosić opadniętą powiekę górną, dzieli się operacje ptozy na dwie grupy:

1. bezpośrednią, skracającą m. dźwigacz powieki górnej (**Blaskowics, Wolff, Elschmig, Meller, Ewersbusch** i in.) oraz

2. pośrednią, przenoszącą działanie m. dźwigacza bądź na m. prosty górny (**Motais, Laurent** i in.), bądź też na m. czołowy (**Panas, Machek, Hess, Elschmig, Wicherkiewicz, Angelucci** i in.).

Wskazania do operacji i jej rodzaj uzależniają się zawsze od warunków. Opadnięcia pozapalne i takie, w którym podnoszenie powieki jest niedostateczne (hemiptosis), dają wskazanie do skrócenia m. dźwigacza, w przypadkach ptozy wrodzonej i porażennej stosuje się rzadziej metody bezpośrednie, natomiast częściej pośrednie, obarczając funkcją m. dźwigacza powieki górnej m. prosty górny, lub m. czołowy.

Odrębną dla siebie grupę stanowi ptoza urazowa i słoniowatość powieki górnej, w których operacja w warunkach anatomicznie zmienionych musi być też atypową. Operator staje przed zagadnieniem trudnym i musi improwizować.

Z okazji przeprowadzonej operacji słoniowatości powieki górnej opracowałem plan postępowania, który może być zastosowany nie

tylko w słoniowatości, ale w jeszcze większej mierze w opadnięciu wrodzonym i porażennym powieki górnej.

Przebieg operacji jest następujący: znieczulenie całej powieki inj. novocain. + adren., a spojówki kokainą. Wywinięcie powieki na odwracadle Desmarresa. Przecięcie tarczki tuż przy jej górnym brzegu wzdłuż całej jej długości i przez całą grubość, aż do skóry. Cięcie tak wykonane nie uszkadza przyczepu m. dźwigacza, ani fascia tarsoorbitalis. Zdjęcie odwracadła. Uchwycenie pincetą Gradeniego, lub Peanem dolnej wargi rany tarczki. Przez rozwartą ranę tarczki podminowanie skóry całej powieki aż do łuku brwiowego nożyczkami o końcach tępych. Ruchy końców nożyczek widać przez napinającą się nad nimi na wpół przeźroczystą skórę. Podczas tej czynności należy możliwie dokładnie oddzielić skórę od tk. podskórnej. Pod kontrolą wąskiej szpatułki, włożonej do rany, założenie 3-ch szwów materacowych, wytwarzających fałd skórny, jak w operacji Hessa. W czasie tej czynności powieka nie może być napięta, gdyż igłą można rozerwać cienką skórę. Zawiązanie szwów na kokardy po poprzednim wsunięciu pod pętle i pod węzły grubej nici chirurgicznej, złożonej we dwoje. (W słoniowatości powieki można w tej fazie operacji wydobyć i usunąć nadmiar tk. podskórnej, włókna m. okrężnego, część gruczołu łzowego. Orientacja w ranie jest b. ułatwiona, rana bowiem ziele, gdyż szwy, tworzące fałd skórny, odciągają powiekę do góry, a m. lewator ciągnie za tylny brzeg rany ku oczodołowi. W tych warunkach jest b. łatwo uniknąć uszkodzenia fascia tarsoorbitalis.) Po osuszeniu rany i usunięciu skrzepów następuje wycięcie możliwie dużej ilości tarczki i zespolenie rany tarczki 3 szwami jedwabnymi, tak założonymi poprzez całą grubość powieki, by węzłki znalazły się od strony skóry, nieco wyżej od rzęs. Toaletę oka. Maść obojętna do szpary powokowej. Opatrunek. Po 5-ciu dniach wycięcie szwów tarczki, a po 20-tu dniach szwów, tworzących fałd skórny, które mogą być skracane w międzyczasie, zależnie od potrzeby, dzięki temu, że są zawiazane na kokardę.

Przez tak wykonaną operację uzyskuje się:

1. Skrócenie powieki i wytworzenie fałdu skórny bez pozostawienia zewnętrznej blizny. Wszystkie dotychczasowe operacje pośrednie o tym celu idą przez skórę i tworzą mniej lub więcej widoczną bliznę zewnętrzną (**Arlt, Graefe**, a z nowszych **Panas, Pagenstecher, Hess** i ich modyfikacje, **Landolt**, oraz transplantacje powięzi Payera i skóry Komoto).

^{*)} Referat wygłoszony na XIX Zjeździe Okulistów Polskich w Warszawie — 15—17 XII 1946 r.

2. Połączenie tarczki cienką, ale szeroką warstwą bliznowatą z m. czołowym. Do tegoż celu, tj. do przeniesienia czynności mięśnia czołowego wprost na tarczkę, dochodzą inni autorzy bądź przez szwy katgutowe: **Dran-sart, Dehenne, Wilder**, bądź przez szwy jedwabne: **Schnabel, Joegs, Landolt, Wicher-**

kiewicz i Fergus. Kunu łączy tarczkę z płatem okostnej uszypułowanej, wziętej z kości czołowej. **Angelucci** łączy tarczkę z m. czołowym za pomocą ścięgna m. dźwigacza, inni łączą tarczkę z uszypułowanym płatem m. czołowego.

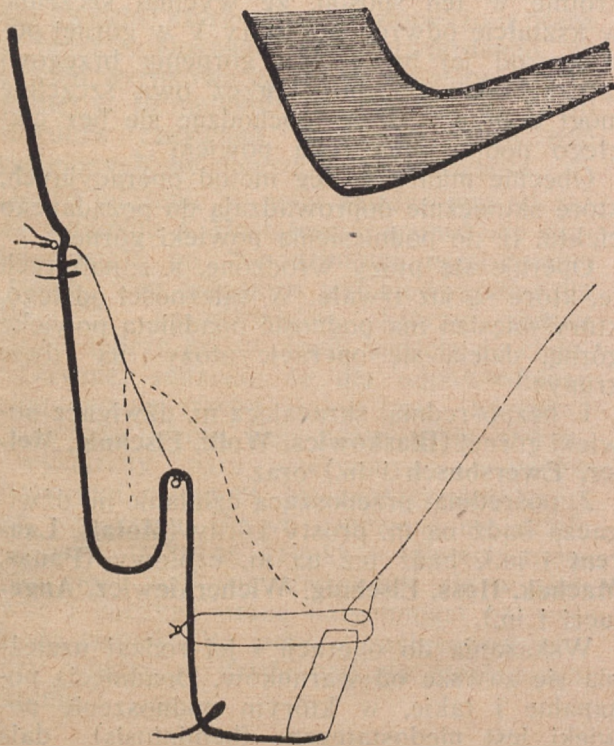
3. Zwężenie tarczki, równoznaczne ze skróceniem m. dźwigacza powieki górnej, tarczka bowiem ze stanowiska chirurgicznego jest przedłużeniem tegoż mięśnia.

Jeżeli poddać krytyce 3 wymienione efekty, które uzyskuje się po tej operacji, to jest bezsprzeczne, że największe znaczenie ma 1-szy z nich, tj. skrócenie pow. przez wytworzenie fałdu i utrwalenie tego stanu przez bliznę, łączącą przemieszczoną skórę z m. czołowym. Odpreparowanie skóry i założenie szwów materacowych czyni ten zabieg modyfikacją operacji Hessa, ma jednak nad nią tę przewagę,

1.



2.



że tworzy rodzaj kieszeni podskórnej z rany, wytworzonej w najniższej części powieki, a więc z miejsca, dokąd podążają zbierające się płyny siłą ciężkości. Drugi efekt, to jest połączenie tarczki z blizną podskórną i pośrednio z m. czołowym sprawia, że odcinek dolny

powieki między fałdem a brzegiem powieki nie będzie wydłużał się w przyszłości, przeciwnie, powstała blizna dążąca do tarczki, skróci ten odcinek. Trzeci efekt, tj. zwężenie tarczki, też nie jest bez znaczenia dla założonego celu operacji.

Hepatitis infectiosa (epidemica)

Podał

dr Śliżyński (Bielsko)

W roku 1945 mogłem obserwować małą epidemię hepatitis infectiosa, którą dotknęła 9 dzieci w wieku od lat 3—13 i dwie osoby dorosłe (24 i 29). Chorzy należeli do trzech rodzin, zamieszkających w dwóch domach odosobnionych, stojących poniżej szczytu wzgórza zajętego pod uprawę ziemniaków, pszenicy i koniczyzny.

Najbliższy dom znajdował się w odległości 460 m, komunikacja z otoczeniem była możliwa tylko jedną drogą polną, prowadzącą do gościńca podniejskiego. Domy murowane, kryte dachówką, oświetlone elektrycznie, nieskanalizowane. Dwa ustępy stały w pobliżu dwu betonowych zbiorników na gnojówkę i gnój hodowanych zwierząt (konie, krowy, świnie, kury, kozy i gołębie). Epizooty wśród tych zwierząt nie było, z wyjątkiem kilkutodniowego pomoru myszy w jesieni 1944 roku, przy czym zdechł i jeden z dwóch kotów z opisanych domostw. Wodę do picia i użytkową pobierano ze źródła, leżącego o 4 metry powyżej poziomu piwnic i ustępów domu. Woda tego źródła, czysta, miękka, była mętna po dłużej trwających deszczach.

Poniżej źródła rozpoczęto w roku 1944 budowę studni, którą ukończono dopiero w roku 1946. Oba domy otoczone były sadem owocowym i ogródkiem warzywnym i kwiatowym; ani drzewa, ani inne rośliny nie chorowały na choroby pasożytnicze i zakaźne.

Dorośli w tych domach zajmowali się gospodarstwem rolnym i hodowlą zwierząt, a dwie osoby pracowały w fabryce włókienniczej w mieście. Opadów atmosferycznych było w roku 1945 mniej, jak w inne lata. W ostatnich dwu latach (tj. 1943/44) nikt z mieszkańców nie chorował, ani nie umarł. Od lutego do maja kwatrowali w obu domach 4 żołnierze Czerwonej Armii, pochodzenia ukraińskiego, którzy nie chorowali w tym czasie. Wszyscy mieszkańcy i żołnierze byli szczepieni przeciw durowi brzuszemu, czerwonce, cholerze i ospie z wyjątkiem dwu dzieci poniżej 7 lat, które były szczepione tylko przeciw ospie. Wszyscy mieszkańcy mieli niebieskie, lub szare oczy, jasną skórę i włosy, wzrost u dorosłych średni i wysoki (165—175 cm) i grupy krwi A i AB.

Część kliniczna

Z końcem czerwca 1945 wezwano mnie do 24 letniego tkacza z powodu gorączki i żółtaczki. Podczas badania stwierdziłem: szczupły mężczyzna o typie leptosomicznym, blady o spoconej twarzy, z wyrazem cierpiącym — wargi blade, język obłożony po bokach drzy, uzębienie w stanie dobrym, gardło lekko zaczerwienione, migdałki blade, nos drożny, skóra, białkówki, paznokcie, żółtaczkowo za-

barwione. Węzły limfatyczne karku, szyi i pach macalne, miękkie, niebolesne, szczególnie wyraźne w rowku dwugłowym, wielkości soczewicy. Klatka piersiowa i jej narządy bez uchwytnych klinicznych zmian. Tętno 90, ciepłota 38,3 o godz. 16, brzuch nieco wzdęty, całe nadbrzusze podczas dotknięcia bolesne, wybitna przeczulica skóry tej okolicy. W czasie głębokiego wdechu sięga wątroba na 2 palce poniżej łuku żeber, gładka, brzeg cienki, dość twarda, bolesna na ucisk. Śledziona twarda, trzy palce poniżej łuku, bolesna. Zaparcia nie ma, ani nudności.

Mocz jasny, stolec jasny, czucie ciężkości w kończynach dolnych, bóle łydek i goleni, bezsenność, brak apetytu, odruchy żreniczne i ścięgnięte prawidłowe, odruchów patologicznych nie ma, dno oka prawidłowe. W wywiadach przed tygodniem, nudności bez wymiotów, od kilku dni stany podgorączkowe, przy czym po położeniu się do łóżka ciepłota wracała do normy, bóle mięśni łydek i goleni. Wynik badań laboratoryjnych: dnia 30 VI 1945 mocz ciemny, ślad białka, pojedyncze wałeczki drobnoziarniste, nieliczne erythrocyty, odczyn dwuazowy ujemny, urobilinogen wzmożony.

Obraz krwi: Hb. 60%, c. cz. 4,100.000, wskaźnik 0,75, retikulocyty liczone w komorze sposobem Friedlaender-Widemer — 6 pro mille. Leukocyty 2.000 w tym zasadochłonnych 1%, kwasochłonnych 3%, myeloblasty 0%, myelocyty 1%, młode 1%, pałeczkowe 3%, wielojądrzaste 47%, limfocyty 29%, monocyty 15%. Polychromatofilia, jak również anizocytoza i poikilocytoza zaznaczone. Płytki krwi zmniejszone. Pasożytów krwi nie ma. Dopełniacz w surowicy 0,02.

8 VII 1945 mocz jaśniejszy, poza tym jak 30 VI 1945. Odczyn Biernackiego 16/30, odczyn Bordet-Wassermanna ujemny, grupa krwi AB, surowica z odcieniem żółtisto-śledynowym.

Badanie oporności erythrocytów na anizotonię roztworu chlorku sodowego (metoda z odwirowaniem po 15 min.) wykazało początek hemolizy w 0,45%.

Czas krzepnięcia (Mas y Magro 17° C użyto drugą wypływającą kroplę) wynosił 12 sek. Czas krwawienia badany co 15 sek. wynosił 2'. Graniczne stężenie odczynu Takata-Ara (modyf. Mancke-Sommer) wynosiło 50 miligramów %. Chory odmówił nakłucia mostkowego.

8 VII 1945 odczyn Widala (TAB) i Weil Felixa ujemny, hodowla z bulionu i krwi po 24 i 48 godz. ujemna.

Na podstawie bolesności i powiększenia wątroby i śledziony z obrzękiem węzłów limfatycznych, przebiegu ciepłoty, stanów reuma-

toidalnych, **monocytozy** z polichromatofilia i anizocytozą, z odczynem szpikowym (myelocyty), leukopenią i trombopenią z dodatnią próbą Takata-Ara, przyspieszenia O. B., braku urobilinogenu w stole, prawidłowej odporności osmotycznej erytrocytów i dalszych wspomnianych objawów klinicznych rozpoznaniem hepatitis infectiosa c. ictero. Mogłem wykluczyć gorączkę 5 dniową, pomimo stanów reumatycznych, bólów goleni, reemitującej gorączki i objawów klinicznych — wobec monocytozy i długo utrzymującego się powiększenia twardej śledziony. Przypuszczenie zakażenia ogniskowego odpadło z tych samych powodów. Zakażenie durami rzekomymi odpadło, wobec wyników odczynów Widala i hodowli. Icterus catarrhalis (czyli hepatitis toxica serosa alimentaris), wykluczyłem z powodu braku erytrocytozy i hyperleukocytozy. Ilość trombocytów była w moim przypadku zmniejszona i brak też było objawów skazy krwotocznej, jako wyrazu toksycznego uszkodzenia naczyń włosowatych w icterus catarrhalis. Również monocytoza przemawiała przeciw icterus catarrhalis, jako też twarda duża śledziona. Angina monocytowa odpadła wobec braku zmian migdałków. Pneumonia biliaris odpadła wobec braku zmian w płucach. Należało jeszcze wykluczyć procesy, w których zachodzi uszkodzenie mięszu wątroby, a więc przede wszystkim schorzenia wywołane przez krętki. Chorobę Weila mogłem wykluczyć wobec braku: 1. niecharakterystycznej leukocytozy, 2. monocytozy, 3. obecności twardej śledziony, jako też braku świądu skóry i braku innych objawów. Gorączka polna (spirochaete grippotyphosa), będąca osłabioną postacią choroby Weila, zachodzi z reguły bez żółtaczki. Odczynu zlepnego z liza nie mogłem wykonać z powodu braku hodowli krętków. W icterus syphiliticus praecox, miałbym odczyn Bordet-Wassermanna i inne objawy. Żółtaczka posalvarsanowa mogła być wykluczona wobec tego, że arsenobenzol nie był stosowany.

Ruge wykazał w 1932 roku, że żółtaczka występująca po stosowaniu arsenbenzenów, niezależny od nich, ani od kiły, ale od wniknięcia wirusa do wątroby o zmniejszonej odporności wywołanej uszkodzeniem arsenobenzenem. **Beatie i Marshall (1911)** wyróżnili 2 typy hepatitis, które mogą wystąpić w czasie leczenia arsenobenzenem: a) wczesny łagodny typ w pierwszych 2 tygodniach po pierwszym zastrzyku, jako wyraz arsenowego uszkodzenia włósniczek i b) późny typ w czasie od 12—17 tygodni po rozpoczęciu leczenia arsenobenzenowego, w którym virus hepatitis infectiosae przenosi się na chorych, być może także za pomocą strzykawek, lub igieł niedostatecznie wyjaławianych w seryjnym leczeniu.

W moim wypadku arsenobenzol nie był stosowany. **Cockayne** odróżnił w roku 1912 chorobę Weila od „epidemicznej żółtaczki kataralnej”. Dalsze badania wyjaśniły, że chodzi

tu o zakażne zapalenie wątroby, kończące się niekiedy zejściem w nekrozę wątroby.

Sporadyczne wypadki hepatitis infectiosa epidemica opisał **Barber** w 1937 roku, a **Lisney** w 1937 i 1944 r. **Ford** w 1943 r. i **Cookson** w 1944 r., większe epidemie; ogólnie przyjmuje się, że hepatitis infectiosa epidemica wywołana jest przez virus. Podejrzenie to nasunęło się w czasie badania żółtaczek, występujących po leczeniu arsenobenzolem i żółtaczek występujących po szczepieniach ochronnych np. surowicą ozdrowieńców po żółtej gorączce, albo też u dzieci, po zapobiegawczym zastosowaniu surowicy ozdrowieńców po odrze (**Propert** 1938), lub surowicy ozdrowieńców po nagminnym zapaleniu przyusznic (**Besson** 1944), gdzie 44% szczepionych zachorowało na hepatitis, przy czym wystarczyło jednorazowo 2 cm³ surowicy, lub całkowitej krwi ozdrowieńców.

Po wprowadzeniu dzieciom plazmy krwi ozdrowieńców po nagminnym zapaleniu przyusznic, pojawia się w 59—94 dni hepatitis.

Po stosowaniu zaś globuliny gamma, uzyskanej z surowicy ozdrowieńców, rzadko tylko stwierdza się hepatitis. Zapalenie wątroby poszczepienne przypisuje się czynnikowi hepatotoksycznemu, a nie virusowi hepatitis infectiosae epidemicae.

Findlay (1940) uważa, że czynnik żółtaczki poszczepiennej powoduje u człowieka zespół kliniczny, którego nie można odróżnić od uszkodzeń wywołanych przez virus hepatitis infectiosae. Czynnik ten może się przenosić i ma własności virusa, przy czym **Findlay** i **Martin**, wkraplał popłuczyny z nosa trzech chorych z wczesnego okresu żółtaczki poszczepiennej żółtej gorączki, do nosa trzech ochotników, którzy po okresie wylegania wynoszącym 29, 30 i 50 dni, zachorowali na żółtaczkę. Naturalna hepatitis infectiosa i hepatitis po zastosowaniu homologicznej surowicy zapobiegawczej, nie są identyczne.

W moim przypadku żadnych szczepień nie stosowano.

W przypadkach gorączki gruczołowej zdarza się żółtaczka, na odróżnienie pozwala odczyn Paul-Bunnella (i Hanganuciu-Deicher) u mojego chorego wypadł odczyn Paul-Bunnella ujemnie. Samo badanie morfologiczne krwi nie wystarcza. Różne typy żółtaczki u dzieci jako icterus simplex neonatorum, icterus gravis (Rh) neonatorum i ostry, jako też podostry zanik wątroby u dzieci, mogą sprawiać pewne trudności rozpoznawcze. Możliwe jest, że pewne wypadki żółtego zaniku wątroby u dzieci, są istotnie przypadkami hepatitis infectiosa. W rzadkich wypadkach może być trudne różnicowanie hepatitis infectiosa w okresie przedżółtaczkowym, z zimnicą; pomaga tu odczyn Biernackiego, który w pierwszych 10 dniach trwania hepatitis infect. wynosi w 85% przypadków mniej niż 10 mm., podczas kiedy w zimnicy O. B. przekracza 10mm. w 85%. Ścisłe rozpoznanie różnicowe wymaga dodatkowych badań laboratoryjnych. U mojego chorego była depresja, bezsenność,

bicie serca w okresie podgorączkowym i gorączkowym, przy ciepłocie zaś 37° C wystąpiły napady tachykardii (110 na 1') bez innych objawów choroby serca i przy temperaturze 37,9° C rano o godz. 9-tej.

Poza tym tętno odpowiadało ciepłocie, w szczególności nie było zwolnienia tętna pomimo żółtaczki.

Odczyn monocytarny wskazuje, że czynnik zakaźny posiada wybitne powinowactwo do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Zatem hepatitis infectiosa epidemica należy do grupy chorób z odczynem monocytowym i monolinfocytowym, tj. do szeregu, w którym znajduje się gorączka gruczolowa, anginy monocytowe, różyczka i krztusiec.

Lecznictwo zastosowałem suche ciepło na wątrobę, dietę małoosłoną nieomal beztłuszczową, z dużą ilością cukru, i bezmięsna.

Po dwóch dniach jeden dzień głodówki, po czym uderzenie wodne w postaci 1½ litra wody destylowanej na czczo, co zmniejszyło wybitnie wątrobę i żółtaczkę. Z leków zastosowałem w pierwszych trzech dniach glukozę 40% i sól sodową kwasu dehydrochlorowego. Po pięciu dniach rozpoczęło się zdrowienie, żółtaczką ustąpiła, pojawił się apetyt, stolec prawidłowy, ciepłota poniżej 37° C, tętno odpowiednie, chory wstał siódmego dnia. Nawrotu nie było. Wątroba i śledziona zaledwie macalne. We krwi monocytosis i myelocyty ustąpiły, w surowicy Takata-Ara ujemnie. W moczu urobilinogen niewzmożony, odczyn dwuazowy ujemny, białka nie ma, jak również wałeczków. Odczyn Biernackiego 4/10. Chory sprzedał mi w 10 dni po pierwszym badaniu 51 cm³ krwi, z której otrzymałem 23 cm³ surowicy.

W 29 dni później zawezwano mnie do dwojga dzieci w tym samym domu z powodu bólu brzucha. Dzieci w wieku 8 i 13 lat, chłopcy dobrej budowy i odżywienia, dotąd nie chorowali. Od trzech dni byli jakby osłabieni, mieli bóle głowy i brak apetytu. Wczoraj mieli nudności, ale nie wymiotowali. Młodszy miał wczoraj zaczerwienienie spojówki i pieczenie w oczach. Starszy miał nieznaczne krwawienie z nosa. Od wczoraj wieczór obaj jednocześnie odczuwali coraz silniejsze bóle brzucha, tak że wezwano mnie nad ranem. Stwierdziłem ciepłotę u młodszego 38° C, u starszego 37,5° C. Język nieobłożony wilgotny. Tętno 70 u młodszego i 66 u starszego, migdałki i jama nosowo-gardłowa zaledwie zaczerwieniona, u obu twarz lekko zaczerwieniona. Wątroba u obu na palec poniżej łuku, bardzo bolesna, woreczek żółciowy u obu wyczuwalny. Śledziona wypukowo-powiększona. Skóra bez zmian. Mocz zawiera ślad białka, urobilinogen wzmożony silnie, odczyn dwuazowy ujemny. We krwi monocytosis u młodszego 21%, u starszego 18%, przy ilości ciałek białych u młodszego 9100, u starszego 4050, bardzo mało płytek, retikulocyty u obu 13‰. Odczyn Biernackiego 10/21 wzgl. 12/29. Urobilinogen w stolcu u obu ujemnie, odruchy prawidłowe. Dopelniać 0,01 u obu, odczyn Bordet-Wassermanna u obu ujemnie. Hodowla z krwi (zółć i bulion) ujemna. Widział Ty, paraty B i Weil Felix ujemne. Takata-Ara nie wykonano. Rozpoznałem hepatitis epidemica infectiosa

sine ictero, z prawdopodobnym zakażeniem od pierwszego chorego w tym samym mieszkaniu. Bradykardii nie było. Następnego dnia pojawiła się na twarzy u młodszego lekka lotna pokrzywka. Zastosowałem leczenie podobne, jak w pierwszym wypadku, jednak objawy bólowe trwały ze zmiennym natężeniem przez 5 dni, pomimo zmniejszania się powolnego wątroby. Uderzenia wodnego nie zastosowałem. W 10 dni chłopcy rozpoczęli zdrowienie; dziewiątego dnia stwierdziłem spadek monocytów u obu do 10%. Odczyny serologiczne ujemne, również odczyn Paul-Bunnell ujemny. Dalszy przebieg bez powikłań. W 59 dni od zachorowania pierwszego dorosłego, zachorowało dziecko trzyletnie w sąsiednim domu. W wywiadach: po kilkudniowym osłabieniu płaczliwość, bez-emość, dziecko wyraźnie zmizerniało, straciło apetyt, miało oczy zaczerwienione, gorączki nie miało. Wczoraj wymiotowało 5 razy i miało bóle brzucha tak silne, że krzyczało i nie pozwalało się dotknąć. Wezwany następnego dnia stwierdziłem: ciepłota 37,2° C, tętno 70, spojówki lekko nastrzykane, nos, gardło, krtani bez zmian. Płuca, serce bez zmian. Węzły karkowe macalne niebolesne, podobnie węzły w obu rowkach dwugłowych. Brzuch wzdęty, w górnej części bolesny na dotyk. Wątroba na dwa palce pod łukiem, śledziona niemacalna, jednak wypukiem powiększona do łuku żebrowego. Zaparcie stolca, odruchy prawidłowe, patologicznych brak. Skóra bez zmian, wyraz twarzy cierpiący, słuzówki blade. Mocz: ślad białka, brak wałeczków, pojedyncze erytrocyty. Odczyn dwuazowy ujemny, urobilinogen silnie wzmożony, urobilina również. We krwi odczyny serologiczne ujemne, hodowla ujemna, odczyn Biernackiego 8/18, dopelniać 0,01. Trombopenia. Polychromatophilia, anizocytoza, poikilocytoza. Ciałka białe 3900, kwasochłonne 1%, zasadochłonne 1%, myelocyty 1%, pałeczkowe 5%, wielojądrzaste 31%, limfocyty 39%, monocyty 22%. Hemoglobina 58%. Ciepłota wahała w ciągu 3-ch dni od 37,2 do 38,6° C, po czym spadła do normy. Kiedy dziecko leżało w łóżku, gorączki nie było. W stolcu brak urobilinogenu. We krwi jądrzastych ciałek czerwonych nie było, retikulocyty 12‰. Dodatnie odczyny na urobilinę i urobilinogen, zarówno jak odczyny bilirubinowe (Rosin i Hammarsten), które były w moczu w pierwszych trzech dniach dodatnie, zniknęły w piątym dniu spostrzegania, tylko urobilinogen był jeszcze 7-go i 9-go dnia wzmożony. Dziecko po tygodniu rozpoczęło zdrowienie. Odczyn Biernackiego w 7-mym dniu 3/8. Poza dietą i ziółkami wątrobowymi, a także termoforem na wątrobę nie stosowałem niczego. W 24 dni później zachorowało podobnie drugie dziecko w tym domu i dwoje dzieci w pierwszym domu w wieku 7, wzgl. 9 i 10 lat. Powolny początek, po kilku dniach bóle w górnej części brzucha, nudności, zaczerwienienie gardła, spojówek, powiększenie wątroby, macalny woreczek żółciowy we wszystkich trzech wypadkach. Leukopenia, trombopenia i monocytosis powyżej 20% z nieco przyspieszonym opadem, z brakiem urobilinogenu w stolcu, a dodatni wynik próby na urobilinę, urobilinogen i bilirubinę w moczu, ze śladami białka; rozpoznałem hepatitis epidemica infectiosa. Nasilające się objawy trwały u wszystkich dzieci 5—7 dni. Żółtaczki nie było. Zwraca uwagę niskie miano dopelniaacza w pierwszych dniach choroby, który dopiero w 7-mym do 8-mym dniu podnosi się do 0,02—0,03. Poza tym odczyny serologiczne (także Paul-Bunnell) i wyniki hodowli z krwi i stolca ujemne. Powiększenie węzłów szyj-

nych i w rowku dwugłowym, było u wszystkich trojga dzieci wyraźne.

16 dni po zachorowaniu tych trojga dzieci zachorowała reszta dzieci w obu domach, dwoje w pierwszym domu w wieku 4 i 8 lat i jedno w drugim domu, 11 lat. Przebieg był podobny z tym, że u 11-letniej dziewczynki z drugiego domu przyszło w czwartym dniu do napadu bólów w górnej części brzucha, do żółtaczki, utrzymującej się 9 dni. Z wystąpieniem żółtaczki bóle i gorączka ustąpiły, a samopoczucie szybko się poprawiło. Tętno u tej 11-letniej dziewczynki, wynoszące w początku od 68 do 80 uderzeń na minutę zależnie od temperatury, spadło w drugim dniu żółtaczki do 52, utrzymując się w pobliżu tej częstości w ciągu 4-ch dni. W 5-tym dniu zauważyłem przyśpieszenie tętna (bez gorączki) do 88, przy czym wątroba zaczęła się zmniejszać. W moczu urobilinogen znacznie wzmożony, odczyn dwuazowy dodatni, w osadzie wątelczy i krwinki pojedyncze. W osadzie moczu nie było leucyny, ani tyrozyny, przeważał moczan amonowy. Nie było osłabienia, foetor hepaticus, wymiotów, bólów głowy, krwawień w skórze i błonach śluzowych, krwi w stolcu i kurczów. Oddech prawidłowy. Śledziona była nieznacznie powiększona, dość miękka. Jednak obawiałem się ostrego żółtego zaniku wątroby. Ponieważ pojawiała się bolesność napadowa w górnej części brzucha, promieniująca do lewej łopatki i do lewego biodra, z przeczulicą skóry strefy Heada odpowiednio do 8—10 segmentu grzbietowego, zwróciłem uwagę na trzustkę. Diastaza we krwi wynosiła 16 jednostek, w moczu 32 jednostki (Wohlgemut). Diastaza w surowicy po 30 minutach w 38° C w kąpeli wodnej (turka limes 1:16) czerwona barwa po dodaniu dwu kropli 1/100 n. roztworu jodu. W moczu odczyn na diastazę Wohlgemuta w modyfikacji Baumanna z dodatkiem fosforanowego roztworu buforowego, dał wynik 1:32. W stolcu po 24 godzinach w cieplarni 37° C pod toluolem wynik 1:100. We krwi leukocytów 5800, cukier we krwi 90 ng.%, dopełniacz 0,01, cukru w moczu nie było. Stolec prawidłowy, brak ślinitoku, obecność kwasu solnego w wyimocinach (23, przy ogólnej kwasocie 45) i ustąpienie objawów bólowych i przeczulicy skóry pozwalało na wykluczenie sprawy trzustkowej. Objawy te nie usunęły jednak obawy o ostry proces wątrobowy, pomimo że wątroba przestała się zmniejszać. Prócz glukozy i soli sodowej kwasu dehydrocholowego postanowiłem zastosować surowiec, otrzymaną od pierwszego chorego. Chora miała również grupę krwi AB. Surowiec tę w ilości 20 cm³ wysuszyłem poprzednio pod zmniejszonym ciśnieniem i ostrożnie sproszkowałem. Ilość proszku odpowiadającą 20 cm³ surowicy, rozpuściłem w 8,5 cm³ wody i wstrzyknąłem domięśniowo rano. Na drugi dzień po zastrzyku lekka bolesność miejscowa, ciepłota rano 38,1° C, wieczór 38,5° C, tętno 60, bardzo dobre samopoczucie, apetyt. Wątroba utrzymuje się bez zmian, jest niebolesna, dziecko robi wrażenie zupełnie zdrowego poza ciepłotą. We krwi leukocyty 6000, monocyty 9%, kwasochłonne 5%, zasadochłonne 1%, młode 1%, pałeczkowe 5%, limfocyty 26%, wielojądrzaste 53%, dopełniacz 0,04. Na drugi dzień ciepłota prawidłowa, tętno 60 i brak jakichkolwiek objawów chorobowych. Zdrowienie bez powikłań, a roczne spostrzeganie nie wykazało żadnych chorobowych zmian, przemawiających za schorzeniem wątroby. Jako ostatnia zachorowała 29-letnia sprzedawczka w drogerii, w 20 dni po zachorowaniu ostatnich trojga dzieci. Z powodu złego

samopoczucia udała się do lekarza U. S., który rozpoznał gripę. W 3 dni napady bólów w nadbrzuszu, ciepłota 38° C, zaczerwienienie gardła i jamy nosowo-gardłowej, nastrzykane spojówki, czasami nudności. W tym czasie odwiedziłem dla kontroli dawniejszych moich chorych w tychże domach i przy sposobności zbadałem i tę chorą, pobierając przy tym krew i mocę. Stwierdziłem: wątroba na 2 palce pod łukiem w czasie wdechu, śledziona zaledwie macalna, wypukowo nieznacznie powiększona, brzuch lekko wzdęty, w górnym podżebrzu żywa bolesność uciskowa, ciepłota 37,6°, tętno 80, gruczoły limfatyczne karkowe i w rowku dwugłowym macalne, niebolesne wielkości soczewicy. Bóle goleni i mięśni łydek, znaczne osłabienie, bezsenność, brak apetytu. W moczu urobilina obecna, urobilinogen wzmożony, bilirubiny nie stwierdziłem, odczyn dwuazowy ujemny. We krwi Takata-Ara dodatnio. (Mancke-Sommer). Obraz krwi: Hb. 60%, erytrocyty 4.200.000, leukocyty 4900, retikulocyty 9%, zasadochłonne 0,5%, kwasochłonne 2%, myelocyty obecne, młode 1,5%, pałeczkowe 6%, wielojądrzaste 43%, limfocyty 21%, monocyty 26%, dopełniacz 0,02. Wszystkie odczyny serologiczne, także Paul-Bunnella ujemne. Hodowla również ujemna, powtórzenie badania krwi po 6 dniach wypadło podobnie.

Położenie epidemiologiczne moich przypadków. 11 przypadków, to za mało zarówno dla statystycznej epidemiologii, jak i dla epidemiologii indukcyjnej i dedukcyjnej. Zwraca uwagę, że pierwszy wypadek wystąpił w pełnym lecie, choć wiadomo, że hepatitis infectiosa występuje przeważnie w jesieni i zimie. Wprawdzie końcowe przypadki wystąpiły jesienią, ale stanowiły tylko dalszy ciąg tej lokalnej mikroepidemii. Zwraca uwagę wystąpienie jakiejś poprzedzającej epizooty u myszy z wiosną tegoż roku. Mieszkańcy tych domów żyli w znacznym odosobnieniu, tylko dzieci bawiły się wspólnie, wypożyczając sobie m. i. także zabawek, szczególnie gwizdek dwugłusowy był często wymieniany. Z badań własnych wynika, że prócz znanych z literatury objawów, z których najważniejszą jest monocytotoza, zajęcie wątroby i układu limfatycznego, bardzo charakterystycznie zachowuje się w surowicy dopełniacz, co jest związane ze zmniejszoną odpornością na inne choroby następowe u chorych na hepatitis. Dopełniacz był w okresie zwiastunów wzmożony do 0,04 i 0,05, w okresie objawów wątrobowych spada do 0,01, aby w okresie poprawy poprzedzając przejście charakterystycznej monocytotozy w limfocytozę, podnieść się do 0,04 i to zarówno u dzieci, jak u dorosłych. Jak wykazałem w pracy o leczeniu porażek pobłonniczych kwas dehydrocholowy wznaga odporność ustroju, co wyraża się także wzrostem miana dopełniacza ponad normę. Kwas dehydrocholowy pobudza czynności wątroby, a zastosowany w hepatitis infectiosa działa ogólnie korzystnie na wszystkie objawy kliniczne i subiektywne, przyspieszając ustąpienie monocytotozy o 2—3 dni i przyspieszając pojawienie się limfocytozy zdrowienia o 2 dni. Wobec poprzedzającej epizooty u myszy dzikich próbowałem wprowadzać myszkom bia-

łym per os, popłuczyny z gardła chorych w pierwszym okresie, zarówno jak przesącz ze stolca i z moczu, jednakże u 20 myszek nie wystąpiły charakterystyczne objawy we krwi, ani ze strony wątroby. Zwierzęta bądź nie reagowały w ogóle, bądź też u 4 na 20 nastąpił spadek wagi, a zwierzęta miały zjezoną sierść i brak apetytu. Przenoszenie ich krwi i śluzu noso-gardłowego na inne myszki pozostało bez wpływu. Ponieważ w żadnej innej chorobie nie zachowuje się dopełniacz w ten sposób, uważałbym takie wahanie dopełniacza za charakterystyczne dla hepatitis infectiosa epidemica.

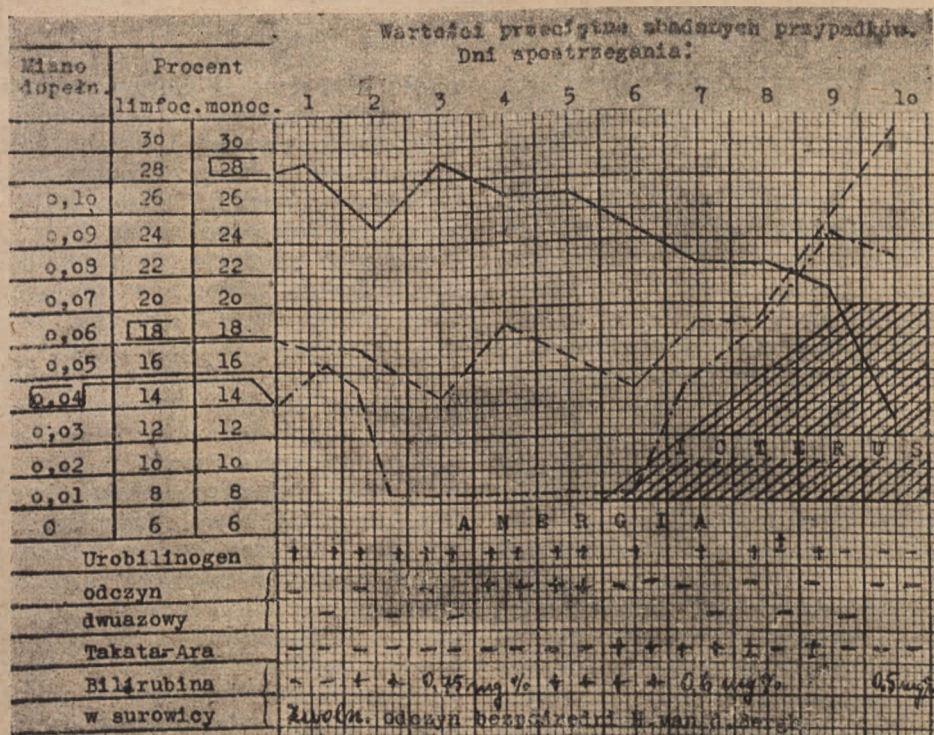
Niemcy jak **V. Bormann, David i Nyfeldt** (Folia Hematologica tom 47, str. 1, 1932 rok) uważają różne drobnoustroje za czynnik etiologiczny, jak np. pałeczki durów rzekomych, lub bac. monocytogenes. Okazowy przebieg hepatitis infectiosa epidemica, jest właśnie beżółtaczkowy z zajęciem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Anatomopatologicznie stwierdza się hyperplazję tego układu tylko w wątrobie i węzłach limfatycznych brzusznych, zaś w węzłach limfatycznych szyjnych i rowka dwugłowego stwierdza się tylko zatokowe stany surowiczo-zapalne. Jednakże wczesne zmiany w jamie noso-gardłowej i przyległych węzłów limfatycznych, a także badanie żółtaczki posalvarsanowej i poszczepiennej, jako też próby na ochotnikach (**Findlay i Willcox** 1945) przez podawanie moczu i przesączów stolca z przypadków samoistnych, dowodzą, że chodzi tu o okazową hepatitis infectiosa. **Lisney** 1944 znalazł, że choroba jest najbardziej zaraźliwa w tygodniu poprzedzającym wystąpienia żółtaczki, po której wystąpieniu zakaźność widocznie się zmniejsza.

Okres wylegania wynosi 26—35 dni, **średnio 28 dni**. Chorzy powinni leżeć w łóżku, w lekkich przypadkach u dzieci wystarcza 5—8 dni, dorośli jednak i ciężiej chorzy aż do ustąpienia zmian w wątrobie i moczu. Bardzo ważna jest dieta węglowodanowa. Wlewanie glukozy i soli sodowej kwasu dehydrocholowego działa dobrze — soki owocowe, sole wapnia, a w razie skłonności do zaparcia małe dawki kalomelu działają korzystnie.

Zapobieganie. Konieczne odosobnienie chorych na 2 tygodnie, po czym dzieci mogą iść do szkoły bez obawy rozszerzania epidemii. Istotne znaczenie dla rozszerzania się epidemii mają przypadki o tak lekkim przebiegu, że nie wzywa się lekarza. W każdym razie dzieci, które w czasie trwania epidemii wymiotują w szkole, należy odosobnić na 7 dni.

Stokes i Neeve 1945 stosowali zapobiegawczo gamma globulinę (frakcja pseudoglobuliny) surowicy ozdrowieńców, otrzymaną przez **Cohna** (1941) za pomocą elektroforezy (Science 1945, 101, 51). Gamma globulina tworzy 11% protein i zawiera większość ciał odpornościowych ludzkiej krwi. Uda się otrzymać preparat gamma globuliny zawierający 15—25 razy tyle ciał odpornościowych, co w rodzimej plazmie. Takie preparaty buforowane i stabilizowane stosuje się domięśniowo (nie dożylnie) w zapobieganiu hepatitis infectiosa, przy czym jest ważne, że gamma globulina znosi ogrzewanie temperatury, w której ginie zarazek hepatitis infectiosa.

Badania własne. Dopełniacz maleje (w polyarthritis acuta, nephritis acuta i w endocarditis) dopiero w przebiegu objawów klinicznych.



W razie poprawy dołącza się zwiększenie dopełniacza. Jednak w schorzeniach przewlekłe zwyrodnieniowych stawów w ogniskowym zapaleniu nerek i zwyrodnieniowych chorobach nerek, dopełniacz nie jest zmniejszony. Nie ma zaniku dopełniacza w przeważnej ilości chorób zakaźnych. W zakażeniach łańcuszowcem zależy położenie odpornościowe organizmu od miana dopełniacza. Obok nieswoistych ciał surowicy (znanych jako ciepłochwienne aleksyny), które mogą uszkadzać większość bakterii, występują swoiste bakteriolizyny, działające tylko w obecności dopełniacza, podobnie jak cytolizyny. W oznaczaniu miana dopełniacza rozcieńcza się 1 cm³ surowicy, dodając 9 cm³ 0,9% Na Cl. Z tej mieszaniny daje się do szeregu próbek 1,0, 0,9, 0,8, 0,7 0,6, 0,5, 0,4 itd., po czym uzupełnia się wszystkie próbki roztworem 0,9% Na Cl do 1½% cm³, dodając w końcu po 1 cm³ 5%-owej zawiesiny krwinek barana

uczulonych amboceptorem, nastawiając odpowiednie kontrole. Po zmieszaniu wstawia się próbówki do kąpieli wodnej o ciepłocie 37° C i odczytuje po 30 min. i po 4-ch godz. zważając na kontrolę. Mianem dopełniacza będzie to rozcieńczenie, w którym jeszcze jest zupełna hemoliza. U zdrowego wynosi to miano 0,04 do 0,06, przy czym wartości graniczne są 0,04 do 0,08. W moich przypadkach hepatitis infectiosa spada okazowo miano dopełniacza, zbliżając się do wartości spotykanych w stanach bliskich anergii. Tłumaczy to wzmożoną wrażliwość na inne czynniki, także zakaźne. Zwrot ku zdrowieniu zaznacza się także charakterystycznym wzrostem miana dopełniacza.

Przedstawiony w tablicy zespół krzywych wyrażający charakterystyczny przebieg zmian miana dopełniacza, ilości limfocytów i monocytów, stanowić może nową charakterystyczną cechę hepatitis infectiosa epidemica.

Piśmiennictwo.

1. Cockayne E. A., Quart. Journ. of Medic. 1912, Nr 6—1.
2. Cookson J. S., Brit. medic Journ. 1944, Nr 1, 687.
3. Findlay G. M. and Willcox R. R., The Lancet 1945, Nr 2, 594.

4. Ruge H., Dermatolog. Wochenschrift 1932, Nr. 94, 278.
5. Stokes J. jun. and Neeve J. R., Journ. of Americ. med. Association 1945, 127—144.

Summary.

After the description of microepidemia of hepatitis epidemica, shows the author, the new syndrom at the diagnosis and prognosis

meaning, depending on the characteristic development of the complements curve and the curve quotient oscillations of monocytes and lymphocytes in the blood.

Rys historyczny nauki o chorobach uszu, nosa, gardła i krtani

Podał

dr med. Bogusław Koterla (Bytom).

W zamierzchłej starożytności na kształtowanie pojęć, związanych ze stanami chorobowymi, wpływały w znacznej mierze wierzenia religijne, do czego przyczyniała się ta okoliczność, że w czasach tych sztukę lekarską uprawiali przeważnie kapłani — stąd medycyna w początkach swoich była teurgiczna. Jednakże już wcześniej zaczyna się wyzwalać spod wpływu kapłanów.

Starożytni Egipcjanie dość dokładnie znali budowę nosa, zaś specjalizacja wiedzy lekarskiej była u nich tak daleko posunięta, że istnieli lekarze zajmujący się wyłącznie leczeniem chorób nosa, gardła i uszu. Papyrus Ebersa, który jest zbiorem około 900 recept przeciwko rozmaitym chorobom, zawiera między innymi także szereg recept przeciw bólom uszu.

U Hindusów stan lekarski był niezależny od stanu kapłańskiego, lekarze zawodowo dla zarobku udzielali porad lekarskich, w przeciwieństwie do Egipcjan nie dzielili się na specjalistów, lecz byli, jak Charaka i Susruta, przedstawicielami całości sztuki lekarskiej. U tych starych lekarzy indyjskich znajdujemy

około 1000 r. przed Chr. wzmianki o otoplastyce i rinoplastyce — te zabiegi chirurgiczne były wykonywane w Indiach dość często, ponieważ tam za karę obcinano nosy i uszy.

Także trepanacja znana była ludom pierwotnym i niejednokrotnie była wykonywana przez nich za życia w przypadkach uporczywych bólów głowy, w przebiegu zapalenia opon mózgowych i padaczki, o czym świadczą liczne wykopaliska czaszek z okresu prehistorycznego, znalezione w Lozerze. Że istotnie zabieg ten był stosowany za życia chorego, świadczy obecność kostniny u brzegu otworu trepanacyjnego.

Wiadomości nasze o chorobach uszu, nosa i gardła u Greków i Rzymian są bardzo skąpe, gdyż lekarze byli tam przeważnie lekarzami ogólnymi, nie było jeszcze u nich wyrobienia specjalistycznego. Zróbnicowanie specjalności lekarskich w Europie nastąpiło dopiero w wiekach średnich. W VI w. przed Chr. w Grecji obok kapłanów zajmują się medycyną ludzie świeccy. Świątynie Asklepiosa, w których pierwotnie strzeżono tajników wiedzy lekarskiej, zamieniają się z biegiem czasu,

głównie dzięki pitagorejczykom, na szkoły, kształcące zawodowych lekarzy. Należy jednak zaznaczyć, że już **Asklepiades** (128—56 przed Chr.) dokonywał w ciężkiej anginie tracheotomii, która ratowała niejednokrotnie chorego od śmierci z uduszenia. **Hippokrates** (460—377 przed Chr.) nazywany ojcem medycyny, którego *Corpus Hippocraticum* jest najstarszym podręcznikiem medycyny, podawał sposoby usuwania polipów nosowych, które unie rozpoznawać i dokładnie opisyje. Odróżnia takie zmiany chorobowe w nosie, jak przerost małżowin, skrzywienia przegrody, nowotwory nosa. W swojej nauce o czterech cieczech, czyli humorach, na której opiera całą fizjologię i patologię, wspomina o śluzie, który powstaje w mózgu i w nadmiarze ścieka przez nos. Dążenie do bliższego poznania zmian, jakie zachodzą w chorym ustroju, objawiło się już w czasach starożytnych, w próbach łączenia zmian stwierdzonych podczas badania zwłok ze spostrzeganymi chorobami. Próby takie czyniono już w III w. przed Chr. w szkole aleksandryjskiej (**Erasistratos**). Był to zaczątek anatomii patologicznej, która niemal do XIX wieku nie mogła się należycie rozwijać z powodu trudności, na jakie przez całe średniowiecze napotykało pośmiertne badanie zwłok. Humoralizm, czyli poglądy humoralne w patologii, przejęte od Hippokratesa przez filozofa i lekarza **Klaudiusza Galena** z Pergamu (130—201), a od niego przez lekarzy średniowiecza (**Rhazes** 850—932, **Avicenna** 980—1036), modyfikowane później do ogólnego stanu nauki, przetrwały aż do niedawnych czasów.

Galen, przedstawiciel patologii humoralnej, badał budowę wewnętrzną nosa, odróżniał blaszkę sitową poziomą, przez którą widział nawet wychodzące rozgałęzienia nerwu węchowego. Według niego nieczystości mózgu wychodzą na zewnątrz przez nos pod postacią flegmy. Nerwu węchowego nie uważa Galen za nerw oddzielny, lecz za przedłużenie mózgu, przez co wprowadził mylne pojęcie o czynności i własnościach mózgu i nosa, które zaciążyło przez szereg wieków na rozwoju pojęć o chorobach nosa. Dopiero w drugiej połowie XVII stulecia wittenberski lekarz prof. **Schneider** obalił twierdzenie Galena o bezpośrednim połączeniu nosa z mózgiem i opisał błonę noszącą od jego imienia nazwę membrana Schneideri. Galen posiadał jednak znacznie większy zakres wiadomości niż **Cassios Jatrosophista** (130 po Chr.), który uważał, że człowiek dlatego musi przeważnie dwa razy kichać, bo posiada dwie dziurki do nosa. Z natury rzeczy wyobrażenia o chorobach czyniącej opierać się na spostrzeżeniach, czynionych na ludziach chorych, oraz na doświadczeniu. Przez wywiady starano się zgłębić przyczynę choroby i poznać płynące z niej dolegliwości. Starożytni z Hippokratesem na czele wiedzieli już o krwotokach nosowych, wywołanych przez zaburzenia w nerkach, wątrobie i układzie naczyniowym.

W cesarskim Rzymie stan lekarski, dawniej przeważnie traktowany z pogardą, zdobywa sobie stopniowo coraz większe uznanie społeczeństwa. W Rzymie istnieli już specjaliści chorób usznych; **Andromachus**, syn lekarza przybocznego Nerona, wylicza 24 środków przeciw bólowi uszu. Apoloniusz **Archistrator** z Pergamos (80 r. po Chr.) był pierwszym wynalazcą środków na osłabienie słuchu. **Celsus** (25 r. przed Chr. — 50 r. po Chr.) opisuje zastępowanie ubytków tkankowych nosa; nie są to jednak własne wynalazki Celsusa, lecz referuje on tylko ówczesny stan leczenia. W dziele jego „O leczeniu ksiąg ośmiornic“, przełożonej przez H. Łuczkiwicza na język polski, mamy rozdziały o złamaniu nosa, o złamaniu ucha, o złamaniu szczęki dolnej itp. **Oreibasios** (326—403 po Chr.) nadworny lekarz cesarza Juliana Odstępcy, opisuje wprowadzić błonę bębenkową, uważa jednak, że przez tchawicę przechodzi płyn. Nie pisze zresztą niczego oryginalnego, ale bierze z dawnych autorów, przede wszystkim z Galena. **Paweł z Eginu** (625—690) w swoim zarysie leczenia, przedstawiającym całokształt medycyny starożytnej, omawia między innymi usuwanie polipów z nosa i uszu, tonsillotomie i tracheotomie.

Następne stulecia były okresem застою w medycynie i nie przyniosły wiedzy lekarskiej żadnych postępów. Umiejętność leczenia chorób i zapobiegania były mniejsze w wiekach średnich, niż w starożytności. Lekarze średniowieczni wzorowali się na Hippokratesie, w szkołach i uniwersytetach wykładano wszystko według nauki Galena, a w późniejszym średniowieczu taką samą powagą stał się **Awicenna**. Dopiero stopniowo nowe zdobycze anatomii i fizjologii umożliwiły dalszy rozwój również i nauki o chorobach uszu, nosa i gardła. Bruno **Longoburgo** (1252) opisuje operacje zatoki Highmora, **Guy de Chauliac** (1330—1370) wprowadził szereg udoskonaleń technicznych, jednakże ropnie migdałków podniebiennych leczył jeszcze sposobem zupełnie prymitywnym; zalecał mianowicie, aby chory połknął kawał mięsa, przywiązanego na sznurku, po czym gwałtownym szarpnięciem wyciągał to mięso.

W czasach Odrodzenia, w okresie życia geniuszów takich jak **Leonardo da Vinci**, **Michał Anioł** i **Rafaël**, stworzono mnóstwo pięknych rysunków anatomicznych, świadczących o istnieniu związku anatomii ze sztuką. W wieku więc XV i XVI dopiero następuje rozkwit medycyny — zaczęto sekcjonować zwłoki ludzkie i bliżej poznawać wątpliwe szczegóły anatomiczne. Od **Wesaliusza** wywodzi się cała szkoła anatomów i z ich nazwiskami związane są nazwy anatomiczne. Badania tych anatomów jak **Wesaliusza**, **Eustachiusza** (1574 tuba auditiva Eustachii), **Fabryciusza** wykryły szczegóły budowy wewnętrznej nosa, zwłaszcza kości sitowej, kanału nosowego, dostarczyły pewnych szczegółów, dotyczących zatok sitowych i czołowej. Dla

wynalezienia plastyki uszu i nosa istniały właśnie we Włoszech bardzo poważne powody prawne. Jeden z papieży wprowadził jako karę za kradzież obcięcie nosa. Aleksander **Benedetti** z Legnano († 1525) pierwszy wspomina o przypięciu nosa, który to zabieg od czasu Celsusa został zupełnie zapomniany, po czym w r. 1450 został znowu samodzielnie wynaleziony przez laików z rodziny **Branca** w Cetanei. Początkowo przeszczepiano skórę z czoła lub policzków (później korzystano ze skóry ramienia). Od Branców sztuka plastyki przeszła do rodziny Bojanich, którzy przekazali dalej swe wiadomości rodowi **Tagliacozzo**. Tagliacozzo (1546—1599) przeprowadził w Bolonii znaną plastyczną operację wykonania nosa ze skóry ramienia. Jeżeli ówczesni lekarze mieli jeszcze tak mały zapas wiadomości o chorobach nosa, to czegoż można się było spodziewać od laików. Chusteczka do nosa była nieznana i obywali się bez niej zarówno książęta, jak i zakonne damy.

Wiek XVII i XVIII dostarczają nowych zdobyczy. Rzeczywiście wszystko wykazało w porównaniu z ubiegłymi wiekami olbrzymi postęp. W dziedzinie chorób uszu wielce zasłużył się **Guichard du Verney** (1648—1730), który opisał szczegółowo budowę anatomiczną ucha wewnętrznego, oraz **Schellhammer** (1660—1716), autor wartościowych prac o narządzie słuchu. **Stahl** (1660—1734), zasłużony badacz naukowy, lecz zły lekarz, potwierdził na swym przykładzie słuszność zdania, że dobrzy teoretycy często bywają złymi praktykami. Nowym postępem praktycznym w dziedzinie otiatrii było wprowadzenie w 18 wieku cewnika do przewodu Eustachiusza. J. A. **Salissy**, **Alard** i **Monfalcon** pracowali z pożytkiem nad dalszym udoskonaleniem naszej wiedzy. Lekarz głuchoniemych **Itard** (1775—1838) wstrzykiwał płyny lecznicze przez trąbkę uszną. Jego słynne 2 tomowe dzieło „*Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*“, ogłoszone w r. 1821 stanowi punkt zwrotny w historii otiatrii. **S. Deleau** stosował wdmuchiwanie powietrza za pomocą elastycznego kateteru, metodą podaną przez **Clelanda** (1828). **Scarpa** (1747—1832) opisał dokładnie anatomię nosa i ucha. **Breschet** porównywał anatomicznie i fizjologicznie narząd słuchu człowieka i zwierząt kregowych. **Hubert-Valleroux** opisał zapalenie ucha środkowego i następową głuchotę. **Bonnet** (1802—1858) wykazywał związek między katarami ucha środkowego, a schorzeniami jamy nosowo-gardłowej; **Meniere** (1779—1862) opisał w schorzeniach narządu słuchu zespół objawów zw. zespołem Meniera. **Blanchet** używał już lejka usznego i reflektora. Fryderyk **Hofmann** (1806—1888) z Burgsteinfurtu jest uważany za wynalazcę pierwszego wziernika usznego, następnie zagadnienie to opracowali **Tröltsch**, **Kramer** (1875), **Erhard** (1875), **Politzer**, **Toynbee**, **Brunton** i inni. Właściwym reformatorem nowoczesnej otiatrii był Antoni **Tröltsch** (1829—1890) twórca kliniki chorób usznych w Würzburgu. W r.

1856 zastosował wziernik uszny dla celów rozpoznawczych. **Highmore** w XVII stuleciu ustala związek nosa z jamą szczękową i opisuje samą jamę, która od tego czasu nosi jego nazwisko. Jednym z pierwszych wykonawców dławowania wyrostka sutkowego był chirurg pruski **Jasser**; metodę tę udoskonalili następnie **Arnermann** (1763—1806) w Getyndze i Hamburgu. Wreszcie w XVIII stuleciu wyjaśnia się rola nosa jako narządu węchowego i oddechowego. Jednym słowem, początek XIX stulecia ma już przed sobą wyraźnie zarysowany i częściowo zbudowany gmach nauki o budowie nosa i jego czynności. Jednak dopiero wynalezienie lusterka krtaniowego i możliwość sztucznego oświetlenia jam nosowych za pomocą reflektora ułatwiło należyty rozwój rinologii.

Anatomię krtani dokładnie opisał **Morgagni** (1682—1771) profesor w Padwie, wybitny anatom (*ventriculus laryngis Morgagni*, *foramen coccum linguae Morgagni*), którego dzieło „*De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*“ stało się początkiem ważnej nauki, jaką stała się w XIX w. anatomia patologiczna. Pionierem laryngoskopii był **Liston** (1840), **A. Warden** (1849) laryngoskopował za pomocą specjalnego pryzmatu. Jednak dopiero wynalezienie lusterka krtaniowego i możliwość sztucznego oświetlenia jam nosowych przez użycie reflektora ułatwiło należyty rozwój rinologii i laryngologii. Pierwszym, który istotnie widział struny głosowe, był nauczyciel śpiewu w Londynie, **Manuel Garcia**, rodem Hiszpan, w r. 1854. Wynik swoich badań wraz z opisem laryngoskopu (lusterko krtaniowe) przedstawił Król. Towarzystwu Londyńskiemu w pracy pod tytułem „*Physiological Observations on the Human Voice*“ dnia 22 marca 1855 r. Komunikat jego przeszedł jednak bez wrażenia. Dopiero w r. 1857 **Ludwik Türck**, neurolog wiedeński, nie wiedząc o swoim poprzedniku, wpadł na ten sam pomysł i przy pomocy lusterka i światła słonecznego widział również struny głosowe na zwłokach i u chorych. Dopiero od profesora filozofii Ludwiga dowiedział się **Türck**, że ma już poprzednika w osobie **Garcii**. Brak światła słonecznego, zwłaszcza w zimie, przeszkodziły **Türckowi** w prowadzeniu dalszych badań. Dopiero **Czermak** (1828—1873). Czech, profesor fizjologii w Krakowie przyczynił się do rozpowszechnienia laryngoskopii. Od r. 1858 podróżuje po Niemczech, Francji i Anglii, popularyzując nową metodę badania. Czermak wprowadził szereg ulepszeń technicznych, przede wszystkim sztuczne oświetlenie, podczas gdy **Garcia** i **Türck** używali tylko słońca. Czermak zapoczątkował badanie jamy nosowo-gardłowej za pośrednictwem tzw. rinoskopii tylnej, pierwszy wprowadził hak podniebienny, po raz pierwszy utwierdził wyrośle adenoidalne i od niego datuje się rozwój rinologii. Pierwszy dokładny obraz chorobowy, spowodowany przez wyrośle adenoidalne, nakreślił dopiero **Mayer**.

W latach następnych opracowywało patologie i leczenie operacyjne wyrosli adenoidalnych wielu autorów: **Hartmann, Trautmann, Gottstein, M. Schmidt, Jurasz** oraz **Beckmann**, twórca najpopularniejszego ze wszystkich narzędzi do usuwania trzeciego migdałka. Patologię włókniaków wieku młodzieńczego i zabiegi operacyjne opisali **Moure, Denker, Gussennbauer, Partsch, Kocher**. Polipami choanalnymi, z których wiele pochodzi z jam obocznych nosa zajmowali się **Killiam, Imo, Kubo** i **Jacques**. Nowym etapem w rozwoju diagnostyki rinologicznej było wprowadzenie przez Killiana rinoskopii środkowej, dzięki której można było dokładnie zbadać górną część nosa, okolice małżowiny górnej, górnego przewodu nosowego, zatok klinowych. Killian poza tym zajmował się techniką badania górnych dróg oddechowych. W r. 1889 napisał rozprawę o badaniu tylnej krtani w r. 1911 ogłosił pracę o tracheo-bronchoskopii, nazwanej przez niego Schwebe-laryngoskopia, sposób uproszczony później przez **Seiferta**, a w ostatnich czasach zastąpiony przez przyrząd Haslingera. Za badaniem krtani poszły wkrótce i wewnątrzkrtaniowe zabiegi — pierwszy **Bruns** (1812—1883), profesor chirurgii w Tybindze, wyjął w r. 1861 z krtani polipa, operując przez usta. W r. 1865 wydał on klasyczne dzieło „Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie”.

Kontynuatorami dzieła Türcka i Czerniaka byli **Voltolini**, świetny badacz i doskonały operator, którego prace nad laryngo — i rinoskopia oraz nad stosowaniem galwanokautyki dotychczas nie straciły na wartości. Ważnym odkryciem było rozpoznanie przez **Traubego** w r. 1860 tętniaka aorty na zasadzie stwierdzonego przezeń porażenia lewej połowy krtani.

Wprowadzenie eteru i chloroformu do chirurgii było niewątpliwie wielkim postępem medycyny. Własności narkotyczne eteru zostały po raz pierwszy wykorzystane do narkozy chirurgicznej przez **Longa** w r. 1843. Pierwsza większa operacja chirurgiczna została wykonana pod narkozą eterową przez **Jacksona** i **Mortona** w r. 1846. W rok później **Simpson** wprowadził chloroform, jako środek narkotyczny do techniki chirurgicznej. Wielkie triumfy chirurgii były by niemożliwe bez odkrycia Jacksona, Mortona i Simpsona. Jednakże wobec rosnących wymagań w stosunku do środków narkotycznych nie można już było uznać eteru i chloroformu za środki usypiające, zadowalające we wszystkich przypadkach. Również nowsze środki do usypiania drogą inhalacyjną, mianowicie solaesthina i podtlenek azotu (gaz rozweselający), stanowiły postęp jedynie w niektórych określonych przypadkach narkozy. Własności narkotyczne podtlenku azotu wykryte zostały już w r. 1798 przez **Davy'ego**, jednak do celów leczniczych gaz ten został wprowadzony przez **Wellsa** w r. 1844. W odróżnieniu od eteru i chloroformu, podtlenek azotu nie drażni błon

śluzowych dróg oddechowych. Przykre wrażenia związane z uspieniem eterowym lub chloroformowym sprawiały, że chorzy często bardziej obawiali się narkozy, niż samego zabiegu. Z powyższych względów ani na chwilę nie ustawano w poszukiwaniu innych metod usypiania. Od dawna już próbowano stosować eter per rectum. Metoda ta jednak nie uzyskiwała początkowo większego uznania. Dopiero w r. 1913 **Gwathmey** podał nowy sposób narkozy per rectum przez wprowadzenie do odbytnicy 35%-owego roztworu eteru, przy czym jednocześnie wstrzykiwał domięśniowo morfinę i siarczan magnezu — nie zyskała jednak i ta metoda większego uznania. Dopiero avertyna okazała się preparatem szczególnie wartościowym dla celów usypiania podstawowego. Czas działania avertyny jest jednak stosunkowo długi. Nowoczesny środek miał całkowicie oszczędzać psychikę chorego, odznaczać się łatwą techniką stosowania i wywoływać natychmiast krótkotrwałe i głębokie uspienie. Wymaganiom tym odpowiada evipan-natrium, środek usypiający, przeznaczony do wstrzykiwania dożylnego, wprowadzony do lecznictwa w r. 1932.

Znieczulenie miejscowe ma obecnie w praktyce chirurgicznej nie mniejsze znaczenie, niż uspienie ogólne. Nie ulega wątpliwości, że na rok 1884 przypada fakt, który dla rozwoju laryngologii miał znaczenie epokowe: było to zastosowanie przez **Jellinecka** kokainy do znieczulenia błony śluzowej nosa, gardła i krtani. Wprawdzie **Antrep** już w r. 1879 prowadził badania nad miejscowym działaniem kokainy na skórę i na oko, jednakże nie wyciągnął ze swych spostrzeżeń wniosków o możliwości zastosowania kokainy podczas operacji. Wprowadzenie kokainy do praktyki chirurgicznej zawdzięczamy przede wszystkim pracom **Kollera**. Badania nad znieczulaniem kokainowym doprowadziły do odkrycia przez **Schleicha** metody znieczulania infiltracyjnego. Wielką sensację wzbudziły również późniejsze prace **Biera** o znieczulaniu rdzeniowym. W śmiałych doświadczeniach, wykonanych częściowo na sobie samym, Bier wykazał możliwość pozbawienia pni nerwowych, położonych w rdzeniu kręgowym, zdolności przewodzenia. Pomimo wielu prób zmniejszenia toksyczności i ubocznego działania kokainy, osiągnięte wyniki pozostawiały jeszcze wiele do życzenia. Kokaina z powodu silnych swych własności trujących okazała się możliwa do stosowania tylko powierzchniowego. Było wobec tego zrozumiałe, że odczuwano powszechnie potrzebę stworzenia związku chemicznego, który posiadał by takie same własności znieczulające, jak kokaina, lecz nie wywoływał żadnych objawów ubocznych, a zwłaszcza nie działał w sposób odurzający. Po dokładnym zbadaniu wielu setek preparatów stwierdzono, że dla znieczulania miejscowego nie jest konieczna cała cząsteczka kokainy, lecz, że produkty rozszczepienia wykazują takie samo działanie. Preparatem tym,

odpowiadającym wszystkim warunkom, których prof. **Braun**, stary mistrz znieczulania, wymagał od doskonałego środka znieczulającego. Była novocaina, która szybko zdobyła sobie w całym świecie wielkie uznanie i zachowała aż do dzisiejszego dnia niewątpliwie przodujące miejsce, jako najskuteczniejszy środek do znieczulania miejscowego.

Chociaż novocaina jest niezawodnym i nie drażniącym środkiem znieczulającym, działanie jej nie wystarcza jednak do zastąpienia kokainy w znieczuleniu powierzchownym błon śluzowych. Po wielu bezskutecznych usiłowaniach udało się wreszcie wytworzyć środek znieczulający, nazwany pantocainą, który również i w tych przypadkach może z powodzeniem zastępować kokainę. Stosowanie novocainy w oto-laryngologii umożliwiło wielki rozwój tej dziedziny leczenia.

Niemniej ważne tak dla rozpoznania, jak i dla leczenia chorób nosa i gardła, było zastosowanie adrenaliny, wprowadzonej do terapii na początku bieżącego wieku, skutecznie później zastąpionej przez syntetyczną suprarreninę. Dzięki temu środkowi można operować bezkrwawo, można najdokładniej badać wszystkie szczeliny i zaułki, które dotąd były niedostrzegalne.

W końcu XIX w. nabrały epokowego znaczenia promienie Rentgena odkryte w r. 1895, a wkrótce potem ukazała się na widowni naukowej genialna Maria Skłodowska-Curie, która razem ze swym małżonkiem Piotrem Curie dokonała epokowego odkrycia polonu i radu w r. 1898. Od nazwiska małżonków Curie nosi nazwę dzisiaj cały dział lecznictwa curie-terapia. Dzięki odkryciu radu i promieni X stała się możliwa terapia nowotworów złośliwych, zwłaszcza raków. Najlepszą metodą naświetlania promieniami Rentgena jest metoda Coutarda. Myślą przewodnią Coutarda jest upodobnić naświetlanie rentgenowskie do naświetlania radem, w którym główną rolę odgrywa nie elektywność promieni radowych, a czynnik czasu i znaczna dawka absorbowanej energii wchłoniętej przez naświetlane komórki. Wyniki osiągalne przewyższają znacznie uzyskane po dotychczasowych sposobach naświetlania.

Przez odkrycie promieni Rentgena badanie zatok bocznych i jam nosowych zyskało nowy środek rozpoznawczy, uzupełniający wyniki badań za pomocą diafanoskopii. Dzięki promieniom X można stwierdzić obecność ciał obcych, złamania kości nosowych i inne uszkodzenia nosa, a zwłaszcza ropne zapalenie zatok sitowych i klinowej, niedostępnej dla diafanoskopii. Metoda rentgenografii zatok bocznych nosa została ulepszona za pośrednictwem płynów kontrastowych, zawierających jod, jak lipiodol, jodipina itp., które wprowadzone do danej zatoki pozwalają sądzić o jej stanie chorobowym. U nas metodę tę opisali **Dobrzański** i **Laskiewicz**. Zaciemnienie tej lub innej zatoki, zatarcie jej zarysów wskazuje na jej zajęcie, stopień tego zatarcia i za-

ciemnienia daje nam pojęcie, jak daleko posunęła się sprawa chorobowa.

W r. 1870 powstaje już pierwsza klinika laryngologiczna w Wiedniu. Kierownikiem jej zostaje Leopold **Schroetter** (1837—1908), który wprowadza do leczenia zwężeń przewlekłych krtani rury kauczukowe. W zwężeniach ostrych pochodzenia zapalnego stosowana jest metoda **O'Dwyera**. Oglądaniem tchawicy przez tracheostom zajmował się Czermak, a właściwą tracheo-bronchoskopię dolną zapoczątkował Przemysław **Pieniążek** (1850—1916), profesor chorób gardła, nosa i uszu w Krakowie, specjalista o europejskim imieniu. Prawie jednocześnie z Pieniążkiem bronchoskopię wprowadził Gustaw **Killian** (1860—1921), profesor chorób gardła i nosa w Berlinie. Teodor **Heryng** (1847—1925), wybitny laryngolog warszawski, zdobył sobie rozgłos europejski pracami nad wyleczalnością gruźlicy krtani za pomocą zabiegów chirurgicznych. Naukę o unerwieniu krtani i ośrodkach ruchowych narządu mowy zawdzięczamy **Krausemu**, **Grossmannowi**, **Grabowerowi**, **Onodjem**, głównie zaś **Semonowi**. Badaniami anatomicznymi i histologicznymi krtani zajmowali się **Merkel** i **Luschka**, później **B. Fraenkel** i **Heymann**, a anatomie patologiczną krtani i tchawicy opracował **Eppinger**.

Od czasu choroby cesarza niemieckiego Fryderyka III, który zapadł na raka krtani, udoskonalona została technika operacyjna połowicznego i całkowitego wycięcia krtani (hemi-laryngektomia). Wymienić tutaj należy nazwiska **Virchowa**, **Bernarda**, **Fraenkla**, **Semona**, a zwłaszcza **Glucka**, który wprowadza metodę wszywania tchawicy do skóry (1881 r.). Kwas mleczny w gruźlicy krtani zastosował po raz pierwszy w r. 1885 **Krause** — chirurgiczne zabiegi w tym schorzeniu stosował **Moritz Schmidt**, **Gouguenheim** i **Heryng**. Leczenie krtani galwanokaustyką zapoczątkował **Voltolini** w r. 1871. Znieczulenie nerwu krtaniowego górnego lub przecięcie tegoż nerwu w przypadkach silnej dysfagii wprowadził **Hoffmann**. W r. 1829 **Albers** udowodnia, że na przebieg gruźlicy krtani korzystny wpływ ma tracheotomia przez unieruchomienie chorego organu. Tracheotomię leczniczą stosowali poza tym **Schmidt**, **Henrici**, **Hinsberg** — nie tylko w gruźlicy krtani, ale także w przypadkach brodawczaków i nowotworów krtani.

Jeżeli chodzi o niektóre schorzenia górnych dróg oddechowych, to znane one były już w zamierzchłej starożytności — i tak zapalenie przyusznicy nagminne (świnka, mumps, parotitis epidemica) opisane jest dokładnie przez Hipokratesa, który wskazuje na powikłania, występujące w postaci zapalenia jądra. Autorzy średniowiecza często uważają wtórne zapalenie przyusznicy za świnkę; dopiero **Hamilton** (1769) i **Mangor** (1733) wyodrębnili tę jednostkę chorobową. Od XIX stulecia często były opisywane epidemie mumsa (Trousseau, Grisolle, Bruns; Vogel, Schottmüller, Comby).

Zapalenie ust pryszczkowe (stomatitis aphthosa) opisane zostało już w starożytności przez Hippokratesa i Galena. Doskonałe opisy tego cierpienia znajdujemy u **Henecha, Rillet i Barthesa**. U nas opisywali je **Biegański, Pieniążek, Sędziak i Szmurło** — ci sami opisali również pleśniawki (soor).

Twardziel (scleroma) otrzymała nazwę od **Hebry**, profesora dermatologii w uniwersytecie wiedeńskim. Hebra, jak i drugi sławny dermatolog wiedeński **Kaposi** uważał twardziel za odmianę mięsaka, inni uważali ją za pewną postać kły. Dopiero w r. 1874 asystent Hebry **Geber**, badając tkankę twardzielową stwierdził na podstawie drobnokomórkowego nacieczenia wzdłuż naczyń, obecności dużych komórek z dużymi jądrami i wodniczkami (które później nazwano komórkami Mikulicza) i obecności ciałek Russela, że chodzi o przewlekłe zapalenie. W r. 1882 **Frisch** wyhodował z tkanki twardzielowej i wydzieliny nosowej podwójną laseczkę (diplobacillus) posiadającą otoczkę, co potwierdzili w r. 1884 **Cornil i Alvarez**. **Wołkowicz** z Kijowa opisał zmiany twardzielowe w krtani, **Jordan, Dobrzański** w skórze, w jamie ustnej i na dziąsłach **Girard i Rehn**, w kanale nosowo-łzowym **Pieniążek, Pachonński, Puczkowski**, w trąbce Eustachiusza i uchu środkowym **Puczkowski** i **Zuberbier**. Przed pierwszą wojną światową zajmował się twardzielią **Jurasz**.

Angina Plaut-Vincent'a (ulcero membranosa) opisana po raz pierwszy przez hamburskiego lekarza **Plaut'a**, który wykrył w nalotach krętki. W dwa lata później francuski bakteriolog **Vincent**, który obserwował epidemię anginy wrzodziejącej, opisał dokładny przebieg kliniczny choroby i podał wynik badań bakteriologicznych nad prątkami wrzecionowatymi i krętkiem ustnym (bac. fusiformis, spirochaete buccalis). W okresie między 1880—1890 rokiem angina wrzodziejąca znana była petersburskiemu pediatrze **Rauchfussowi**. Z polskich autorów opisuje ją w r. 1903 **Karwacki**, w r. 1905 i 1906 **Szmurło** z **Kurzonem**. **Lubliner, Sokołowski, Dembiński** podali korzystny wpływ salwarsanu na przebieg ciężkiej anginy, z innych autorów wymienić należy **Wąsowskiego i Mazurka**.

Badania **Schultza i Friedemanna** zwróciły uwagę na nową postać anginy, przebiegającą z wybitnie zmniejszoną liczbą białych ciałek krwi zwłaszcza neutrofilów, którą oni nazwali angina agranulocytica.

Wiele pracy poświęcono etiologii, patogenezie i leczeniu cuchnącego nieżytu nosa (ozaena). Etiologia ozeny dotychczas jest ciemną. Najlepiej o tym świadczy wielka liczba teorii, starających się wyjaśnić źródło pierwotnej choroby. **Grünwald, Michel, Tessier, Lawrand** uważają ozenę za chorobę, będącą następstwem schorzenia ropnego zatok bocznych nosa, przy czym wydzielająca się ropa jest powodem tworzenia się całego zespołu objawów właściwych ozenie. **Haber-**

mann widzi istotę ozeny w rozpadzie tłuszczowym nabłonka gruczołów z następowym kurczeniem się śluzówki. **Ziarniko, Belinoff**, a u nas **Jurasz** skłaniają się do przyjęcia ozeny za trophoneurozę na tle zaniku zwoju klinowopodniebiennego, **Gerber, Elminger, Störck** przyjmują etiologię kiłową, **Siebenmann** widzi przyczynę ozeny w zbyt szerokich jamach nosowych i w metaplazji nabłonka, **Loewenberg, Abel, Hajek** są wyznawcami etiologii bakteryjnej, **Perez, Hofer i Lermoyez** za zarażek swoisty przyjmują diplococcus mucosus foetidus. Stosownie do tych teorii usiłowano leczyć ozenę, zabiegi jednak lecznicze nie dały wyników zadowalających.

Zagadnienie wyluszczenia migdałków nie jest nowe, lecz dopiero pod koniec ubiegłego stulecia zabieg ten zaczął zajmować należne mu miejsce w rozwijającej się coraz bardziej oto-laryngologii. U nas pierwszy **Srebrny** w 1902 r. doniósł o przypadku wyluszczenia migdałków. Do rozwoju tonsillektomii przyczyniło się w pierwszym rzędzie ciągłe narastanie wskazań do tego zabiegu w wyniku coraz liczniejszych doniesień o spostrzeganym związku między schorzeniem migdałków, a schorzeniem innych narządów. Fiziologię migdałków opisali **Goerke, Boneger, Fleischmann, Hellmann i Voss**. Prace anatomiczne i histologiczne, dotyczące migdałków, pozostawili **J. Killian, Gruenwald, Schlemmer, Dietrich** i inni. Z ich prac wynika, że migdałki nie mają naczyń limfatycznych doprowadzających, a zatem nie mogą spełniać roli obronnej, jak to przypuszczał **Goerke** i **B. Fraenkel**. Prace **Zangego, Ufferordego, Claussa, Feinga, Waldapfela, Grossmanna** rzuciły wiele światła na niejasny dotychczas problem migdałkowy. Ogromna większość autorów jak **Ziarniko, Moure, Cannyt, Hajek, Soerensen, Portmann** i wielu innych — stoi na stanowisku, że wskazaniem do tonsillektomii jest przewlekłe zapalenie migdałków, ulegające często obostrzeniom, które może przebiegać nie tylko pod postacią niepowikłanego ostrego zapalenia migdałków, lecz może również wikać się zapaleniem tkanki okołomigdałkowej, a nawet narządu odległego. Ponadto drzemające w migdałkach ognisko infekcyjne może zakażać odległy narząd, wywołując kliniczny obraz jego schorzenia przy braku ostrego zapalenia migdałków (szkoła **Feina** — zakażenie kryptogenetyczne).

Laryngologia w swoim rozwoju objęła również wady wymowy. Twórcą logopatologii jest **Gutzmann**, obok wielce zasłużonych **Flatau, Nadolecznego, Katzensteina, Sterna, Oltuszewskiego i Froeschelsa**, który położył wielkie zasługi w leczeniu afazji.

W starożytności katar nosa uważany był za zjawisko pomyślne, oczyszczające mózg od szkodliwych wydzielin, które podczas choroby wydostają się na zewnątrz. Stąd pochodzi sama nazwa „katarros“, stąd też powstał zwyczaj, istniejący jeszcze u starożytnych Greków i Rzymian, a przechowywany i u nas

dotychczas, życzenia zdrowia przy pierwszych objawach choroby, jak kichanie.

Dla rozpoznania chorób nosa, zwłaszcza cierpień zatok bocznych, miało wielkie znaczenie wprowadzenia przez **Voltoliniego** i ulepszenie następnie przez **Herynga** metody prześwietlania (diafanoskopia), pozwalającej stwierdzić stan tych zatok. Badania nad anatomią nosa **Zuckerkindla** zapoznały ogół specjalistów z dokładną budową tego narządu. Badania anatomo-patologiczne **Dmochowskiego**, **Hajeka**, **Onodiego**, **Grünwalda** i innych, uzupełniły i wyjaśniły wiele stron niejasnych w dziedzinie budowy nosa, a zwłaszcza zatok.

Od **Ziema**, a zarazem od klasycznych badań anatomicznych i anatomo-patologicznych **Zuckerkindla** rozpoczyna się okres intensywnej pracy nad chorobami zatok nosowych, w czym brali przeważnie udział **Schlech**, **Schaefer**, **Wahl**, **Lichtwitz**, a głównie **Gruenwald** i **Hajek**, który napisał pracę o ropieniach zatok nosowych.

W parze z udoskonaleniem metod rozpoznania ropienia zatok nosowych idzie udoskonalenie zabiegów operacyjnych — począwszy od otwierania zatoki szczękowej (**Desault**) przez zębodół, a później przez dolny przewód nosowy (**Mikulicz**) do otwierania **Kuestera**, **Caldwell-Luca** na zatoce szczękowej, **Riedla**, **Ogston-Luca**, **Jansena** i **Killiana** na zatoce zatokowej, **Hajeka** na komórkach sitowych i na zatoce klinowej. Od **Clauégo**, a głównie **Sturman**, **Hallego** rozpoczyna się otwieranie zatok nosowych wyłącznie przez nos.

Operacja podśluzówkowego wycięcia skrzywionej przegrody nosowej zapoczątkowana została przez **Kriega** i **Jansena**, a udoskonalona przez **Killiana**.

Ezofagoskopię udoskonalili **Hacker**, **Gottstein**, **Rosenheim**, a zwłaszcza **Killian** i **Bruennings**. Pomysłowo skonstruowane przyrządy do wydobywania ciał obcych z przetyku podali **Bruennings**, **Jackson**, **Schlemmer** i inni.

Otiatria nie została w tyle za innymi naukami, staje się przedmiotem wykładanym na uniwersytetach przez specjalistów, a od r. 1861 powstają pierwsze katedry tego przedmiotu, związanego z laryngologią i rinologią.

Epokowe prace **Helmholtza** w dziedzinie akustyki stały się fundamentem dla fizjologii słuchu. Na różnicy pomiędzy przewodnictwem kostnym, a powietrznym oparta jest tzw. próba Rinnego, opisana w r. 1850 przez niemieckiego lekarza **Heinricha Rinne**. Prócz próby Rinnego stosujemy jeszcze dwie ważne próby słuchowe, mianowicie próbę Webera i próbę Schwabacha. Aby zbadać słuch na całej przestrzeni słyszalnych tonów, poczynając od najniższych do najwyższych, istnieje podany przez **Edelman-Bezolda** tzw. „nieprzerwany szereg dźwięków“, który składa się z kilkunastu kamertonów, poczynając od najniższego, a kończąc na tzw. piszczałce Galtona.

Dwie są metody służące do zbadania drożności trąbek Eustachiusza — jedna z nich wynaleziona już w XVIII stuleciu — przedmu-

chiwanie za pomocą kateteru usznego tzw. kateteryzacja trąbki Eustachiusza i druga metoda **Politzera** wdmuchiwanie powietrza do jamy bębnekowej. Kateteryzacja pozwala przekonać się o stanie trąbek Eustachiusza, ich drożności i zwężeniach. Po raz pierwszy został założony w celu leczniczym cewnik (kateter) do wylotu gardzielowego trąbki Eustachiusza przez francuskiego urzędnika pocztowego **Guyot** z Wersalu, który w r. 1724 z powodu choroby uszu wkładał sobie do trąbki Eustachiusza przez jamę ustną cynowy kolankowato zgięty kateter — na odkrycie to nikt wtedy nie zwrócił uwagi. W r. 1741 angielski lekarz **Cleland** wkładał sobie zgięty kateter do wylotu gardzielowego trąbki Eustachiusza przez nos — metoda ta została udoskonalona dopiero w latach następnych przez **Wathe**, **Sabatiera**, **Starda** i **Kramera**, którzy podali odpowiednie instrumenty (kateter **Sabatier**). Druga metoda **Politzera** polega na dość energicznym wpędzeniu powietrza przez ściśnięcie gumowego balonu, którego nasadka zostaje szczelnie włożona do jednego z otworów nosa.

Adam Politzer (1853—1920) jest jednym z największych otiatrów świata, urodzony na Węgrzech, był profesorem otiatrii w Wiedniu. Przed **Politzerem** już **Antonio Maria Valsalva** (1666—1723) słynny anatom, autor dzieła „Tractatus de aere humana“, pierwszy opisał i naukowo uzasadnił znany powszechnie eksperyment polegający na tym, że nadymając się z zatkanym szczelnie nosem można wepchnąć powietrze do obu jam bębnekowych.

Barany jest wynalazcą terkotki z mechanizmem zegarowym („Lärmapparat“), która oddaje nam znakomite usługi w tych przypadkach, w których chodzi głównie o stwierdzenie całkowitej głuchoty, lub znacznego upośledzenia słuchu.

Rozpoznanie i operacyjne leczenie spraw ropnych w błędniku usznym jest dziełem ostatniego pięćdziesięciolecia. Pierwszym otiatrą, który otworzył dłutem zropiały błędnik, był **Jansen** (1893). Wkrótce potem ukazały się liczne prace i monografie (**Friedrich**, **Herzog**), dotyczące spraw ropnych w błędniku usznym, zakończone monumentalną monografią **Zange**, w której zebrana jest cała nader obszerna literatura, oraz podany opis wszystkich zbadanych drobnowidowo przypadków.

Twórcą laryngologii polskiej jest **Przemysław Pieniążek**, profesor laryngologii w Krakowie. Wprowadził metodę badania bezpośredniego tchawicy i oskrzeli, tzw. dolną tracheo-bronchoskopię. Użył do tego celu prostego lejka usznego, który wprowadził przez otwór tracheotomijny do tchawicy u dziecka uprzednio tracheotomowanego i usunął pod kontrolą wzroku ziarniniak, wypełniający światło tchawicy, który był przyczyną duszności. Dla dorosłych stworzył **Pieniążek** lejki tchawicze różnych rozmiarów i z pomocą światła lampy **Kirsteina** dokonywał zabie-

gów nawet w oskrzelach. Dzięki tracheoskopii usuwał z tchawicy i oskrzeli błony dyfteryacyjne, wydobywał ciała obce, aspirowane do dróg oddechowych, leczyl przewlekłe zwężenia tchawicy i oskrzeli (nowotwory, twarde, blizny), wykonywał zabiegi chirurgiczne oraz wprowadzał rozszerzadła. Oglądał zmiany śluzówki dróg oddechowych w napadzie dychawicy oskrzelowej. W r. 1894 została stworzona w Krakowie pierwsza polska klinika laryngologiczna, której kierownictwo obejmuje prof. Pieniążek. W późniejszym okresie została ona złączona z działem chorób usznych pod kierunkiem prof. Nowotnego, autora cennych prac naukowych, z których zwłaszcza prace nad zwężeniem tchawicy i oskrzeli oraz zastosowaniem bronchoskopii w leczeniu dychawicy oskrzelowej zrobiły imię jego głośnym w sferach naukowych. Klasycznym dziełem Pieniążka jest jego obszerna praca o leczeniu zwężeń dróg oddechowych. Z jego kliniki wychodzi obszerna praca **Baurowicza** o twardzieli, pierwsza w piśmiennictwie polskim, a bodaj i obcym. Prace **Zdzisława**

Dmochowskiego rozświetliły wiele niejasnych spraw z dziedziny anatomii i patologii jam bocznych nosa, zwłaszcza zatoki szczękowej.

Prace **Antonia Jurasza**, współtwórcy nowoczesnej laryngologii, **Alfreda Sokołowskiego**, wielkiego znawcy i badacza gruźlicy, autora wielu prac naukowych, z których zwłaszcza prace o gruźlicy płuc i skazie artretycznej, były znane i cenione w całym świecie, **Teodora Herynga**, człowieka o wielkich zdolnościach i błyskotliwej inteligencji, autora pracy „O chirurgicznym leczeniu gruźlicy krtani“, **Wróblewskiego Sędziaka**, **Srebrnego**, **Lublinera**, **Szumurły** i innych, wniosły wiele ważnych przyczynków w dziedzinie patologii, diagnostyki cierpień nosa, gardła i krtani. Ulepszenie przez Herynga diafanoskopii ułatwiło wielce badanie zatok bocznych nosa.

Widzimy więc, że rino-laryngo-otiatra, aczkolwiek jest nauką młodą, miała prawo do życia samodzielnego, laryngologia zaś polska wzięła poważny udział w ogólnym rozwoju tej specjalności.

Piśmiennictwo:

1. *L. Mcunier*: Histoire de la medecine depuis ses origines jusqu'a nos jours. Wyd. II, 1924.
2. *Prof. Dr Wł. Szumowski*: Historia medycyny T. III. Kraków 1935.
3. *Hans Werner*: Geschichte des Taubstummenproblems bis ins XVII. Jahrh. 1932.
4. *Adam Politzer*: Geschichte der Ohrenheilkunde, 1907—1913, 2 tomy.
5. *K. Kassel*: Geschichte der Nasenheilkunde von ihren Anfängen bis zum XVIII. Jahrh. 1914.
6. *Polski Przegląd Oto-Laryngol.* T. VII. 1930. Zesz. 4.
7. *Dr. Baas*: Hannover. Lehrbuch d. Gesch. d. Med.,
8. *Dr. Hofer*: Klin. Wochenschr. 1936, nr 26.

Przegląd polskich czasopism lekarskich

„**Dziennik Zdrowia**“ organ urzędowy Ministerstwa Zdrowia. Redakcja i administracja: Warszawa, Chocimska 22. Prenumerata 180 zł kwartalnie, cena egzemplarza 40 zł. Konto P. K. O. nr I-654 Lek. Instytut. Nauk.-Wydawn.

Nr 3—6/47 z 1 IV:

10. Rozp. Min. Pracy i Op. z 27 XI 1946 o warunkach i terminach zastosowania do pracowników rolnych ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa oraz o zasadach współpracy samorządu terytorialnego przy wykonywaniu tego ubezpieczenia. 11. Rozp. Min. Zdrowia z 3 XII 1946 o sądach i o postępowaniu dyscyplinarnym izb lekarsko-dentystycznych. 12. Rozp. Min. Zdrowia z 21 XII 1946 o utworzeniu okręgowych izb lekarskich. 13. Rozp. Min. Zdr. z 21 XII 1946 o utworzeniu okręgowych izb lekarsko-dentystycznych. 14. Rozp. Min. Zdr. z 21 XII 1946 o utworzeniu okręgowych izb aptekarskich. 15. Rozp. Min. Zdr. z 7 I 1947 w sprawie opłat za badania i analizy wykonywane w P. Z. H. 16. Okólnik Nr 6/47 L. I. 7070/47 z 1 II 1947 w sprawie urzędzenia oddziałów dla dzieci w szpitalach ogólnych i dla noworodków w zakładach położniczych. 17. Pismo ok. Nr L. I. 718/46 z 30 XII 1946 w sprawie nadzoru nad zakładami leczniczymi. 18. Instrukcja z 31 I 1947 dotycząca nadzoru wojewódzkich wydziałów zdrowia nad zakładami leczniczymi. 19. Instrukcja

z 31 I 1947 dotycząca nadzoru wojewódzkich wydziałów zdrowia nad uzdrowiskami. 20. Pismo ok. Nr Org. I. 6042/46 z 23 I 1947 w sprawie udziału naczelników wojewódzkich wydziałów zdrowia i lekarzy powiatowych przy opracowywaniu budżetów związków samorządu terytorialnego. 21. Instrukcja z 1 II 1947 dotycząca rozdziału środków leczniczych, materiałów i sprzętu sanitarnego jako też nadzoru i kontroli. 22. Pismo ok. Nr Org. I. 753/47 z 12 II 1947 w sprawie współpracy wojewódzkich wydziałów zdrowia z filiami P. Z. H. 23. Pismo ok. Nr L. I. 1722/47 z 19 II 1947 w sprawie ewidencji ruchu chorych i stanu liczebnego personelu w szpitalach. 24. Pismo ok. Nr L. I. 1756/47 z 19 II 1947 w sprawie ewidencji szpitali w Polsce. 25. Nr O. III. B. 106/47 z 21 II 1947 w sprawie służbowych domów noclegowych. 26. Nr O. III. B. 109/47 z 22 II 1947 w sprawie przedkładania Ubezpieczalniom Społecznym wykazów zatrudnienia. 27. Nr O. III. B. 107/47 w sprawie pośmiertnego pracowników służby czynnej.

Nr 7—10/47 z 1 VI:

28. Dekret z 16 I 1947 w sprawie zmiany dekretu z 16 IV 1946 o zwalczaniu chorób wenerycznych. 29. Okólnik z 30 XII 1945 Nr 36/45 w sprawie opłat dziennych za leczenie chorych w szpitalach — sprostowanie okólnika 25/45. 30. Okólnik Prezesa Rady Min.

z 11 I 1947 Nr 3, Nr O. II-b. 1/25 w sprawie uzgodnienia projektów organizacji i planów działania agend lecznictwa. 31. Okólnik Min. Zdr. 10/47 Nr Org. II. 6153/46 z 1 III 1947 w sprawie zezwoleń na wykonywanie praktyki przez lekarzy, lekarzy-dentystów i personel pomocniczo-lekarski. 32. Nr 31/47 z 17 III 1947 Org. II. 1660/47 w sprawie badania kandydatów do służby państwowej i funkcjonariuszów państwowych. 33. Nr 14/47 z 16 IV 1947, Nr 3148/E w sprawie opłat dziennych w sanatoriach dla chorych płucnych. 34. Nr 16/47 z 20 IV 1947, Nr 3782/47 w sprawie utworzenia poradni zdrojowych. 35. Nr 17/47 z 24 IV 1947, Nr GM. I. 4-883/47 w sprawie podziału czynności pomiędzy Ministra i Podsekretarza Stanu. 36. Nr 18/47 z 12 V 47, Nr 3150/E/299. III. w sprawie akcji sanitarno-porządkowej. 37. Nr 19/47 z 16 V 1947, Nr L. I. 4821/47 w sprawie zgłaszania wstrząsów potransfuzyjnych, przypadków dotyczących patologii ciąży i poronień łąkowych oraz schorzeń erythroblastosis foetalis. 38. Nr O. II. 5657/46 z 26 II 1947 w sprawie korespondencji w sprawach osobowych. 39. Nr O. III/B/151/47 z 10 III 1947 w sprawie kontroli wynagrodzeń pracowniczych. 40. Nr Org. II. 1562/47 z 14 III 1947 w sprawie kredytów na wydatki związane z komisjami poborowymi. 41. Nr O. III/B/171/47 z 15 III 1947 w sprawie częściowej zmiany okólników Min. Skarbu Nr 435 i 447 o centralnym przekazywaniu składek ubezpieczeniowych. 42. Nr O. III. B. 135/47 z 15 III 1947 w sprawie stołówek pracowniczych. 43. Nr L. I. 2485/47 z 19 III 1947 w sprawie zmiany zaprowiantowania zakładów leczniczych. 44. Nr Org. II. 1643/47 z 19 III 1947 w sprawie udziału lekarzy powiatowych w komisjach poborowych. 45. Nr Org. I. 1591/47 z 24 III 1947 w sprawie wzoru regulaminu wojewódzkiej komisji koordynacji lecznictwa. 46. Nr GM. II. 533/47 z 10 V 1947 w sprawie przejmowania przez państwową służbę archiwalną archiwów i akt poniemieckich na Ziemiach Odzyskanych i na obszarze b. W. M. Gdańska. 47. Nr 3862/E.389-III z 12 V 1947 w sprawie opłat stemplowych za zezwolenia na ekshumację i przewóz zwłok ludzkich. 48. Nr Org. 84/3084/47 z 19 V 1947 o zmianie pisma okólnego z 5 VI 1946 w sprawie sprawozdań kwartalnych. 49. Tymczasowa instrukcja z 7 VII 1946 Nr L. III. 3363/46 dla lekarzy zakładowych w Państwowych Zakładach Zdrojowych. 50. Nr O. III. B.181/47 z 22 III 1947 w sprawie ostatecznego odbioru (kolaudacji) robot budowlanych i instalacyjnych. 51. Nr O. III. B. 270/47 z 21 V 1947 w sprawie ścisłego i należytego wykonywania przepisów o podatku od nabycia praw majątkowych oraz o opłacie skarbowej.

Nr 11—16/47 z 1 IX:

52. Zarządzenie Min. Zd. owia z 30 VI 47 o powołaniu komisji rzeczoznawców dla przepracowania zagadnień dotyczących uporządkowania i racjonalizowania gospodarki uzdrowisk. 53. Nr Org. I/5153/47 z 5 VII 47 o normach personelu i łóżek w publicznych zakładach leczniczych. 54. Okólnik Min. Zdr. nr 30/47 nr GM. II. 920/47 z 25 VII 47 w sprawie udzielania przez zakłady lecznicze informacji dla celów podatkowych. 55. nr 31/47 nr Org. I/5152/47 z 5 VII 47 w sprawie usprawnienia gospodarki publicznych zakładów leczniczych. 56. nr 32/47 nr Org. I/5154/47 z 5 VII 47 w sprawie plac dla pracowników służby zdrowia państwowych i samorządowych. 57. Nr 34/47 L. I. 7063/47 z 30 VII 47 w sprawie ruchu chorych i stanu personelu oraz

rozdziału kredytów na żywienie chorych w zakładach leczniczych. 58. Nr O. I. 2100/47 z 9 VI 47 w sprawie korzystania z pojazdów mechanicznych. 59. nr O. I. 2294/47 z 4 VIII 47 w sprawie korzystania z samochodów. 60. L. IV. 9369/47 z 12 VIII 47 w sprawie postępowania przy zakupach sprzętu san., materiałów sanitarnych i leków. 61. Nr L. IV 9240/47 z 12 VIII 47 w sprawie zaopatrzenia w sprzęt sanitarny i środki lecznicze instytucji leczniczych i zapobiegawczych, lub których zakres działania obejmuje lecznictwo. 62. Nr Org. IV/5396/47 z 25 VIII 47 dotyczące usprawnienia sprawozdawczości (obowiązują: kwartalne sprawozdanie z zaległych należności za leczenie szpitalne, okólnik 19/46 z 1 IV 46, i sprawozdanie o akcji działalności ośrodka zdrowia nr M. I. 478/46 z 25 I 46 — zniesiono: miesięczny preliminarz towarowo-finansowy nr L. II. 2054/46 z 11 IV 46, sprawozdanie o pokryciu norm nr jak poprzednio, sprawozdanie roczne przychodni przeciwwenerycznej nr M. II. 318/46 z 5 II 46, sprawozdanie kwartalne miejskiej służby zdrowia nr Org. I/1112/46 z 16 IV 46, kwartalne sprawozdanie inspektora farmaceutycznego nr F. I. 125/45 z 23 VII 45). 63. Nr O. I. 1555/47 z 4 VI 47 w sprawie sprzedaży nieczynnych samochodów. 64. Nr O. I. 2101/47 z 10 VI 47 w sprawie kontroli pracy samochodów. 65. Nr O. III. B. 470/47 z 16 VII 47 w sprawie opłat skarbowych za poświadczenie własnoręczności podpisu. 66. Nr O. I. 2550/47 z 10 VIII 47 w sprawie zamawiania części do samochodów.

„Polski Tygodnik Lekarski“ redakcja i administracja: Warszawa, Chocimska 22. Redaktor: prof. dr. Ludwik Paszkiewicz. Wydawca: Lekarski Instytut Naukowo-Wydawni. Prenumerata kwartalna 500 zł. Zeszyt pojed. 50 zł. Konto P. K. O. nr I-654.

Nr 37—39/47 z 15—29 IX (numer poświęcony prof. dr. Janowi Szmurło w 80 rocznicę urodzin):

Benedykt Dylewski — Profesor dr med. Jan Szmurło, *Adam Abdański* — Mięsak Ewinga, *A. Ber i I. Herbsto* — Rzadki przypadek przerostu sutków w przebiegu ciąży, *Jan Chrzanowski* — Przyczynę do etiologii i patogenetyczny uogólnionej postępującej twardziny skóry, *Gabriel Fiałkowski* — Przypadek żołądka kapciuchowego, *prof. dr Józef Wacław Grott* — Palpacyjne badanie trzustki w pozycjach stojącej i siedzącej, *dr B. Jochweds* — O dosercowym przetaczaniu krwi w okresie „śmierci klinicznej“ na tle krwotoku i zapaści, *dr Stanisław Kmita* — Przypadek zakrzepowego zapalenia zatoki jamistej., *Włodzimierz Musiał, Tomasz Lewut i Jakub Gordon* — Masowe ostre zapalenie nerek... w r. 1945, *dr Jerzy Perl-Pertyński* — O ciążach obcych w pęcherzu moczowym u kobiet i przetokach pęcherzowo-pochwowych, *J. Sieroszewski* — Martwica mięśniaka w przebiegu połogu, *prof. dr Wilhelm Sowiński* — Wytyczne co do leczenia żeńskimi hormonami płciowymi ze stanowiska ginekologa, *dr Stanisław Stetkiewicz* — Błędy w określaniu grup krwi, *prof. dr Eugeniusz Wilczkowski* — Podejście do badań naukowych w psychiatrii od strony patologii ogólnej, *prof. dr Witold Orłowski* — Sprawa naukowych podręczników lekarskich (dokończ.), *prof. dr Jan Szmurło* — W sprawie wydawnictw podręczników lekarskich, *prof. dr Władysław Bujak* — W sprawie podręcz-

ników naukowych, *prof. dr Witold Ziembicki* — W sprawie podręczników naukowych, *prof. dr Władysław Szumowski* — W sprawie podręczników szkolnych.

Nr 40/47 z 6 X:

Marian Mienicki — Śp. *prof. dr Roman Leszczyński*, *Ernest Matuszek* — O źródle błędnych wyników lokalizacji ciał obcych w oku za pomocą metod geometrycznych, *Teoria schematów pomiarowych*, *dr Antoni Mieczysław Gebala* — O własnościach chemoterapeutycznych i farmakologicznych paraaminobenzenosulfamidoantipiryny, *dr Bernard Zabłocki* — Osobliwości przebiegu płonicy wśród dorosłych w 1945 r., *Aleksander Radziwiński* — Przypadek perlaka zatok czołowych, *prof. dr Brunon Nowakowski* — Spis wola w powiatach myślenickim i nowosądeckim w r. 1946, *prof. dr Franciszek Venulet* — Tajne nauczanie patologii ogólnej w Warszawie podczas okupacji niemieckiej.

Nr 41/47 z 13 X:

Prof. dr Witold Zawadowski — O wczesnym rozpoznaniu radiologicznym raka pierwotnego płuc, *dr Stanisław Paszkowski* — Zbiorowe zatrucie czteroeptylkiem ołowiu, *dr Anatol Dowżenko* — O pochodzeniu krzywej paralitycznej odczynu złotowego oraz o odczynie Weichbrodta..., *dr Antoni Mieczysław Gebala* (dokończ.), *Henryk Kławe* — Przypadek wrodzonego braku pochwy przy zachowanych narządach rodnych wewnętrznych, *prof. dr Brunon Nowakowski* (dokończ.).

Nr 42/47 z 20 X:

Prof. dr Włodzimierz Mozołowski — Znaczenie nauk teoretycznych w wykształceniu lekarza, *Walenty Hartwig* — O blokadzie nerek w przebiegu leczenia penicyliną, *doc. dr Jan Alkiewicz* i *dr Feliks Bolechowski* — Spostrzeżenia kliniczne i badania histopatologiczne zjawiska bielactwa mglawego paznokci w przebiegu włośnicy, *Stefan Wesolowski* — O wyluszczeniu sterczu sposobem Millina, *dr Józef Kolaczkowski* — Krysiński, Peszke i słownictwo anatomiczne.

Nr 43–44/47 z 27 X–3 XI:

Prof. dr Zygmunt Szymanowski — Zarazki prześączalne w świetle badań dzisiejszych, *Tadeusz Orłowski* — W sprawie leczenia białaczek uretanem, *dr Witold Rudowski* — Chondrodysplasia hereditaria deformans z zespołem uciskowym rdzenia kręgowego, *dr Gustaw Raciążek* — Wartość rozpoznawcza i rokownicza odczynu Costy w przebiegu chorób płucnych, *Wacław Gutowski* — Objawy skóry lśniącej w przebiegu gruźlicy płuc, *Wanda Makuchówna* i *Władysław Jakimowicz* — Przypadek wędrowki pocisku w układzie komorowym mózgu, *Helena Kistelska* — Rzadkie postaci powikłań podczas leczenia wstrząsami elektrycznymi, *dr Piotr Przytuła* — W sprawie mikroskopowych badań kropli... z nakłucia Douglasa w ciąży pozamacicznej, *Maria Rozwadowska Dowżenko* — Przypadek wczesnego rozpoznania raka płuc, *Ludwik Kasprzyk* — Kilka danych liczbowych o lekarzach w Polsce, *dr Józef Kolaczkowski* (dokończenie), *prof. dr Witold Ziembicki* — W sprawie języka lekarskiego, kilka dat historycznych, *prof. dr Józef W. Grott* — Potrzeby w dziedzinie czasopism naukowych lekarskich.

„**Przegląd Lekarski**” — Dwutygodnik Redakcja i administracja: Kraków, Krupnicza 11a, m. 11. Redaktor: dr Bronisław Giędosz. Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. Prenumerata kwartalna 600 zł, Konto P. K. O. nr IV-310.

Nr 19/47 z 1 X:

Prof. dr med. i fil. Tadeusz Bilikiewicz — Etiopigenetyzm czyli teoria hierarchicznej epigenezy narządów etiologicznych w psychiatrii, *dr Józef Kubicz* — O zarazkach gośćca stawowego, *Zdzisław Michalski* i *Maria Lenczewska* — Dalsze badania nad chemoterapią gruźlicy, *dr Wit Rzepecki* — O zamkniętym ssącym drenażu jam gruźliczych, *dr Mieczysław Kędra* — Przyczynek do patogenetyki żółtaczki hemolitycznej, *W. Kuryłowicz* i *St. Słopek* — Spostrzeżenia nad pałeczkami wyosobnionymi z moczu chorych na dur osutkowy, *Jerzy Kolankowski* — Rzadki przypadek variola vaccina inoculata, *Jerzy Kolankowski* — Przypadek vagina duplex, *dr Adam Smoluchowski* — Edmund Biernacki jako odkrywca metody opadania krwinek, czyli tzw. odczynu Biernackiego.

Nr 20/47 z 15 X:

Prof. dr E. Brzezicki — Współczesne metody leczenia psychotyków i psychopatów, *Julian Aleksandrowicz* — Uwagi dotyczące leczniczego stosowania „iperytów azotowych” (Nitrogen Mustard, N. M.), *dr Tadeusz Nowak* — Uczulica pokarmowa (alergia) jako czynnik przyczynowy zaburzeń w odżywianiu u niemowląt, *dr J. Chlebowski* — Czy należy wyodrębniać żółtaczki posalwarsanowe, *Stefan Słopek* — Występowanie dysgenetycznych form pałeczek otoczkowych w górnych drogach oddechowych człowieka, *dr Stanisław Nowak* — Uszkodzenie główki dziecka w czasie porodu, *dr Jan Smoluchowski* (c. d.).

Nr 21–22/47 z 1–15 XI (zeszyt wrocławski):

Witold Ziembicki — Calidus fons, *Ludwik Hirszteld* i *Irena Lille-Szyszkowicz* — Badania nad rozprzestrzenieniem i dziedziczeniem cechy Rh, *Witold Grabowski* — Zmiany w układzie kostnym w schorzeniach białaczkowych, *Edward Szczeklik* — Powtórny zawał mięśnia sercowego w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej, *Antoni Falkiewicz* — Przyczynek do sprawy skurczów dodatkowych z przegrody międzykomorowej, *Kornel Gibiński* — Odczyn narządu krwiotwórczego w przebiegu zakażeń leczonych penicyliną, *Mieczysław Szercha* — O różnicy poziomu reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi, *Zdzisław Skibiński* i *J. Skibińska* — Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu, *Tadeusz K. Nowakowski* — Krytyczna ocena leczenia sulfonamidami nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci, *Kazimierz Bocheński* — Wytyczne uwagi w sprawie czynnego i zachowawczego postępowania w czasie porodu, *Wiktor Jankowski* — Dwa przypadki osteomyelitis szczęki górnej u niemowląt, *Stanisław Teppa* — Sylwetka płynu mózgowo-rdzeniowego przy uciskowych sprawach rdzeniowych, *Alfred Ettinger* — Rzęsistek pochwowy i jego rola chorobotwórcza.

Nr 23/47 z 1 XII:

Prof. dr Henryk Gromadzki — O prawidłowej i patologicznej czynności jajnika, *Jan Kostrzewski* i *Stefan*

Słopek — Odezyn Chediaka w modyfikacji własnej. I. Próby zastosowania antygenu M. L. wg St. Słopa do badań w suchej kropli, *dr Tadeusz Nowak* — Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej sulfamidami oraz penicyliną, *doc. dr Witold Dżułyński* — Wypadki ciężkich uszkodzeń w zatrudnieniu w Polsce w latach 1933—34 i uwagi na temat leczenia wypadkowego, *dr Adam Smoluchowski* (c. d.).

„*Nowiny Lekarskie*“, dwutygodnik, Redakcja i administracja: Poznań, Patrona Jackowskiego 29. Konto P. K. O. nr V-4073. Naczelny Redaktor: prof. dr Karol Jonscher.

Zeszyt 21 z 1 XI 47:

Doc. dr W. Tomaszewski — Gospodarka witaminami A w zdrowiu i w stanach chorobowych, *dr Bogusław Jasiński* — Z kazuistyki poliradiculoneuritis, tzw. zespołu Guillain-Barré-Strohl.

Zeszyt 22 z 15 XI 1947 r.:

Dr Julian Rosner — Chemoterapia rzeżączki ze szczególnym uwzględnieniem sulfathiazolu, *dr B. Tolczyński* — Niezwykła postać torbieli nagłośni, *dr Józef Konarski* — Odwrócone (inwersyjne) działanie promieni rentgenowskich na tkankę nowotworową.

„*W Służbie Zdrowia*“ — miesięcznik, organ Nacz. Izby Lek., Izb. Okr. i Zw. Zaw. Prac. St. Zdr. Warszawa, Koszykowa 37. Konto P. K. O. nr I-1031. Redaktor: dr Tadeusz Jan Stępniewski. Bezpлатnie dla Lekarzy. Cena numeru 40 zł.

Nr 11/47 z listopada 1947 r.:

Aleksander Szabanow — 30 lat Radzieckiej Służby Zdrowia, *dr Jadwiga Wierzbicka* — Zagadnienia higieny szkolnej, *dr J. Jakóbkiewicz* — Zagadnienia umieral-

ności, *prof. dr Z. Szymanowski* — Planowe przygotowanie lekarzy. Na marginesie sekcji sądowo-lekarskiej (Komunikat 12/47, pismo dra Fryderyka Ruzicki, *prof. dr Jan Olbrycht* — Kilka uwag na marginesie artykułu dra Ruzicki).

„*Przegląd Ubezpieczeń Społecznych*“, miesięcznik. Wydawca: Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Warszawa. Redaguje: Komitet redakcyjny. Prenumerata rocznie: 360 zł, numer pojedynczy 30 zł. Redakcja i administracja: Warszawa, Czerniakowska 231. Konto P. K. O. I-1970.

Nr 8/47 z października:

Jerzy Piotrowski — Drogi realizacji powszechnej służby zdrowia, *dr Marian Moskwa* — Urządzenia ubezpieczeń społecznych w świecie starożytnym, *F. Łeczyński* — W poszukiwaniu lepszego systemu wypłaty świadczeń rentowych.

„*Medycyna Weterynaryjna*“ — miesięcznik. Redakcja i administracja: Lublin, 3 Maja 16, m. 7. Prenumerata kwartalna 300 zł. Konto P. K. O. nr II-119. Redaktor Naczelny: prof. dr Alfred Trawiński.

Nr 10/47 z października:

M. in.: Jubileusz 40-lecia pracy naukowej prof. dra L. Hirszfelda, *prof. dr Józef Parnas* — IV światowy kongres mikrobiologów w Kopenhadze, *Stanisław Grzycki* — Histochemiczne metody wykazywania arsenu w komórkach, *G. Staśkiewicz* — Badanie flory konserw mięsnych uległych rozdrociu, *M. Cena* — Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włóśnicy.

Nadesłano do redakcji:

Prof. J. Supniewski — Farmakologia — wydanie II — Kraków 1947. 8-va stron 628, papier V kl. 80 gramowy. Wydawnictwo Księgarni Stefana Kamińskiego. Kraków, Karmielicka 29. Cena 2.200 zł.

Henryk Lubieniecki — Ogólna niedostateczność krążenia Cz. I. Niewydolność serca. Dla lekarzy i studentów oraz badaczy naukowych. — Lublin 1947. 8-va, stron 164. Nakład Uniw. M. C. S. z zasiłku Prezydium Rady Min. Pod redakcją Uniw. M. C. S.

Doc. dr Henryk Mierzecki — Zagadnienia dermatologii pracowniczey — (Biblioteka lekarza przemysłowego nr 1) — Warszawa 1947. Lek. Inst. Nauk. Wydawn. Stron 31, form A5.

Prof. dr Brunon Nowakowski — Życzenia w związku z pracą — (Biblioteka lek. przemysł. nr 2), Warszawa 1947. Lek. Inst. Nauk. Wydawn. stron. 60 format A5.

Prof. dr Franciszek Walter — Nowotwory zawodowe skóry — (Biblioteka lekarza przemysłowego nr 3) — Warszawa 1947. Lek. Inst. Nauk. Wydawn. Stron 30, form. A5.

Tadeusz Rek — Ruch ludowy w Polsce — 2 tomy — Warszawa 1947. 16-ma, stron 215 i 212, 19 rycin, papier 80 gramowy dzielowy. Wydawnictwo Ludowe, Warszawa, Bagatela 10/34. Cena 900 zł.

Faustyn Frysz — Władysław Kurkiewicz — Wojna czy pokój — Warszawa 1947. 16-ma, stron 88. Wydawnictwo Ludowe. Cena 120 zł.

Leon Sobociński — Za politykę — Warszawa 1947. 16-ma, stron 56. Wydawnictwo Ludowe. Cena 120 zł.

A. Malinowski — Budowa i życie ciała ludzkiego — Warszawa 1947. 16-ma, stron 58. Wydawnictwo Ludowe. Cena 100 zł.

Prof. W. G. Bogorow — Podwodny świat — Warszawa 1947. 16-ma, stron 51. Wydawnictwo Ludowe. Cena 80 zł.

J. Siergiejew — Niezwykłe zjawiska niebieskie — Warszawa 1947. 16-ma, str. 30. Wydawnictwo Ludowe. Cena 40 zł.

C. F. W. Illingworth — Textbook of Surgical Treatment including operative Surgery — third Edition, Edinburgh 1947. Stron 644 + XII. Bogata ilustracja — papier kredowy — oprawa płócienna. 8-va. Nakład Edinburgh, E. & S. Livingstone L. T. D.

Trzecie wydanie podręcznika leczenia chirurgicznego łącznie z częścią operacyjną, powiększone o 4 działy: 1. Rany i rany za-

każone **Prof. Aird**, 2. Penicylina w chirurgii **Mr. I. G. Macadam**, 3. Plastyka chirurgiczna **Mr. A. J. Wallace**, 4. Rehabilitacja, **Mr. Roland Barnes**. Całość nadzwyczaj starannie opracowana daje przegląd ostatnich zdobyczy w leczeniu chirurgią. Autor wprowadza nowość o dużych wartościach: przystosowania chorych chirurgicznych do pełnej zdolności do pracy — chorych umieszcza się w osobnych ośrodkach, specjalnie urządzonych i wyposażonych, w których odbywa się pod kontrolą lekarską nowousprawnienie (rehabilitacja). J. G.

R. M. Handfield-Jones. Surgery of the Hand — Second Edition. Edinburgh 1946, 8-va, stron 164 + XII, rycin 104, papier kredowy oprawa płócienna. Nakład E. & S. Livingstone Ltd. Edinburgh 16 & 17 Teviot Place.

Zakreślony program chirurgii ręki w sposób jasny i zrozumiały, opisany w 3 działach — piękne zdjęcia porównawcze i wyniki lecznicze zachęcają do stosowania opisanych podejść. Dużą wartość przedstawia dla praktyków i specjalistów, z uwagi na znaczny wysiłek i starania w uzyskiwaniu pełnej zdolności do pracy.

Zapalenia, ich komplikacje, złamania, również wady wrodzone ręki, nowotwory skóry i tkanki podskórnej, jak i kości, tworzą pięknie opracowaną całość. Podręcznik bardzo pożyteczny. J. G.

Arnold R. Henry — Extensile Exposure applied to Limb Surgery. First Edition, Edinburgh 1946, stron 171 + IX. 127 ilustracji — oprawa płócienna. Nakład E. & S. Livingstone Ltd.

Autor przedstawia w pięknych zdjęciach stosunki anatomiczne w różnych odcieniach kończyn górnych i dolnych z podejściem operacyjnym prawidłowym. Nadzwyczaj staranne opracowanie. Książka niezbędna dla każdego specjalisty traumatologa, bardzo pouczająca — cenny nabytek dla bibliotek szpitalnych. J. G.

Ostatnie publikacje lekarskie w W. Brytanii

III Komunikat, podany przez The British Council, Warszawa, Górnoślaska 39.

A. L. Bacharach: Science and Nutrition (Popularne) (Watts).

H. Barker: The occasion fleeing (Lewis).

G. E. Beaumont & K. N. V. Palmer: Practical points in penicillin treatment (Churchill).

W. Boyd: A textbook of pathology: an introduction to medicine. (Podstawowe dzieło podręczne.) (Kimpton)

J. A. C. Brown: The distressed mind (Popularne) (Watts).

S. Chamberlain: Symptoms and signs in clinical medicine: an introduction to medical diagnosis (Podstaw. dzieło podręczne.) (Wright-Bristol).

W. S. C. Copeman: The treatment of rheumatism in general practice (Monografia.) (Arnold).

H. C. G. Darling: Elementary hygiene for nurses. A handbook for nurses and others (Churchill).

J. de Swiet: Essentials for final examinations in medicine (Podręcznik dla student.) (Churchill).

S. Engel: The child's lung: developmental anatomy, physiology and pathology (Monografia.) (Arnold).

J. C. Flugel: Population, Psychology and Peace (Popularne.) (Watts).

J. Francis: Bovine Tuberculosis: including a contract with human tuberculosis (Monografia.) (Staples).

J. R. Gilmour: The parathyroid glands and skeleton in renal disease (Monografia.) (Geoffrey Cumberlege, O. U. P.)

H. Hadfield & L. P. Garrod: Recent advances in pathology (Podstawowe dzieło podręczne.) (Churchill).

C. F. W. Illingworth: A short textbook of surgery (Podręcznik dla studentów.) (Churchill).

Institute of Almoners: The function and organization of an almoner's department. (Blackwell).

G. S. Parkinson: A synopsis of hygiene (Podstawowe dzieło podręczne.) (Churchill).

J. M. Robson: Recent advances in sex and reproductive physiology (Podstawowe dzieło podręczne.) (Churchill).

C. S. Russel: Obstetrics and gynaecology: a revision course for practitioners (Geoffrey Cumberlege O. U. P.).

K. Star: The causation and treatment of delayed union in fractures of the long bone (Monografia.) (Butterworth).

K. Stone: Diseases of the joints and rheumatism (Monografia.) (Heinemann).

G. Thomson: The trend of national intelligence (Hamish Hamilton).

H. W. Williamson: O'Mear's medical guide for India and the tropics (Butterworth).

S. P. Wiltshire: An annotated bibliography of medical mycology (The Imperial Mycological Institute Kew, Surrey).

R. C. Wolinden: Health Service in England (Wright-Bristol).

F. Bamford: Poisons: their isolation and identification (Monografia.) (Churchill).

r. Comerford: Healt the unknown. The story of the Peckham experiment (Popularne.) (Hamish Hamilton).

E. W. H. Groves: Synopsis of surgery (Podręcznik dla studentów.) (Wright-Bristol).

K. M. Hern: Physical treatment of injuries of the brain and allied nervous disorders (Monografia.) (Bailliere).

E. W. Hower: Textbook of histology for medical students (Podręcznik dla studentów.) (Heinemann).

H. Hill & E. Dodsworth: Food inspection notes (Lewis).

R. W. Jonstone The midwife's text-book of the principles and practice of midwifery (Podręcznik dla studentek.) (Black).

J. D. Lickley: An introduction to gastro-enterology. A clinical study of the structure and functions of the human alimentary tube (Wright-Bristol).

W. J. Meredith: Radium dosage. The Manchester system (Monografia.) (Livingstone-Edinburgh).

T. Millin: Retropubic urinary surgery (Monografia.) (Livingstone).

W. Moodie: The doctor and the difficult adult (Cassell).

J. Plesch: Blood pressure and its disorders including angina pectoris (Bailliere).

C. J. S. Thompson: Magic and healing (Popularne.) (Rider).

C. P. G. Wakeley: Modern treatment year book (The Medical Press).

E. M. Widdowson: A study of individual children's diets (Monografia.) (H. M. S. O.).

T. I. Williams: Drugs from plants (Popularne.) (Sigma).

Czytelnia i wypożyczalnia książek „British Council”

„British Council” uruchomił w Warszawie, (Aleja I-szej Armii nr 11), bezpłatną czytelnię i wypożyczalnię książek, zawierającą przeszło 5.000 tomów, zarówno dzieł naukowych jak i nienaukowych, które można wypożyczać bez żadnej opłaty. Dział książek naukowych za-

wiera dzieła z dziedziny: 1. medycyny, 2. inżynierii i techniki, 3. rolnictwa, 4. czystej nauki. Katalogi i formularze członkowskie otrzymać można na miejscu w Bibliotece. Książki można również wypożyczać przez pocztę.”

Czytelnicy proszeni są o kierowanie wszelkich zapytań odnośnie postępu brytyjskiej nauki oraz organizacji technicznej do Biura Informacji Naukowych British Council w Warszawie, ul. Górnośląska 39, tel. 877-82.

Streszczenie piśmiennictwa zagranicznego

Medycyna społeczna

Walter E. Kunstler — Thorakoskopia i pneumoliza w gruźlicy płuc. Doniesienie o technice i wczesnych wynikach. (The Journ. of Thoracic Surgerv, No 4 sierpień 1947.

Praca jest oparta na materiale 654 zabiegów, wykonanych u 500 chorych w okresie od 1934 do 1945 r. Autorowi chodzi głównie o najważniejsze zagadnienia techniki operacyjnej i o rozwiązanie trudnego problemu doboru odpowiednich przypadków i odpowiednich zrostów. W ciągu pierwszych 5 lat posługiwał się narzędziami Jakobaeus'a w modyfikacji Unverrichta, później narzędziami Coryllosa. Duże usługi oddawało mu żegadło zgięte w kształcie haczyka i pompa ssąca.

Uzyskane wyniki przedstawiają się następująco: całkowite uwolnienie płuca uzyskano w 39,4%, częściowe w 51,2%, do samego wziernikowania ograniczono się w 9,4%. Za całkowite uwolnienie płuca przyjmuje się te przypadki, gdzie zostały przecięte wszystkie zrosty widzialne, za częściowe — te, w których pozostawiono grube błony, przyrosty, głównie w tylnym śródpiersiu lub okolicy naczyniowej (ze względu na bezpieczeństwo chorego), do samego wziernikowania ograniczono się w tych przypadkach gdzie zrosty nie nadawały się do przecięcia, albo gdzie ich nie znaleziono. Pojedyncze lub liczne zrosty sznurkowate lub taśmowe spotykano przeważnie między boczną, przednią lub tylną ścianą klatki piersiowej a obwodową powierzchnią płata górnego, grube taśmy w okolicy I żebra i naczyń podobojczykowych, zrosty błoniaste były najliczniejsze w okolicy łopatkowej i tylnego śródpiersia.

Technika przygotowania chorego i wykonania zabiegu: chory w pół godziny przed zabiegiem otrzymuje małą dawkę morfiny ze skopolaminą, a zabieg sam wykonywano w znieczuleniu miejscowym. Próby przepalania zrostów w uśpieniu ogólnym podtlenkiem azotu nie dały dobrych wyników. Pierwsze wkłucie trójgrańca dla wziernika robiono przeważnie w przedniej linii pachowej, w piątej przestrzeni międzyżebrowej, kaniulę zaś dla że-

gadła umieszczano w tylnej linii pachowej, w szóstej, lub siódmej przestrzeni międzyżebrowej. Trójgraniec należy wbijać skośnie, od góry ku dołowi aby nie uszkodzić nerwów i naczyń międzyżebrowych, ponieważ stwierdzono, że poważna ilość krwawień pochodzi z uszkodzenia tych naczyń, a nie z przepalonego zrostu. Po wprowadzeniu wziernika, należy zrosty dokładnie obejrzeć i porównać z umieszczonym na negatoskopie zdjęciem rentgenowskim. Zrosty odchodzące od płata zdrowego pozostawia się niekiedy dla uzyskania odmy wybiórczej, co ważne jest w tych przypadkach, w których stosuje się równocześnie leczenie zapadowe po drugiej stronie. Na specjalną uwagę zasługuje obecność jamy położonej obwodowo, względnie jamy z nadciśnieniem, która może w przebiegu pooperacyjnym pęknąć i zakazić jamę opłucną. Dla przecinania grubych, wzgl. śródpiersiowych zrostów używa się żegadła w kształcie haczyka, którym można rozdzielać zrost na wiązki i te po kolei przecinać. Ta sama rolę spełnia haczyk w czasie przecinania krótkich zrostów w pobliżu naczyń. W wielu przypadkach zrosty mogą być przecięte tylko częściowo, albo dlatego, że są krótkie, albo też że nie mają wolnego brzegu, lub są tak rozległe, że operacja przeciągnęła by się na wiele godzin, co choremu przyniosło by jedynie szkodę. W tych przypadkach powstaje pytanie, czy zrezygnować z dalszych wysiłków, czy też ponowić zabieg po jakimś czasie. Nie ma tu żadnej reguły. Kiedy pozostawione zrosty znajdują się blisko jamy, leżącej obwodowo, należy przecinanie przerwać, o ile zaś w pobliżu zrostów nie stwierdzamy jamy, a opłucna płucna wydaje się zdrowa, należy odnę prowadzić dalej, a przecinanie oddłożyć do następnego aktu. Rany po trójgraniach zamyka się klamerkami, co nie zapobiega powstawaniu odmy podskórnej. Obecnie prowadzone są próby zamykania miejsc po nakłuciach za pomocą koagulacji prądem o wysokiej częstotliwości. Autor wierzy, że w ten sposób zapobiegnie się temu powikłaniu i krwawieniom z kanału wkłucia. Następnego dnia po zabiegu należy chorego prześwietlić

i zależnie od wyniku ustalić czasokres dalszych dopełnień.

Wśród operowanych było 294 kobiet i 282 mężczyzn, najstarszy chory liczył 54 lata, najmłodszy — dziecko 3-letnie. U mężczyzn przeważał wiek od 21 do 25 lat, a u kobiet 15 do 30. 21 chorych miało obustronną odmę i obustronny zabieg przepalania zrostów, wielu miało drugostronną odmę, ale bez przecinania zrostów, znaczna liczba była takich, którzy przeszli uprzednio zmiążdżenie nerwu przeponowego, zamknięty drenaż, albo torakoplastykę na skutek drugostronnych zmian gruźliczych. W przypadkach w których wykonano całkowite uwolnienie płuca (39,2%), uzyskano zadowalające wyniki w 36,7%, zaś pozostałe 2,5% uznano za niepomyślne, w 51,3% przypadków uwolnienia częściowego płuca wyniki zadowalające osiągnięto w 34%, a złe w 17,3%, tam zaś gdzie ograniczono się jedynie do skopii (9,5%), wynik dobry osiągnięto jedynie w 4,5%.

Do najczęstszych powikłań po zabiegu autor zalicza: dużą odmę podskórna, płyn w jamie opłucnej, krwotoki, odmę samoistną, ropniaki opłucne i zarostowe zapalenie opłucnej. Bardzo duże odmy podskórne zdarzają się rzadko, autor radzi w tych wypadkach ująć powietrze z jamy opłucnej i podawać tlen. Na 500 operowanych u 291 stwierdzono płyn w jamie opłucnej; częściowe uwolnienie płuca lub samo wżernikowanie jest momentem sprzyjającym powstawaniu płynu. Jeżeli wysiękowi towarzyszy nagłe i wysokie podniesienie temperatury, należy podejrzewać uszkodzenie tkanki płucnej, nawet wtedy, kiedy płyn jest przejrzysty i przez dłuższy czas jałowy. O ile natychmiast nie zaprzestanie się dopełniania takiej odmy, regułą jest powstanie ropniaka opłucnej. Wysiek opłucny pochodzący z zakażenia wykazuje powolne i stałe podnoszenie się ciepłoty. Krwawienie większe niż 100 cm spotkano u 11 chorych, u jednego nastąpił krwotok śmiertelny spowodowany pęknięciem jamy, ale bez związku z przecinaniem zrostów wykonanym przed dwoma tygodniami. Leczenie krwawych wysięków polega na częstych nakłuciach z całkowitym opróżnieniem jamy opłucnej i instylacjach penicyliny. U 15 chorych stwierdzono odmę samoistną, w 6 przypadkach była spowodowana uszkodzeniem tkanki płucnej w czasie zabiegu, w dalszych 6 pęknięciem jamy, a w 3 wystąpiła niezależnie od zabiegu. Leczenie polegało na usuwaniu nadmiaru powietrza przez aspirację, lub drenaż powodny, ostatnio zaś stosowano prócz tego instylacje penicyliny. 3,3% przypadków było powikłanych ropniakiem opłucnej, w tej liczbie w 16 przypadkach znaleziono w płynie prątki kwasoodporne, a w 5 zakażenia mieszane. 3 z tych chorych zmarło w ciągu 6 miesięcy od zabiegu. Jedyny sposób postępowania w gruźliczym ropniaku, to całkowita torakoplastyka, w zakażeniach natomiast mieszanych leczenie penicyliną podawaną śródplucnowo z ewentualną torakotomią i drenażem. Zarostowe zapalenie opłucnej dzieli autor na ostre, występujące w 24 godz. po zabiegu, wtórne — tydzień lub dwa po zabiegu, i na późne. Wtórne pojawiają się zwykle skutkiem wadliwego dopełniania odmy i zajmuje okolice śródpiersia tylnego i łopatkową, późne natomiast jest następstwem wysięku opłucnego.

Na 500 przypadków operowanych, 3 chorych zmarło w ciągu 4 tygodni po zabiegu, 5 w ciągu 5 miesięcy.

Jeżeli pomimo przecięcia wszystkich zrostów nie następuje zamknięcie jamy, należy odmę rozpuścić, podejrzewając jamę z nadciśnieniem. Również należy zaprzestać dopełniania w przypadkach długotrwałej, wysokiej temperatury po zabiegu, uważając takich chorych za potencjalnych kandydatów do ropniaków opłucnej.

Największą ilość zabiegów wykonano w 2 miesiącu po założeniu odmy, ale zdania różnych chirurgów są sprzeczne, jeśli chodzi o określenie najodpowiedniejszego terminu przepalania.

Bardzo pomocne okazały się stereoskopowe zdjęcia rentgenowskie, zrobione w fazie wydechu.

Na zakończenie autor podkreśla, że dobre wyniki przecinania zrostów zależne są od doświadczenia i zręczności chirurga, nauczanie bowiem, jest trudne z uwagi na endoskopowy rodzaj zabiegu.

Ada Birecka.

Roger, S. Mitchell, Joseph S. Hiatt, Jr., Paul P. McCain, Herman F. Eason and Charles, D. Thomas — Odma otrzewna w leczeniu gruźlicy płuc. Wyniki leczenia 710 przypadków w czasie od roku 1937 do 1946. (The American Review of Tuberculosis.)

Autorzy omawiają wyniki leczenia odmy otrzewnej 710 chorych w dwóch sanatoriach amerykańskich, jedno na 600, drugie na 180 łóżek, w tym 474 przypadków dopełnianych dłużej, niż 3 miesiące.

Pierwszy zastosował odmę otrzewną Banyai w 1931 r., po nim Vadia w 1933 r., dzisiaj statystyki obejmują wiele przypadków, a okres obserwacji dochodzi do 5 lat. Niestety autorzy nie uwzględniają na ogół wyników późnych i zajmują się tylko historią, techniką, wskazaniami i powikłaniami. Tę samą wadę ma ostatnia książka pioniera Banyai z r. 1946.

Technika zabiegu, jaką stosowano w tych 710 przypadkach, nie różni się od stosowanej powszechnie u nas. Po znieczuleniu skóry 1% prokainą w miejscu 5 cm niżej i na lewo od pępka znieczula się tkankę podskórną i otrzewną. Skórę nakłuwa się igłą ostrą, otrzewną przebija się krótko ściętą igłą z otworkiem z boku, załączoną do strzykawki dwucentymetrowej. Gdy powietrze wstrzyknięte przez igłę zginie w przestrzeni otrzewnowej i nie można wciągać go z powrotem do strzykawki — znaczy to, że igła tkwi w odpowiednim miejscu i można już wprowadzać większą ilość powietrza. Towarzyszy temu zwykle ból w ramionach. Załączony manometr nie wykazuje jednak żadnych wahań. Prze-

ciężna ilość powietrza wprowadzonego do jamy otrzewnej pierwszorazowo wynosi około 500 cm, przy pierwszym dopełnianiu 800 cm. W kilka tygodni po wytworzeniu takiej odmy dalsze dopełnienia są zupełnie łatwe i nie wymagają już uprzedniego znieczulenia. Dla lepszego działania odmy otrzewnej wspomniani autorzy polecają stosowanie specjalnego pasa brzuszego, który pozwala na rzadsze dopełnianie i powoduje większe uniesienie przepony.

Wśród 474 przypadków leczonych tego typu odmą dłużej niż 3 miesiące, były przypadki ze zmianami bardzo dużymi i takie, gdzie odmy opłucnej nie dało się wytworzyć, zmiążdżenie nerwu przeponowego dało by wynik zbyt niski, a duże zabiegi chirurgiczne były by zbyt ciężkie. Wobec dobrych wyników takiego leczenia w ostatnich dwóch latach w sanatoriach wymienionych wyżej zaczęto wytwarzać odmy otrzewne również i u chorych z mniejszymi zmianami. Na 474 przypadków było 64 wyników dobrych, 67 — jako przygotowanie do zabiegów chirurgicznych i 82 — poprawy częściowej. Przypadki, w których wynik leczenia uznany został za „dobry” — cechują się zamknięciem wszystkich jam (na zdjęciach i na prześwietleniach rtg.) i zniknięciem prątków z płwociny.

Przypadki przygotowane do następnego leczenia chirurgicznego to te, w których część jam zamknęła się, a część zmniejszyła, nacieki zaś drugostronne znikły. Przypadki o poprawie częściowej to takie, gdzie jamy zmniejszyły się, nacieki ustąpiły, temperatura wróciła do normy, zaobserwowano przyrost wagi chorego i ustąpienie męczącego kaszlu.

Z całej tej liczby leczonych odmą otrzewną, uzyskano wyniki zadawalające w 57% przypadków. Reszta — to albo poprawa chwilowa, albo brak efektu całkowitego. Wśród przypadków zaliczonych do poprawy częściowej, włączono trzy przypadki zamknięcia jamy resztkowej po odmie opłucnej, 5 przypadków zamknięcia jamy po ropniaku opłucnej (w tym dwa z przetokami).

Przeciętny okres trwania leczenia odmą otrzewną wynosił 51,8 tygodni, wielu jednak było chorych leczonych od 2 do 5 lat, a nawet zanotowano 4 przypadki prowadzone dłużej niż 5 lat. Jako przygotowanie do zabiegów chirurgicznych, głównie do torakoplastyki — leczono odmą otrzewną przeciętnie około 1 roku.

Powikłania spotykane przez autorów polegają na powstawaniu wysięków w jamie otrzewnej, pogorszeniu istniejących przepuklin, powstawaniu odmy podskórnej, duszności i bólów brzucha. Przebicia jelita spotykane również dość często, zaliczone są do powikłań niegroźnych. Powikłania rzadko obserwowane — to zrostowe zapalenie otrzewnej. Stwierdzono ponadto, że ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (11 x częściej) występują częściej w przypadkach wytwarzania odmy otrzewnej. Należy wspomnieć jeszcze o możliwości powstawania odmy śródpiersiowej,

wstrząsu otrzewnowego i zatoru powietrznego. W literaturze opisano 5 przypadków śmierci nagłej z powodu zatoru powietrznego po odmie otrzewnej. Autorzy opisują jeden przypadek zatoru powietrznego na 710 leczonych tą odmą.

Według statystyki wymienionych w nagłówku autorów poczesne miejsce wśród powikłań zajmuje wysięk w jamie otrzewnej, bo aż w 7,3% przypadków. Nadmienią oni jednak, że u zmarłych na gruźlicę płuc, a nie leczonych odmą otrzewną, stwierdzono sekcyjnie płyn w jamie otrzewnej w 12%.

Jak wynika z dalszej treści artykułu wspomniani lekarze w 193 przypadkach (na 474) kojarzyli leczenie odmą otrzewną ze zmiążdżeniem nerwu przeponowego w ten sposób, że najpierw wytwarzali odmę, a następnie po stwierdzeniu, jak zachowują się obie przepony — miażdżyli nerw przeponowy. W innych zaś wypadkach postępowali odwrotnie, uzyskując w ten sposób często wybitne podniesienie przepony i zmieniając nieudany ze względu na efekt zabieg zmiążdżenia n. przepony na udany.

Reasumując wyniki obserwacji chorych leczonych odmą otrzewną (710 przypadków) autorzy zalecają stosowanie tego zabiegu u gruźlików z obustronnymi zmianami wysiękowymi, z dodatnią płwociną, nie nadających się do innego typu leczenia zapadowego, podkreślając bardzo przewagę dobrych wyników takiego leczenia nad stosowaniem jedynie samego leczenia klimatyczno-sanatoryjnego. Zaznaczając dla poparcia swej sugestii, że przypadki leczone w ten sposób łatwo poddają się kontroli rentgenowskiej, leczenie to można każdej chwili przerwać ewentualnie wznowić, rozpocząć oraz prowadzić je można praktycznie rzecz biorąc — w każdych warunkach. Podnoszą oni ponadto i ten moment, że cały szereg chorych nie chce nagiąć się do dyscypliny sanatoryjnej i zalecanego leżakowania. a wytworzona odma otrzewna, powodując pewne uczucie niewygody i ucisku, przywiązuje chorego do łóżka i poprawia wydajnie wyniki leczenia.

Ada Birecka

Richard H. Overholt-Norman, J. Wilson, J. Szypulski and Lazaro Langer.

Wycięcie płuca w leczeniu gruźlicy płuc
(The American Review of Tuberculosis — No 3, Marzec 1947.)

W publikacji tej autorzy podają swoje spostrzeżenia i wnioski, oparte na materiale 92 zabiegów wycięcia bądź płata (lobektomia), bądź też całego płuca (pneumonektomia) u 88 chorych w latach od 1934 do 1944 r. Największa ilość operacji — bo aż 74 wykonano po r. 1942, wyniki ich jednak częściowo tylko wzięto pod uwagę ze względu na krótki okres obserwacyjny. Zabiegowi poddało się 74 kobiet i 18 mężczyzn. Najmłodszy chory miał lat 15, a najstarszy 57. Wśród operowanych byli tacy, którzy poddawali się tym zabiegom dwukrotnie, i tak: 4-ch chorych prze-

szło dwa razy resekcję płatów, 3-pneumonektomię dwukrotną, u 1 wykonano ponowne wycięcie z powodu wtórnego rozgorzenia sprawy gruźliczej, i u 1 zaszła konieczność usunięcia górnego płata po stronie drugiej. Ogólnie wykonano 58 pneumonektomii i 34 lobektomii. W części statystycznej referatu autorzy podkreślają, że większość tych operacji zostało wykonanych z powodu gruźlicy płuc (82% chorych miało dodatnią płwocinę w chwili operacji), u niewielkiej liczby, przeznaczonych do tych zabiegów (18% z płwociną ujemną) rozpoznano czy to tuberkulomat, czy też roztrzenie oskrzelowe, jako następstwo sprawy gruźliczej. Wśród pierwszej grupy chorych (tj. z dodatnią płwociną) było 27% takich, którzy chorowali dłużej niż 10 lat przed zabiegiem. Z tych nowotwórników tylko pewien odsetek przypadków (74%) określono jako mających szansę szczęśliwego przebiegu zabiegu, reszta (26%) zaś były przypadki beznadziejne. U tych jednak wykonano również zabieg, ponieważ autorzy byli zdania, że chory, który nie nadawał się do żadnego innego już leczenia i skazany był na dogorywanie, miał jednak minimalne szanse powrotu do zdrowia przez poddanie się tak niebezpiecznej operacji.

Jako najczęstsze wskazanie do zabiegu była daleko posunięta jednostronna gruźlica płuc, 26 chorych miało gruźlicze owrzodzenia oskrzeli. Prawie wszyscy chorzy mieli olbrzymie „jamy z nadciśnieniem“, albo liczne jamy rozsiane w całym płucu tak w szczycie, jak u podstawy. Torakoplastyka była już u nich przeciwwskazana. Wśród operowanych byli chorzy: 1. ze starymi zmianami gruźliczymi po drugiej stronie (42%), 2-ch po leczeniu odną po stronie drugiej (5%), 3-ch z poprzednio wykonaną lobektomią po tej samej stronie (3%), 4-leczeni uprzednio torakoplastyką (17%), 5- z wytworzona odną sztuczną po drugiej stronie.

W przypadkach lobektomii nie było ani jednego zakażenia rany, u 1-go chorego powstała przetoka (zamknięto ją operacyjnie uszypułowanym mięśniem — chory ma się dobrze). Wysiew drugostronny stwierdzono po lobektomii w trzech przypadkach), 2- z nich zmarło w okresie pooperacyjnym), wysiew po stronie operowanej — w 1-yin przypadku. U chorych po pneumonektomii nie było również żadnego zakażenia rany. 4-ej chorzy mieli przetoki gruźlicze powikłane ropniakiem opłucnej. W 19% przypadków stwierdzono wysiew drugostronny i to należy uważać za największą groźbę dla chorych na gruźlicę, poddających się temu zabiegowi. Powikłanie to wystąpiło u chorych z wielką ilością płwociny, która przelewała się z chorego płuca do zdrowego. Jako powikłanie późne autorzy podają: A — po lobektomii: w 1-przypadku dwa późne zakażenia gruźlicze rany u tego samego chorego (miał wycięte oba górne płaty), 1 przypadek z niegruźliczym ropniakiem opłucnej (wyleczony sączkowaniem), 2 przypadki z wystąpieniem późnych

zmian w drugim płucu (założono mu odnę śródplucną) i w 11 przypadkach zaostrenie sprawy gruźliczej (32%) po stronie operowanej B — po pneumonektomii: jedno późne zakażenie gruźlicze rany, 1 ropniak opłucnej, 6 przypadków wystąpienia późnych zmian po stronie drugiej, 5 przypadków owrzodzenia gruźliczego kikuta oskrzelowego. Z tych powodów wprowadzono stałe okresowe badanie oskrzeli wziernikiem. (Przypadki te leczą się dobrze przyżeganiem owrzodzeń 30% azotanem srebra.) 9% chorych zmarło w okresie pooperacyjnym po wycięciu jednego płata, a 18% przypadków po wycięciu całego płuca. Po lobektomii 42% chorych czuje się dobrze, ma płwocinę ujemną i większą część z nich pracuje, 21% — przeszło drugą resekcję płata. Po pneumonektomii — 48% chorych ma dziś płwocinę ujemną i większość z nich również pracuje.

Autorzy podkreślają wielokrotnie, że najważniejszą sprawą podczas wycięcia płata czy też całego płuca jest stan drugiego płuca. Należy według nich zastosować wszelkie możliwe sposoby ochrony drugiego płuca, a przede wszystkim bezwzględny pobyt w łóżku, w niektórych wypadkach zalecają ponadto wytworzenie odmy sztucznej wewnątrzopłucnej, ewentualnie zmiążdżenie nerwu przeponowego przed — lub po lobektomii. Postępujące zmiany po stronie drugiej są przeciwwskazaniem do zabiegu. Natomiast gruźlicze zapalenie oskrzeli uważają raczej za wskazanie, nadmienając, że w 80% przypadków operowanych stwierdzili to schorzenie. Dla uzyskania dobrych wyników należy przestrzegać przede wszystkim następujących zasad:

1. zabezpieczenie przed nadmiernym rozciąganiem tkanki płuca po stronie przeciwnej,
2. stałe okresowe badanie wziernikiem oskrzeli,
3. bezwzględne przetrzymanie chorego w łóżku przez 6 miesięcy, licząc od momentu zniknięcia prątków w płwocinie po zabiegu.

Spokój bowiem jest jedynym z najważniejszych czynników w leczeniu gruźlicy płuc.

Pomimo dużego procentu śmiertelności i powikłań, wyżej wymienieni lekarze uważają, że tak lobektomia, jak pneumonektomia są obecnie ważnym środkiem w walce z gruźlicą. W miarę jak doświadczenie rośnie i uzyskiwane wyniki stają się coraz lepsze, zabiegi te stosuje się coraz szerzej i śmieiej w wielu przypadkach, gdzie dawniej wykonano by jedynie torakoplastykę. Wskazania wprawdzie są jeszcze dzisiaj sporne, ale nikt nie zaprzeczy, że zabiegi te muszą być włączone do arsenału środków leczenia gruźlicy płuc.

Ada Birecka

CHIRURGIA

H. J. B. Atkins — Bolesna pierś guzowata. (Głos w obronie nazwy fibroadenosis. Lancet nr 6442 z 15 II 1947.)

Autor omawia jednostkę chorobową, najczęściej zwaną przewlekłym zapaleniem gru-

czołów piersiowych (mastitis chronica), której tło nie jest ani drobnoustrojowe ani nowotworowe. Prawdopodobnie przyczyna leży w zaburzeniach hormonalnych. Makroskopowo stwierdza się na przekroju rozgałęziające się w mięszu nagromadzenie tkanki włóknistej; miąższ może zawierać torbiele z płynem przejrzystym, mętym lub szarawym, nie jest to jednakże objaw stały. Drobnowidowo stwierdza się prócz dużej aktywności fibroblastów, objawy rozrostu tkanki nabłonkowej. Wzrosła mianowicie ilość gron gruczołowych, rozszerzone przewody pokrywają się nabłonkiem wielowarstwowym, miejscami światło przewodów wypełniają prawdziwe, delikatne wyrośla brodawczakowe. Rozrost nabłonka, jako jeden z zasadniczych objawów omawianej jednostki chorobowej, skłania autora do zastosowania nazwy adenosis, a w połączeniu z nagromadzeniem tkanki włóknistej: fibroadenosis. Klinicznie stwierdza się: guzowatość piersi i bóle. Guzowatość wiąże się przede wszystkim z rozrostem tkanki włóknistej, częściowo z obecnością torbieli, bóle — zdaniem autora — również wiążą się z rozrostem tkanki łącznej, jako że rozrost taki w terenie unerwionym jest zawsze bolesny, przy czym bóle wzmagają się przy zmianie pogody, co również zachodzi w omawianej jednostce choroby. Nazwa fibroadenosis odpowiada więc też głównym objawom klinicznym. Fibroadenosis różni się od włókniako-gruczolaka (fibroadenoma) brakiem torebki, zlanym wzrostem tkanki włóknistej tak, że w obrazie drobnowidowym znajduje w obrębie fibroadenozu tkankę tłuszczową i nerwową. Autor wypowiada hipotezę, — że w szeregu zmian: fibroadenoma, fibroadenosis, carcinoma mamae — coraz większą przewagą tendencji nabłonka w stosunku do tkanki włóknistej, która to tkanka w pierwszym przypadku może jeszcze ograniczyć wzrost nabłonka, otaczając go torebką łącznotkankową, w ostatnim natomiast, tj. w raku schodzi zupełnie na dalszy plan. Z wiekiem chorego wzrosła względna przewaga rozrodowa nabłonka. J. Z.

Christopher Hardwick i Alec W. Badenoch — Jednostronne choroby nerkowe, a nadciśnienie. (Brit. Med. Journ. nr 4496 z 8 III 1947.) Interwencja chirurga w przypadkach nadciśnienia może iść w 2 kierunkach: 1. bezpośrednim — dotyczy mianowicie zabiegów na nerce, o ile zmiany patologiczne w jednej nerce są przypuszczalną przyczyną nadciśnienia — lub 2. pośrednim, który polega na przerwaniu ciągłości układu współczulnego, co powoduje spadek ciśnienia krwi.

Autorzy wykonywali w każdym przypadku nadciśnienia badanie nerek za pomocą pyelografii dożylną, a o ile tą drogą stwierdzili zmiany w jednej nerce, uzupełniali badanie to — cystoskopia i pyelografią wstępującą.

Spośród trzech przedstawionych przypadków tego rodzaju, pierwszy dotyczy 38-letniego mężczyzny z ciśnieniem 190/130 i kamieniem w lewej miedniczce. Pyelithotomia

pozostała bez wyraźnego wpływu na ciśnienie krwi. W następnym przypadku wynik zabiegu, który polegał na usunięciu niewydzielającego hipoplastycznego nadnercza, u 25 l. mężczyzny był doskonały: ciśnienie krwi, ustalone od kilku lat na poziomie 210—260 mm Hg spadło po zabiegu na 140, i utrzymuje się na tym poziomie po 3 miesiącach, ustąpiły zarazem uporczywe bóle głowy. Trzeci przypadek dotyczy 27-letniej kobiety z ciśnieniem 260/210 i charakterystycznymi dla nadciśnienia obustronnymi zmianami dna oka, u której pyelografią dożylną stwierdzono brak wydzielania po stronie lewej, cystoskopowo — brak lewego ujścia moczowodowego, a w końcu podczas próbnej lumbotomii — brak (agenesis) lewej nerki. Autorzy donatrują się związku pomiędzy tą sprawą a nadciśnieniem. Chora w 3 miesiące po zabiegu zmarła nagle na ulicy.

Schorzenie jednej nerki nie należy do częstych przyczyn nadciśnienia. Nephrektomia — bez względu na ściśle wskazania urologiczne — którą polecają ostatnio w takich przypadkach, jako zabieg „radykalnie“ leczący nadciśnienie, nie jest — zdaniem autorów — usprawiedliwiona. Jeżeli zwolennicy tego postępowania przytaczają spadek ciśnienia o 20 mm i to w przypadkach średnio wysokiego nadciśnienia — jako wynik dobry, to należy przeciw temu podnieść, że kilkutygodniowe leżenie i jakikolwiek zabieg operacyjny dały by taki sam rezultat. Zdaje się, jedynie nie ulega wątpliwości, że usuwanie nerki hipoplastycznej istotnie przyczynia się do znacznego spadku ciśnienia krwi. Poza tym nie nie usprawiedliwia nieuzasadnionej nephrektomii w przypadkach nadciśnienia z chorobą jednej nerki. J. Z.

Ralph H. Gardiner — Skręt kątnicy. (Brit. Med. Journ. nr 4489 z 18 I 1947.) Skręt kątnicy zdarza się rzadko, częściej jednak, niż ogólnie się przypuszcza, skoro autor w ciągu 2½ lat widział 3 przypadki. Przebiegając podobnie, jak podostre zapalenie wyrostka robaczkowego, zostaje częstokroć zbyt późno rozpoznany, nieraz dopiero po otwarciu jamy brzusznej. Stąd wysoka śmiertelność: 50—60% w przypadkach operowanych, 100% — w przypadkach nieoperowanych. Podłoże anatomiczne skrętu kątnicy stanowi zachowana krezka kątnicy, okrężnicy wstępującej i ewentualnie także końcowego odcinka jelita biodrowego; w prawidłowym rozwoju krezka ta zanika i kątnica przylega bezpośrednio do tylnej ściany jamy brzusznej. Skręt następuje najczęściej około przyczepów krezki kątnicy względnie okrężnicy wstępującej, która mieści się bądź to na wysokości zgięcia wątrobowego, bądź też w miejscu skrzyżowania poprzecznic z dwunastnicą. Im większy odcinek okrężnicy wstępującej ma zachowaną kreskę, tym dłuższy odcinek zostaje objęty skrętem; nieruchomość kątnicy może dojść do tego stopnia, że następuje uwięźnięcie w otworze Wilsona. Większą częstość u mężczyzn tłumaczymy większą ruchliwością

i ciężką pracą; wśród czynników etiologicznych wylicza autor poza tym: ciążę, poślóg, zmiany zapalne i zlepy w krezce okrężnicy, błędy dietyczne, wzdęcia oraz gwałtowne środki przeczyszczające. Kierunek skrętu zgadza się najczęściej z obrotem wskazówek zegara.

Przebieg kliniczny skrętu kątnicy jest bądź to **ostry** — z objawami ostrej niedrożności jelit rozwijającej się w ciągu kilku godzin, bądź też **podostry** — trwający do kilku dni z bólami zlokalizowanymi jak w apendicitis lub w nadbrzuszu, ciągłymi lub kurczowymi, z wzdęciami oraz obiektywnie stwierdzalnymi objawami otrzewnowymi na ograniczonej przestrzeni i rentgenologicznie widocznym znacznym rozdęciem kątnicy. W końcu istnieje jeszcze postać **przewlekła**, w której od czasu do czasu dochodzi do skrętu, ale odkręcenie następuje samoistnie — aż w końcu może dojść do objawów ostrej niedrożności, wymagającej natychmiastowej interwencji chirurga.

Wczesne rozpoznanie umożliwia celowe **leczenie**. Przed laparotomią należy przetoczyć choremu krew (gdyż w długim skręconym odcinku wyłączona jest z krwioobiegu znaczna jej część) oraz przepłukać i zgłębnikiem opróżnić żołądek (co należy też powtórzyć po zabiegu). Zabieg polega, 1. przy kiszce **żywotnej** a) na odwróceniu z przyszytym kiszki (koecopexia), lub bez niego, względnie b) na odwróceniu i założeniu coecostomii dekompresyjnej i sączkującej jelito; 2 przy kiszce **zgorzelinowej** a) na wyłonieniu i usunięciu żegadłem odcinka zgorzelinowego — z następowym zamknięciem sztucznego odbytu lub b) hemicolecctomia dextra et ileo — transversostomia. Ten ostatni zabieg autor wykonał w 2 przypadkach (37 letnia kobieta w 6 mies. ciąży i 59 lat mężczyzna) z doskonałym wynikiem podczas, gdy w trzecim nastąpił zgon z powodu zawału mięśnia sercowego, który istniał jeszcze przed zabiegiem — mimo że zabieg polegał tylko na odwróceniu.

Nie jest jeszcze rozstrzygnięte zagadnienie czy przypadkowo stwierdzona ruchomość kątnicy wskutek obecności długiej krezki — stanowi wskazanie do zapobiegawczej coecopexii.

J. Z.

L. W. Godfrey — Przypadek bąblowca wątroby powodującego krwotok w nadnerczach. (Brit. Med. Journ. nr 4591 z 1 II 1947.)

U 29 letniego mężczyzny pojawiła się w ciągu 2 lat trzykrotnie żółtaczka trwająca 6—8 tygodni. Wątroba była tkliwa, znacznie powiększona, sięgała ok. 10 cm poniżej łuku żebrowego, okolica woreczka była tkliwa, ale woreczek niewyczuwalny. Chorego przyjęto do szpitala z dusznością trwającą kilka dni, z gorączką 39—40° C i tętnem słabo napiętym 132/min; ciśnienie krwi wynosiło 80/50 mm Hg. Śledzona nie była powiększona. Następnego dnia chory zmarł, a sekcja zwłok wykazała obecność bąblowca wątroby o średnicy 14 cm z licznymi bąblowcami wtórnymi. Krew w zwłokach była w całości płynna, na surowiczkach stwierdzono wybroczyny, a w obu

nadnerczach zwłaszcza w lewym — duże wylewy krwawe. Przebicie bąbla do przewodu żółciowego doprowadziło zapewne do żółtaczki, której jednym z objawów jest — jak wiadomo — obniżenie poziomu protrombiny i skłonność do krwawień. Wyraziła się ona krwotokami do nadnerczy, które stały się przyczyną zgonu wśród objawów spadku ciśnienia krwi i bezmocz. Przyczyną gorączki było zapalenie przewodów żółciowych. J. Z.

H. B. Stallord — Głos w obronie otwierania jamy oczodołowej od boku — sposobem Krönleina.

(Brit. Med. Journ. nr 4499 z 29 III 1947)

Na podstawie twierdzenia słynnego neurochirurga W. B. Dandy'ego, że 75—80% przypadków jednostronnego wytrzeszczu na tle nowotworowym, zajęta jest — prócz oczodołu — jama czaszkowa, ustalił się pogląd o przewadze transfrontalnego dostępu do oczodołu (połączonego z otwarciem daclm oczodołu) nad drogą boczną, podaną dawniej przez Krönleina. Ta ostatnia miała też pozostawiać brzydkie blizny. W przypadku autora, dotyczącym 33-letniej kobiety z ogólną neurofibromatozą, udało się usunąć z oczodołu, guz wielkości $30 \times 23 \times 16$ mm sposobem Krönleina, przy czym $\frac{1}{2}$ roku przed tym wykonany zabieg transfrontalny w ogóle nie doprowadził do wykrycia guza pomimo, że wytrzeszcz trwał już $1\frac{1}{2}$ roku. Guz o utkaniu nerwiako-włóknika znajdował się wewnątrz stożka utworzonego przez mięśnie proste, poniżej nerwu wzrokowego. Wynik zabiegu był doskonały. Siła wzroku, która spadła już tylko do widzenia ruchów rąk, powróciła do pewnych 6/6, znikł też duży ubytek pola widzenia, gałka oczna odzyskała ruchy prawie w pełni, pozostał tylko nieznaczny wytrzeszcz; ustąpiły też prawie zupełnie zmiany na dnie oka. Przypadek ten skłonił autora do pewnego podkreślenia zalet metody Krönleina — bocznego dostępu do jamy oczodołowej. Wyjęty podczas zabiegu czworoboczny odcinek bocznej ściany oczodołu, uchwycony kleszczykami, został umieszczony w ciepłym roztworze fizjologicznym, a po usunięciu nowotworu, wprowadzony z powrotem na swoje miejsce, po czym okostną, powięź skroniową i skórę zaszyto, pozostawiając w ranie 2 gumowe sączki na 2 doby. W rezultacie pozostała ledwie dostrzegalna blizna linijna.

W uwagach do tego artykułu redakcja pisma stwierdza, że wybór dostępu do jamy oczodołowej należy uzależnić od ustalonego lub przypuszczalnego umiejscowienia nowotworu. W tym kierunku można się posłużyć — prócz danych rentgenologicznych i ewentualnego wycucia guza dotykiem, o ile leży z przodu — 1. kierunkiem wytrzeszczu, 2. stopniem unieruchomienia gałki i 3. rodzajem zaburzeń widzenia. Guzy leżące u szczytu oczodołu lub w obrębie stożka utworzonego przez mięśnie powodują wytrzeszcz osiowy z utrzymaniem ruchów gałki i wczesnymi zmianami na dnie oka oraz zaburzeniami

wzrokowymi, natomiast guzy leżące zewnątrz stożka mięśniowego względnie wychodzące ze ściany oczodołu lub przebijające ją od zewnątrz powodują wytrzeszcz mimośrodkowy, ograniczają ruchomość gałki, szczególnie w jednym kierunku, nie ograniczają widzenia. Wczesne unieruchomienie gałki przemawia za złośliwością guza, znaczny wytrzeszcz bez unieruchomienia — za jego dobrotliwością. Amerykańscy neurochirurdzy **Naffziger i Dandy**, doszedłszy do mistrzostwa w technice transfrontalnego otwierania oczodołu (z otwarciem jego sklepienia), propagują tę metodę jako najlepszą dla wszystkich przypadków. Jednakże różne lokalizacje guza wymagają wyboru pomiędzy 5 metodami. Jeżeli wielkość i lokalizacja guza nie da się ustalić nawet wówczas, gdy guz leży w całości śródoczodołowo, blisko ściany bocznej, należy zastosować sposób Krönleina. Droga transfrontalna wskazana jest dla przypadków guza leżącego w szczycie oczodołu oraz wówczas, gdy guz przechodzi do jamy czaszki (np. stosunkowo częste oponiaki). Guzy podokostnowe oraz guzy przebijające od strony zatok przynosowych wymagają dojścia do przestrzeni podokostnowej od przodu, przez cięcie równoległe do górnego brzegu oczodołu (orbitotomia anterior externa). Droga tego cięcia można — odsuwając gałkę i zawartość oczodołu — przez nacięcie okostnej usunąć większość guzów części miękkich górnego i wewnętrznego odcinka oczodołu — pod kontrolą palca. Czwarty sposób polega na nacięciu spojówki w załawkach górnym i dolnym po stronie nosowej lub po stronie skroniowej, na czasowym odcięciu odpowiedniego mięśnia prawego od jego przyczepu gałkowego i silnym skreśleniem gałki; w ten sposób można dojść aż do nerwu wzrokowego. W końcu, w razie zajęcia jam nosowych najlepszy dostęp prowadzi przez nie.

J. Z.

J. Ewart Schoffield — Przypadek potwornika jądra.

(Brit. Med. Journ. nr 4499 z 29 III 1947)

U 16 letniego chłopca stwierdzono obecność złośliwego nowotworu pr. jądra, które miało wielkość pomarańczy, z guzowatymi przerzutami w górnej części jamy brzusznej i licznymi kulistymi ogniskami przerzutowymi w obu płucach. Uznano, że przypadek nie nadaje się do operacji.

W cztery lata później jądro pr. było nieco większe, niż przy poprzednim badaniu, guzy w brzuchu były jeszcze wyczuwalne, ale w płucach pozostało tylko jedno małe ognisko po stronie lewej. Wobec tego usunięto pr. jądro wraz z powrózkiem nasiennym aż do wewnętrznego pierścienia pachwinowego. Drobnowidowo rozpoznano utkanie potwornika o charakterze złośliwym. Wkrótce po tym radiogram płuc nie wykazał już obecności żadnego przerzutu, a guzy w jamie brzusznej nie dały się już wyraźnie odczuć.

O ile ustępowanie przerzutów guzów, jądra po obu stronach zwykle orchidektomii i głębokich naświetlaniach promieniami X był już

nie raz opisywany, o tyle **samoistne** ustąpienie przerzutów w płucach jest sprawą zupełnie wyjątkową i niewytłumaczoną.

J. Z.

A. H. Bennett i W. G. Shaw — Przypadek ektopii jądra połączonej z jego zwyrodnieniem nowotworowym i skretem. (Brit. Med. Journ. nr 4493 z 15 II 1947.)

U 38-letniego mężczyzny wystąpiły nagle bóle w pr. podbrzuszu z wymiotami i gorączką (38,3° C), które nasunęły by rozpoznanie app. ac., gdyby nie brak prawego jądra w mosznie — przy niedrożnym kanale pachwinowym. Dopuszczając więc możliwość zmian chorobowych w ektopicznym jądrze, jako przyczyny bólów, dokonano laparotomii z pr. cięcia pararektalnego. Stwierdzono obecność płynu krwawego, a w tyle poza pęcherzem moczowym natrafiono na guz kulisty, wielkości piłki krykietowej, sinawo zabarwiony, którego szypuła, długości około 3,75 cm, była skrecona i wychodziła z okolicy wewnętrznego pierścienia pachwinowego. Gruczoły chłonne miednicy i lędźwi oraz wątroba nie wykazywały żadnych zmian. Badaniem drobnowidowym stwierdzono w guzie utkanie seminoma. W przypadku tym ciekawe jest, że jądro uzyskało kompletną otrzewną, trzewną i leżało swobodnie jako uszypułowany twór w jamie brzusznej.

J. Z.

Hamilton Bailey — Usuwanie przyuszniczy: wskazania i wyniki. (Brit. Med. Journ. nr 4499 z 29 II 1947.)

Wbrew przekonaniu rozpowszechnionemu wśród lekarzy, usuwanie ślinianki przyusznej, zarówno niezupełne, jak i doszczętne nie musi pociągnąć za sobą uszkodzenia nerwu twarzowego, ani przetoki ślinowej ani też zniekształcającej blizny. Wśród sześćdziesięciu kilku przypadków autora, było tylko kilka uszkodzeń nerwu twarzowego i jedna przetoka ślinowa.

Wskazanie do zabiegu stanowi obecność nowotworu ślinianki o utkaniu mieszanym (tumor mixtus parotidis), nie należy wyczekiwać jego rozrostu ani łudzić się co do jego dobrotliwości. Niejednokrotnie pod skórą wyczuwa się tylko niewielki guz o cechach dobrotliwych, ale w głębi miazszu gruczołowego tkwi znacznie większa część macierzysta nowotworu. Wobec tego, że promieniolecznictwo w tych przypadkach całkowicie zawodzi, należy — podobnie, jak w innych przypadkach nowotworów złośliwych — jak najwcześniej operować. Rozrost nowotworu doprowadza częstokroć do uszkodzenia nerwu twarzowego. Guzy te najczęstsze u ludzi w sile wieku, mieszcza się zwykle powyżej i ku przodowi od kąta żuchwy.

Brzydkim bliznom zapobiega cięcie podane przez autora, które ma kształt litery J (jot) i przebiega od wysokości łuku jaszowego w dół pionowo wzdłuż przyczepu małżowiny, po czym skreca ku tyłowi łukiem wypukłym ku szczytu wyrostka sutkowego i o ile okaże się nie wystarczające — przedłuża się je w dół wzdłuż przedniego brzegu

mięśnia sutkowo-mostkowo- obojczykowego. Przez podcięcie dużego płata skórniego od przodu uzyskuje się szeroki dostęp do przysuszniicy. Teren ten jest silnie unaczyniony i krwawienie z wielu małych naczyń zaciemnia obraz; z tego względu zachodzi konieczność podwiązania zewnętrznej tętnicy dogłównowej (a. carotis ext.). Ślinianka przysusza składa się — według Baileya — z 2 płatów, powierzchownego i głębokiego, oddzielonych głębokim przewężeniem, w którym biegnie nerw twarzowy. Nerw twarzowy po wyjściu z otworu rylcowo-sutkowego dzieli się — w obrębie ślinianki — na pięć skroniowo-twarzowy biegnący poziomo ku przodowi i na pięć szyjno-twarzowy biegnący pionowo ku dołowi. Następstwa uszkodzenia jednego z tych pni nerwu twarzowego mija z czasem — jak twierdzi autor — z powodu obecności anastomoz między nimi. Natomiast znacznie rzadsze przy parotidektomii uszkodzenie nerwu twarzowego powyżej miejsca podziału wymaga już następnej operacji plastycznej celem poprawienia opadania kąta ust. Jako trwałe następstwo pozostaje wówczas, tzw. aurikulo — temporalny zespół Freya: podczas jedzenia policzek staje się czerwony, gorący, bolesny i pojawiają się na nim krople potu, poza tym występuje przeczulica twarzy, zwłaszcza podczas golenia.

Sam zabieg musi być doszczętny. Zależnie od wielkości nowotworu usuwa się bądź go wraz z torebką i z otaczającą warstwą tkanki zdrowej, bądź też płat powierzchowny albo w końcu całą śliniankę przysuszną. Wyłuszczenie nowotworu — nawet z następowym usuwaniem torebki — jest sposobem niedostatecznym. Aby zniszczyć rozsiane ewentualnie podczas zabiegu komórki nowotworowe, należy — według Baileya — po zabiegu całe pole operacyjne zwilżyć 60% alkoholem.

Wyniki późne są dobre, nawroty nie pojawiają się nawet po kilkunastu latach tak, że we wczesnym okresie mieszane guzy przysusznice należy uważać za całkowicie uleczalne. Znajomość parotidektomii powinna wchodzić w zakres wykształcenia **każdego** chirurga..

J. Z.

S. J. Crowe i E. M. Walzl — Napromienianie przerostej tkanki chłonnej w jamie nosowo-gardzielowej. (J. A. M. A. Vol. 134, nr 2, str. 124, z 10 V 1947.)

Zabiegi operacyjne dla usunięcia rozrosłej tkanki tej niejednokrotnie mijają się z celem, gdyż nie można dzięki nim pozbyć się całości tkanek chłonnych, a pozostałe po zabiegu części mogą ulec szybkiemu rozrostowi, co wiedzie do nawrotu wszystkich dolegliwości. Toteż uzasadnione jest wykorzystanie szczególnej wrażliwości tej tkanki wobec promieni radowych lub rentgenowskich. Odpowiednio dobrane dawki wyłączają przerosłe tkanki chłonne bez naruszenia śluzówek, chrząstek itd. Autorzy opisują narzędzia (aplikatory) i technikę zakładania ich do jamy nosogardzielowej. Zwykle wystarcza 3—5 zasto-

sowań co 10 dni. Leczenie to jest zwłaszcza przydatne w zaburzeniach słuchu, wywołanych przerostami adenoidalnymi w okolicy trąbki Eustachego. Zaburzenia te występują często u dzieci. Również u lotników, którzy mają przerosłą tkankę adenoidalną w okolicy otworu trąbki E., występują w następstwie lotów ze znacznymi, a nagłymi zmianami wysokości (w locie nurkowym zwłaszcza) zaburzenia słuchu, łącznie ze zmianami organicznymi w uchu środkowym na tle niewłaściwej regulacji ciśnienia śródusznego („aerotitis“). Te właśnie zaburzenia stanowiły w czasie wojny jedną z najczęstszych przyczyn niezdolności do latania. I w tych wypadkach napromienianie radem przerosłych tkanek przyniosło w znacznej większości poprawę. W. B.

Ronald G. Paley — Myopathia z rozszczepem kręgów. (Brit. Med. Journ. nr 4488 z 11 I 1947.)

U 30-letniego mężczyzny stwierdzono koincydencję dwóch rzadkich anomalii wrodzonych: 1. postępującego osłabienia mięśni, połączonego z zanikiem, które objęło stopniowo tułów, łuk barkowy i biodrowy oraz twarz, i 2. rozszczepu łuków XI. i XII. kręgu pierwszego (spina bifida; co już samo przez się stanowi rzadką lokalizację (najczęściej dotknięte są kręgi lędźwiowe i krzyżowe). Autor odnalazł w piśmiennictwie tylko jedną wzmiankę o podobnej koincydencji i przypuszcza, że jest ona raczej przypadkowa, aniżeli genetycznie uwarunkowana.

J. Z.

ANTIBIOTICA

D. P. Wheatley — Duże dawki penicyliny w praktyce ogólnej. (Brit. Med. Journ. nr 4502 z 19 IV 1947.)

W 7 przypadkach spraw ropnych z dziedziny małej chirurgii (czyrak nosa, zastrzał, ropne zapalenie spojówek, jęczmień, czyraki gromadne 1. karku, 2. łokcia i 3. przedramienia) autor wstrzykiwał **raz dziennie** domięśniowo **200.000 jednostek** penicyliny w całości w **jednym** zastrzyku, powtarzając w razie potrzeby tę samą ilość (również w jednym zastrzyku) w drugim, w następnych 3—4 dniach. W zapaleniu spojówek wstrzykiwał tylko po 5.000 jednostek, natomiast w przypadku karbunkułu karku wstrzykiwał dawkę 200.000 jednostek **2 razy** dziennie przez 3 dni. Żadnego leczenia miejscowego po rozpoczęciu podawania penicyliny — nie stosował. Wynik leczenia był we wszystkich przypadkach doskonały, ustępowały objawy ogólne oraz miejscowe zapalenie i dochodziło do samoistnego wydalenia ropy i oddzielenia się części martwiczych. Okres niezdolności do pracy nie przekraczał tygodnia, w jednym przypadku chory nie przerwał nawet wcale pracy. Wadą tego sposobu jest rozrzutne szafowanie penicyliną. Wydaje się, że pierwotny pogląd o konieczności utrzymania stale wysokiego poziomu penicyliny we krwi — za pomocą kroplówek lub częstych wstrzykiwań — dojrzał do rewizji.

J. Z.

Ś. p. Prof. Dr Tadeusz Ostrowski

Wśród zbrodni, które wyrządziły kulturze polskiej niepowetowane straty, jedną z największych jest zbiorowy mord, dokonany przez hitlerowskich oprawców na przedstawicielach wyższych uczelni lwowskich. Wśród tych tragicznych ofiar postać dr Tadeusza Ostrowskiego, profesora chirurgii na Uniwersytecie Lwowskim, czołowego przedstawiciela chirurgii polskiej, zajmuje wyjątkowe stanowisko.

W gronie nauczycielskim U. J. K., które liczyło wówczas wielu uczonych o światowej sławie, cieszył się śp. Prof. Ostrowski wielkim uznaniem jako wybitna indywidualność o niebywalej energii, o wielkim rozmachu i polocie nowych idei i myśli. Niepospolity ten mistrz przyciągał liczne zastępy uczniów, oczarował od pierwszej chwili zetknięcia ich serca i umysły, oraz umiał rozniecić u wszystkich bez wyjątku zapał do pracy.



Prof. Dr **Tadeusz Ostrowski**, prof. chirurgii na Uniwersytecie J. K. we Lwowie. Prezes Tow. Chirurgów Polskich, Członek Międzynarodow. Tow. Chir. i Urologów, Członek Lwowsk. Tow. Lekarskiego, Kawaler Orderu „Polonia Restituta“, „Virtuti Militari“, „Krzyża Niepodległości i „Orląt“.

Był to chirurg z Bożej łaski, wielki patriota o bezkompromisowej, nieugiętej woli, będącej wzorem dla uczniów. Mimo, że 5 lat upłynęło od chwili Jego męczeńskiej śmierci, nie zatarła się w pamięci tragiczna noc z 3 na 4 lipca 1941, kiedy został aresztowany przez gestapo wraz z całą rodziną, oraz wielu innymi, wśród których wymienić należy znanych chirurgów Prof. Wł. Dobrzanieckiego, Prof. Hilarowicza, Prym. Ruffa. Prastary Lwów doznał pogromu, który wysuwa

się na czoło zbrodni hitlerowskich, popełnionych w Polsce. Kiedy nazajutrz runęła na miasto ponura wieść o nieprawdopodobnej tragedii, przynębienie i równoczesne oburzenie opanowało całe społeczeństwo, a zarazem zapanowało głęboki żal, bo widmo okropnej zbrodni przenikało jakimś nieokreślonym dreszczem duszę polskiego Lwowa. Mimo to jednak długo wszyscy żyliśmy nadzieją, nie mogąc się pogodzić ze straszną rzeczywistością. Niestety jednak okazało się

później, że przypuszczenia są prawdziwe, — wszyscy bowiem aresztowani uczeni ponieśli dla Polski męczeńską śmierć.

Tadeusz Ostrowski urodził się dn. 4 VII 1881 r. w Wiedniu. Gimnazjum i studia lekarskie odbywał w Uniwersytecie Warszawskim, doktorat medycyny uzyskał w Uniwersytecie w Kazaniu, skąd wskutek prześladowań przez carską Rosję przenosi się w 1905 r. do ojczyzny, tu nostryfikuje dyplom w r. 1909 we Lwowie i zostaje asystentem słynnego mistrza prof. Rydygiera we Lwowie, chluby polskiej chirurgii. W wojnie światowej 1914/18 bierze udział jako major-lekarz, przebywając na Węgrzech, a później w Dalmacji, w 1917 wstępuje do legionów polskich. W r. 1918 bierze udział w obronie Lwowa, po czym obejmuje stanowisko prymariusza oddziału chirurgii dziecięcej szpitala św. Zofii we Lwowie (1920), habilitowany w r. 1919 jako docent chirurgii na Wydziale lekarskim U. J. K. W latach 1924—1932 jest prymariuszem oddziału chirurgicznego Szpitala Powszechnego we Lwowie i na tym stanowisku zostaje mianowany profesorem nadzwyczajnym chirurgii propedeutycznej U. J. K. W tym czasie rozwija działalność naukową i pedagogiczną. Przypadło mu wtedy kształcić w ciągu wielu lat całe plejadi uczniów. Ogłasza wiele prac kliniczno-doświadczałnych, zostaje członkiem licznych naukowych towarzystw krajowych i zagranicznych. Wszyscy uczniowie, rozrzućeni po różnych placówkach chirurgicznych w kraju utrzymywali stałą łączność z Jego szkołą. Po ustąpieniu prof. Schramma w 1932 r. zostaje powołany na katedrę chirurgii szczegółowej U. J. K. i tu od razu przystępuje z całą energią do przebudowy i rozszerzenia kliniki w myśl najnowszych wymogów. Wspaniale rozbudowane II piętro kliniki mieści nowoczesny blok operacyjny z oszkloną galerią dla słuchaczy na wzór sali operacyjnej z Palais des Découvertes. W murach nowej kliniki gości po raz ostatni przed wojną w marcu 1939 r. XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Chirurgów, którego był ostatnim prezesem.

Na ulubionej przez siebie katedrze, z którą się już nie rozstaje aż do końca swojego życia, oddaje całą swoją wiedzę i umiejętności na usługi uczniów. Sam do przesady zdyscyplinowany wymaga bezwzględnej dyscypliny od swoich współpracowników, dla wszystkich jednak jest zawsze niestrudżonym doradcą. Wraz z tym człowiekiem odeszła wielka osobowość, która utrwaliła się w pamięci uczniów jako wspaniała postać technika operatora, po mistrzowsku panującego nad polem operacyjnym — „krążąc w nim jak orzeł” — umiał odprężyć napięcie nerwów ciętym dowcipem, lub ściągnąć całą uwagę w przełotnym wybuchu pozornego gniewu, co miało zawsze tylko jeden cel — dydaktyczny — doskonalenia się w samoopanowaniu. Wspaniałe jego operacje z zakresu chirurgii jamy brzusznej, zwłaszcza resekcje żołądka, w których był godnym następcą Rydygiera, rzadko spotykane nastawienie biologiczne w przebiegu

operacji, stałe jego nowatorstwo, wreszcie zachęcanie swoich współpracowników do szukania nowych dróg z zakresu chirurgii płuc i gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, pozostaną w naszej pamięci na zawsze jako testament.

Odszedł mistrz, który kochał chirurgię i był jej do śmierci oddany, człowiek prostolinijski, nie znający fałszu i obłudy, szlachetny, broniący godności profesora — wychowawcy i godności własnej podczas tej nieszczęsnej dla nas wojny, nie uginając się przed nikim. Składając hołd Jego prochom, chylę czoło w najgłębszej pokorze i oddaję cześć nieskalanej Jego pamięci.

Prof. Dr W. Bross

Z martyrologii lekarzy śląskich

Dr Pietrzykowski Franciszek

Urodził się 14 lutego 1899 r. w Grybowie. Do gimnazjum uczęszczał w Tarnowie, a studia lekarskie ukończył w Uniwersytecie



Jagiellońskim w roku 1926. Praktykował jako asystent w szpitalach w Tarnowskich Górach, Rybniku i Rudzkiej Kuźnicy. W roku 1928 osiedlił się w Radzionkowie, gdzie przebywał aż do wojny. Przy jej wybuchu był kierownikiem Radsanu w Rudzie. Został ewakuowany do Lwowa, lecz wnet powrócił do Krakowa. W jesieni 1940 r. przeprowadził się do Bobowy pow. Jasło. Tu został aresztowany w dniu 23 sierpnia 1942 r. przez Niemców a w dniu 29 sierpnia rozstrzelany przez gestapo w Nowym Sączu.

Dr Pietrzykowski był członkiem Zarządu Związku Gospodarczego Lekarzy Województwa Śląskiego, oraz przewodniczącym Sekcji Lekarzy Kolejowych. Wykazywał znaczny talent organizacyjny i dużo poświęcenia dla tych spraw tak, że zjednał sobie przyjaźń i wdzięczność kolegów śląskich.

S. W.

Dr Gargas Józef

Urodził się w marcu 1905 r. we wsi Borowa, powiat Mielec jako syn rolnika. Po ukończeniu szkoły powszechnej w Borowej uczęszczał do gimnazjum w Mielcu, gdzie wyróżniał się wybitnymi zdolnościami i zdał maturę z odznaczeniem. Studia lekarskie odbywał w Uniwersytecie Jana Kazimierza we Lwowie, znów górował wytrwałością w studiach i zdolnościami. Przez wszystkie lata studiów odbywał praktyki wakacyjne w szpitalach w Bogucicach, Sosnowcu i Katowicach. Po dyplomie przyjął posadę lekarza asystenta Szpitala Miejskiego w Katowicach. Sumienną pracą zdobył sobie wnet uznanie przełożonych,



oraz zaufanie i miłość personelu, a przede wszystkim pacjentów. Pracował w szpitalu i był równocześnie lekarzem Urzędu Ubogich i lekarzem kolejowym. Po przejściu wszystkich szczebli awansów w Szpitalu Miejskim został w roku 1939 dyrektorem szpitala w Tychach.

Wybuch wojny przerwał niestety jego owocną pracę. Szczególnie wielkie zasługi położył Dr Gargas w rozwoju Towarzystwa Lekarzy

Polaków na Śląsku którego był długoletnim sekretarzem. Współpracując w organizacji regularnych odczytów, pokazów chorych, oraz wycieczek. pozostawił po sobie piękne wspomnienie i to zarówno u kolegów, jak i wśród społeczeństwa.

Podczas ewakuacji wojennej zginął wraz z małżonką 9 września 1939 tragicznie w Przemyślu od bomby lotnika niemieckiego.

S. W.

Dr Galasiński Władysław

Urodził się 22 września 1894 r. w Osieku pow. Garwolin z ojca Antoniego i matki Mar-



cjany z domu Godlewskich. Studia uniwersyteckie odbył w Warszawie i ukończył je w roku 1924. Od roku 1924—1926 był lekarzem w Łodzi. W roku 1930 osiedlił się w Bielszowicach, skąd przeniósł się do Nowej Wsi.

W roku 1939 powołano go do wojska. Jesienią 1939 roku został internowany w Tarnopolu i od tego czasu zaginęły o nim wszelkie wieści.

S. W.

Założyciele Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku

Dr Mikołaj Witczak

Urodził się dnia 1 XII 1857 r. w Bieździedowie w Wojew. Poznańskim. Ukończywszy gimnazjum św. Magdaleny we Wrocławiu, osiedlił się początkowo w Rawiczu, a później jako lekarz ogólnopraktykujący w r. 1888 w



Dr. Witczak

Jastrzębiu Zdroju. Wykupił zdrojowisko z rąk niemieckiej spółki i rozbudował je w kierunku leczenia społecznego. Z jego inicjatywy powstało tu w r. 1909 pierwsze sana-

torium zdrojowe Spółki Brackiej dla górników — reumatyków a dalej liczne zakłady lecznicze dla dzieci. Dr Witczak był założycielem i członkiem różnych lokalnych towarzystw. Spro-
wadził do Rybnika wybitnych działaczy pol-
skich, Dr Jaworowicza i Dr Białego. Poświę-
cił całe swe życie ciężkim warunkom pracy
zawodowej i społecznej. Zmarł w Jastrzębiu
dnia 20 lutego 1918 r. S. W.



Dr. Tuszewski

Stanisław Wallis

Lekarze Polacy na Śląsku w ubiegłych wiekach

Cz. IV.

45. Stackebrandt Karol Wilhelm Ludwik

urodził się we Wrocławiu w roku 1790. Medy-
cyne studiował we Wrocławiu, Jenie i Ber-
linie, gdzie uzyskał stopień doktora medycyny.
w roku 1810 wstąpił do służby wojskowej
księstwa Warszawskiego, w roku 1817 za-
mianowany został lekarzem sztabowym. W
roku 1830 był lekarzem dywizyjnym, a dwa
lata później zmienowany został ordynatorem
szpitala wojskowego Ujazdowskiego. Na tym
ostatnim stanowisku pozostał do zgonu. W ro-
ku 1836 Towarzystwo Lekarzy Warszawskich
zamianowało go swym członkiem czynnym, a
w roku 1840 obrany został podskarbnikiem
tego towarzystwa. Umarł w Warszawie 9
marca 1855.

Prace jego:

1. Perityphlitis, ropień około kiszki ślepej.
(Pam. tow. lek. warsz., T. V, 1841 kstr. 83).
2. Tętniak aorty. (Tamże, T. IX. 1843, str.
59).

Źródło: *Kośmiński*, Słownik lek. Polskich, Warsza-
wa 1883.

46. Stanko Jan (Johannes Stanko Stankonis)

urodził się na Śląsku. Był lekarzem kapituły
krakowskiej, kanonikiem krakowskim i wroc-
ławskim, fizykiem królewskim i członkiem
wydziału lekarskiego. W czerwcu 1470 uzyskał
stopień doktora medycyny: „Johannes Stan-
konis dr. in medicinis, canonicus Cracoviensis
et membrum Universitatis“.

Prof. Rostafiński nazywa go „najznakomitszym przyrodnikiem w Europie w XV w.” a w innym miejscu tenże autor pisze o nim: Stanko „niema sobie współcześnie równego znawcy kraju i flory i fauny nie tylko u nas, ale w całej Europie. Między Albertem Wielkim z jednej a Konradem Gesnerem z drugiej strony jest jego miejsce w historii nauk przyrodniczych”. Data urodzenia i śmierci tego lekarza i przyrodnika nie jest znana. W roku 1494 Stanko już nie żył.

Praca:

Rękopis o przeszło 500 stronach pisma, zawiera bardzo bogaty spis środków lekarskich, łacińskie i polskie nazwy simpliciów.

Źródło:

1. *Wislocki*: Acta rector. Nr 209.
2. Medycyna na Uniw. Jagiellońskim w XV. wieku str. 79.
3. Średniowieczna historia naturalna. Kraków, MCM, str. X.
4. *J. Luchs*: Lekarze krakowskiej kapituły katedralnej. Kraków, 1905, str. 15—17.

47. Stebler (Stobler) Jakób

lekarz pochodzący z Wrocławia, był mieszczaninem gdańskim. W roku 1605 podał do ksiąg miejskich w Piotrkowie akt, na podstawie którego Jan Dąbrowski, kasztelan wieluński zobowiązał się, wypłacić mu pewną sumę za leczenie. W akcie tym z początku pisano jego nazwisko jako Stobler, zaś w tekście Stebler. Jak się właściwie nazywał, nie wiadomo.

Źródła: *Giedroyć*. Źródła.. biogr. bibliogr. w Pam. Tow. Lek. Warsz. 1908 z III str. 393.

48. Stopius Zachariasz

urodził się we Wrocławiu. Był doktorem filozofii i medycyny. W Rydze zajmował stanowisko fizyka. Piastował także godność naczelnego lekarza arcybiskupa marchii brandenburskiej i był wychwalany w listach Joh. Caseliusa do Joh. Cratona w sierpniu roku 1569. Stopius brał udział w wyprawach wojennych za króla Zygmunta Augusta i króla Stefana i za zasługi, położone na polach walki, został przez tychże królów obdarzony ziemią, prawem wyrębu lasu, nadaniem chłopów itp. Zygmunt III potwierdził w roku 1589 nadania swoich poprzedników i w dodatku sam jeszcze obdarzył Stopiusa ziemią i pozwolił mu jeszcze dokupić gruntu.

Źródła:

1. *Giedroyć*. źródł. biogr. bibliogr... w Pam. Tow. Lek. 1908, z. II str. 399—402. (Tamże podaje źródła dokumentów.)
2. *Henschel*: Jatrologia Silisiae... pod Zacharias Stopius.

49. Sybilla Dorota

księżna na Lignicy i Brzegu. żona Jana Krystjana z domu margrabianka Zgorzelecka, urodziła się 19 października 1590. Miała to być pani swojego czasu rzadkiej piękności i rozumu, władała dobrze kilkoma językami, między innymi także łacińskim i była dosyć za-

znajomiona ze sztuką lekarską. Jako Polka na dworze niemieckim, bardzo sprzyjała Polakom i miała w swym otoczeniu stale dwie Polki: Zarebiankę i Zychlińską. Dostojna ta pani trudniąc się sztuką lekarską wydała własnym nakładem w języku polskim i niemieckim dzieło o opiece położniczej. Na dziełku podała oprócz swego synonimu D. S. także M. F. Synonim ostatni oznacza Małgorzatę Fuss, akuszerkę nadworną i powiernicę księżnej w jej wszystkich czynnościach, a zwłaszcza w jej pracach lekarskich. Dorota Sybilla w dziełku swym zwalcza napoje rozpalające szczególnie wódkę, którą nazywa napojem czartowskim, a miejsce, gdzie ją wyrabiają główną apteką szatana. Książka ta rozdawana była bezpłatnie. Księżna Dorota Sybilla umarła 19 marca 1625 roku. Na jej pogrzebie polską mowę wygłosił ksiądz Kauer pleban parafii katolickiej w Brzegu.

Praca jej:

Prosta rada dla niewiast ciężarnych i rodzących, także i w innych słabościach, szczególnie na wsi do użytku. Wydana przez dwie mało wiedzące niewiasty D. S. i M. F. — Brzeg Augustyn Gruendern. (Gemeiner Rath an Schwangere und Gebaerende auch in sonst allerlei Krankheiten, sunderlich auf den Doerfern, heilsamblich zu gebrauchen. Gestellet von zweien eifaeltigen Frauen. D. S. und M. F.

Źródła: Gąsiorowski I, 352. Nawojowski II, 653. Kościński. s. 490.

50. Szarzyński Stanisław

urodził się w roku 1819 w Janowie powiatu katowickiego na Śląsku. Ukończył nauki gimnazjalne w Gliwicach studiował medycynę we Wrocławiu w latach od 1838 do 1843. Dyplom doktorski otrzymał w Berlinie w roku 1844. Przez pewien czas był lekarzem w Mysłowicach.

Praca jego:

De secali cornuto ejusque viribus nocentibus et salutaribus. Berolini 1844, w 8-ce, str. 43, Diss. inaug.

Źródła: *Kościński*, Słownik Lek. Polskich, Warsz. 1883, str. 493.

51. Szen (Schoen — Schoeneus, Schoneus) Andrzej

urodził się w kwietniu 1552 r. w Głogowie na Śląsku. W mieście rodzinnym otrzymał staranne wychowanie, po czym udał się do Krakowa, gdzie w roku 1584 osiągnął stopień magistra nauk wyzwolonych, a w roku 1586 stopień doktora filozofii. Już wtenczas zajmował się poezją i napisał w roku 1581 sielanek „Adonis”, a 1584 wiersz „Cheirotonia”. Potem na koszt Stanisława Sokołowskiego, kasnodziei króla Stefana Batorego, udał się do Padwy na studia lekarskie. W Rzymie osiągnął stopień doktora prawa i doktora teologii. Po powrocie do Krakowa zajmował stanowisko profesora filozofii od 1588 do 1602 r. W roku 1602 uzyskał także w Krakowie stopień do-

ktora teologii po napisaniu rozprawy „de Angelis“. Nieco później został ozdobiony zaszczytem uwieńczonego poety. (poeta laureatus).

W roku 1604 był kanonikiem i kustoszem św. Floriana oraz podkanclerzem akademii. W latach 1605—1614 był rektorem, którą to godność piastował dziewięć razy. On to uposażył 1611 r. katedrę języka greckiego, gdyż wykładając ten język, był znakomitym jego znawcą i miłośnikiem. W roku 1612 pełnił funkcję kustosza św. Jerzego. Umarł 18 maja 1615 r., licząc lat 63. Zwłoki jego złożone są u św. Floriana. Sch. był prawnikiem, teologiem, filozofem, matematykiem, lekarzem i poetą — doskonałym mówcą.

Prace jego:

Adonis sive Andreae Schonei ad Georgium Radivilum, Episcopum, Vihensem, Ducem Olycensem, Ecloga gratulatoria. Cracoviae, 1581. (Adonisem jest właśnie Radziwiłł, który przybył paść trzodę, na miejsce opuszczone przez pasterza Dafnisa, tj. Waleryana Protasewicza).

Reverendissimi et amplissimi viri Andreae Gerini Episcopi Vratislaviensis, Chelrotonia sive mysticum connubium. Cracoviae, 1585. (przywitanie Geryna, wybranego na stolicę biskupią wrocławską).

Periocha. 1586. (Streszczenie pracy St. Sokołowskiego: Justus Joseph).

Series heptachordi Socolviana. (Podział: And Eumorphus, czyli greckim tłumaczeniem nazwiska).

Alberti Magni, archiepiscopi Ratisbonensis summa philosophiae naturalis in quinque tractatus distributa. Cracoviae. 1587. (Przekład).

Odae III ad illustrem et magnificum virum Joannem Zamoscium, Cracoviae. 1588. (Mieszczą się tu: Oda do Króla Zygmunta III, 2. Oda na śmierć Wielkiego Stefana I, Króla polskiego; 3. Oda do Jana Zamojskiego; 4. 11 epigramów).

Daphnis seu de funere magni Stephani I. Regis Polonorum. Cracoviae. 1588. (Dwóch pasterzy skarży się na nagłą zmianę, jaka zaszła w dobrobycie kraju po śmierci Batorego, opłakiwanego pod nazwiskiem pasterza Dafnisa i z uwielbieniem przypominają sobie czasy za rządów Dafnisowych).

Oda Magnae Matri Virgini pro Sarmatia. 1588. (ogłoszona na końcu dzieła Stanisława Sokołowskiego; Nuntius Salutis. Modlitwa do Matki Boskiej:

„Spojrzyj życzliwym okiem na te niwy,
Bądź opiekunką Lackiej ziemi hojną,
I pokój szczęsny, zdobny w liść oliwy
Przywróć krajowi znużonemu wojną...“).

De pace Sarmatica. Odae II ad Andream Gerinum, episcopum Vratislaviensem, virum amplissimum, Mecenatem suum. Cracoviae. 1589.

Palaeon seu Promnicum Crasinianum in tumultu bellico conservatum. Ad reverendiss. D. Stanislaum Crasinum, archidiaconum Cracoviensem etc. Cracoviae. 1589. (Paleon — Krasiński).

Navis munifica ad Petrum Costeam, episcopum Culmensem, virum amplissimum et doctissimum. Cracoviae. 1590. (Autor przeprowadza statek Piotra Kostki, płynący ze zbożem do Gdańska, życzeniami szczęśliwej drogi).

Ad illustrissimum Principem Georgium Radivilum S. R. E. Cardinalem, Episcopum Cracoviensem, in primum sui episcopatus ingressum. Andreae Schonei, publici in Academia Cracoviensi professoris Gratulatio. Cracoviae. 1592.

Odae ad Georgium Radivilum S. R. E. Cardinalem, Episcopum Cracoviensem, Principem amplissimum. Cracoviae. 1592.

Odae tres funebres de laudibus Stanislai Seculovii, Stephani Regis Polonorum quondam theologi, viri integerrimi et eloquentissimi. Cracoviae. 1595.

Natalis Serenissimi Vladislai Sigismundi tertii Polonorum Regis filii ac Sueciae nati heradis. Cracoviae 1595. (Opisawszy radość z powodu urodzenia się Władysława, wróży autor pomyślną przyszłość Polsce.)

Gratulatio Andreae Schonei, theologiae et iuris utriusque doctoris, ad illustrissimum et reverendissimum D. Franciscum Dietrichstain S. R. E. Cardinalem amplissimum. Romae 1599.

Panegyricus Andreae Schonei I. U. et Theologiae doctoris ad illustrissimum et reverendissimum Dominum D. Franciscum Dietrichstain S. R. E. Cardinalem et Episcopum Olomucensem Cracoviae. 1600.

Fides Comes D. Andreae Schonei ad illustrem et magnanimum iuvenem ac dominum D. Joannem Comitem in Tenczyn, fautorem suum singularem. Cracoviae. 1601. (Życzenia szczęśliwej drogi Tęczyńskiemu, wyjeżdżającemu do Włoch.)

Quaestio de Angelis ab Andrea Schoneo, Theologiae et iuris utriusque doctore, publice in alma Academia Cracov. die 2 Septembris hora 12 ad disputandum proposita. Pro loco inter doctores S. Theologiae assequendo. Cracov. 1602.

Fax nuptialis ad illustrissimos novos conjuges Gabrielem, Comitem in Tenczyn Gladiiferum Regni Poloniae et Elisabeth Radivilam, ducem in Niesulis. Crac. 1603.

Panegyricus ad illustrissimum et reverendissimum Dominum D. Bernardum Maciejowski. S. R. E. Cardinalem, ducem Severiensem etc. Cracoviae. 1604.

Gratulatio ad illustrissimum et Reverendissimum Dominum D. Petrum Tylicki, Episcopum Cracoviensem, Ducem Serveriensem, Academiae Cracov. Cancellarium amplissimum. In primo episcopatus sui ingressu. Crac. 1607.

Zródła:

1. Henschel. Iatrologia Silesiae.
2. Melch. Adami Vit. germ. p. 162.
3. Freheri Theatr. p. 1303.
4. Joahmanni Contifolium Scholzienem.
5. Henelli Bibliographia Mat. in Bibl. Rhedigor.
6. Henelli Sil. tog. Mst. I. p.
7. Giedroyć. Zródła biogr. bibliogr. ...w Pam. Tow. Lek. Warsz. 1907, z. 3. s. 311—12.

Sznajder (Schneider-Schneyder) Baltazar

Urodził się we Wrocławiu w roku 1524. Studia lekarskie ukończył w Bolonii, w księgach kolegium lekarskiego Uniwersytetu Bolońskiego (Libri segreti del Collegio Medico) zapisano pod datą 7 VI 1554 r.: „Promotio in med. Balthasar Schneyderii Vratislaviensis.” W Wittenbergu wykładał prywatnie Euklida, a w Rosenburgu publicznie matematykę. Od roku 1556 był fizykiem we Wrocławiu. Umarł w roku 1574, czyli w 50 roku życia.

Prace jego:

1. Diss. in aliqua circa Sphaeram Procli h. e. contra nonnullorum de soliditate orbium, Galaxiae itemque systematis mundani constitutione sententias, modernorum sagacitate, arundinisque dioptrica perspicuitate refutatas. Argentorati 1654. 4. (recus.)

2. Aliquot Consilia medica aq. Scholizium. Hanc. 1610. (posth.)

3. Bericht wie bei jetzund regierenden schwärlichen Seuchen der Pestilenz sowohl die Kranken als die Gesunden sich zu verhalten, Breslau 1568. 4.

Źródła:

1. Giedroyc, Źródła biogr. bibliogr. w P. Tow. Lek. Warsz. 1908, z IV, s. 557.

2. Henschel, Iatrologia Silesiac.

3. Cunradi Sil. togata p. 262.

4. Memor. Jaenis. I e. p. 188.

5. Windakiewicz, Informacja w aktach uniwersyteckiego w Arch. do dziej literat. i oświaty w Polsce. T. VII.

53. Szolc (Scholtz — Scholz) Wawrzyniec ab Rosenaw Ph. M. D.

Urodził się we Wrocławiu w roku 1552 z ojca Laurencjusza. Później zdobył gdzieś za granicą szlachectwo z przydomkiem „ab Rosenaw”. We Włoszech uzyskał doktorat. Jako lekarz pracował najpierw w Freistacie, a później był fizykiem we Wrocławiu. Był to człowiek uczony, bogaty i wspaniałomyślny, a dla dobrego charakteru przez wielu kochany.

Jako znakomity botanik założył ogród botaniczny, przez co poważnie zasłynął, gdyż ogród ten był opiewany przez niezliczonych uczonych i poetów. Uległ gruźlicy i zmarł 22 kwietnia 1599 r. w 47 roku życia.

Prace jego:

1. Jul. Caes. Arantius de humano editus Basil. 1579. 8.

2. Regiment ver die grausame und erschrockliche Krankheit der Pestilenz aus viel berühmten Schriften zusammengesetz durch Laur. Scholtz, Breslau, durch Adam Dych. 1581. 4.

3. Hortus Vratislaviae situs et rarioribus plantis consis tus carmine celebratus, cum cataloge botanice, Vratisl. 1587.

4. Catalogus arborum fruticum et plantarum horti medici. Vrat. 1587. 4.

5. To samo. 1594. 4.

6. Aphorismorum medicinalium cum theoreticorum tum practicum Sect. VIII. Vrat. 1589. 8.

7. To samo. Francof. 1626 in 12 et 16 mo.

8. In Laur. Scholzii Med. Vrat. Hortum Epigrammata amicorum. A. S. 1594. Ed. L. Scholtz.

9. Consiliorum medicinalium conscriptorum a praestantis, et exercitatis, nostrorum temporum medicis. Liber singularis nunc primum studio et opera Laurentii Scholzii a Rosenaw Med. Vrat. (quo in libro primum titulo per patrem non acceptio gendtis uobilis utitur). Francof ad Moen 1595, fol.

10. To samo 1610. fol.

11. Epistolarum philosophicarum medicorum et chemicarum a summis nostrae aetatis Philosophis et Medicis exaratarum. Vol. Francof. 1598 fol.

12. To samo. Hanovie. 1610, fol.

13. Epistolae medicinalis medicorum variorum, Francof, 1598. 12.

14. To samo. Hanov. 1612. Fol. Que est editio valde aucta. Praeterea editit. Joh. Cratonis Commentarium de mobre gallico: item Joh. Pauli Perumiae Therapeuticae s. novam et singularem omnes totius corporis affectus curandi rationem. Francof. 1596., et imprimis opus utilissimum Quod inscribitur libri VII. Francof. 1595. 8.

15. To samo. Hanov. 1620. 8.

54. Szreter (Schroeter — Schroeterss) Adam

Urodził się w Nysie na Śląsku. Wyjechał do Krakowa na studia. Nie był lekarzem, lecz jako poeta przysłużył się literaturze medycznej przez wydanie niżej podanych dwóch dzieł. Umarł w roku 1572.

Prace jego:

1. Archidoxae Phil. Theophr. Paracelsi magni Lib. X. studio et diligentia A... Sch... in lat. sermonem translatis; marginalibus annotationibus et indice copiosissimo per Joh. Greg. Macrum, Phil. et Med. adiectis. Cracov. 1569, w 4-ce.

2. De praeparationibus Ph. Theophrasti libri duo. Cracov. Wierzbęta, 1569, w 4-ce.

Źródła:

Gąsiorowski I. 263, Zebrowski: 179 do 181, Mitzler acta... I. 775—797. Wiszniewski: VI. 328. VII. 545 i 6. Janociana: II, 247—250. Henschel pog. 9.

55. Szulc (Schultz) Jan

Urodził się we Wrocławiu. Ukończywszy studia lekarskie, został nadwornym lekarzem księcia Mikołaja Krzysztofa Radziwiłła, wojewody wileńskiego, któremu towarzyszył w roku 1583 w pielgrzymce do Ziemi Świętej. Umarł 1 września 1583 w Kairze.

Źródła:

Pielgrzymka Radziwiłła, tłum. J. Wargockiego, str. 83 i 234.

56. Theiner Jan Gotfryd

Pochodzi z Pszczyny na Śląsku, był doktorem medycyny i chirurgii. Jest jednym z założycieli Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego sekretarzem był od roku 1820 do 1828, a bibliotekarzem od roku 1820 do 1825. Umarł w roku 1828.

Prace jego:

1. Diss. inaug. medico-chirurgica sistens casum epilepsiae per terebrationem cranii feliciter sanatae. Berolini, I. F. Starck. 1811, w 8-ce, str. 56.

2. O żydach polskich, sposobie ich życia i najgłośniejszych między nimi panujących chorobach. Rzecz czytana na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. d. 15 maja 1821 roku (Pam. Tow. Lek. Warsz. T. IV. 1840, str.)

3. Ueber Lebensrat und eigenthümliche Krankheit der Juden in Polen. (Leo Magazin f. Heilkunde und Naturwiss. Jahrg. 1 Heft 2, 1828, str. 224 do 246.)

Źródła:

Kośmiński. Słownik Lek. Pol., Warsz. 1883, str. 513.

57. Waniura Arnold Józef Fryderyk

Urodził się w roku 1829 w Stolarzowicach, w powiecie bytomskim. Ukończywszy w roku 1847 gimnazjum w Gliwicach, studiował medycynę, najpierw na wszechnicy we Wrocławiu, od roku 1849 w Gryfii, gdzie uzyskał stopień doktora medycyny. Po długoletniej praktyce lekarskiej zamianowany został radcą sanitarnym w Berlinie.

Prace jego:

De diagnosi tumorum mammae muliebris. Gryphiae, 1851, w 8-ce, str. 29. Diss. inaug.

Źródła:

Kośmiński, Słownik Lek. Pol. Warsz. 1883, str. 535.

58. Werner Ferdynand

Doktor medycyny i chirurgii był fizykiem w Raciborzu.

Prace jego:

1. Dzieło doręczne dla ekonomów i wieśniaków o zarazie i innych zwyczajnych chorobach rogatego bydła, owiec koni i świń, z krótkim dodatkiem o wściekłości, czyli wodowstręcie tak ludzkim, jako i innych zwierząt, złożone przez F... med. i chir. doktora cyrkułu raciborskiego fizyka, collegii medici et sanitatis w wrocławskim departamencie adjunkta; druga i poprawna edycja za łaskawem zezwoleniem Naj. Króla Pruskiego.

Wrocław, w druk. Grassowej, 1800, w 8-ce, str. 298, rejestr. i tabele.

2. To samo. Wydanie nowe poprawne z trzema tabelami. Suwałki, w druk. F. Świerczewskiego, 1806, w 8-ce, str. 245, k. nl. 4 i 4.

Źródła:

Kośmiński, Słownik Lek. Pol. Warsz. 1883, str. 541.

Gąsiorowski, Zbiór. T. IV., str. 322.

59. Wiel Chrystjan Baltazar

Pochodził rodem ze Złotej Góry (podług Gąsiorowskiego, a podług Kośmińskiego z Herz-

berga) na Śląsku. Uzyskawszy w roku 1703 w Erfurcie doktorat, wykonywał w Narwie w czasie epidemii swoje obowiązki lekarskie, a stąd wezwany został przez księcia Mendżykowskiego, który z carem rosyjskim w roku 1710 był w Toruniu, na stanowisko lekarza nadwornego do Petersburga. W latach 1718 i 1719 przebywał w Petersburgu. W roku następnym osiadł znowu w Toruniu, gdzie uzyskał stanowisko fizyka miasta.

Prace jego:

1. Scrutinium apostematis ventriculi in puella novem annorum observati. Erfordiae 1703.

2. Eine wohlgemeinte Nachricht von dieser Thornischen Pest, 1709, w 8-ce, 4 ark. druku.

Źródła: Gąsiorowski II, str. 199 i 344. — Kośmiński, str. 545.

60. Wiesiolek Józef Emilian

urodził się w roku 1831 w Leśnicy, w powiecie Wielkie Strzelce. Do gimnazjum uczęszczał w Gliwicach i ukończył w roku 1851. W tymże roku poszedł na medycynę do Wrocławia. Zostawszy lekarzem, osiadł w Siemianowicach.

Praca jego:

De cicatricum forma in superficie externa cutis corporis humani. Vratislaviae, typ. Henrici Lindner, 1855, w 8-ce, str. 30. Diss. inaug.

Źródło: Kośmiński, Słownik Lek. Polskich, Warsz. 1883, str. 546.

61. Wilczek Robert

urodził się w roku 1853 w Rosen na Śląsku. Po ukończeniu gimnazjum poszedł w roku 1875 na wszechnicę do Wrocławia, a w roku następnym przeszedł do Gryfii, gdzie w roku 1879 uzyskał stopień doktora medycyny.

Praca jego:

Ueber einseitige, fortschreitende Gesichtsatrophie (Hemiatrophia facialis progressiva). Greifswald, Carl Sell, 1879, w 8-ce, str. 30. Diss. inaug.

Źródło: Kośmiński, Słownik Lek. Polskich, Warsz. 1883, str. 547.

62. Jonston Jan

ur. 3 IX 1603 r. w Szamotułach, uczęszczał do gimnazjum w Ostrorogu a potem w Bytomiu. Po długoletnich podróżach naukowych zagranicą, wrócił jako dr. medycyny w r. 1636 do Leszna, gdzie był nadwornym i powiatowym lekarzem Bogusława Leszczyńskiego. Ofiarowanej mu w r. 1642 przez elektora brandenburskiego Jerzego Wilhelma katedry przy akademii frankfurckiej i przez Fryderyka Wilhelma urzędu nadwornego lekarza i innych podobnych, zaszczytnych stanowisk, nie przyjął, gdyż chciał służyć tylko swej ojczyźnie. W czasie wojen kozackich i szwedzkich Jonston przeniósł się na Śląsk i w księstwie lignickim kupił sobie wieś Cybendorf, gdzie nadal poświęcał się pracom lekarskim. Słynął tu jako biegły praktyk i dobroczyńca cierpiącej ludności. Władał 15 językami, lecz

pisał tylko łaciną. Umarł 8 VI 1675 r. Napisał bardzo wiele dzieł naukowych zwłaszcza z dziedziny przyrody.

Źródła: *Gąsiorowski*, Zbiór... T. II, s. 204—225. — *Kośmiński*, s. 201—3.

63. Lindener Kacper

rodem z Poznania, słynny lekarz, był doktorem filozofii i medycyny, poza tym kanonikiem wrocławskim. Umarł w roku 1611, przeżywszy lat 49.

64. Łasiński Ignacy

ur. w r. 1842 w Bydgoszczy, wróciwszy w r. 1871 z wojny francuskiej pracował przez dwa lata jako asystent w poliklinice chorób dziecięcych we Wrocławiu, po czym przez lat 7 pełnił obowiązki asystenta w klinice okulistycznej, a następnie praktykował we Wrocławiu.

Źródła: *Kośmiński*, Słownik... str. 309. — *Gąsiorowski*, Zbiór... T. II, s. 289.

65. Martinusz Henryk

Gdańszczanin. praktykował jako dr. med. w Lesznie. Stąd powołany został na stanowisko nadwornego lekarza księcia w Brzegu śląskim. Umarł w roku 1675.

Praca jego:

1. *Henrici Martinii Dantiscani doctoris medicinae Anatomia urinae galeno snagvrica ex doctorina Hippocratis et Galeni nec non recentiorum, imprimis Theophrasti Paracelsi et Leonhardi Thurnheuseri, aliorumque chymiatrorum principum scriptis adornata. Cui accessit ejusdem ars promuntiandi ex urinis tam rationalis quam mechanica et Caesaris Odoni de urinis libellus posthumus. Francofurti, sumpt. Georgii Fickwirti. 1658 w 12-ce, k. nl. 13, str. 308. Ded. Chrystyanowi księciu szląskiemu, lignickiemu etc. (Ma to być już drugie wydanie, pierwsze bowiem rzekomo 1645 r. zginęło w czasie pożaru Leszna.)*

66. Nawrocki Feliks

ur. w r. 1838 w Tworkach pod Warszawą, przeniósł się w r. 1863 z Groningen do Wrocławia i tu objął stanowisko adiunkta historii i chemii fizjologicznej.

Biorąc udział w konkursie, ogłoszonym przez wydział lekarski Szkoły Głównej, napisał rozprawę o Janie Mayowie, fizjologu angielskim, i został przyjęty jako wykładowca historii medycyny, encyklopedii i metodologii, a 9 września 1868 roku zamianowany został profesorem nadzwyczajnym i jako taki przeszedł do uniwersytetu w Warszawie.

67. Nitschke Elias

ur. 1644 r. w Lesznie. Po ukończeniu nauk gimnazjalnych we Wrocławiu studiował medycynę w Lipsku. Wiedzę swą uzupełnił w Hamburgu, Lejdzie, Londynie i Oksfordzie. Wróciwszy w roku 1670 do Lejdy, uzyskał

tam stopień doktora medycyny. Po zwiedzeniu Kopenhagi i Berlina, czyli po 15 latach studiów wrócił do Leszna, gdzie w roku 1675 objął stanowisko po Janie Jonstonie, fizyku miejskim. Po 30-letniej pracy, uchodząc przed rozruchami wojennymi za czasów króla Leszczyńskiego, osiadł na Śląsku, gdzie w roku 1711 zmarł.

Prace:

De custode errante Helmontii s. productione mucii depravata. Lugd. B. 1670. 40. Diss. inaug.

De concoctione ventriculi — Praca z czasu pobytu w Lipsku, która jednakże drukiem nie wyszła.

Źródło: *Giedroyc*, Źródło biograficzno-bibliograficzne do dziejów medycyny (w Pamiętniku Tow. Lek. Warszawskiego 1905, zesz. II, str. 271).

68. Nitschke Elias Gotfryd

syn poprzedniego, ur. się w roku 1676 w Lesznie. Pierwsze nauki pobierał w mieście rodzinnym, a potem w Gdańsku. Medycynę studiował w Frankfurcie nad Odrą i w Krakowie, a stopień doktora medycyny uzyskał w Lejdzie. Po zwiedzeniu Francji osiadł jako lekarz w Poznaniu. W czasie choroby ojca przybył do Leszna, skąd razem z ojcem musiał uchodzić na Śląsk. Po zaburzeniach wojennych wrócił do Leszna w roku 1713, gdzie objął stanowisko fizyka miejskiego, lecz już po 5-ciu latach zmarł.

Praca:

De calculo renum. Leydae 1700. 40. Diss. inaug.

Źródło: *Giedroyc*, Źródło biograficzno-bibliograficzne do dziejów medycyny (w Pamiętniku Tow. Lek. Warszawskiego 1905, zesz. II, str. 271).

69. Pistorius Jan

zwany także **Nidanus** od miasta swego urodzenia Nidek, był doktorem nauki lekarskiej. Przeszedłszy z religii ewangelickiej na katolicyzm, został proboszczem katedralnym we Wrocławiu. Po nawróceniu przez siebie księcia margrabiego Bade-Durlacha na wiarę katolicką, przebywał dłuższy czas na jego dworze. Wydał wiele dzieł na temat historii Polski i innych narodów. Umarł w Fryburgu r. 1608.

Prace (medyczne):

1. *De vera curandae pestis curatione. Lib. I. quo medicatio paulum aliter, quam a communibus praticis facta sit proponitur. Francof. anno 1568 w 8-ce.*

2. *Consilium antipodagricum. Halberstadt. 1659, w 8-ce.*

3. *Daemonomania cum antidoto prophylactico. Lauing. 1601, w 8-ce.*

4. *Microcosmus. in cuius calce reviviscit Pelops. Lion 1612, w 8-ce.*

Źródło: *Gąsiorowski*, Zbiór... T. I, str. 326.

70. Winklewski Aleksander

urodził się w roku 1832 w Grudziądzu. Podczas studiów na wszechnicy wrocławskiej był członkiem czynnym Towarzystwa Literacko-

Słowiańskiego we Wrocławiu, dyrektorem chóru męskiego i członkiem akademii śpiewu. W roku 1866 leczył dotkniętych cholerą w Wrocławiu, wskutek czego został powołany do urzędu szpitala cholerycznego pod Wrocławiem.

71. Żórawski Mikołaj

— dr. medycyny i chirurg., profesor akademii krakowskiej, nadworny lekarz króla Jana Kazimierza, sławny astrolog, towa-

rzyszył temu królowi w czasie wojny szwedzkiej na Śląsk — przebywał w Głogowie.

Źródła: *Gąsiorowski*, Tom II, s. 265. — *Kośmiński*, str. 582.

72. Żuchowski Antoni

urodził się w roku 1846 w Caradzu w księstwie poznańskim. Po ukończeniu nauk gimnazjalnych w Głogowie a lekarskich we Wrocławiu, przebywszy wojnę prusko-francuską osiadł jako lekarz na Śląsku.

Sekcja lekarzy Z. Z. P. S. Z. w Bytomiu

Posiedzenie naukowe 24 IX 1947.

Obecnych 29 kolegów.

I. Wykład **kol. Borowicza „Pylica płuc“**, ujęty pod praktycznym kątem widzenia pracy lekarza kopalnianego, zapoznał słuchaczy z całokształtem zagadnienia, które na tym terenie ma dla lekarza pierwszorzędne znaczenie.

W dyskusji przemawiali **kol. Młynarski** i **kol. Szumski**.

II. **Kol. Młynarski** złożył sprawozdanie ze zjazdu reumatologicznego w Cieplicach, referując poszczególne wykłady i streszczając dyskusję.

Posiedzenie naukowe 29 X 1947.

Obecnych: 25. Temat zebrania stanowiły 2 sprawozdania: **kol. Brzeskiego ze zjazdu fizjologów** i **kol. Młynarskiego ze zjazdu internistów we Wrocławiu**. Obszerne sprawozdania wywołały ożywioną dyskusję, która obracała się około nowych zdobyczy terapeutycznych we fizjologii i medycynie wewnętrznej.

Na zakończenie zebrania **kol. Górski Feliks** przedstawił 2 przypadki z oddz. chor. wewn. Szpitala Miejskiego, a mianowicie przypadek pylicy płuc w okresie III. i przypadek obręzków Quinckego.

Na prośbę sekcji naukowej bytomskiego oddziału Z. Z. P. S. Z. **kol. Przeździecki** urządził dla lekarzy wycieczkę do kop. „Rozbark“. Wycieczka odbyła się 9 XI; udział wzięło 10 kolegów. Dyrektor inż. Kozłowski oraz inż. Gomuła, kierownik ruchu kop. „Rozbark“, zasłużyli sobie na szczególną wdzięczność kolegów, których w ciągu kilku godzin oprowadzali po kopalni, pokazując im poszczególne etapy wydobywania węgla i rozmaite rodzaje pracy górnika. Wybitna korzyść praktyczna, jaką odnieśli lekarze z tej wycieczki, skłoniła sekcję naukową do zaplanowania podobnych wycieczek do innych zakładów pracy, przede wszystkim do jednej z hut.

Posiedzenie naukowe 27 XI 1947

1. Kol. Głowiński.

„O powstawaniu i leczeniu upławów“

Prelegent omówił źródła upławów, uwzględniając budowę i czynność wydzielniczą poszczególnych odcinków narządu rodno. Najczęstszym źródłem jest pochwa i szyjka macicy. W pochwie musi istnieć pewien ścisły stosunek między ilością glikogenu, florą bakteryjną a stopniem kwasoty. Właściwy chemizm pochwy kierowany jest czynnością hormonalną jajników. Gdy jeden człon tego łańcucha ulega osłabieniu, wędrują różne drobnoustroje w głąb pochwy; wobec tego należy wzniecać siły obronne pochwy leczeniem substytucyjnym. Również w ichtiolu, należącym do grupy bituminowej — odkryto substancję o właściwościach estrogennych. Rozdarcia szyjki, wychylenia brzegów, nadżerki, polipy itd., należy usunąć. W niewydolności gruczołów przytarczycznych, w przypadkach cukrzycy, awitaminoz, skazy wysiękowej, stanów alergicznych itp., zachodzić mogą upławy. Dlatego należy w leczeniu upławów uwzględnić — po zabiegu ginekologicznym, inspekcji wzrokowej przez wziernik i zbadaniu mikroskopowym wydzieliny, ściśle wywiady (czynność jajników, przebyte choroby itp.) oraz ogólny stan zdrowotny. Z punktu widzenia higieny pracy zagadnienie upławów ma obok innych objawów chorobowych pewne znaczenie.

W dyskusji **kol. Korzycki**, podkreślił rolę rzesistka pochwowego w etiologii upławów i środków przeciw niemu skierowanych w terapii, zwrócił też uwagę na czynniki psychiczne i wartość psychoterapii. **Kol. Rygier-Cekalska**, potwierdziła szkodliwość systematycznego płukania pochwy jako zabiegu codziennej higieny, o której wspominał już prelegent. **Kol. Brzeski**, przypomniał znaczenie chorób wewnętrznych, np. gruźlicy w etiologii upławów.

2. **Kol. Sas** w referacie pt.: „Kilka uwag o cięciu cesarskim z uwzględnieniem przypadków szpitalnych oddziału położn.-gin. w Bytomiu“, po krótkim streszczeniu history-

cznego rozwoju cięcia cesarskiego, oraz metod operacyjnych dotychczas stosowanych w przypadkach gorączkowych, omówił przypadki szpitalne podając, że na 26 operowanych na ogólną ilość porodów 723 przypada 11 przypadków, tzw. brudnych, gorączkowych. Dwa razy operowano drogą pozaożrzną, a 9 razy drogą poprzezotrzną w dolnym odcinku. Zastosowano jednakże przy tym penicylinę (do 400.000 j.), już przed operacją, względnie zaraz po zabiegu. Nie zanotowano żadnego przypadku zejścia śmiertelnego matek. Jedno dziecko niedonoszane, urodzone w zamartwicy, nie docucono.

W dyskusji przemawiali koledzy: **Głowiński, Korzycki i Zapolski**, zgodnie przypisując penicylinie dobre wyniki cięcia cesarskiego w przypadkach zakażonych, pomimo stosowania zabiegu na drodze poprzezotrżnej.

3. Kol. Górski Jan podał wyciąg ze statystyki oddz. poł.-gin. Szpitala Miejskiego w Bytomiu z okresu od 1/VI—1945 r. do 31/X—1947 r. Ilość łóżek — 14, ilość chorych — 1.360, przeciętny czasokres leczenia — 9 dni, śmiertelnych przypadków — 10, tj. 0,75%.

Porodów	723
w tym: a) samoistnych bez powikłań	322
b) samoistnych z powikłaniem	285
(szczie krocza, rewizja macicy itp.)	
c) kleszczowych	37
d) przy pomocy ręcznej (obroty, ekstrakcje, przebicie łożyska itp.)	50

e) drogą cięcia brzuszego	26
f) drogą wymóżdżenia	3
	723
(śmiertelność matek 0).	
Operacji ginekologicznych większych (brzuszne i pochwowe) (2 przypadki śmiertelne)	113
Zabiegów mniejszych (wyłyżeczki, wypróżnienia, przedmuchiwanie jajowodów, szczie szyjki itp.) (2 przypadki zejścia śmiertelnego)	413
Zachowawczo leczono	ogółem
(6 przypadków śmiertelnych)	111
	razem 1360

Dnia 30 XI 47 odbyła się wycieczka lekarzy bytomskich do huty „Bobrek“, którą na prośbę sekcji naukowej bytomskiego oddziału Z. Z. P. S. Z. zorganizował kol. Melchior. Uczestniczyło 18 kolegów. Sekcja naukowa składa dyrekcji i zarządowi huty „Bobrek“ oraz lekarzowi zakładowemu kol. Melchiorowi podziękowanie za trud poniesiony w czasie oprowadzania i wyjaśnienia biegu produkcji, niebezpieczeństwa dla zdrowia, oraz najczęstszych zachorowań dla związanych z pracą w hucie. Koledzy mogli się znów przekonać, jak olbrzymie korzyści praktyczne odnosi lekarz, zapoznając się na miejscu z warunkami pracy i związanymi z nią szkodliwościami.

Dr L. Brzeski, przewodniczący

Lek. J. Zieliński, sekretarz

Z życia Polsk. Wydz. Lekarskiego w Edynburgu

W roku akademickim 1946/47 były czynne tylko 2 lata, mianowicie IV i V rok. Ogólna liczba studentów razem z absolwentami wynosiła przeszło 100. Dziekanem P. W. L. był prof. J. Rostowski, prodziekanem prof. Lakner, delegatem docentów — doc. dr B. Śliżyński.

Z początkiem roku akad. zostało zmienione urzędowe godło P. W. L. (orzeł polski) z powodu przejścia instytucji pod całkowitą opiekę brytyjskiego ministerstwa oświaty. P. W. L. podlega obecnie instytucji „Committee for Education of Poles in Gr. Britain“ przy bryt. min. oświaty. Obecnie wydawane dyplomy posiadają pieczęć z nowym godłem, łączącym elementy polskie z godłem uniwersytetu edynburskiego.

Sprawy personalne. Prof. dr J. Dadlez (Un. Lwów), objął z początkiem II trymestru wykłady w higieny dla IV roku.

Dr J. Iwaszkiewicz, wykładowca laryngologii oraz dr H. Kompf, st. asystent klin. laryng. wyjechali w lipcu br. na stałe do Polski.

Prof. dr L. Lakner, kierownik katedry stomatologii, wyjechał w sierpniu na stałe do Polski, obejmując kierownictwo instytutu stomatologicznego w Poznaniu. We wrześniu wyjechał do Polski prof. J. Dadlez oraz doc. dr H. Reiss, wykładowca chorób skórnych i wenerycznych.

Doc. dr A. Fidler, wykładowca interny, otrzymał katedrę chorób wewnętrznych w uniwersytecie w Ottawie (Kanada) i opuścił w związku z tym w sierpniu P. W. L.

Prof. dr A. Jurasz, wyjechał w styczniu 1947 r. na dwa miesiące do Polski, a w sierpniu br. do Ameryki w związku ze sprawą Fundacji Paderewskiego. Szpital im. I. Paderewskiego w Edynburgu, w którym odbywały się niektóre ćwiczenia studentów, oraz praktyki lekarzy nowoukończonych, został zlikwidowany w czerwcu br. z zamiarem przeniesienia się do Polski.

Wyniki pracy. W ciągu roku akademickiego 1946/47 uzyskało 45 absolwentów dyplomy lekarskie. Ogólna liczba wydanych dotychczas dyplomów wynosi 153.

Biblioteka P. W. L. wzrosła w ciągu roku akadem. 1946/47 o 160 książek. Ogólna liczba tomów wynosi obecnie blisko 2.000. P. W. L. abonuje przeszło 30 czasopism angielskich i amerykańskich.

W ciągu roku akadem. członkowie grona nauczającego P. W. L. opublikowali szereg prac w języku angielskim, oraz kilka w języku polskim w czasopismach krajowych.

P. W. L. wydał również kilka skryptów na powielacz. Są to: Podręcznik neurologii (2 wyd.) — prof. Rostowskiego; Patologia cho-

rób skórnych — doc. H. Reissa; Biologia ogólna — (2 wyd.) — doc. B. Śliżyński; Diagnostyka kliniczna — doc. W. Tomaszewskiego.

Prof. J. Rostkowski został zaproszony przez uniwersytet edynburski do wykładania neurologii na kursach dokształcających dla angielskich lekarzy, (tzw. postgraduate courses).

Organizacja pracy w roku akadem. 1947/48.

Rok akadem. 1947/48 będzie ostatnim rokiem działalności P. W. L. Czynny będzie tylko V rok. Poza tym pozostało jeszcze kilkudziesięciu absolwentów którzy w ciągu roku mają złożyć wszystkie egzaminy.

Obowiązki dziekana pełni w dalszym ciągu prof. J. Rostowski. Delegatem docentów do rady wydziału został wybrany doc. Tomaszewski. Rada wydziału składa się obecnie z dziekana, z trzech profesorów szkockich, mianowicie prof. A. Sydney Smitha (medycyna sądowa, dziekan szkocki), prof. L. S. Davidsona (interna) i prof. Kellera (ginekologia), oraz delegata docentów.

Z początkiem roku akadem. 1947/48 zostali zamianowani następujący wykładowcy: dr Z. Godłowski, dotychczasowy wykładowca patologii ogólnej, wykładowca chorób wewnętrznych w miejsce doc. Fidlera; dr A. Wadoń, były st. asystent klin. laryng. U. J. — wykładowcą laryngologii i dr Durkacz, dotychczasowy st. asystent klin. stomatolog: P. W. L. — wykładowcą stomatologii.

Z powodu ustąpienia prof. A. Jurasza z końcem roku akadem. 1946/47 i wyjazdu do Ameryki, wykłady z chirurgii objął prof. J. R. Learmonth, kierownik katedry chirurgii uniwersyteckiego.

Lista prac członków P. W. L., ogłoszonych w języku angielskim

(Ciąg dalszy listy prac ogł. poprzednio)

63. **Dr Czekałowski J. W.** — On penicillin inactivators of bacterial origin. Księga pamiątkowa IV Międzynarodowego Kongresu Mikrobiologów w Kopenhadze 1947.

64. **Dr Czekałowski J. W. i doc. dr B. Skarżyński** — The utilization of phenol and related compounds by bacteria. Journ. of Gen. Microbiol. (Brit) w druku.

65. **Dr Dekański J.** — The pathology of phenyldichloroarsine poisoning in rabbits. The Brit. Journ. of Experimental Pathology. (w druku).

66. **Dr Dekański J.** — The local effect of protein hydrolysates (leukotoxine) on skin-histamine in cats. The Brit. Journ. of Exper. Pathol. (w druku).

67. **Dr Działoszyński L.** — The sulphotase of clarese. Nature 1947 Vol. 160, str. 464.

68. **Prof. dr Lakner L.** — A composite odontome. The Dental Magazin and oral Topics. April 1947.

Retention Quirurgica de denturas completas. Oral Hygiene. Spanish Edition. Mayo 1947.

Pittsburgh U. S. A., Edition Latino-Americana. (Przedruk.)

*The problem of oral infection and its relation to systemic diseases. The Medical and Dental Bulletin, March 1946, vol. 18 nr (3), str. 21. (Przedruk.)

The dental Department of the Paderewski Hospital, Edinburg. The Medical and Dental Bulletin, March 1946, str. 26. Chicago. (Przedruk.)

The surgical retention of full dentures. The Medical and Dental Journ. April 1946, str. 31. (Przedruk.)

Nutrition in relation to dental caries. The Med. and Dent. Journ. April 1946, str. 33. (Przedruk.)

The surgical retention of full dentures. Yearbook of Dentistry 1946. (Przedruk.)

69. **Prof. dr T. Rogalski** — The visual paths in a case of unilateral anophthalmia with special reference to the problem of crossed and uncrossed visual fibres. Journ. of Anatomy vol. 80, str. 153, 1946.

70. **Doc. dr Śliżyński B.** — Observations on chromosomes of glossina sp. Journ. of Exper. Biol. (w druku).

Spis absolwentów, którzy uzyskali dyplom w roku akadem. 1946/47

(według kolejności dyplomów)

109. Wilczyński Józef
110. Dyakowski Stefan
111. Lipski Jan Gabriel
112. Prokopowicz Zbigniew
113. Woźniak Hanna Helena
114. Woźniak Stefan
115. Gonszor Mojżesz
116. Sokołowska Anna Maria
117. Kępiński Antoni
118. Mituś Władysław
119. Żarski Władysław
120. Teleszyński Zdzisław
121. Kłosowski Tadeusz
122. Klimczyński Jerzy
123. Zaleski Witold
124. Koziol Jan Kazimierz
125. Adamski Bohdan
126. Czepułkowski Edward
127. Margolis Mordechel
128. Herszenhorn Borys
129. Mirabel Ludwik
130. Hertz Lejb
131. Turnheim Erwin
132. Bobrowski Tadeusz
133. Kucharski Jerzy
134. Cyrankiewicz Jerzy
135. Essen Bolesław
136. Dylówna Lucyna
137. Skowronek Aleksander
138. Orchel Eugeniusz
139. Józef Edward
140. Szulec Zdzisław
141. Nieświatowski Marian
142. Łabędź-Kuderewicz Józef
143. Grunstein Szlama

144. Brieger Emanuel
145. Szutowicz Stanisław
146. Wojciechowski Aleksander
147. Burda Roman
148. Heil Tadeusz

149. Prorok Tadeusz
150. Dziemidko Michał
151. Grey Maria
152. Wilder Emanuel
153. Goleń Zbigniew

NOTATKI TERAPEUTYCZNE

Środki biologiczne w medycynie

(Zakończenie.)

Podał

mgr farm. Ryszard Słupik, Cieszyn.

Roślinne środki neurotropowe.

Do tej grupy zaliczamy środki roślinne, które w stanie naturalnym, jako suszone zioła, lub przerobione aż do wyizolowania różnych substancji czynnych farmakologicznie wywierają bezpośrednie działanie na system nerwowy, zwiększając lub też obniżając jego wrażliwość na bodźce.

Neurotropowe środki roślinne rozdzielić można zależnie od ich rodzaju działania farmakodynamicznego na:

1. narcotica i anodyna — narkotyczne i przeciwbólowe,
2. hypnotica i sedativa — nasenne i uspakajające,
3. antineuralgica i antipyretica — przeciwnauralgiczne i przeciwgorączkowe,
4. neurotropowe środki cucące.

Z grupy środków neurotropowych największe znaczenie dla lecznictwa posiadają rośliny zawierające alkaloidy, a te są wybitnymi trzuciznami systemu nerwowego. Nazwę „alkaloid“ wprowadza do chemii aptekarz **Sertur-erner** (1805) z odkryciem morfiny w opium. Najprostsza definicja wyjaśnia nam, że alkaloidy są zasadowymi związkami roślinnymi o skomplikowanej budowie, zawierającymi azot. Alkaloidy jako wolne zasady są w wodzie trudno rozpuszczalne, dlatego w lecznictwie posiadają zastosowanie przeważnie ich sole łatwo rozpuszczalne w wodzie, chlorowodorki, siarczany, fosforany, azotany i winiany. Jako wolne zasady rozpuszczają się łatwo w alkoholu, eterze, chloroformie i innych rozpuszczalnikach organicznych. W stanie czystym tworzą prawie wszystkie substancje krystaliczne z wyjątkiem nikotyny, sparteiny i koniiny, które w stanie czystym są płynne.

Do wykrywania alkaloidów używa się specjalnych odczynników **Mayera** (jodek rtęciowo-potasowy), **Froehdego** (roztwór molibdenianu sodowego, lub amonowego w stężonym kwasie siarkowym) — lub też prób biologicznych (atropina powoduje rozszerzenie źrenic, morfina charakterystyczne skrócenie ogona myszki do kształtu litery S, strychnina wywołuje u żaby silny skurcz tężcowy kończyn dolnych i przykurcz kończyn górnych, pilokarpina zwięża źrenicę oka).

Roztwory alkaloidów tworzą z garbnikami, solami srebra, bromu, jodu i z alkalią strąty. Tę właściwość fizyczną alkaloidów należy uwzględnić przy sporządzaniu mikstur. Nie należy na przykład zapisywać papaweryny razem z solami bromu lub jodu, morfiny lub kodeiny z Liquor Ammonii anisatus. W ostatnim wypadku Liquor ammonii anisatus zastąpić można przez Ammonium chloratum i Tinctura anisi.

Alkaloidy należą do substancji nietrwałych, ulegają łatwo rozkładowi pod wpływem wyższej temperatury (100°). Dotyczy to szczególnie morfiny, skopolaminy, atropiny, johimbiny, hydrastyny i akonityny. Trwałość roztworów tych alkaloidów można uzyskać przez zwiększenie odczynu w kierunku kwaśnym.

Zależnie od konstytucji chemicznej dzielimy alkaloidy na 10 grup:

1. Fenantrenowe — morfina, apomorfina, kodeina, heroina, dionina, tebaina.
2. Izochinolinowe — papaweryna, chelidoniina, narkotyna, narkofina, kotarnina, hydrastyna, narceina, berberyna, bulbokapnina, korydalina, kurara, emetyna.
3. Chinolinowe — chinina, cynchonina, chinidyna, strychnina, brucyna, cytyzyna, kupreina.
4. Pirydynowe — koniina, nikotyna, lobelina, trigonelina, arekolina, pelletieryna.
5. Tropanowe — atropina, hyoscyamina, kokaina, skopolamina, psikaina.
6. Indolowe — fizostygmina, geneseryna, banisteryna, harmina, harmelina.
7. Gliksalinowe — pilokarpina.
8. Purynowe — kofeina, teobromina, teofilina.
9. Nieheterocykliczne (oksyfenyloalkilaminy) — tyramina, histamina, hordenina, efedryna, efetonina.
10. Różne alkaloidy — akonityna, ergotamina, ergotoksyna, weratryna, johimbina, kolchicina.

Świat roślinny dostarcza nam obecnie przeszło 250 różnych alkaloidów, najważniejsze pochodzą z roślin:

- Rodz. Palmae: Areca Catechu (arekolina).
Liliaceae: Sabadilla (weratryna), Colchicum (kolchicina).
Gnetaceae: Ephedra sinensis (efedryna).
Ranunculaceae: Aconitum (akonityna), Hydrastis (hydrastyna).

- Papaveraceae: *Papaver somniferum* (morfina, kodeina, papaweryna, narkotyka).
 Rutaceae: *Pilocarpus jaborandi* (pilocarpina).
 Erythroxylaceae: *Erythroxylum coca* (kokaina).
 Leguminosae: *Physostigma* (fizostygmina).
 Punicaceae: *Punica granatum* (peletieryna).
 Solanaceae: *Atropa belladonna* i *Hyoscyamus niger* (atropina, hyoscyamina, skopolamina).
 Loganiaceae: *Strychnos nux vomica* (strychnina).
 Rubiaceae: *Cinchona* (chinina), *Coffea* (kofeina), *Cephaelis Ipecacuanha* (emetyna), *Coryanthe* (johimbina).
 Campanulaceae: *Lobelia* (lobelina).

Na ogół działanie i zastosowanie głównych alkaloidów jest dobrze znane, na przypomnienie zasługują następujące wartościowe surowce alkaloidowe:

Tubera Aconiti — bulwy tojadu z rośliny *Aconitum napellus* (tojad mordownik, pantofelki Matki Boskiej), wieloletniej byliny u nas hodowanej, a rosnącej dziko w Rosji i Szwajcarii.

Ciałem czynnym surowca *Tubera Aconiti* jest alkaloid akonityna (*Aconitinum*) związany w bulwie z kwasem akonitynowym. Należy do najsilniejszych trucizn, o których wspomina już Pliniusz. W Indiach trują bulwami tojadu lwy i tygrysy. Nazwa (*Aconitum*) pochodzi od portu Akone, przez który surowiec ten przychodził do Europy. Akonityna działa na nerwy czuciowe, powodując wprawdzie mrowienie i nadwrażliwość nerwów czuciowych (parestezja), a potem ich znieczulenie (anestezja). Działa też na serce, pobudzając je do większych skurczów. Na centralny układ nerwowy działa deprymująco i oszalamiająco (stupor) podobnie, jak alkaloid koniina. Powoduje śmierć raczej przez porażenie ośrodka oddechowego, niż serca. W medycynie sądowej opisane są wypadki otrucia tojadem. Ważny jest fakt, że w zwłokach trudno wykryć akonitynę, która nie daje charakterystycznych reakcji, albowiem łatwo ulega rozkładowi i w zwłokach nie znajduje się wewnętrznych objawów zatrucia.

Akonityna jest estrem, przez hydrolizę rozpada się na kwas octowy i pikroakonitynę. Tworzy kryształy trudno rozpuszczalne w wodzie, reaguje alkalicznie. Jedna kropla roztworu 1 : 100.000 ma jeszcze smak ostry, ale nie gorzki. Stężony kwas azotowy rozpuszcza czystą akonitynę bezbarwnie, nieoczyszczoną z zabarwieniem czerwonym.

Bulwy tojadu stosuje się rzadko, częściej nalewkę — *Tinctura Aconiti* lub wyciąg — *Extractum Aconiti*, najczęściej jednak czysty alkaloid — *Aconitinum*. Zewnętrznie nie należy używać większych ilości alkaloidu, niż wewnętrznie, gdyż akonityna bardzo łatwo

wchłania się ze skóry. Akonitynę stosuje się jako środek przeciwbólowy w nerwobólach, zwłaszcza w neuralgii nerwu trójdzielnego. Do wewnątrz podajemy akonitynę bardzo ostrożnie, rozpoczynając od dawki 5/100 mg. Dawki maksymalne pro dosi 0,5 mg, pro die 1,5 mg. Dosis letalis 3—4 mg. *Tinctura Aconiti* stosuje się w dawkach 5—10 kropli 2—3 razy dziennie. Objawy zatrucia występują w postaci mrowienia w skórze, uczucia duszności, wymiotów, rozszerzenia tęczówki. Śmierć następuje przez porażenie ośrodka oddechowego. Ziele tojadu działa owadobójczo.

Herba Chelidoni — ziele glistnika z rośliny *Chelidonium majus* (Papaveraceae), glistnik jaskółcze ziele, rosnącej pospolicie na starych rumowiskach.

Zraniona zielina wydziela gęsty, ostry gryzący, żółty sok z rur mlecznych. Sok ten zawiera alkaloidy, które dają z kwasem solnym kryształy, żółte chelidoniny i czerwone choletryny. Alkaloidy te związane są w soku mlecznym z kwasem chelidonowym. Sok mleczny surowca używany jest z powodzeniem do usuwania brodawek. Roślina suszona służy do wzmożenia perystaltyki jelit, woreczka żółciowego. Stąd jej zastosowanie w kamicy żółciowej, jako remedium cholagogum. Większe dawki działają drażniaco na przewód pokarmowy. Farmakolodzy amerykańscy podają, że przyspieszająco na perystaltykę działają substancje żywiczne obecne w soku mlecznym — a alkaloidom, szczególnie chelidoninie przypisują działanie podobne do papaweryny i zalecają *Herba Chelidoni* w chorobach wątroby i przewodu pokarmowego tam, gdzie chodzi o łagodzenie bólów spastycznych.

Z przetworów surowca *Papaver somniferum* na uwagę zasługuje poza jego przetworami farmakopealnymi płynny wyciąg z główek makowych — *Extractum Diacodii fluidum* który zagęszczony do tego stopnia, że 1 g wyciągu odpowiada 1 g surowca wykazuje następującą zawartość alkaloidów: morfiny ca 0,4%, kodeiny ca 0,02%, papaweryny ca 0,15%, narkotyny ca 0,25%. Płynny wyciąg po oddzieleniu morfiny, lub też bez jej izolacji może mieć zastosowanie jako spasmolyticum, anodynum, sedativum, oraz lek przeciwkaszlowy. Z preparatów krajowych zastosowanie znalazł w preparacie „Calciosot Sirup” (Sirupus Calcii creosotolactici c. Extr. Diacodii), który z powodzeniem zastępuje preparat zagraniczny — „Famel”.

Z grupy roślinnych surowców o działaniu nasennym i uspokajającym wymienić należy *Strobili Lupuli* i *Rhizoma Valerianae*.

Flores Humuli Lupuli — s. *Strobili Lupuli* — kwiaty chmielu. Surowiec stanowią wysuszone żeńskie kwiaty chmielu, *Humulus lupulus* z rodziny Moraceae. U nasady łusek kwiatowych występują gruczoły żywiczne, które z dojrzewaniem kwiatów wysypują się z nich. Zebrane dają żółty proszek, który posiada

również zastosowanie w lecznictwie pod nazwą *Glandulae lupuli* lub *Lupulinum*. Kwiaty chmielu zawierają 13,2% substancji azotowych, 7,5% wyciągu eterowego (w tym 0,3% olejku eterycznego), 14% żywicy, 3% garbników oraz ciała gorzkie. Olejek eteryczny zawiera estry kwasu walerianowego, masłowego i propionowego.

Sedatywne i nasenne działanie surowca zależne jest od obecności olejku eterycznego, dlatego surowiec przechowywany powyżej jednego roku jest bez wartości. Kwiaty chmielu działają lekko narkotycznie, efekt usypiający jest stwierdzony eksperymentalnie; stosuje się je w bezsenności, stanach nerwowości, hysterii i nerwicach sercowych. Działanie sedatywne chmielu potęguje synergetycznie kozłek lekarski. Optimum działania takich mieszanych preparatów zależy od stosunku ilościowego wyciągu chmielu do wyciągu z kozłka lekarskiego. Taką kombinację, o dużej wartości terapeutycznej stanowił preparat „Holvalletten“.

Kwiaty chmielu posiadają podobnie, jak lupulina, również zastosowanie jako anafrodisiacum i w moczeniu nocnym dzieci.

Kwiaty chmielu stosuje się jako napar, 1 łyżeczkę na szklanek wody. Jako sedativum, hypnoticum i anafrodisiacum najlepiej zapisywać razem z *Rad. Valerianae*.

Glandulae Lupuli s. Lupulinum — lupulina, żółty proszek, stanowiący gruczoły żywcowo-olejkowe kwiatów chmielu.

Lupulina zawiera olejek eteryczny, w którego skład wchodzi myrcen, humulen i kwas walerianowy i jego estry. Głównymi wskazaniami dla lupuliny są stany bezsenności, oraz zaburzenia nerwowe sfery płciowej. Lupulinę zapisuje się jako proszki 0,5—1 g do zażywania kilkakrotnie dziennie.

Rhizoma s. Radix Valerianae — kłącze kozłka lekarskiego z rośliny *Valeriana Officinalis* (Valerianaceae).

Działanie farmkodynamiczne kłącza kozłka lekarskiego opiera się na zawartości olejków eterycznych (1—2%), zawierających eter borneolu kwasu izowalerianowego, terpeny, borneol, kamfen i alkohol terpenowy. Poza tym

w kłączkach w stanie wolnym występuje kwas walerianowy, masłowy, mrówkowy i propionowy.

Kłącze kozłka, oraz jego przetwory *Tinctura Valerianae*, *Extractum Valerianae fluidum* stanowią pospolity lek w lekkich stanach nadwrażliwości systemu nerwowego, szczególnie na tle neurastenii. Są z powodzeniem stosowane w lekkich stanach bezsenności. Zapisuje się je w postaci herbatki ziołowej, przeważnie razem z *Flores Humuli lupuli*, *Folia Menthae*, *Herba Mellissae*, lub *Flores Chamomillae* — jako *Tinctura Valerianae per se* w dawkach po 20 kropli kilkakrotnie dziennie, lub też razem z solami bromu w postaci mikstur.

Species nervinae:

Rp. *Radix Valerianae*
Folia Menthae piperitae aa 20.0

Rp. *Radix Valerianae*
Flores Lavandulae
Fructus Carvi
Flores Chamomillae aa 20.0.

Species spasmolyticae:

Rp. *Herba Chelidonii*
Radix Angelicae
Folia Menthae pip.
Flores Chamomillae aa 20.0

Species sedativae et hypnoticae:

Rp. *Strobili Lupuli* 40.0
Radix Valerianae 50.0
Flores Chamomillae 10.0

Rp. *Natrium bromatum* 20.0
Natrium diaethylbarbituricum 2.0
Sirupus simplex 30.0
Infusum e Fol. Menthae pip.
et *Rad. Valerianae* aa 10.0:150.0
D. S. 3 razy dziennie 1 łyżkę.

Rp. *Lupulini* 5.0
Kalii bromati 2.5
Extr. Gentianae q. s. ut fiat pil Nr LX.
D. S. Przed spaniem 3—4 pigułki.

Piśmiennictwo:

Madaus: Lehrbuch der Biologischen Heilmittel.

Hager: Handbuch der Pharmazeutischen Praxis.

Prof. R. Witkowski: Wykłady Farmakognozji 1937/38.

Sprostowanie

Strona 545, pod tytułem „Organizacja służby zdrowia na wsi“, nazwisko autora winno brzmieć: „**Radajewski**“.

Errata:

Str. 788 wiersz 11 od dołu winno być „— *Zywnienie*“
(zamiast „*życzenia*“).

Str. 789 wiersz 28 od dołu winno być: „w *różnych odcinkach*“ (zamiast *odcieniach*“).

Śląska Gazeta Lekarska

Miesięcznik

Organ Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach, Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, Związku Lekarzy Wojew. Śląsko-Dąbrowskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża Okr. Śląsko-Dąbrowskiego i Rady Lekarskiej Centralnego Zarządu Przemysłu Hutniczego

Redakcja i administracja: Cieszyń, Plac św. Krzyża 1, m. 4. Tel. Nr 12-15. Konto P. K. O. Nr III-4264.
Redaktor i wydawca: Dr Albin Garbień, Cieszyń, Plac św. Krzyża 1. Tel. Nr 12-15

Dział urzędowy: Komunikat Ministerstwa Zdrowia

Ośrodki i poradnie badawczo-lecznicze dla chorób warstw pracowniczych.

Ministerstwo Zdrowia zorganizowało następujące ośrodki i poradnie badawczo-lecznicze dla chorób warstw pracowniczych:

1. Ośrodek przy Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie pod kierunkiem prof. dra J. Glatzla,
 2. Ośrodek przy Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dra F. Waltera,
 3. Ośrodek przy II Klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dra T. Tempki,
 4. Ośrodek badawczy toksykologii przemysłowej przy Zakładzie Medycyny Sądowej przy Uniwersytecie Jagiellońskim pod kierunkiem prof. dra J. Olbrychta.
- Badania z zakresu higieny pracy przeprowadza Zakład Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dra B. Nowakowskiego.

We Wrocławiu — Ośrodek badawczo-leczniczy przy II Klinice chorób wewnętrznych pod kierunkiem prof. A. Palkiewicza.

W Sopocie — Poradnia dla pracowników morskich przy Szpitalu Morskim pod kierunkiem dra Bincera.

W Warszawie — Ośrodek bad.-leczniczy przy Szpitalu Dz. Jezus pod kierunkiem prof. dra A. Biernackiego i Poradnia bad.-lecznicza dla chorób skóry warstw pracowniczych przy Resorcie Zdrowia Zarządu m. Warszawy pod kierunkiem doc. U. J. dra H. Mierzeckiego.

1. Przeprowadzają one badania z zakresu kliniki chorób warstw pracowniczych i rozwiązują zagadnienia lecznicze tych schorzeń.
2. Wydają opinie z zakresu kliniki chorób warstw pracowniczych.
3. Przeprowadzają leczenie chorych, kierowanych przez lekarzy przemysłowych.
4. Udzielają porad lekarzom przemysłowym z zakresu profilaktyki i leczenia chorób warstw pracowniczych.
5. Przeprowadzają badania w zakresie rehabilitacji inwalidów przemysłowych.
6. Ogłaszają prace naukowe z zakresu patologii i kliniki chorób warstw pracowniczych.

Z Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia

Rozliczenia za dostawy między przedsiębiorstwami państwowymi, a jednostkami budżetu państwowego.

Ministerstwo Zdrowia
Nr O. III. B. 540/47.

Warszawa, dnia 15 października 1947.

Do

Banku Gospodarstwa Krajowego

w miejscu

W związku z uchwałą Komitetu Ekonomicznego Rady Ministrów z dnia 20 maja 1947 r. w sprawie rozliczeń

za dostawy i usługi między przedsiębiorstwami państwowymi lub pod zarządem państwowym oraz pomiędzy tymi przedsiębiorstwami, a jednostkami Budżetu Państwowego i Związkiem Gospodarczym Spółdzielni R. P. „Społem“, uzupełnioną uchwałą Komitetu Ekonomicznego Rady Ministrów z dnia 17 czerwca 1947 r. w sprawie rozliczeń z tytułów inwestycyjnych — Ministerstwo Zdrowia zawiadamia, że rachunki dostawców

będą regulowane z uwagi na szczególny charakter do-
staw sprzętu zwłaszcza elektromedycznego, optycznego
i wysokoprecyzyjnego — wyłącznie w trybie art. 21
obowiązujących przepisów rachunkowo-kasowych — to
znaczy jeżeli:

1. do rachunku będą dołączone dowody potwierdza-
jące wykonanie i przyjęcie prac lub przedmiotów
wymienionych w rachunku,
2. do rachunku będzie dołączony protokół komisji Od-
biorczej Ministerstwa Zdrowia stwierdzający, że za-
mówione, bądź zakupione przedmioty wykonane są
zgodnie z umową, nie posiadają wad, ani usterek
i nadają się do użytku.

W związku z tym Ministerstwo Zdrowia prosi Bank
Gospodarstwa Krajowego o dokonywanie wypłat z cz. 20
Państwowego Planu Inwestycyjnego tylko w takich
wypadkach, jeżeli do asygnat będzie dołączony odpis
rachunku dostawcy z adnotacją, że rachunek został
sprawdzony przez Ministerstwo Zdrowia ew. przez
Urząd lub instytucję podległą pod względem formal-
nym i cyfrowym.

Równocześnie Ministerstwo Zdrowia prosi Bank Go-
spodarstwa Krajowego o każdorazowy zwrot — bez za-
łatwienia — faktur — nieodpowiadających powyższym
warunkom, a przedłożonych przez dostawców do in-
kasa oraz aby z kredytów Cz. 20 Państwowego Planu
Inwestycyjnego, pozostających na rachunku Banku Go-
spodarstwa Krajowego, nie były wypłacane lub prze-
kazywane jakiegokolwiek kwoty nieobjęte bezpośrednio
dyspozycjami Zarządu Centralnego Ministerstwa Zdro-
wia — bądź urzędów lub instytucji podległych Mini-
sterstwu Zdrowia — przy tym niezbędne są dwa pod-
pisy osób uprawnionych do podpisywania asygnat, cze-
ków i przeniesień kredytu.

Dyrektor Departamentu
(—) A. Werner.

W sprawie leczenia i regulowania kosztów le- czenia repatriantów, wysiedleńców i prze- siedleńców.

Ministerstwo Zdrowia
Departament Lecznictwa
Nr K. I. 10742/47.

Warszawa, dnia 19 września 1947 r.

OKÓLNIA Nr 36.

Wobec niejednolitego komentowania przez organy
I-szej i II-giej instancji Władz administracji ogólnej
zarządzeń i okólników Ministerstwa Zdrowia w sprawie
leczenia i ponoszenia kosztów pomocy lekarskiej,
w szczególności pomocy szpitalnej za repatriantów,
wysiedleńców i przesiedleńców — Ministerstwo Zdro-
wia wyjaśnia co następuje:

1. Repatrianci, wysiedleńcy i przesiedleńcy w czasie
transportu korzystają z bezpłatnej pomocy Służby
Zdrowia P. U. R-u. Punkty etapowe (sanitarne) i izby
chorych PUR-u udzielają bezpłatnej pomocy lekarskiej
repatriantom w ciągu miesiąca po przybyciu na miej-
sce przesiedlenia się i wysiedleńcom (osobom, które
są obowiązane opuścić Polskę w wykonaniu umów
międzynarodowych) od dnia otrzymania nakazu opu-
szczenia Polski do momentu przekroczenia granic
Polski.

2. W przypadku, gdy stan zdrowia osób, o których
mowa w punkcie 1-ym wymaga leczenia szpitalnego —
wówczas na podstawie pisemnego skierowania, wyda-

nego przez lekarza PUR-u względnie lekarza powiato-
wego będą one przyjmowane do szpitali publicznych
na koszt Skarbu Państwa (Ministerstwa Zdrowia) na
okres jednego miesiąca.

3. Jeżeli natomiast stan zdrowia osób wymienionych
w punkcie 2-im po upływie jednego miesiąca wymaga
dalszego leczenia szpitalnego, zgodnie z orzeczeniem
lekarskim, wydanym przez zakład leczący — wtedy
Ministerstwo Zdrowia pokrywa koszty leczenia przez
dalsze 3 miesiące tylko na podstawie urzędowego
stwierdzenia przez władze administracji ogólnej, że
osoby te lub ich rodziny obowiązane do ponoszenia
kosztów, nie mogą pokryć tych kosztów, ani nie ma
osób prawnych do ich ponoszenia.

4. Ustanie obowiązku pokrywania przez Ministerstwo
Zdrowia kosztów leczenia szpitalnego za repatriantów,
wysiedleńców i przesiedleńców po upływie czasokresu,
wymienionego w punkcie 2-gim i 3-cim nie uzasadnia
wypisania chorego ze szpitala, jeśli to nie jest zgodne
ze wskazaniami lekarskimi i przepisami art. 39 rozp.
Prezydenta R. P. z 22 III 1928 r. o zakładach leczni-
czych (Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 328). W tych przy-
padkach koszty leczenia w szpitalach są pokrywane
zgodnie z obowiązującymi w tym zakresie przepisami
o kosztach leczenia w szpitalach.

5. Rachunki za leczenie chorych repatriantów, wy-
siedleńców i przesiedleńców w szpitalach publicznych
powinny szpitale kierować do Wojewódzkich Wydzia-
łów Zdrowia, załączając skierowania wydane repatrian-
tom, wysiedleńcom i przesiedleńcom. Rachunki winny
być regulowane na podstawie wyżej wyluszczonych
zasad z kredytów Dz. 9.

Jednocześnie z wydaniem niniejszego okólnika tracą
swą moc obowiązującą okólniki Ministerstwa Zdrowia
Nr 6/45 z dnia 3 VII 1945 r. (Dz. Zdr. Nr 2/45 i Nr 11/46
z dnia 15 I 1946 r. (Dz. Zdr. Nr 3/46) oraz zarządzenie
Ministerstwa Zdrowia z dnia 25 maja 1945 r. Nr Org.
1503/45.

Minister:
(—) Dr med. T. Michejda.

Sprawozdania statystyczne.

Wojewoda Śląsko-Dąbrowski
Nr Z. I. 17-a.

Katowice, dnia 6 grudnia 1947 r.

PISMO OKÓLNE.

Ważnym czynnikiem w działalności Służby Zdrowia
jest należyte prowadzona sprawozdawczość. Minister-
stwo Zdrowia kładzie duży nacisk na sprawozdawczość.
W związku z tym polecam opracowanie sprawozdań
dokładnie, zgodnie ze stanem faktycznym oraz nad-
syłanie ich w ściśle wyznaczonych terminach.

Aby ułatwić lekarzom powiatowym i miejskim nale-
żyte wykonanie swoich obowiązków w zakresie sprawo-
zdawczości, Wydział Zdrowia rozesał wzory druków
przy piśmie okólnym Nr Z. I. 17 z dnia 30 VI 1947 r.
w sprawie sprawozdań statystycznych półrocznych.

W związku z powyższym polecam *bezwzględne prze-
strzeganie terminów* sprawozdań statystycznych pół-
rocznych, oraz innych sprawozdań w wyznaczonych
terminach.

Nienadesłanie sprawozdań zgodnie z tutejszym za-
rządzeniem z dnia 30 VI 1947 r. Nr Z. I. 17 spowoduje

konsekwencje służbowe. Opieszałości niektórych powiatów tolerować nie będę, ponieważ uniemożliwia to tutajszemu Urzędowi złożenia Ministerstwu Zdrowia wymaganych sprawozdań w terminie, co z kolei utrudnia i uniemożliwia sporządzania ogólnego zestawienia stanu Służby Zdrowia z całego terenu państwa.

Termin złożenia sprawozdania statystycznego w Wydziale Zdrowia za drugie półrocze 1947 r. upływa z dniem 15 stycznia 1948.

podpis
Wojewoda:
(—) Arka Bożek
Wicewojewoda.

Z Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach

Składki członkowskie

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach w związku z nowym rokiem płatniczym 1948, przypomina o obowiązku płacenia należnych składek członkowskich na rzecz tut. Izby. Należność winna być uiszczona w okresach kwartalnych najpóźniej do dnia 15-go pierwszego miesiąca każdego kwartału.

W razie niewpłacenia składki w oznaczonym terminie nastąpi ściąganie zaległości w drodze egzekucji administracyjnej po myśli art. 7 ustawy z dnia 15 III 1934 r. o Izbach Lekarskich (Dz. U. R. P. Nr 31, poz. 275).

W ślad za tut. okólnikami z dnia 2 I, 27 III i 23 VI 1947 r. podajemy dla orientacji wysokość należnych składek na rzecz Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach:

Składka członkowska kwartalna	600,— zł
„ na Fundusz Społ.-Lekarski	780,— zł
„ na Fundusz Pośmiertny	120,— zł
	1500,— zł

Sumę powyższą uprasza się wpłacać na konto Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach — w P. K. O. Nr III 4291 lub w kasie Izby w Katowicach przy ul. Wita Stwosza 16, II p.

Dr Witold Zawadzki,
Sekretarz.

Dr Kazimierz Golonka,
Prezes.

Opłata koncesyjna

Okręgowa Izba Lekarska
w Katowicach
ul. Wita Stwosza 16, II p.

Katowice, dnia 9 grudnia 1947 r.

Okręgowa Izba Lekarska w Katowicach zawiadamia, że w myśl art. 1 dekretu z dnia 28 X 1947 r., (Dz. U. R. P. nr 66, poz. 403) lekarze, którzy w dniu 1 VIII 47 wykonywali zajęcie zarobkowe i byli podatnikami podatku obrotowego, obowiązani są złożyć w tut. Izbie Lekarskiej zawiadomienie i uiścić należność w terenowo właściwym Urzędzie Skarbowym.

Obowiązek ten dotyczy lekarzy, którzy wykonywali zajęcie zarobkowe w czasie od dnia 2 VIII 1947 r. do dnia 30 X 1947 r.

Od obowiązku uiszczania opłaty wolni są ci lekarze, którzy nie wykonują wolnej praktyki i czerpią dochody z poborów, od których opłacają podatek od wynagrodzeń, wzgl. są ustawowo zwolnieni od tego podatku (stosunek pracy).

Podstawę obliczenia opłaty stanowi osiągnięty za miesiąc czerwiec 1947 r. podlegający opodatkowaniu obrót. Jeżeli w miesiącu czerwcu 1947 r. zajęcie zarobkowe nie było czasowo wykonywane podstawę obliczenia opłaty stanowi obrót za ostatni miesiąc poprzedzający czerwiec 1947 r.

Dla lekarzy, którzy rozpoczęli wykonywanie zajęcia zarobkowego po dniu 1 czerwca 1947 r. podstawę obliczenia opłaty stanowi ustalony przez właściwy urząd skarbowy przypuszczalny obrót miesięczny, jaki osiągnie się w ciągu pierwszych 12 miesięcy od wykonywania zajęcia zarobkowego.

Wysokość opłaty wynosi:

przy obrocie do 10.000 zł	— 10%
ponad 10.000 do 20.000 zł	— 12%
ponad 20.000 do 50.000 zł	— 15%
ponad 50.000 do 100.000 zł	— 22%
ponad 100.000 zł	— 30%

Opłaty należy wpłacać do Urzędu Skarbowego właściwego do pobrania zaliczek na podatek obrotowy za miesiąc będący podstawą do obliczenia opłaty.

W związku z powyższym Okręgowa Izba Lekarska w Katowicach wzywa Obywatela do złożenia w terminie do dnia 23 grudnia 1947 r. w biurze Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach przy ul. Wita Stwosza 16, II p. w godzinach od 9—13 i 15—17, wzgl. przesłania listem poleconym pod adresem tut. Izby zawiadomienia o wykonywaniu zajęcia zarobkowego według załączonego wzoru nr 1.

Do zawiadomienia tego należy dołączyć:

1. zaświadczenie Urzędu Skarbowego o uiszczeniu opłaty,

2. odpis karty rejestracyjnej, jak załączony wzór nr 2. Odpis karty rejestracyjnej należy zaopatrzyć własnoręcznym podpisem w dowód zgodności z oryginałem.

W wypadku gdy Obywatel nie wykonuje zajęcia zarobkowego (prywatnej praktyki lekarskiej) a jedynie czerpie dochody z poborów od których opłaca podatek od wynagrodzeń, względnie jest ustawowo zwolniony od płacenia tego podatku (stosunek pracy), winien Obywatel przedłożyć, wzgl. nadesłać tut. Izbie oświadczenie według załączonego wzoru nr 3, najpóźniej do dnia 28 XII 1947 r.

Równocześnie Izba Lekarska zwraca uwagę, że w razie niedopełnienia obowiązku zawiadomienia w przepisany terminie podlega Obywatel w myśl art. 5 dekretu z dnia 28 X 1947 r., (Dz. U. R. P. nr 66, poz. 403) karze aresztu do 3 miesięcy, oraz grzywny do 500.000 zł albo jednej z tych kar. Niezależnie od tego władza orzekająca zarządzi pozbawienie wykonywania praktyki lekarskiej do czasu spełnienia obowiązku określonego w art. 1 powyższego dekretu.

Na wypadek nadesłania zawiadomienia (wzór nr 1) bez dołączenia zaświadczenia o złożeniu opłaty, zawiadomienie to zostanie Obywatelowi zwrócone i uważać się go będzie za nie wniesione.

Po złożeniu przez Ob. w biurze Izby zawiadomienia w przepisanej formie, zostanie Obywatelowi wydane odpowiednie zaświadczenie za zwrotem porta za niniejsze pismo w kwocie 25 zł. W razie nadesłania za-

wiadomienia pocztą, zaświadczenie zostanie Ob. przesłane za zaliczeniem pocztowym w ciągu 3 dni od daty wpływu zawiadomienia.

Dr Witold Zawadzki
sekretarz

Dr Kazimierz Golonka
prezes

Wzór nr 1

Do Zarządu
Okręgowej Izby Lekarskiej
w Katowicach
ul. Wita Stwosza 16

Zawiadomienie

o wykonywaniu zawodu lekarskiego
(art. 1 dekretu z dnia 28 X 1947 r. Dz U. R. P. nr 66,
poz. 403)

1. a) Imię i nazwiska osoby obowiązanej do złożenia zawiadomienia
- b) Wiek
- c) Przynależność państwowa
- d) Miejsce zamieszkania
2. Rodzaj zajęcia zarobkowego praktyka lekarza
3. Miejsce wykonywania praktyki
4. Wskazanie organizacji samorządu zawodowego, do której należy zobowiązany

Okręgowa Izba Lekarska w Katowicach

Do niniejszego dołączam:

- a) Odpis karty rejestracyjnej Urzędu Skarbowego,
- b) Dowód wniesienia opłaty związanej z dokonaniem zawiadomienia.

podpis

Wzór nr 2.
Urząd Skarbowy (Rewizyjny)

w
Nr

Karta rejestracyjna

dla przedsiębiorstwa, zakładu, zajęcia, zatrudnienia,
składu, art. 10 pkt. lit dekretu
z dnia 21 XII 1946 r. o podatku obrotowym (Dz. U. R.
P. nr 3/1945, poz. 23) za czas od
do 1947 r.

Rodzaj przedsiębiorstwa, zakładu, zajęcia, zatrudnienia, składu

Miejsce wykonania przedsiębiorstwa, zajęcia, zatrudnienia, utrzymania zakładu, składu

Imię, nazwisko i miejsce zamieszkania właściciela (osoby wykonującej zajęcie, zatrudnieni, (lub firma)

Cena karty rejestracyjnej zł

, dnia 1947 r.

pieczęć

Naczelnik Urzędu

podpis

Za zgodność z oryginałem

Niepotrzebne skreślić

Wzór nr 3

Oświadczenie

Ja niżej podpisany oświadczam pod skutkami prawa, że nie wykonuję wolnej praktyki lekarskiej i źródłem moich dochodów są wyłącznie wynagrodzenia z tytułu pracy, a mianowicie:

, dnia 194 r.

podpis

Imię i nazwisko, adres

Ze Związku Zaw. Prac. Służby Zdrowia Okr. Śląski

Rada Lekarska Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia

1. Dr Hanke Edward, Chorzów Pocztowa 2, przewodniczący
2. Dr Urbanowicz Feliks, Chorzów, Wolności 28, I wiceprzewodniczący
3. Dr Cieściła Edward, Siemianowice, II wiceprzew.
4. Zawadzki Witold, Katowice, Dąbrowskiego 24, I sekretarz
5. Dr Polski Aleksander, Katowice, Szafranka 1, II sekretarz
6. Pojda Konrad, Katowice, Mieleckiego 4, I skarbnik
7. Dr Smoleński, Bytom, Piusa 32, II skarbnik
8. Dr Galocz Aurelian, Chorzów, Szpitalna 24, członek Zarządu
9. Dr Golonka Kazimierz, Katowice, Kochanowskiego 2, członek Zarządu
10. Dr Stawiński Mieczysław, Chorzów, Jagiellońska 4, członek Zarządu
11. Dr Wojcieszyn, Świętochłowice, członek Zarządu
12. Dr Żelawski, Katowice-Wetnowiec, przew. Sekcji Lek. Katow.
13. Dr Gregorczyk Karol, Chorzów, Sobieskiego 1 wiceprzew. Koła Lek.
14. Dr Twardowski Józef, Chorzów-Batory, przew. Koła Lek.
15. Dr Lisiecki Leonard, Czerwionka, przew. Koła Rybnik
16. Dr Hotdanowicz, Tarnowskie Góry, przewodniczący Koła Tarnowskie Góry
17. Dr Halama, Bielsko, przew. Koła Bielsko

18. Dr Stawiński Tadeusz, Bielsko, przewodniczący Koła Cieszyn
19. Dr Starzyński Sławomir, Sosnowiec, przewodniczący Zagl. Dąbr.
20. Dr Broen Artur, Będzin, Kościuszki 22, delegat Zagl. Dąbr.
21. Dr Zamieński, Sosnowiec, Dębińskiego 7, delegat Zagl. Dąbr.
22. Dr Baborski, Bytom, przewodniczący Koła Bytom
23. Dr Zahorski Witold, Zabrze, Wolności 289, przew. oddz. Zabrze
24. Dr Zalewski, Zabrze, 3 Maja 34, przewodniczący Sek. Lek. Zabrze
25. Dr Tabeński, Gliwice, Zwycięstwa 10, przew. Oddz. Gliwice
26. Dr Zamłyński Edward, Opole, Grunwaldzka 5, przewodniczący Oddz. Opole
27. Dr Wilimowski Maksymilian, Katowice, Szp. Miejski, przewodniczący Sek. Lek. Szpitalnych
28. Dr Wierzb Sobiesław, Chorzów, Wolności, przew. Sek. Lek. Asyst.
29. Dr Drozd Marian, Katowice, Pl. Wolności 2, przew. Sek. Lek. Kolej.
30. Dr Bogdanowicz, Katowice, ul. Mariacka, delegat lek. kolejowych
31. Dr Naramowski Mieczysław, Chorzów, Rynek 7, przewodniczący Sek. Lek. Hutn.
32. Lek. dent. Wójcikiewicz Emil, Bytom, przew. Sek. Lek. Dent.
33. Dr Pawłowski Henryk, Chorzów, Sienkiewicza 1, przew. Biura Rozlicz.

KONKURS

Ubezpieczalnia Społeczna w Opolu ogłasza konkurs na stanowiska lekarzy:

1. Kierownika (dyrektora) Szpitala Ubezpieczalni Społecznej o 50 łózkach w Zawadzkiem z równoczesnym objęciem stanowiska lekarza rejonowego w Zawadzkiem, powiat Strzelce.
2. Lekarzy rejonowych w Prudniku i Białej Prudnickiej.

Stanowiska powyższe są do objęcia od zaraz lub w późniejszym terminie umownym. Podania z życiorysem, do których należy dołączyć odpisy: dyplomu, prawa wykonywania praktyki lekarskiej oraz świadectwa dotychczasowej pracy — należy kierować do Ubezpieczalni Społecznej w Opolu — Dział Lecznictwa, ul. 3-go Maja 19, w terminie do dnia 31 I 1948 r., gdzie też udziela się bliższych informacji.

Warunki wynagrodzenia — do omówienia.

Lekarze rejonowi mają możliwość równoczesnego objęcia stanowiska lekarzy fabrycznych.

Przydział mieszkań zapewniony.

Dyrekcja Ubezpieczalni Społecznej
w Opolu.

Z P. C. K.

Sanatorium Dzielne dla Dzieci w Sosnowcu

W połowie marca 1947 r. Oddział P. C. K. w Sosnowcu, uruchomił Sanatorium Dzielne na 60 dzieci. Do Sanatorium przyjmowane są dzieci obojga płci w wieku szkolnym bądź przedszkolnym z dodatnim od-czynem Pirquet'a:

1. pochodzące ze środowisk (z kontaktów) z otwartą zakaźną gruźlicą;
2. z gruźlicą gruźlową-czynną, formą, wykazującą tendencję do gojenia się;
3. ze świeżymi zmianami gruźliczymi w stanie nie-zakaźnym;
4. dzieci zakwalifikowane do leczenia klimatycznego — do czasu skierowania ich do Sanatorium, o ile pro-ces nie jest zakaźny;
5. wszystkie dzieci powracające z Sanatoriów po nkończonym leczeniu sanatoryjnym, klimatycznym, o ile proces nie jest zakaźny;

6. oraz ze zmianami gruźliczymi wygojonymi — o ile stan odżywienia jest zły — bądź badanie krwi na opadanie (odczyn Biernackiego) wypadła niekorzystnie.

Dziecko skierowane do Sanatorium Dzielnego jest uprzednio badane klinicznie, prześwietlone promieniami Rentgena w poradni Przeciwgruźliczej, krew poddana badaniu na opadanie (odczyn Biernackiego). Na mocy powyższego jest zakwalifikowane przez lekarza P. C. K. Okres pobytu dziecka w Sanatorium Dzielnym nie jest z góry ustalony, dziecko przebywa do czasu, gdy:

1. minie ochronny okres po ustaniu kontaktu z otwartą gruźlicą w środowisku domowym;
2. po całkowitym wyleczeniu procesu w gruźlowach, bądź w płucach;
3. gdy dziecko uzyskuje miejsce i zostaje skierowane do leczenia klimatycznego;
4. gdy poprawa ogólnego stanu fizycznego i w stanie zdrowia osiągnęła trwałe wyniki.

Sanatorium Dzielne mieści się w małej willi w ogrodzie, posiada 4 pokoje, z których: 2 są jadalniami i za-razem pokojami do nauki, drugie 2 łóżniami. W środku posiada duży hall przeznaczony do zabaw, poza tym kuchnia, szatnia, umywalnia i inne potrzebne urządzenia gospodarze.

Dzieci przebywają w Sanatorium Dzielnym tylko w ciągu dnia. Dziecko wprost ze szkoły przychodzi do Sanatorium Dzielnego, gdzie o godz. 14 dostaje obiad, po czym o godz. 14.30 do godz. 16 leżakuje, przeważnie śpi. Leżakowanie odbywa się w pokojach wyposażo-

nych w miękkie polowe łóżka z trzema kocami, przy szeroko otwartych oknach, pod opieką higienistki. O godz. 16 dzieci jedzą podwieczorek, po czym pod kierunkiem wychowawców odrabiają lekcje i bawią się. O godz. 19 otrzymują kolację i o 19.30 idą do domu.

Dwa razy w tygodniu mają po 2 godziny robót artystycznych prowadzonych przez odpowiednio wy-kwalifikowaną instruktorkę.

Przewidziana jest nauka szycia dla dziewcząt z tym, że uszyta odzież będzie rozdawana przez Koła Młodzieży P. C. K. najbardziej potrzebującym dzieciom szkolnym. Ma to na celu wychowanie dziecka, które znalazło się w Sanatorium Dzielnym P. C. K. w duchu czerwono-krzyskim — niesienia pomocy potrzebującym.

Dziecko jest badane przed przyściem do Sanatorium Dzielnego, posiada swoją kartę osobistą, w której no-towane są przez lekarza wszystkie zmiany dotyczące stanu zdrowia i przebiegu leczenia, ma mierzoną tempe-raturę, jest ważone systematycznie i zależnie od po-trzeby otrzymuje leki. W miarę potrzeby przeprowa-dzane jest badanie na opadanie krwi, oraz prześwietlanie.

Sanatorium Dzielne jest wyposażone w lampę kwarcową do naświetleń dzieci sanatoryjnych. Odży-wianie dziecka jest obliczone na ok. 3.200 kalorii w tym białka 104 węglowodonów 458,9 tłuszczu 85,8. Zależne od potrzeby dzieci dostają jeszcze indywi-dualne odżywki witaminowe.

Obiady składają się 4 razy w tygodniu z mięsa, 2 razy z ryby, 1 raz z jaj i dużej ilości jarzyn. Przed obiadem dziecko dostaje kanapkę ze śledziem w tranie, do obiadu 100 gr soku grapefruit w celu zaostrenia apetytu. Obiad składa się z 3-ch — 4-ch dań. Podwie-czorek składa się z mleka lub kawy z mlekiem i bułek z marmeladą i chleba z masłem. Na kolację jest prze-ważnie owsianka lub kasza jęczmienna z mlekiem i cukrem, chleb z masłem i sok z grapefruit'u.

Personel Sanatorium Dzielnego składa się z kierow-niczki, higienistki oraz personelu wychowawczego i 3 osób personelu kuchennego i 1 do sprzątania.

Stały nadzór lekarski ma pełnomocnik Oddziału P.C.K. w Sosnowcu dr Molicki.

Sanatorium dzielne jest utrzymywane całkowicie przez Oddział P.C.K. w Sosnowcu.

Rezultaty pobytu dzieci w Sanatorium przez pół roku były b. poważne, mianowicie badanie po 6 miesiącach wykazało, że 46% dzieci ze zmianami czynnymi zo-stało całkowicie wyleczonych i wypisanych z Sanato-rium Dzielnego.

Skład komitetu redakcyjnego „Medycyny Pracy“

1. **dr Bincer Wiktor (Gdańsk)** referuje choroby zawodowe,
2. **dr Ciećkiewicz Marian (Kraków)** referuje lecnictwo społeczne,
3. **dr Freytag Józef (Lublin)** referuje medycynę zapobiegawczą,
4. **dr Garbień Józef (Chorzów)** referuje traumatologię chirurgiczną,
5. **dr Hanke Edward (Chorzów)** referuje zagadnienia pracy na Górnym Śląsku,
6. **dr Hozer Jan (Katowice)** referuje higienę pracy, choroby zawodowe, medycynę urazową w przemyśle węglowym,
7. **dr H. Hummel (Warszawa)** referuje zagadnienia pracy w skali państwowej,
8. **doc. dr Mierzecki Henryk (Warszawa)** referuje choroby zawodowe,
9. **dr Naramowski M. (Chorzów)** referuje traumatologię neurologiczną,
10. **dr Raschpichler Edmund (Katowice)** referuje higienę pracy, choroby zawodowe, medycynę urazową w przemyśle hutniczym,
11. **dr Rudziński Stanisław (Warszawa)** referuje orzecznictwo,
12. **dr Szumski Jan (Bytom)** referuje medycynę zapobiegawczą.

Zapowiedź redakcji

„Medycyna Pracy“ Nr 1/48 wyjdzie z końcem stycznia 1948 r. Będzie zawierać m. in.:

Dyr. M. Klott (Katowice) — Bezpieczeństwo pracy i służba lekarska.

Dr Stefan Ermich (Mikołów) — Nowy sposób gwoździowania wewnątrzstawowego w złamaniu szyjki kości udowej (5 rycin).

Dr Władysław Sowiński (Zabrze-Biskupice) — W sprawie gwoździowania śródszpikowego złamań uda (7 rycin).

Doc. dr Henryk Mierzecki (Warszawa) —

Problem różycy (erysipeloid) w świetle spostrzeżeń klinicznych i badań bakteriologicznych (7 rycin).

Dr Aleksander Śliżyński (Bielsko) — Ręka kapelusznicza (1 rycina).

Doc. dr Witold Dzułyński (Warszawa) — Orzecznictwo lekarskie wypadkowe w uszkodzeniach kończyn.

Dr A. Śliżyński (Bielsko) — Z praktyki lekarza przemysłowego (1 rycina).

Dr W. Kurlus (Zbąszyń) — Profilaktyka powikłań sercowych w przebiegu ostrego gośćca stawowego.

Od administracji

Administracja uprasza o wpłacenie prenumeraty za Nr 11—12/47 do 14 dni od otrzymania czasopisma. W razie **najmniejszej nawet zaległości zostanie wstrzymana wysyłka następnego numeru**. Obowiązuje to również instytucje i zakłady przemysłowe.

Prenumerata na rok 1948 wyniesie 2,000 zł za 4 kwartalne numery — z zastrzeżeniem zwwyżki w razie podniesienia cennika robocizny drukarskiej lub cen papieru drukowego.

Z 380 prenumeratorów, za których opłaty skuteczniło w r. 1947 Biuro Rozliczeń Zw. Lek. Województwa Śląsko-Dąbrowskiego w Chorzowie, wysyłamy następne numery w ramach wpłaconych kwot tylko wymienionym poniżej — **pozostałych prenumeratorów Biura Rozliczeń prosimy o odwrotne zamówienie w administracji Nru 1/48.**

Zakontowane nadpłaty mają:

1. **Dr Josefsberg-Rosenkranz, Gliwice** — 750 zł.
2. **Dr Opolski Władysław, Kędzierzyn** — 600 zł.
3. **Dr Ferensiewicz Michał, Kluczborek** — 2750 zł.
4. **Dr Gawliński Józef, Koźle** — 1000 zł.
5. **Dr Barlik Stefan, Lipiny, Piaśniki** — 750 zł.
6. **Dr Pyszko Stanisław, Nowy Bytom** — 750 zł.
7. **Dr Jozspa Izidor, Nysa** — 750 zł.
8. **Dr Bromilski Jan, Nysa** — 750 zł.
9. **Dr Naróg Franciszek, Włochy** — 750 zł.
10. **Dr Świątkiewicz Michał, Opole** — 750 zł.

11. **Dr Kuczera Maria, Prudnik** — 750 zł.
12. **Dr Gawliczek Ema, Racibórz, Płonie** — 750 zł.
13. **Dr Gabryel Karol, Czarnowasy** — 750 zł.
14. **Dr Tustanowski Zbigniew, Zabrze** — 1000 zł.
15. **Dr Dobszyc Abraham, Zabrze** — 750 zł.
16. **Dr Głogowski Leon, Wełnowiec** — 750 zł.
17. **Dr Hanslik Juliusz, Chorzów Batory** — 700 zł.
18. **Dr Radecki Ładysław, Dąbrowa Górnicza** — 2000 zł.
19. **Dr Franz Zdzisław, Mysłowice** — 1000 zł.
20. **Dr Herwich Józef, Katowice** — 750 zł.
21. **Dr Falkowski Stefan, Katowice** — 1750 zł.
22. **Dr Głuch Józef, Katowice** — 500 zł.
23. **Dr Czechanowski Zdzisław, Katowice** — 750 zł.
24. **Dr Dziedzic Władysław, Ligota** — 1550 zł.
25. **Dr Bleszyński Eugeniusz, Katowice** — 550 zł.
26. **Dr Tarnowski Roman, Katowice** — 1500 zł.
27. **Dr Dłuhocz Ryszard, Michałkowice** — 750 zł.
28. **Dr Wittlin Edward, Mikołów** — 1000 zł.
29. **Dr Pressler Zygmunt, Piotrowice** — 750 zł.
30. **Dr Brückner Stanisław, Rydułtowy** — 750 zł.
31. **Dr Stanek Wendelin, Siemianowice** — 750 zł.
32. **Dr Hałacińska Felicja, Opole** — 750 zł.
33. **Dr Korzeniowski Kazimierz, Szopienice** — 1450 zł.
34. **Dr Śmieszek Jan, Bytom** — 1000 zł.

3. Dr Józef Gargas 800
 4. Dr Władysław Galasiński 800

Założyciele Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku:

19. Dr Mikołaj Witczak 801
 20. Dr Tuszewski 801
Stanisław Wallis — Lekarze Polacy na Śląsku w dawnych wiekach. Cz. IV . . . 801
 45. Stackerbrandt K. W. L. 46. Stanko Jan. 47. Stebler Jakub. 48. Stopius Zachariusz. 49. Sybilla Dorota. 50. Szarzyński Stanisław. 51. Szen Andrzej. 52. Sznajder Baltazar. 53. Szolc Wawrzyniec. 54. Szreter Adam. 55. Szulc Jan. 56. Theiner Jan Gotfryd. 57. Waniura A. J. F. 58. Werner Ferdynand. 59. Wiel Chrystian Baltazar. 60. Wiesiołek Józef Emilian. 61. Wilczek Robert. 62. Jonston Jan. 63. Lindener Kacper. 64. Łasiński Ignacy. 65. Martinus Henryk. 66. Nawrocki Feliks. 67. Nitschke Eliasz. 68. Nitschke Eliasz Gotfryd. 69. Pistoriusz Jan. 70. Winklewski Aleksander. 71. Żóralski Mikołaj. 72. Zuchowski Antoni.

Sekcja lekarzy Z. Z. P. S. Z. w Bytomiu:

- Posiedzenie naukowe 24 IX 1947 . . . 809
 Posiedzenie naukowe 29 X 1947 . . . 810
 Posiedzenie naukowe 27 XI 1947 . . . 810

Z życia Polsk. Wydz. Lekarskiego w Edynburgu. Rok akad. 1946/47 . . . 810

- Mgr farm. Ryszard Słupik** — Środki biologiczne w medycynie — Część X. (zakończ.). Roślinne środki neurotropowe 812

Sprostowanie

Str. 545 — nazwisko autora: **Rada-jewski** 814

DZIAŁ URZĘDOWY:

Komunikat Min. Zdrowia:

Ośrodki i poradnie naukowo-lecznicze dla chorób warstw pracowniczych . . . 99*

Z Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia:

1. Rozliczenia za dostawy między przedsiębiorstwami państwowymi a jednostkami budżetu państwowego 99*
2. Leczenie i regulowanie kosztów leczenia repatriantów, wysiedleńców i przesiedleńców 100*
3. Sprawozdania statystyczne 100*

Z Okręgowej Izby Lekarskiej w Katowicach:

1. Składki członkowskie 101*
2. Opłata koncesyjna 101*

Z Związku Zaw. Prac. St. Zdrowia Okręg Śląski:

Rada Lekarska Z. Z. P. S. Z. 102*

Z P. C. K.:

Sanatorium dzienne dla dzieci w Sosnowcu 103*

Ogłoszenia: Konkurs U. S. w Opolu . . . 103*

Skład komitetu redakcyjnego „Medycyny Pracy” 104*

Zapowiedź redakcji 104*

Od administracji 104*

Ceny numerów rocznika I i II.

Nr 1—3/45	kosztuje	75.— zł	Nr 6/46	„	150.— „
Nr 1/46	„	100.— „	Nr 7—8/46	„	200.— „
Nr 2—3/46	„	100.— „	Nr 9—10/46	„	200.— „
Nr 4/46	„	100.— „	Nr 11/46	„	200.— „
Nr 5/46	„	150.— „	Nr 12/46	„	200.— „

Komplet rocznika I i II — 1.500 zł (875 stron działu naukowego i 175 stron działu urzędowego, 18 stron spisu treści działu naukowego i 4 strony działu urzędowego).

Nr 1—2/47 kosztuje 500.— zł.

Nr 3—5/47 kosztuje 750.— zł.

Nr 6—8/47 kosztuje 500.— zł.

Nr 9—10/47 kosztuje 500.— zł.

Nr 11—12/47 kosztuje 750.— zł.

Komplet rocznika III — 3.000 zł. (814 str. działu naukowego i 104 str. działu urzędowego, 16 str. spisu treści działu naukowego i 4 strony spisu treści działu urzędowego. 211 rycin).

Nakłady „Śląskiej Gazety Lekarskiej“

1. „Gruźlica — zbiór współczesnych poglądów i zasad w praktyce w Wielkiej Brytanii“. Stron 198, jedna tablica 100 zł
2. Franciszek Popiołek — „Opieka społeczna w przemyśle hutniczo-górnictwym na ziemiach polskich“. Stron 104 100 zł
3. Dr Wiktor Bincer — „Wojny i choroby zakaźne“ (Z rozważań epidemiologicznych). Stron 53. 75 zł
4. Mgr Ryszard Słupik — „Sulfonamidy, ich budowa chemiczna, zastosowanie i dawkowanie“. 30 zł
5. Dr Leonard Lisiecki — „O durze brzuszny“. Spostrzeżenia i uwagi z epidemii r. 1945 w powiecie rybnickim. Stron 51, cztery tablice 100 zł
6. Dr Wiktor Bincer — „Zasady odżywiania stołówkowego“. Stron 19 50 zł
7. Dr med. Kornel Gibiński — „O kymografii serca“. Stron 90, rycin 34 . . . 200 zł
8. Dr med. Józef Godlewski — „Ostra niedomoga krążenia krwi pochodzenia naczyniowego w wieku dziecięcym“. Stron 141 280 zł
9. Dr med. Jan Szumski — „Problemy leczenia społecznego“, Stron 90 180 zł

Nakłady „Śląskiej Gazety Lekarskiej“ nabyć można w administracji „Śląskiej Gazety Lekarskiej“ (tylko listownie) — Cieszyn, Pl. św. Krzyża 1, m. 4 i w składzie głównym: Księgarnia Lekarska, Warszawa, Chocimska 22.

LECZNICA ZWIĄZKOWA W KRAKOWIE

ul. Garncarska 11. Telefon Nr 507-72 i 507-28

wznowiła przyjmowanie chorych z wyjątkiem zakaźnych i umysłowych
Pokoje wspólne i seperatki

Bronchitis. Bronchopneumonia.
Phtisis pulmonum

Rp.

CALCIOSOT

Sirupus Calcii creosotolactici c.Codeino



D. S. 3-4 razy dziennie 1 łyżeczkę

Insufficiencia cordis.
Cardioneurosis.

Rp.

CORDIVAL

Guttae: Percolatio Valerianae, Stro-
phanti, Convallariae,

D. S. 2-3 razy dziennie 10-25 kropli

„J A T R O C H E M I A“ mgr Słupik, Cieszyn