

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 10

WARSZAWA, 7 MARCA 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O stosunku witamin do przemiany mineralnej, osobliwie wapniowej.

Podał

Dr. Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

Jeszcze w niedawnej przeszłości, jak pisał w początku roku 1928 znany klinicysta Budapeszteński Koranyi, tak zwana medycyna szkolna okazywała w stosunku do mineralnej przemiany materji niewielkie względnie zainteresowanie. Dopiero wprowadzenie fizyczno-chemicznego rozumowania do medycyny pociągnęło tutaj za sobą, zdaniem tego autora, zmianę poglądu. W odczycie swoim „O granicach i metodach oddziaływania terapeutycznego na mineralną przemianę materji” mówi Prof. Koranyi, że do warunków normalnej przemiany materji należy przedewszystkiem dostateczny pod względem jakościowym i ilościowym dopływ składników mineralnych z przewodu pokarmowego. Pod względem jakościowym dowód dostateczny zapewniony jest przez to, że rośliny oraz składniki zwierzęce zawierają te same pierwiastki, które w tej postaci stanowią nasze pożywienie. Że pokarm ludzki dostateczny jest również i pod względem ilościowym, tego dowodzi codzienne doświadczenie. Niektórzy jednak powątpiewają, aby te warunki życia normalnego istniały zawsze w rzeczywistości przy dowolnem, mieszanem pożywieniu. Jako jeden z przykładów, przytacza w tem miejscu Prof. Koranyi tak dobitny dowód niedoboru pokarmowego, jakim jest powodowanie wola przez niedostateczny dowóz jodu.

Niezmierznie obfity materiał, jakiego dostarczyły dokonane na ogromną skalę na zwierzętach doświadczenia amerykańskie z ostatnich lat kilkunastu, stanowi znakomity dowód, że pożywienie bardzo często nie zapewnia dostatecznych warunków dla przyswajania przez ustrój zwierzęcy soli mineralnych w ogólności, a przedewszystkiem soli wapniowych.

Już w roku 1913 Steenbock i Hart wykazali, że istnieją ogromne różnice przyswajania wapnia przez kozy mleczne w zależności od tego, czy zwierzęta te otrzymują paszę suchą, czy też wypasane są paszą zieloną. Wpływ świeżej zielonej paszy na przyswajanie wapnia w ustroju był tak decydujący, że dawał się odczuwać nawet i w okresie, kiedy kozy otrzymywały paszę suchą. Przyczyna tego zjawiska była jeszcze nieznana w owym czasie, ale wtedy już było oczywiste, że w zielonym pokarmie roślinnym zawarty być musi jakiś czynnik, który w sposób wybitnie korzystny oddziaływa na odkładanie się wapnia w kościach i na lepsze przyswajanie tego pierwiastka z przewodu pokarmowego. Dopiero w roku 1922 ukazały się wyniki doświadczeń Harta, Steenbocka i Bethkego, które wyjaśniły, że przy wysychaniu paszy następuje zniszczenie witaminy, powodującej asymilację wapnia.

Równocześnie z temi pracami amerykańskimi ukazują się również i wyniki badań uczonych europejskich, które prowadzą do podobnych wniosków. Badacze francuscy, jak Mouriquand, Leulier, Michel i in. wykazują wzmacnianie działania tak zwanych swoistych środków leczniczych przez jednoczesne podawanie świeżych pokarmów. Co zaś do tego, jak objaśnić mechanizm tego działania świeżych składników pokarmowych na lepsze wykorzystanie martwych pierwiastków mineralnych, to wszyscy ci badacze zgodnie utrzymują, że idzie tu wyłącznie o działanie katalityczne tak zwanych witamin. Na „utrwalającą rolę witamin w przemianie soli mineralnych, a zwłaszcza wapniowych” wskazywał w szczególności Houlbert (porów. Le Bulletin Medical 1924 Nr. 26). Autor ten badał zachowanie się wapnia w moczu chorych, którym podawano leki, zawierające różne sole wapniowe. Podczas gdy przy podawaniu zwykłych soli wapniowych ilość wapnia w moczu była bardzo obfita i nawet wzrastała stopniowo, to przy jednoczesnem podawaniu wraz z wapniem witamin następowało znaczne zmniejszenie wydzielania się w moczu wap-

nia. Houlbert dochodzi do wniosku, że „demineralizacja” chorych może być skutecznie zwalczana drogą podawania zwykłych preparatów wapniowych, ale „z warunkiem, że do tych preparatów dodawane będą witaminy, jako konieczne *adjuvantia*”.

Wyniki doświadczeń Houlberta rozwinął badacz włoski prof. Baccarani, który spostrzeżenia swe ogłosił w roku 1925. Na podstawie określeń ilości wapnia w moczu i we krwi zdołał on stwierdzić znaczne różnice, jakie zachodzą w przyswajaniu soli wapniowych przez ustrój w zależności od warunków, w jakich są podawane. Wyniki swoich klinicznych i doświadczalnych badań Baccarani skreślił w sposób następujący:

1) Leczenie mineralne zwykłymi solami mineralnymi, używanymi w farmakologii, jest bez żadnej korzyści, gdyż te martwe sole przechodzą przez ustrój, nie będąc przezeń wchłaniane.

2) Najprostsze i najpewniejsze leczenie mineralne polega na podawaniu świeżego i obfitującego w sole mineralne pożywienia. Przy pomocy szczególnych metod technicznych można, aczkolwiek w ograniczonej mierze podnieść zawartość soli mineralnych w niektórych jarzynach i owocach.

3) Zawartości witamin w zielonych jarzynach i owocach, w nasionach i w mleku zawdzięczać należy wyzyskanie zawartych w nich soli mineralnych przez organizm.

4) Przez dodawanie witaminy B do zwykłej farmakologicznej mieszaniny soli mineralnych zapewnia się ustrojowi wykorzystanie tych właśnie składników mineralnych.

Wyniki streszczonych powyżej badań doświadczalnych, jakie osiągnięte zostały w Ameryce a także we Francji i Włoszech, zbiegły się jednocześnie z rezultatami spostrzeżeń czysto klinicznych, które potwierdziły w zupełności zdobyte fakty. W początkach roku 1926 ukazała się praca Sauerbrucha i Herrmannsdorfera z Monachijskiej kliniki chirurgicznej, poświęcona zagadnieniu leczenia gruźlicy drogą djetetycznego przeistoczenia mineralnego składu ustroju. Punktem wyjścia dla badań Sauerbrucha była metoda djetetyczna, wprowadzona przez Gersona z Bielefeld. Gerson na podstawie wieloletnich obserwacji doszedł do wniosku, że przez zmiany w żywieniu i przez „przeobrażenie” mineralnej przemiany materji można osiągnąć znaczny wpływ na przebieg różnych chorób, a zwłaszcza gruźlicy.

W klinice Sauerbrucha wypróbowano ten system na licznych przypadkach gruźlicy z istotnie znakomitemi wynikami. Podstawową zasadą tego systemu jest możliwie zupełne usunięcie z pokarmów soli kuchennej i jednocześnie „zapełnienie” ustroju innymi solami mineralnymi. Z pokarmów zatem wykluczyć należy takie potrawy, jak wszelkiego rodzaju konserwy, wędliny, ryby wędzone, buljon, ograniczyć mięso do 500 gram. na tydzień, dozwolnić jedynie w małych ilościach niektóre gatunki piwa i wina oraz w takichże ilościach kawę, herbatę, kakao. W pożywieniu powinny być uwzględniane: przede wszystkim mleko, zwłaszcza surowe, śmietanka, kefir, biały ser krowi i twaróg, wszelkie możliwe owoce, zarówno surowe, jak i gotowane, sałaty, jarzyny, jajka, dużo soku cytrynowego. Oprócz tego rodzaju diety należy podawać trzy

łyżki stołowe dziennie tranu z fosforem oraz specjalny preparat, nazwany przez Gersona „Mineralogenem”, a zawierający pewną określoną mieszaninę kationów, jak: wapń, magnezja, sód, bizmut, stront, glin, i anjonów, jak: kwas fosforowy, siarkowy, krzemowy, węglowy, mleczny, brom i in.

Wyniki, jakie w ciągu z górą dwuletniego stosowania tego systemu osiągnięto w klinice Monachijskiej we wszelkich postaciach gruźlicy były więcej niż zadawalające. Przypadki te obejmowały zarówno gruźlicę chirurgiczną, jak i różne okresy gruźlicy płuc a również gruźlicę skórą. Leczenie było wyłącznie djetetyczne i nawet w gruźlicy „chirurgicznej” nie stosowano żadnych zabiegów specjalnych, czy to w postaci opatrunków gipsowych, czy też zabiegów fizykalnych; dotyczy to również wilka i innych postaci gruźlicy skóry.

Przy rozważaniu sprawy, jakie właściwie czynniki działają przy wprowadzonej przez Gersona, Sauerbrucha i Herrmannsdorfera djetetycznej terapii gruźlicy, uderzają przede wszystkim takie dwa momenty, jak podawanie obfitej ilości witamin i zwrócenie uwagi na mineralną przemianę materji. Co do roli witamin w gruźlicy, to już poprzednio zwrócili na to uwagę Biebling i Höjer, Leichtentrirt oraz Heymann. Z prac Leichtentrirta wynika, że pokarm obfitujący w witaminy, wzmacnia odporność względem gruźlicy w sposób uderzający; Heymann zaś przez zakażenie świnek bardzo małymi dawkami laseczników wywołał u nich wybitnie przewlekły przebieg gruźlicy i stwierdził, że zmniejszenie pewnej dostatecznej ilości witamin, podawanej w postaci roztworu soku cytrynowego, może bardzo znacznie skrócić życie zwierzęcia.

Również Couland zauważył, że gruźlica u świnek morskich rozwija się daleko szybciej w razie braku witaminy C, aniżeli u zwierząt, karmionych normalnie.

Drugim czynnikiem, który bez wątpienia zawążył na szali w danej metodzie terapeutycznej, są sole mineralne, a przede wszystkim wapniowe. Jak wiadomo oddawna, przemiana mineralna w gruźlicy wykazuje swoiste właściwości. Już Robin wystąpił był swego czasu z hipotezą „demineralizacji” u gruźlików. Teorja Robina i Bineta o patologicznych utratkach soli, o odchyleniach w mineralnej przemianie materji u chorych na gruźlicę, znalazła zarówno swych zwolenników, jak i przeciwników. Jednakże dokładne badania niektórych późniejszych autorów jak Ott, Voorhoeve, Rosenfeld, dowiodły istnienia „dekalcynacji” u gruźlików.

Prace, dowodzące wzmożonej fosfaturji u gruźlików, jak również spostrzeżenia praktyczne, np. rzadkość gruźlicy u robotników, zatrudnionych w kopalniach wapnia, lub stałe występowanie jej w okolicach, posiadających twardą wodą do picia — wszystko to wykazuje, jak wielkie znaczenie mają sole wapniowe w gruźlicy.

Ale gruźlica — to tylko jedna z dziedzin, gdzie terapia mineralna tak wielkie zaczyna znajdować zastosowanie. Racjonalny sposób podawania związków mineralnych otwiera dla tej metody leczniczej daleko szersze horyzonty. Jak już na samym wstępie było wspomniane, mineralna przemiana materji uzyskała swe coraz to większe zna-

czenie w medycynie z chwilą wprowadzenia rozumowania fizyczno-chemicznego. Właśnie dzięki odnośnym pracom Krausa i Zondeka udało się stworzyć mocną podstawę teoretyczną dla terapii mineralnej. „Elektrolity — powiada Zondek — grają wielką rolę w przebiegu spraw fizjologicznych i patologicznych, jest więc rzeczą oczywistą przypuszczenie, że powinny one posiadać również i wielkie znaczenie lecznicze“. Pracom Krausa i Zondeka zawdzięczamy niezmiernie ważne wnioski, dotyczące subtelnych zależności, zachodzących pomiędzy elektrolitami a układem nerwowym roślinnym, zwłaszcza idzie tu o wapń i potas. Te ostatnie wraz z innymi, znajdującymi się w minimalnych ilościach w ustroju zasadami, są dla istnienia organizmu równie ważne, jak węglowodany, tłuszcze i ciała białkowe. Wiadomo, że sposób działania elektrolitów jest natury fizyczno-chemicznej, punktem ich wpływu jest układ roślinny, który kierowany jest przez elektrolity, „być może, że w ustroju nie zachodzi żaden proces, na który nie możnaby wpłynąć doświadczalnie przez elektrolity“. Można twierdzić, że te wyniki badań oznaczają „doświadczalną i przyrodniczą podstawę dla nauki o konstytucji“ (Zondek).

Nie ulega wątpliwości, że chwiejna zbyt wymiana elektrolitów może prowadzić przedewszystkiem do zaburzeń, które ujmuje się zwykle, jako nerwice. „Nadmierna pobudliwość układu roślinnego — powiada Matthes — należy w rzeczywistości do zakresu zaburzeń, powstałych wśród kombinacji elektrolitów, z których najważniejszy jest brak wapnia“. Znany jest ogólnie stwierdzony dzięki badaniom lat ostatnich antagonizm w niektórych działaniach wapnia i potasu, znane też są wyniki określania wapnia we krwi. Tak np. Glaser znalazł wahania wapnia w hysterji i chorobie Basedowa. Ten ostatni wynik nie powinien zbyt uderzać, jeżeli zważy się bliski związek, jaki zachodzi między układem hormonalnym a roślinnym. Można twierdzić, że bez elektrolitów nie może mieć miejsca żadne działanie hormonów.

Jako na ważną właściwość stosowanej przez siebie diety, Sauerbrucha i Herrmannsdorfera wskazują na właściwość „zakwaszającą“. To „zakwaszające“ oddziaływanie wpływa korzystnie na przebieg gojenia się ran i zakażeń gruźliczych. Należy zauważyć, że wszelkie przetwory mineralne, zawierające w sobie większe ilości soli wapniowych, jak np. *Calcium lacticum*, posiadają przez to pozorną przewagę zasad, działają jednakże na ustrój wyraźnie zakwaszająco, co jest typowe dla wszelkich związków wapniowych.

Że i „alkaliczne“ pożywienie pozwala otrzymać te same wyniki — tego dowodem są przede wszystkim spostrzeżenia Andersena, który podawał chorym na gruźlicę dietę, złożoną przeważnie z jarzyn zielonych, z owoców, kartofli i mleka, i uzyskiwał również wybitne odkładanie się wapnia. Należy zauważyć, że dieta Herrmannsdorfera składa się przeważnie ze składników roślinnych i mlecznych, że więc w ogólności przy tym systemie leczenia nietylko idzie o wpływanie na równowagę kwasowo-zasadową w ustroju, ile przede wszystkim o wprowadzanie większej ilości witamin. Jak ważne jest przytem jednoczesne podawanie odpowiednio dobranej mieszaniny soli mineral-

nych — tego dowodem są doświadczenia Herrmannsdorfera, który wykazał, że przy podawaniu „Mineralogenu“, składającego się w 70% z soli wapniowych, przyrost chorych na wadze wynosił dwa razy więcej, aniżeli tenże przyrost przy stosowaniu li tylko diety według Gersona-Sauerbrucha.

Tak więc obserwacje kliniczne, które otrzymane zostały przez Sauerbrucha, Herrmannsdorfera oraz szereg klinicystów, jak Clairemont, Rehn, Bommer, którzy stosowali tę metodę leczniczą, wypadły zupełnie jednobrzmiąco z wyłożonymi na początku wynikami badań, wykazujących jaknajdobitniej ścisły związek, jaki zachodzi między odkładaniem się wapnia w ustroju a podawaniem jednocześnie witaminami.

Oddziaływanie witamin na mineralną przemianę materji jest zagadnieniem niezmiernie ważnem zarówno z teoretycznego, jak i praktycznego punktu widzenia. Dzięki badaniom Schadego, Gazy, Edena i Girgolaffa stało się wiadomem, że w ogniskach zapalnych koncentracja jonów wodorowych mniej lub więcej skierowana jest w stronę kwaśną, a doświadczenia Kaplańskiegc i Sołowiejczyka dowiodły, że ten sam efekt w postaci takiejże zmiany koncentracji jonowej w skórze daje się wywołać przez naświetlanie promieniami pozafioletowemi. Jeżeli się zważy, że również przy podawaniu odpowiedniej diety mógł ten sam odczyn kwaśny w miejscach ran wywoływać Herrmannsdorfer, to można przypuszczać, że przez celowo zastosowane żywienie daje się osiągnąć tenże sam skutek, co i przez naświetlanie lampą kwarcową. Jakie zmiany zachodzą pod wpływem leczenia dietetycznego w tkankach dotkniętych sprawą gruźliczą — tego nie wykazywały dotychczasowe badania, i pod względem teoretycznym całe to zawile zagadnienie posiada oczywiście jeszcze wiele ciemnych stron. Ale zato już obecnie można tu było uzyskać bardzo wiele pod względem praktycznym.

Już na początku było wspomniane o wynikach badań amerykańskich w zakresie asymilacji soli mineralnych; przytoczone były też liczne prace, wskazujące na ścisły związek, jaki zachodzi między przyswajaniem przez ustrój składników mineralnych a pożywieniem roślinnem w ogólności i witaminami w szczególności. Zawartość soli mineralnych w roślinach zależy od ilości tych składników w glebie i od ustosunkowania się ich wzajemnego tamże. Medycyna dopiero w ostatnich czasach zwróciła należyta uwagę na to zagadnienie. Na Zjeździe Międzynarodowym Towarzystwa dla badań chorób organów trawienia i przemiany materji w 1928 r. w Amsterdamie Hudig w obszernym referacie, poświęconym „Głodowi gleby“, wykazał znaczenie zawartych w glebie związków wapniowych dla zawartości tych ostatnich w roślinach, a w następstwie dla wartości pokarmu ludzkiego.

Co się tyczy witamin—to dostatecznie stwierdzona już została ich ścisła zależność od promieni słonecznych. Energia świetlna według zgodnych wyników prac doświadczalnych z ostatnich paru lat jest koniecznym czynnikiem tworzenia się witamin w zielonych częściach roślin. Również energii świetlnej zawdzięcza i tran rybi obecność za-

wartych w nim rozpuszczalnych w tłuszczu witamin — jak to wykazał Poulsson.

Z drugiej strony wiadomo, że ilość zawartych w roślinach zarówno składników mineralnych, jak i dopełniających czynników pokarmowych, podlega ogromnym wahaniom w zależności i od zmieniających warunków klimatycznych i od wzrastającego na wielu przestrzeniach „głodu gleby“.

To też wzrastająca świadomość „niepełnowartościowego“ często składu zwykłego pożywienia i coraz to bardziej pogłębiające się rozumienie ogromnego znaczenia, jakie ma racjonalne żywienie, postawiły na porządku dziennym sprawę t.zw. preparatów odżywczych. Przytem zagadnienie to obecnie ma pod sobą tak mocne naukowe podstawy, że może i powinno być rozważane w zupełnie innej płaszczyźnie, aniżeli rzecz się miała dawniej. Do niedawna, jak wiadomo, pod pojęciem preparatu odżywczego rozumiano przetwór, mogący dostarczyć choremu ustrojowi białko lub wysokowartościowy pod względem kalorycznym materiał, jak cukier i tłuszcz, albo też mieszaninę tych substancji podstawowych.

Otóż obecnie przed przemysłem chemicznym musiały powstać nowe zadania, polegające na tem, aby w miejsce białkowych li tylko przeważnie preparatów odżywczych tworzyć celowo zbudowane przetwory, które w istocie stanowiłyby dopełnienie „niepełnowartościowego“ pożywienia chorych.

Takie właśnie nowe ujęcie środka czy też „pokarmu leczniczego“, jak się wyraża Reckzeh, każe podawać w postaci możliwie skoncentrowanej, już nie substancje odżywcze, jako takie, lecz i czynniki, mogące bezpośrednio wpłynąć na funkcję komórek. Od czasu, gdy dzięki badaniom Hessa, Györgyego, Rosenheima i inn. zostało odkryte „aktywowanie“, t. j. nadawanie własności witaminowych za pomocą naświetlania promieniami pozafioletowemi substancjom przedtem nieczynnym, oraz od czasu, gdy Windaus wyodrębnił chemicznie prowitaminę, czynnik przeciwkrzywicy, sprawa cała otrzymała mocną podstawę. Jeżeli wziąć pod uwagę, jak wielkie i zupełnie nowe horyzonty odkryte zostały w ostatnich latach dla racjonalnego leczenia żywieniem, a to w związku z nowemi kierunkami w nauce o żywieniu, to staje się jasnem, że i dla tak pojętych „skoncentrowanych pokarmów leczniczych“ skala stosowania niezmiernie się rozszerzyła.

Jeżeli pierwszym zupełnie dojrzałym owocem nowej metody leczniczej, opartej na wprowadzaniu do ustroju substancji, aktywowanej drogą naświetlania, jest leczenie i zapobieganie krzywicy, to — powiada prof. Schittenhelm — należy przypuszczać, że według wszelkiego prawdopodobieństwa takie np. kielki roślinne zawierają w sobie nieprzewidziane i niewyżyskane dotychczas rodzaje energii, które odgrywają niezmiernie czynną rolę w procesie kiełkowania.

Miejszem tworzenia się witamin i wielu innych ważnych substancji pokarmowych jest jak wiadomo roślina, przyczem najbardziej cenną pod tym względem częścią rośliny jest jej kiełek. Kiełkujące ziarno jest składem, w którym, jak w jajku, połączone jest wszystko, co jest konieczne dla rozwoju kiełka, a więc białko w stanie rozpusz-

czonym i nierozpuszczonym, peptony i kwasy aminowe, węglowodany, tłuszcze i substancje lipoidalne, fermenty, witaminy, sole i t. d. Widzimy więc że rozwijający się kiełek stanowi sobą szczególnie cenny materiał. Poznanie tych własności kiełków zbożowych naprowadziło oczywiście na myśl, aby ten wysoko cenny materiał wykorzystać dla celów leczniczych.

Dla tych celów najbardziej odpowiednie okazały się kielki jęczmienne, które dzięki specjalnym procedurom doprowadza się do jednostronnego rozwoju t. zw. korzonków, i w pewnem takim określonym stadium rozwoju procesu kiełkowania bierze się je do użytkowania leczniczego.

Otóż z takich to kiełków słodowych po pozbawieniu ich gorzkich substancji udało się otrzymać produkt, który po dokładnem sproszkowaniu stał się przedmiotem subtelnych badań chemicznych i biologicznych. Mianowicie Rubner i Schittenhelm na podstawie dokładnych badań przemiany materji u ludzi zdołali stwierdzić, że mąka kielkowa zostaje doskonale spożytkowana przez ustrój, że dotyczy to przede wszystkim zawartych w niej substancji azotowych. Badania, przeprowadzone na zwierzętach przez Schittenhelma i Eislera, wykazały, że kielki stanowią źródło, zawierające witaminy A, B, D i E, które nawet udało się z kiełków wyodrębnić. Należy zauważyć, że przed tem już w r. 1916 McCollum, Simmons i Pitz dowiedli, że kielki pszeniczne zawierają w sobie wszystkie substancje niezbędne do wzrostu i rozwoju zwierzęcia.

Z doświadczeń Schittenhelma i Eislera, ogłoszonych w r. 1928, wynika że przez dodanie do pokarmu mąki kielkowej w ilości 15% ogólnej ilości pokarmu można uniknąć wystąpienia u szczurów objawów kseroftalmji czyli awitaminozy A i umożliwić dobry wzrost wagi u tych zwierząt. Co do witaminy B, to doświadczenia przeprowadzone przez tychże autorów na gołębiach z wyciągiem z kiełków słodowych, wykazały, że przy pokarmie, wywołującym awitaminozę B u gołębi (Beri-Beri), ptaki te, otrzymując wzmiankowany wyciąg, pozostawały zdrowe. Również i badania, przeprowadzone na szczurach, karmionych krzywiczą djetą McColluma, dały wynik dodatni, pozwalający wnioskować, że kielki słodowe zawierają substancję przeciwkrzywiczą, czynną już w małych ilościach. Schittenhelm i Eisler stwierdzili obecność witaminy D w nienaświetlanych kielkach drogą badania chemicznego krwi i kości oraz histologicznego i rentgenologicznego. Witamina D okazała się w postaci wyodrębnionej jako bardzo wrażliwa na tlen, gdy tymczasem w samych kielkach i mące z nich odznacza się trwałością. Kielki słodowe zawierają więc znaczną stosunkowo ilość czynnika przeciwkrzywicznego, nawet nie będąc poddane naświetlaniu promieniami pozafioletowemi, posiadają zatem cechę właściwą tranowi. Podczas jednak, gdy zawartość witaminy D w tranie rybnym podlega bardzo znacznym wahaniom w zależności od pory połowu i innych czynników (v. Wendt, Gutzeit i in.) to kielki zbożowe zawierają już z natury swojej stale dość znaczną ilość tego czynnika dopełniającego.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. S. B. w Wilnie.

(Kierownik: Prof. Dr. S. SCHILLING-SIENGALWICZ).

„Ascaridiasis“, jako przyczyna śmierci nagłej u dzieci.

Podał

Dr Wacław LEWIŃSKI, asystent Zakładu (Wilno).

Rola, jaką odgrywają glisty dżdżownicowate (askarydy) w patologii ludzkiej, już oddawna budziła zainteresowanie badaczy i stała się przedmiotem licznych prac naukowych.

Składa się na to wiele powodów. Przede wszystkim podnieść należy ogólne rozpowszechnienie tego pasorzyta, częstość z jaką go spotykamy, nierzadko masowe występowanie.

Dane statystyczne, zebrane przez Lipińskiego, oraz badania własne tego autora, jak również liczby, podane przez Duvala, Zusleina i Peisera wykazują, iż odsetki zakażonych glistami wahają się, zależnie od warunków higienicznych, od kilku do kilkudziesięciu procent ludności.

Okres wojny, związane z tem pogorszenie warunków higienicznych, stosunkowo znaczna wysokość cen santoniny, a co gorsza, częstość zafałszowań, jakim ten preparat w sprzedaży ulega — wybitnie przyczyniły się do rozpowszechnienia glisty dżdż.

Zastanawiająca jest również liczba pasorzytów, jaką spotyka się nieraz u żywicieli; n. p. Seifert podaje przypadek, opisany przez Fauconneau-Dufresnea, w którym chłopiec w ciągu jednego dnia z wypróżnieniami wydzielił 600 askaryd. Dreyer opisuje przypadek w którym u 16-miesięcznego dziecka w krótkim czasie wydzieliło się 400 glist. Podobnych przypadków zarejestrowano w literaturze wiele.

Prace nad rolą askaryd w patologii idą głównie w czterech kierunkach: prace biologiczne, anatomiczno-patologiczne, obserwacje kliniczne i wreszcie prace toksykologiczno-doświadczalne. Dla medycyny sądowej szczególne znaczenie posiadają 3 ostatnie grupy badań.

Badania nad rozwojem glisty ludzkiej doprowadziły do odkrycia (Fülleborn, Stewart, Joshida) wędrówki larw w okresie przedosiedlenia.

Zaburzenia, spowodowane przez glisty w ustroju ludzkim, ujmuje Takeuchi, a za nim z polskich autorów Janusz w 4 grupy:

Do pierwszej grupy zaliczają ci autorowie przypadki, w których glisty przenikają od strony przewodu pokarmowego do rozmaitych narządów: tak np. bywają znajdowane w brodawce Vatera, w drogach żółciowych i wątrobie (Nowicki) z wytworzeniem ropni w przewodzie trzustkowym, a nawet spotykano je w żyłach wrotnej (Tobczyk).

Druga grupa schorzeń, wywołanych przez glisty ludzkie, charakteryzuje się objawami zatrucia o ogólnego, które występuje przeważnie u dzieci

Według Schlössmanna przejawia się ono najczęściej niepokojem ruchowym i psychicznym, czemu zwykle towarzyszy podniesiona ciepłota.

Do trzeciej grupy zaliczane są znieczulenia jelita cienkiego, spowodowane przez skłębione glisty. Wynikające stąd zamknięcie światła jelita daje objawy ugrzężnięcia ciała obcego lub objawy znieczulenia paralitycznego.

Wreszcie czwarta grupa obejmuje przypadki, w których występują już wybitne zmiany anatomiczne, wyrażające się bezpośrednim uszkodzeniem przez glisty ścian jelitowych, na które się składa zadziaływanie chemiczne wydzielanych składników toksycznych z następczym urazem na drodze mechanicznej.

Kwestja, którą chcę w artykule niniejszym poruszyć, jest właśnie związana z drugą grupą powyżej podanego podziału schorzeń, wywołanych przez glisty. Mianowicie, pragnę rozważyć sprawę toksyczności glist, zdolność jadów askarydowych do wywoływania objawów zatrucia, a szczególnie rozważyć możliwość powstania aż tak znacznego zatrucia, iż mogłoby ono doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Najważniejszym bodaj powodem rozległego zainteresowania ogółu badaczy rolą glist w patologii jest rozbieżność zapatrywań na toksyczność jadów askarydowych i na związaną z nią, przez jednych uznawaną, przez innych odrzucaną mnogość objawów chorobowych.

Kwestja ta nie jest również obojętna dla medycyny sądowej. Gdy mamy do czynienia z przypadkiem, gdzie szczegóły śledztwa lub karta szpitalna podają obraz zatrucia, gdzie jednak na stole sekcyjnym nie stwierdzimy wyraźnych zmian anatomicznych, gdy badania mikroskopowe nie wykazą nic charakterystycznego, gdy dokładna analiza chemiczna wypadnie ujemnie, a w przewodzie pokarmowym stwierdzimy obecność większej liczby glist — stoimy przed problemem — czy śmierć w takim przypadku nie nastąpiła wskutek zatrucia jadami askarydowymi.

Powodem, który pobudził mnie do przestudjowania tej sprawy, jest przypadek, rozpoznawany w tutejszym Zakładzie Medycyny Sądowej.

Z akt sprawy:

Dziewczynka Stasia S. lat 9,

13.III 1928 r. godz. 3-cia rano skargi na bardzo silne bóle głowy.

Godz. 5-ta rano kilkakrotne napady wymiotów

Godz. 8-ma napady wymiotów, bóle w klatce piersiowej b. silne bóle głowy; jako lekarstwo podano *Inf. fol. Sennae*.

Godz. 10-ta afazja.

Godz. 10.30 śmierć bez przyścia do przytomności.

Wezwany lekarz, podejrzewając, iż ma do czynienia z zatruciem, zawiadomił władze sądowe. Sekcja sądowo-lekarska, wykonana w Zakładzie Medycyny Sądowej w 20 godzin po śmierci, wykazała:

Zwłoki dziewczynki, lat 9 liczyć mającej. prawidłowej budowy, odżywiania miernego, długość ciała 120 cm. Skóra oraz

widzialne błony śluzowe blade. Żrenice obu stronnie miernie rozszerzone. Plamy pośmiertne na miejscach zwykłych, sino-różowo zabarwione, nacięciem jako takie stwierdzone. Stężenie trupie utrzymane w kończynach i szczęce. Otwory naturalne wolne od ciał obcych. Na ciele nie stwierdza się żadnych śladów obrażenia.

Powłoki czaszkowe po stronie wewnętrznej blado-różowo zabarwione. Czaszka o kościach cienkich, nieuszkodzona, ani na sklepieniu, ani na podstawie. Opony mózgowe miernie nacięte, cienkie, gładkie. Mózg prawidłowo ukształtowany, na przekroju wilgotny. Komory mózgowe rozszerzone, zawierają niewielką ilość jasnego płynu. Przysadka, szyszynka wielkości prawidłowej, bez zmian. W zatokach żylnych krew płynna, ciemna. Worek osierdziowy próżny, osierdzie gładkie, cienkie. Serce wielkości prawidłowej. Mięsień sercowy jedyny. Śród-sierdzie, zastawki, błona wewnętrzna aorty bez zmian. Lewy worek opłucnowy wypełniony nielicznymi wiotkimi zrostami. Prawy — wolny. Opłucna, poza zrostami, gładka, cienka. Miąższ obu płuc na przekroju szaro-różowo zabarwiony; za uciskiem wydziela się duża ilość cieczy pienistej. Błona śluzowa oskrzel różowo zabarwiona, śluzem pokryta. Błona śluzowa jamy ust krtani i przełyku bez zmian. Tarczycza wielkości odpowiedniej bez szczególnych zmian. Ułożenie trzew w jamie brzusznej prawidłowe. Otrzewna cienka, gładka. W żołądku nieco treści; zielonkawo zabarwionej. Błona śluzowa żołądka szaro-różowo zabarwiona, bez zmian. W jelicie cienkim, w odległości 80 cm. od odźwiernika stwierdza się 38 glist zbitych w jeden kłęb. Błona śluzowa w tem miejscu i poniżej na odcinku 25 cm przekrwiona, rozpulchniona.

Pozatem błona śluzowa jelita bez zmian. Śledziona nieco powiększona; na przekroju o wyraźnie zaznaczonych mieszkach. Inne narządy gruczołowe jamy brzusznej: wątroba, trzustka, obie nerki i nadnercza wielkości i budowy prawidłowej, na przekroju bez zmian. Kości tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Ponieważ w wyniku sekcji nie mieliśmy podstaw do wytłumaczenia przyczyny śmierci, odpowiednie narządy wewnętrzne zostały poddane analizie chemicznej na obecność jądów, która wypadła ujemnie. Wobec tego jedynym momentem, któryby mógł ewentualnie tłumaczyć objawy zatrucia, przekrwienie odcinka jelitowego oraz nagłe zejście, mogły być znalezione w jelicie glisty, względnie wydzielane przez nie jady.

Dla wyjaśnienia tej kwestji zwróciliśmy się do literatury, uwzględniając przede wszystkim eksperymentalne badania toksykologiczne.

Prac z tej dziedziny jest bardzo wiele. Rozważymy tu piękną pracę Fluryego (1912), obejmującą zagadnienie w całości i niemal wyczerpując sprawę. Zagadnienie ujął badacz ten w następujących trzech głównych pytaniach:

1. Czy w glistach i ich wydzielinach zawarte są substancje trujące dla ustroju ludzkiego?
2. Jakiego rodzaju są te jady?
3. Czy istnieje związek pomiędzy wykazanymi jadami a objawami chorobowymi u żywicieli glist?

Flury pracował z dużą ilością materiału (około 30 kg. askaryd). Część poddał przeróbce chemicznej i wydzielił cały szereg substancji trujących. Inną część hodował w cieplarni dla otrzymania wydzielin askarydowych, które następnie poddał badaniom chemicznym i toksykologicznym. Celem dokładniejszego scharakteryzowania jądów

askarydowych badań Flury oddzielnie płyn jaja ciała, a osobno tkanki (wór skórno-mięśniowy przewód pokarmowy i narządy płciowe).

Biologiczne stanowisko glisty, jako pasorzyta jelitowego, powoduje odmienną, niż u zwierząt, żyjących samodzielnie, przemianę materji. Wskutek panującego w jelicie żywiciela głodu tlenowego przyjmowane przez glisty pokarmy ulegają niezupełnemu spalaniu, głównie zaś rozszczepiane są przez fermenty. W ten sposób powstaje cały szereg produktów przemiany materji charakterystycznych dla życia anoksybiotycznego. Ciała, wytwarzane przez askarydy głównie drogą rozkładu fermentacyjnego, wykazują daleko idące podobieństwa do produktów, powstających przy gnicju białka i niektórych fermentacjach węglowodanowych. W ustroju askaryd powstają fizjologicznie: wodór, amonjak, dwutlenek węgla, lotne kwasy szeregu tłuszczowego, alkohole, aldehydy, estry, zasady trujące i nietrujące produkty rozkładu białka (Faust).

Szczegółowa analiza systematyczna każdej z poszczególnych grup wykazała, że zawierają one cały szereg substancji, których toksyczne własności są niewątpliwie stwierdzone i zupełnie dokładnie scharakteryzowane.

Przedewszystkiem podkreślić należy opisywane przez wielu autorów Arthus et Chanson, Goldschmidt, Railliet, Flury, Weinland) bardzo silne podrażnienie błon śluzowych, występujące już przy preparowaniu glist. Jest ono skutkiem wydzielanych przez askarydy lotnych ciał o przykrym ostrym zapachu i bardzo silnie drażniących śluzówkę własnościach. W tym względzie zasługują na uwagę wykazane lotne aldehydy szeregu tłuszczowego oraz wolne lotne kwasy tłuszczowe kwas walerjanowy i masłowy oraz w mniejszej ilości mrówkowy, akrylowy i propionowy.

W licznych doświadczeniach na zwierzętach wykazał Flury, zarówno w tkance pasorzytów jak i w wydzielinach, obecność licznych ciał, powodujących podrażnienie miejscowe, przekrwienie, zapalenie i martwicę tkanek. Do tych należą przede wszystkim alkohole i estry rzędu etylo-butylowego i amyloвого. Obok działania drażniącego wyżej wspomnianych substancji należy wziąć pod uwagę działanie żrące wolnych kwasów.

Jeśli zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego dadzą się łatwo wytłumaczyć, bez uwzględnienia momentów mechanicznych, działaniem toksycznym przez wytwarzanie się wspomnianych ciał oraz ich silnie drażniące i żrące własności, to tembardziej wyjaśnia one nam cały szereg objawów chorobowych, jeśli weźmiemy pod uwagę ich zdolności wchłaniania się. Tu występuje możliwość powstania chronicznego zatrucia kwasami. W jeszcze większym stopniu możemy się spodziewać, przy długotrwałej resorbcji lotnych ciał szeregu tłuszczowego, objawów ze strony centralnego układu nerwowego. Wszelkie opisywane (Cathala i Lelong, Schlössmann, Bourges, Sironi, Trumpp) zaburzenia w tej dziedzinie, jako to: halucynacje, płasawica, histerja, drgawki — dadzą się wyjaśnić jako skutki ostrego lub chronicznego zatrucia przez takie ciała, jak aldehydy, a w szczególności nietypowo działające związki rzędu amyloвого. Na szczególną uwagę zasługują wytwarza-

ne w znacznej ilości kwasy walerjanowy, jak również mrówkowy i akrylowy.

Tak zwana oponowa forma askarydjazy (Bourges, Abel i Brenas, Fanconi) może być wytłumaczona działaniem niektórych jądów (alkohole, aldehydy, estry) na opony mózgu i wzmożonym wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Obserwowane przypadki anemii u żywicieli glist (Lipiński, Gelli, Seyderhelm), pomijając odciąganie pokarmów i mechaniczne uszkodzenia, dają się w sposób zadawalający wytłumaczyć długotrwałym działaniem substancji, działających hemolitycznie. Jako takie, występują w pierwszym rzędzie kwasy oleinowy i akrylowy.

Oprócz normalnych, wydzielanych do jelita żywiciela produktów przemiany materii glist mogą wreszcie dołączyć się jady, będące produktami gnicia lub rozkładu zwierząt obumarłych.

Ponadto wykazano w glistach ciało o charakterze jadu naczyniowego, należące do związków azotowych, dalej zasady trujące, podobne w swym działaniu do koniiny i atropiny, oraz ciała, działające hemolitycznie (kw. akrylowy).

Na podstawie doświadczeń własnych oraz rozległych studiów literatury stwierdza Flury, że w ustroju glist wytwarza się nie jedna określona trucizna, lecz różne działające substancje, które zależnie od warunków, dają różne objawy kliniczne. W ten sposób staje się łatwo zrozumiała tak wielka różnorodność objawów chorobowych glistnicy.

Wracając do naszego przypadku, widzimy, iż przekrwienie odcinka jelit możemy związać z obecnością znalezionych w nim glist lub z jadami, przez nie wydzielanymi. W tym względzie, poza przytoczonymi faktami natury doświadczalno-toksykologicznej, upewniają nas zupełnie podobne przypadki, opisane przez Railleta i Bartheza, którzy znajdowali u dzieci, dotkniętych askarydją, przekrwienie śluzówki jelita. Mniej lub więcej podobne przypadki glistnicy, gdzie zmiany śluzówki były jeszcze dalej posunięte, opisują Bertonneau, Mosler.

W zapatrywaniach klinicystów, a w szczególności pedjatrów na sprawę toksyczności askaryd daje się stwierdzić kilka okresów. Oddawna czerwiom przypisywano ważną rolę w patologii dziecięcej, uważając je jako przyczynę wielu nietylko objawów, lecz nawet jednostek chorobowych. Lecz od początku ubiegłego stulecia większość pedjatrów zwróciła szczególną uwagę na krytyczne ujęcie tej sprawy. Od czasu tej pracy rewizyjnej znaczenie askaryd w patologii, w zapatrywaniach wielu pedjatrów, zostało nietylko znacznie pomniejszone, lecz bardzo wielu zaczęło uważać glisty za zupełnie niewinny i nieszkodliwy moment uboczny.

Niewątpliwie olbrzymi wpływ na zapatrywania klinicystów w tej sprawie wywiera fakt iż, przy tak wielkim rozpowszechnieniu glist, stosunkowo rzadko spotykają się przypadki większego zatrucia. Obecnie jednak panujący jest pogląd (Groer, Hutinel, Langer, Schmidt) iż, wprawdzie olbrzymia liczba przypadków *ascaridiasis* nietylko nie wywołuje objawów chorobowych, lecz często zostaje wykryta tylko przypadkowo, z drugiej strony jednak niewątpliwie zdarzają się, aczkolwiek bardzo rzadko, przypadki zatrucia aska-

rydowego, objawiające się zaburzeniami ze strony układu nerwowego i przewodu pokarmowego (Faber, Gelli, Langhans, Cathala i Lelong, Abel i Brenas, Bourges, Girbal, Sironi).

Pod względem przebiegu klinicznego przypadek nasz jest zbliżony do opisywanej (Abel i Brenas, Fanconi, Bourges, Girbal) postaci „*pseudomeningitis verminosa*”.

Przy zestawieniu wyników, otrzymanych przez toksykologów, a mianowicie, zupełnie pewne i bezspeczne stwierdzenie silnie trujących substancji zarówno w tkankach askaryd, jak i w ich wydzielinach, z obserwacjami klinicystów, którzy przy olbrzymim rozpowszechnieniu pasorzytów stosunkowo rzadko spotykają się z objawami bardzo silnej toksyki askarydowej, nasuwa się przypuszczenie istnienia jakiejś szczególnej wrażliwości pewnych osobników na jady glist.

Potwierdzenie tego zapatrywania znajdujemy w komunikatach i opisach szeregu badaczy. Tak np. Goldschmidt opisuje około 20 przypadków podrażnienia błon śluzowych, które miały miejsce przy preparowaniu askaryd, w których występowała różnica wrażliwości u poszczególnych pracowników; podczas gdy niektóre osoby zupełnie nie reagowały, wrażliwość innych dochodziła do bardzo wysokiego stopnia, przejawiając się nieżytem spojówek, obrzmieniem mieszk łzowego, łzawieniem, nudnościami, chronicznym nieżytem nosa i gardła, silnymi wymiotami, a nieraz regularnie występującymi napadami astmy.

Bardzo podobne objawy, które wystąpiły przy preparowaniu askaryd, podają Arthus i Chansons.

Flury zaznacza, że w czasie swej pracy nad jadami askarydowymi również stwierdził u niektórych współpracowników szczególną wrażliwość na lotne wydzieliny askarydowe; w dwóch przypadkach wrażliwość ta z czasem wzrastała.

Autor ten tak ujmuje powyższe zjawisko: „Nie ulega żadnej wątpliwości, że szczególna wrażliwość poszczególnych osób oraz wzmaganie się objawów podrażnienia przy powtarzającym się manipulowaniu z askarydami jest pewnego rodzaju idiosynkrazją, wzgl. nabytą nadczułością, podobną do tej, jaką obserwujemy po spożyciu niektórych pokarmów roślinnych lub zwierzęcych (poziomki, maliny, miód, raki, ryby), po zażyciu niektórych leków (antypiryna, ipekakuana), przy dotykaniu niektórych zwierząt (żaby, koty, gąsienice) i t. d.”

Na fakt predyspozycji indywidualnej zwraca uwagę również pedjatra Hutinel: „nieraz istnieją zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i objawy ogólne, które z wielkim prawdopodobieństwem możemy przypisać czerwiom, które to objawy zostają wywołane przez podrażnienie lokalne lub też odruchowe lub wreszcie są wyrazem zatrucia jadami askarydowymi. Występują tu, jak w większości chorób, predyspozycje indywidualne. Predyspozycje te wyrażają się w ten sposób, że, gdy u jednego dziecka przeważają zaburzenia żołądkowo-jelitowe, u innego występują zmiany chorobowe we krwi lub objawy nerwowe”.

Niewątpliwie zdarza się, że lekarze sądowi, wobec ogromnego rozpowszechnienia glist, w razie znalezienia ich na sekcji u dzieci, zmarłych wśród objawów zatrucia przy braku odpowiednich zmian

anatomyopatologic. i ujemnym wyniku analizy chemicznej, zapatrują się na nie, jako na mało znaczący moment uboczny; wskutek czego rozpoznanie nie bywa ustalone, i przypadki te zaliczane są do śmierci nagłych, powstałych wskutek przyczyn, nie dających się określić.

Opisany powyżej przypadek własny, jak również dane z piśmiennictwa, prace anatomyopatologiczne, toksykologiczne (Goldschmidt, Arthus i Chaonson, Seyderhelm) w zestawieniu z licznymi obserwacjami klinicystów (Sironi, Langhans, Cathala i Lelong, Abel i Brenas, Fancóni, Faber), a zwłaszcza wyczerpująca praca Fluryego wskazują na to, że w szeregu przypadków śmierci nagłej u dzieci przyczyną tej śmierci może być zatrucie jadami askarydowymi.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abel i Brenas: Méningite grave d'origine ascari. Arch. de méd. des enfants Bd. 28 Nr. 7. Str 426 — 432. 1925. 2. Bruning und Schwalbe: Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. T. II. 1913. 3. Cathala i Lelong: Zbl. f. d. ges. Kinderheilkunde 1925. Bd. 18. 4. Faber L. A. Würmer als Ursache ernstlicher Krankheitserscheinungen. Wdł. Zentralblatt für die ges. Kinderheilkunde Bd. 18. 1925. 5. Ferdinand Flury: Zur Chemie und Toxikologie der Ascariden. Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie B. 67. 1912. 6. Fancóni G. Die Ascariden als Krankheitserreger. Wdł. Zbl. f. d. ges. Khlkd. Bd. 17. 1925. 7. Edwin Stanton Faust: Darstellung und Nachweis tierischer Gifte. Abderhaldenhandbuch

der biolog. Arbeitsmethoden Abt. 4. Teil. 7. 8 Goldschmidt: Die Ascarisvergiftung. Münch. Med. Wochenschrift 57. 1901. 9. Girbal E: Les pseudo — meningites vermineuses de l'enfant. Wg. Zbl. f. d. ges. Khlkd. Bd. 13. 1923. 10. Granschier, Comby i Marfan: Traité des maladies de l'enfance. Tom II. 1897. 11. V. Hutinel: Les maladies des enfants. T. III. 1909. 12. Hoffman: Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1928. 13. W. Janusz: Zmiany anatomyopatologiczne, wywołane glistami w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych oraz spostrzeganego materiału własnego. Polska Gaz. Lekarska N. 27. 1926. 14. W. Lipiński: Badania nad wpływem pasorzytów przewodu pokarmowego na ustrój ludzki oraz nowe drogi zwalczania choroby robaczkiej. Polska Gaz. Lekarska N. 25. 1928. 15. Langhans G. Zur Frage der Ascaridenintoxication Wg. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 39. 1925. 16. Martin et Mouriquand: La mort subite des enfants. Archiv. d'anthropologie criminelle de médecine légale et de psychologie normale et pathologique T. 25. 1913. p. 781. 17. Adolf Oswald: Chemische Konstitution und Pharmakologische Wirkung, ihre Beziehungen zu einander bei den Kohlenstoffverbindungen 1924. 18. Peiser: Über die Häufigkeit der Darmparasiten. Med. Klinik Nr. 24. 1921. 19. Schlössmann: Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane Wg. Zbl. f. d. ges. Khlkd. Bd. 12. 1922. 20. Schneider: Ursachen des sogenannten plötzlich. Todes. Deutsche Zeitschr. für d. gesamte gerichtliche Medizin II. 1923. 21. Sydney Smith and W. E. H. Cook. Taylors principles and practice of medical jurisprudence. Vol. I. 1928. 22. Richard Seyderhelm: Zur Pathogenese der perniziösen Anämien. Deutsches Archiv. für klinische Medizin. B. 126. 1918. 23. Sironi L.: Epilepsia jacksonia da ascariasi. Wg. Zbl. f. d. ges. Khlkd. Bd. 11. 1921. 24. M. Pfandler u. A. Schlössmann: Handb. d. Kinderheilkunde. 25. J. Trumpp: Tierische Darmparasiten. Handbuch der Heilkunde Bd. 3. 1924. 26. Takeuchi K. Über eigenartige Darmwandnekrosen durch Ascariden. Virch. Arch. B. 258. 1925. 27. Wachholtz: Medycyna sądowa 1922. 28. Flury und Zanger. Lehrbuch der Toxicologie. 1918

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe.

O zagadnieniu migdałkowem i schorzeniach poanginowych (metatonsillites).

Podał

Dr. E. WEINKIPER (Warszawa).

Migdałki powstają w 3 im miesiącu życia płodowego, całkowicie rozwinięte są już u 6 — 7 miesięcznego oseska i ulegają dalszemu rozrostowi do lat 16, poczem powoli rozpoczynają okres inwolucyjny. Migdałki podniebienne są to większe skupienia tkanki limfatycznej, zawartej w cienkiej otoczce łącznotkankowej, i stanowią część pierścienia limfatycznego gardzieli, t. zw. pierścienia Waldeyera.

Lecz nie tylko w gardzieli, bo i w przewodzie pokarmowym stwierdzamy większe lub mniejsze skupienia tkanki limfatycznej czy to w postaci blaszek Payera, czy to w postaci dużego skupienia w okolicy wyrostka robaczkowego wskutek czego Rauber nadał nawet temu skupieniu nazwę *Tonsilla processus vermiformis*. O pewnej zależności schorzeń obu *tonsillae pharyngealis et processus vermiformis* będzie mowa poniżej.

Sprawa roli fizjologicznej migdałków mimo bardzo licznych prac w tym kierunku nie została rozstrzygnięta.

Zwolennicy teorii roli obronnej migdałków, opierając się na pracach Goodalea, Gorkerkego i Lexera, widzą w ciągłej emigracji na powierzchnię migdałka białych ciałek, a według Briegera tylko limfocytów, podstawę do przypisywania im roli obronnej.

Ciekawe jest zdanie badacza tej miary, co Calmette¹⁾, który widzi w migdałkach — „na skutek ich położenia u wejścia do narządów trawienia i oddychania nader ważny aparat obronny przeciwko zakażeniom drobnoustrojowym wogóle, a przeciwko zakażeniu gruźliczemu w szczególności”.

Teoria o roli wydzielniczej migdałka powstała z hipotez i nie została poparta żadnym ścisłym doświadczeniem, a po pracy Ciro Caldera, który zastrzykiwał zwierzętom wyciąg z migdałków — wydaje się być rozwiązana w sensie ujemnym.

Również teoria o roli ich w trawieniu została odrzucona.

Więcej znacznie podstaw posiada teoria przypisująca migdałkom rolę narządu krwiotwórczego, opierająca się na pracach histologicznych Stökego i Relterera. Wooda, Flemminga.

Teoria odpornościowa, najbardziej pociągająca i racjonalna, według Portmanna, polega na za-

¹⁾ Cytat. wedł. Gantza.

patrywaniu się na migdałek jako na swego rodzaju fizjologiczne miejsce szczepień. Część drobnoustrojów, które atakują organizm zatrzymuje się w kryptach migdałka, a toksyny ich, wessane do krwioobiegu, są w stanie wywołać tworzenie się przeciwciał. Dzięki tej teorii, pisze Portmann, można zrozumieć doniosłą rolę migdałków w pierwszych latach życia aż do czasu osiągnięcia przez ustrój odporności przeciwko pospolitym rodzajom infekcji, jak również można sobie wytłumaczyć ich zaniżanie z biegiem lat.

Jak wynika z powyższego, migdałek posiada w pierwszych latach życia ważne znaczenie w zakresie powstawania odporności organizmu.

Ze migdałki nie są zwyczajnymi rejonami gruczołami limfatycznymi (Henke, Pluder, Schönemann, Cytowicz), wykazuje to już ich budowa i brak naczyń limfatycznych doprowadzających (Schlemmer).

Schönemann zastrzykiwał rozczyń jodu do śluzówki nosa i po usunięciu migdałków stwierdzał w nich jod.

Henke zastrzykiwał tusz chiński i sadze w rozczyń fizjologicznym i po 24 godzinach stwierdzał cząsteczki w migdałkach tej samej i przeciwnej strony, co należy podkreślić. Podobne doświadczenia opisuje Cytowicz. Jednakże z powodu dowiedzionego braku naczyń limfatycznych doprowadzających doświadczenia te nie są przekonujące, i możliwe jest, że cząsteczki zastrzykniętych substancji zostały przeniesione drogą krwi.

Nietylko zagadnienie fizjologii migdałka, lecz i zagadnienie patologii i z niemi związana kwestja postępowania leczniczego nie zostały przez badaczy zgodnie rozstrzygnięte.

W chwili obecnej większość autorów pojmuje „anginę”, jako schorzenie ogólne z miejscowym wyrazem w skupieniach chłonnych gardzieli i w innych miejscach organizmu. Fein nadaje miano tej postaci chorobowej — „anginoza”, wyraźnie podkreślając jej charakter ogólny.

Curschmann również jest zdania, że „angina” jest schorzeniem ogólnym z miejscowym pierwotnym wyrazem na pierścieniu limfatycznym gardzieli.

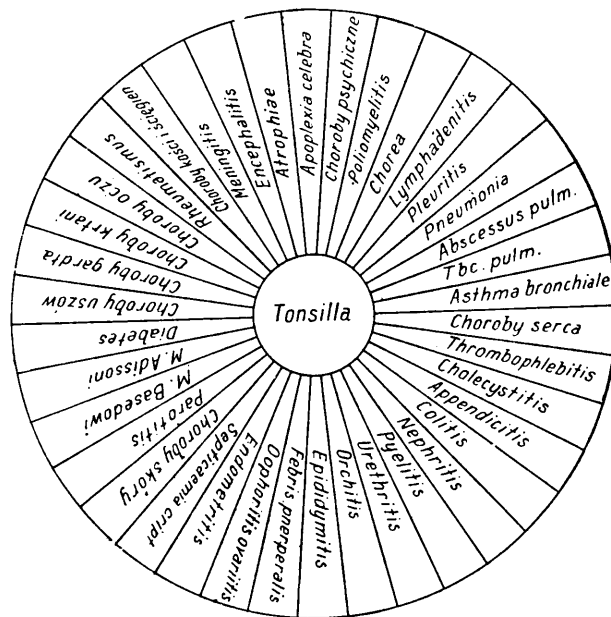
Z chwilą, gdy migdałek podniebienny uległ schorzeniu, staje się on ogniskiem infekcji. Złuszczenie się nabłonka, a miejscami jego zanik oto, podług Steinmanna, przerwanie pierwszej linii obronnej, w następstwie czego mogą powstać komplikacje.

Steinmann w pracy swej, zatytułowanej „Des metatonsillites” przytacza szereg cierpień, badających następstwem zapalenia migdałka. Cierpieniom tym nadał on miano „metatonsillites”.

Na podstawie materiału, zebranego z literatury i obserwacji własnych, Steinmann wylicza 38 jednostek chorobowych, w których etiologii schorzenie migdałka odegrało główną rolę.

Jedną z najczęstszych komplikacji zapalenia migdałka jest ropień okołomigdałkowy (*abscessus peritonsillaris* lub też *angina phlegmonosa*). Na zatoki nosa, krtań, ucho okazują migdałki duży wpływ. Stany kataralne i zapalne trąbki Eustachjusza i ucha środkowego są nader często związane z zapalnym stanem migdałków. Co się tyczy schorzeń narządów, bardziej oddalonych, to klinika wykazała

bezsprzeczny związek wielu schorzeń z jednoczesnym lub poprzedzającym schorzeniem migdałków.



Rysunek według Steinmanna.

Zapalenia osierdzia i wsierdzia, zapalenia nerek i stawów (Rethi, Curschmann, Cytowicz, Gordon i in.¹⁾) spotyka się bardzo często po schorzeniu migdałków, i usunięcie ich wpływa dodatnio na przebieg wymienionych jednostek chorobowych.

Killian²⁾ widział przypadek podrażnienia tęczówki, które znikło po oczyszczeniu migdałka.

Zapalenie szpiku kostnego widzujemy często po przebytej anginie. Również są opisane przypadki zapalenia opon i substancji mózgowej po anginie (Cytowicz, Rethi i in.¹). Steinmann obserwował przypadek *apoplexia cerebri* po anginie.

Opisane są przypadki uleczenia padaczki i płasawicy po usunięciu migdałków (Walter S. Daly, H. Hayes, Gordon, Halle²⁾). Schorzenia nerwów obwodowych również były notowane. Goldman²⁾ opisuje przypadek jednostronnego niedowładu nerwu zwrotnego, który ustąpił po oszyszczeniu migdałków. Stany zapalne surowicówek często powstają po anginach.

Przypadek ropnia płuc, powstałego bezpośrednio po anginie, był obserwowany przeze mnie u osoby (p. K z Warszawy), która stale od szeregu lat cierpi na anginy i ropnie okołomigdałkowe. Związku między gruźlicą a schorzeniem migdałków nie dowiedziano. Choć praktyka codzienna wykazuje, że często u gruźlików widzujemy migdałki chore.

Finder, Bossi-Marcelli, Dmochowski, Gantz i in. znajdowali pałeczki gruźlicze w skrawkach migdałków i w kryptach. I jeżeli migdałek zdrowy, zdaniem Calmette'a, jest zdolny do obrony „contre l'infection tuberculeuse en particulier”, to migdałek schorzały, odwrotnie, może ułatwić pałeczkom przenikanie do organizmu.

Goldmann i Cytowicz¹⁾ zalecają w dychawicy oskrzelowej zwracanie bacznej uwagi na stan migdałków.

¹⁾ Cytowane wedł. Steinmanna.

²⁾ Cytowane wedł. Steinmanna.

Co się tyczy zapalenia wyrostka robaczkowego, to niektórzy autorzy, jak Gordon, Voelker, Mygind, zapatrują się na tę jednostkę chorobową, jako na „*angina intestinalis*” i stwierdzają jej jednocześnie powstawanie z „*angina pharyngealis*”. Ciekawe są badania Rosenowa, dotyczące zapalenia wyrostka robaczkowego. Rosenow zastrzykiwał dożylnie i dootrzewnowo zwierzętom paciorkowce, wyhodowane z migdałka osobnika chorego na anginę, który jednocześnie przechodził ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, i otrzymał po zastrzyknięciu tych paciorkowców zwierzętom również zapalenie wyrostka robaczkowego, z którego ropy wyhodował zastrzykniętego przez siebie paciorkowca.

Również wielu autorów podkreśla, że te okresy w ciągu roku, w czasie których spostrzegamy zwiększanie się liczby przypadków ostrych zapaleń wyrostka robaczkowego, przypadają jednocześnie z okresami panujących angin.

Zapalenia nerek, miedniczek nerkowych i dróg moczowych często, jak to ogólnie wiadomo, występują po zapaleniach migdałków. Istnieją również wzmianki o zapaleniu jądra i przyjadrza po anginach.

Meier, Löhninger, Kleinhaus, a ostatnio H. Küstner i wielu innych wiąże niektóre schorzenia kobiece i stany poporodowe ze stanem gardzieli.

Co się tyczy dokładnej definicji, kiedy klinicznie należy uważać, że migdałek jest istotnie chory, to pod tym względem niema dotychczas określenia stałego. Przytoczę (cyt. wedł. Gantza) zdanie Dietricha (na zjeździe w Kissingen w 1923 r.), który wygłosił referat o obrazie anatomico-patologicznym zapalenia przewlekłego migdałków: „żaden wogóle objaw morfologiczny nie jest miarodajny dla rozpoznawania przewlekłego zapalenia migdałków, jedynie uwzględnienie wszystkich zmian wraz z wzięciem pod uwagę warunków klinicznych może w każdym poszczególnym przypadku doprowadzić do orzeczenia właściwego”.

A. Kummel, który wygłosił referat o przewlekłym zapaleniu migdałków z punktu widzenia klinicznego, powiada, że klinicznie trudno stwierdzić, czy migdałek jest chory, czy zdrowy, i w postępowaniu naszym powinniśmy się kierować objawami, które z pewnem prawdopodobieństwem można stawiać w związku ze schorzeniem migdałków (cyt. wedł. Gantza).

Gdy więc względy na stan migdałka lub na wynikające z obecności zainfekowanego migdałka komplikacje w stanie ogólnym organizmu w postaci jednego z wyżej przytoczonych schorzeń poanginowych (*metatonsillitis*) uprawniają nas do zaopiniowania, że dalsza obecność zainfekowanego migdałka jest szkodliwa dla organizmu — należy taki migdałek usunąć.

Jeszcze do niedawna, a co dziwniejsze, nawet i po dziś dzień stosowana bywa niekiedy przez laryngologów amputacja migdałka (*tonsillotomia*), t. j. usunięcie tylko części migdałka. Jeżeli operacja ta wystarcza tam, gdzie powiększone migdałki stanowią tylko mechaniczną przeszkodę do oddychania, to nie powinna znaleźć zastosowania w przypadkach dowiedzionego lub przypuszczonego związku schorzenia migdałka z spostrzeganym powikłaniem miejscowym lub ogólnym.

Wystarczy przytoczyć tylko wyniki dwóch prac anatomico-patologicznych D-ra Gino Cataldi i D-ra Orgogozo (obie z kliniki prof. Portmanna z Bordeaux), by dla każdego stało się jasnym, że amputacja migdałka nie jest w tych razach zabiegiem racjonalnym. Obaj wymienieni autorzy stwierdzili niezbicie obecność ognisk infekcyjnych nie tylko w mięszu migdałka, ale również i pod jego otoczką łączno-tkankową (ropnie podotoczkowe). Usunięcie więc części migdałka bynajmniej nie doprowadzi do celu. Migdałek winien być usunięty wraz z otoczką. Strach przed tą operacją a szczególnie przed jakoby częstymi krwotokami, które są z nią związane, jest przesadzony.

Przytoczę tu zdanie, wygłoszone przez prof. Portmanna na zjeździe laryngologów francuskich w 1924 r.: „Tonsillektomia całkowita nie jest operacją niebezpieczną, lecz wymaga, jak każdy zabieg, dokładnej techniki i wprawy. Możliwe komplikacje nie powinny powstrzymywać chirurga, który umie operować, gdyż są one najczęściej wynikiem nieznamośności rzeczy i błędów technicznych. Dodam nawet, iż krwawienia następne, to widmo, które tak łatwo się wywołuje w dyskusjach na temat chirurgii migdałka, jest częstsze i groźniejsze po tonsillotomii, niż po wyluszczeniu całkowitem. W pierwszym przypadku występuje ono jako krwawienie mięszkowe i hemostaza jest trudna. Krwawienie po tonsillektomii powstaje wskutek uszkodzenia jednego lub kilku naczyń odosobnionych, które łatwo dostrzec w głębi niszy: takie krwawienia tamuje się, jak to ma miejsce zwykle w krwawieniach operacyjnych, za pomocą chwytania krwawiącego naczynia odpowiednimi kleszczykami lub nałożenia podwiązki”.

W Nr. 11 „Warsz. Czas. Lek.” z 1925 roku w pracy, poświęconej tonsillektomii, identyczną myśl wyraża Dr. Srebrny: „...krwotoki po operacji zewnątrztorebkowej są o wiele rzadsze. Wogóle powiedzieć mogę, że im lepiej tonsillektomia została zrobiona, tem mniejsza jest szansa krwotoku”.

Ostatnio w związku z rozwojem metody elektrokoagulacyjnej zastosowano ją również do niszczenia migdałków. Lemoine w pracy, poświęconej temu zagadnieniu, dokładnie określa wskazania do zastosowania tego zabiegu (hemofilja, choroby krwi, miażdżyca tętnic i in.), lecz dodaje, że metoda ta nie jest w stanie całkowicie zastąpić zabiegu chirurgicznego.

Autor opisuje 4 metody postępowania, z których najkrótsza wymaga 3 seansów dla każdego migdałka.

Ostatnio Zange, Claus, Knick i inni poświęcili dużo uwagi postępowaniu w posocznicach poanginowych. Stosują oni podwiązywanie zaczepianych naczyń żylnych okolicy migdałkowej włącznie z *v. jugularis*, gdy stwierdzamy zakrzep również i w niej. Jednocześnie Zange usuwa również i migdałki w okresie świeżego zapalenia. Czasem stosuje on tylko samą tonsillektomię bez podwiązywania naczyń. Claus podaje, że w szpitalu Virchowa w Berlinie przeznaczono 25 łóżek specjalnie dla obserwacji schorzeń septycznych, mających punkt wyjścia w gardle. Z 4 obserwowanych przez niego przypadków jeden zmarł nieoperowany, a w 3 przypadkach była dokonana tonsill-

ektomja, chociaż migdałki wydawały się zdrowe po przebytej przed 1—2 tygodniami anginie, w 2 przypadkach było dokonane podwiązanie naczyń. We wszystkich 3-ch przypadkach nastąpiło wyzdrowienie.

Na zjeździe laryngologów w Wiedniu w czerwcu 1927 r. Mayer, Zange i Claus wypowiedzieli się za bezwzględne podwiązaniem naczyń i tonsillektomją natychmiastową w przypadkach posocznicy pochodzenia migdałkowego.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Anatomja normalna i patologiczna.

ROUVIÈRE. O połączeniu dróg limfatycznych płata dolnego płuca lewego z węzłami przytchawicznymi i ponad-obojęczykowemi prawemi. (Annales d'anatomie pathol. T. V. Nr. 7—1928).

Autor podaje, że o połączeniach naczyń limfatycznych płata dolnego płuca lewego mówi w swej pracy Engel i dowodzi, że naczynia te łączą się z węzłami przytchawicznymi prawemi. Autor prostuje to, twierdząc, że z gruczołami przytchawicznymi prawemi łączą się naczynia limfatyczne tylko z obrębu dolnego i częściowo środkowego płata dolnego płuca lewego. Badania swe Rouvière przeprowadził na 35 przypadkach, na zwłokach noworodków i dzieci poniżej 1-go roku życia, badał przez nastrzykiwanie jednego z gruczołów szypuły płucnej przyległego do dolnego brzegu żyły płucnej dolnej lewej. W doświadczeniach swych autor dochodzi do wniosku, że płat dolny płuca lew. należy podzielić na 3 obręby limfatyczne — górny, środkowy i dolny. Z dolnego obrębu wychodzą 2 główne pnie limfatyczne i uchodzą do gruczołów śród-tchawiczno-oskrzelowych; z górnego — również wychodzą dwa pnie limfatyczne, jeden z nich przebiega ponad pniem oskrzelowym i uchodzi do najbardziej zewnętrznego gruczołu ponadoskrzelowego lew. (węzły Poupardina), drugi — uchodzi do gruczołu, leżącego ku przodowi od brzegu dolnego łuku aorty (u noworodków ku przodowi od przewodu Bottalla); ze środkowego obrębu naczynia limfatyczne wpadają do gruczołów przewodu Bottalla, bądź do łańcucha Poupardina, oprócz tego jeden pień limfatyczny uchodzi do gruczołu śród-tchawiczno-oskrzelowego, skąd naczynia limfatyczne dążą ku stronie prawej. A więc naczynia limfatyczne z obrębów dolnego i częściowo środkowego płata doln. lew. wpadają do gruczołów śród-tchawiczno-oskrzelowych, z tych gruczołów wychodzi naczynie, idące skośnie ku górze i ku stronie prawej niekiedy po przedniej, częściej zaś po tylnej ścianie tchawicy i uchodzi do gruczołów przytchawicznych prawych, które łączą się z gruczołami ponad-obojęczykowemi prawemi, i limfa z nich uchodzi do przewodu chłonnego prawego.

Autor przypuszcza, że naczynia limfatyczne, łączące gruczoły śród-tchawiczno-oskrzelowe z gruczołami przytchawicznymi prawemi, a przebiegające po tylnej ścianie tchawicy, przebieg swój ku stronie prawej zawdzięczają temu, że przełyk, odchylony ku stronie lewej, i tkanki otaczające uniemożliwiają skierowanie się ku stronie lewej. Jakże zaś przyczyny powodują przebieg ku stronie prawej naczyń, leżącego na przedniej powierzchni tchawicy — pozostaje niejasne. Rouvière uważa, że łączność dróg limfatycznych płata dol. pł. lew. z gruczołami ponad-obojęczykowemi praw. jest zjawiskiem normalnem.

W. Jakubianiec.

Niedaleka przyszłość wykaże, jak do tego zagadnienia ustosunkuje się większość laryngologów-chirurgów.

PIŚMIENNICTWO.

Steinmann. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez Nr. 9 1928. Orgogozo. Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie Nr. 5, 1926. Portmann. „Warsz. Czasop. Lek.“ Nr. 4. 1920. Zange. Zeitschr. f. Hals, Nasen etc. t. XVII, Nr. 2. Srebrny. „Warsz. Czas. Lek.“ Nr. 11 1925. Gantz. „Warsz. Czas. Lek.“ Nr. 10. 1925.

M. GLASUNOW. Przyczynek do nauki o nowotworach okolicy pachwinowej. (Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 36. z 2 str. 380. 1928).

Po krótkim omówieniu własności klinicznych i anatomiczno-patologicznych dotychczas opisanych nowotworów okolicy pachwinowej (ogółem około 30 przypadków) autor przechodzi do opisu własnego przypadku.

Dziewczynce dziewięcioletniej usunięto guz wielkości jaja kurzego z okolicy prawej pachwiny. Guz rósł w ciągu dwóch lat, był mało bolesny. Guz ten, pokryty niezmienną skórą, otaczała cienka torebka łącznotkankowa. Na przekroju, zwłaszcza między torebką a guzem — znajdowały się jamki, wypełnione treścią surowiczą lub krwawą.

Mikroskopowo budowa różni się od utkania wszystkich dotychczas opisanych nowotworów tej okolicy. Wśród tkanki, przypominającej mięsak wrzecionowatokomórkowy, leżą liczne jamki i przewody, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem sześciennym lub walcowatym. W wielu miejscach znaleziono także lite ogniska komórek nabłonkowych. W niektórych cewkach komórki nabłonkowe ulegały zanikowi lub zawierały ciała tłuszczowate. Gdzieś tam spotkano duże komórki, o jasnej zarodki i dużym jądrze, podobne do komórek jajowych.

Guz budową swą przypomina jajnik z okresu życia płodowego. Komórki duże pochodzą prawdopodobnie z zawiązków komórek jajowych. Autor skłania się ku przypuszczeniu, że w życiu płodowym przez niezamknięty jeszcze wyrostek pochwowy otrzewny dostały się do okolicy pachwinowej komórki nabłonka rozrodczego, które uległy następnie rozplemowi nowotworowemu. Co do rozplemu tkanki łącznej powstał on prawdopodobnie wtórnie za rozrostem tkanki nabłonkowej.

J. Stein.

L. BLUMENSAAT. Neuroblastoma nerwu współczulnego u dorosłego osobnika. (Virch. Arch. T. 269, z 2, 1928 str. 451).

U mężczyzny 47-letniego, zmarłego na posocznicę, znaleziono na sekcji w obu nadnerczach guzy (w lewym — wielkości małego jabłka, w prawym — o wymiarach: 6,0 × 3,5 × 3,0) na przekroju szarawe lub czerwone, miękkie z ogniskami białozółtawymi. Guz nadnercza lewego wraść w istotę korony nerki. W obu najądrach stwierdzono podobne guzy, wielkości migdałów. W kilku gruczołach limfatycznych dokoła tętnicy brzusznej znajdowały się przerzuty.

Mikroskopowo guzy składają się z 2 rodzajów komórek: 1) o charakterze sympatogoniów i 2) sympatoblastów; przeważa rodzaj pierwszy. Komórki najczęściej tworzą duże okrągławe skupienia, rzadziej układają się pasmowato lub też w kształcie rozetek, ograniczając niewielkie przestrzenie, zbudowane z delikatnej siateczki. Gdzieś tam leżą pojedyncze komórki

zwojowe. W płucu, nerce prawej, wątrobie, przysadce i gruczole krokowym stwierdzono zatępy z komórek nowotworowych w naczyńkach krwionośnych, oraz drobne przerzuty dokoła naczyń.

Autor określa nowotwór, jako *sympathogonioma* przechodzący w *sympatholastoma*, i przypuszcza, że guzy w nadnerczach i najądrzach rozwinęły się jednocześnie. Przypadek ten, jak również podobne 4 przypadki Küstera, Barnewitza, Capaldiego i Schotta — świadczą o tem, że także u dorosłych mogą rozwijać się niedojrzałe nowotwory złośliwe układu współczulnego.

J. Stein.

EDITH VOSS. Przypadek mięsaka czerniaczkowego przełyku. (Frankf. Zeitsch. f. Path. Bd. 36. H. II. 1928 S. 353).

Na sekcji w 59-letniego mężczyzny znaleziono polipowaty guz, dwupłatowy, na 10-cmetrowej, cienkiej szypule, przytwierdzonej 14 cm. powyżej wpustu do tylnej ściany przełyku; guz ten twardy, szaro-biały, posiadał powierzchnię owrzodzoną. W miejscu guza przełyk był workowato rozszerzony. W płucach, mózgu, gruczolach chłonnych okołoprzełykowych, jelitach znaleziono dużo przerzutów czarno zabarwionych. Badanie drobnovidowe guza przełyku wykazało utkanie mięsaka czerniaczkowego. W przerzutach utkanie było takie same tylko barwnik znajdował się w wielkiej ilości. Badanie dla określenia barwnika (melaniny) — bielenie H_2O_2 i czernienie $AgNO_3$ — wypadło dodatnio. Barwnik nie uległ zmianie po działaniu ługiem i kwasem. Przypadek ten zasługuje na uwagę zarówno ze względu na umiejscowienie guza (tylna ściana przełyku), jak i na mnogość przerzutów z pierwotnego polipowatego nowotworu. Co do genezy tego nowotworu V. jest zdania, że powstał on z komórek barwnikotwórczych (ektodermalnych) współczulnych przełyku. Rozpoznanie kliniczne bez badania wycinka próbnego ustalone być nie może.

Autor znalazł w piśmiennictwie tylko dwa przypadki mięsaka czerniaczkowego przełyku (Baur i Joliat).

Z. Juraszyński.

W. NISSEL. Nowotwory mieszane wątroby. (Virch Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. 1928 B. 2. Str. 446).

Autor znalazł w piśmiennictwie 12 przypadków nowotworów mieszanych wątroby; 6 dotyczyło ludzi dorosłych; 6 — dzieci.

Przypadek N. dotyczy noworodka płci żeńskiej, zmarłego w parę minut po urodzeniu. Na sekcji znaleziono: w jamie brzusznej obficie krew płynną i skrzepy. W prawym płacie wątroby znajdował się guz, na przedniej jego powierzchni stwierdzono pęknięcie, które było przyczyną śmiertelnego krwotoku.

Na przekroju tkanka guza przechodziła bez wyraźnego odgraniczenia w utkanie wątroby. Mikroskopowo w częściach obwodowych znaleziono wśród podścieliska łącznotkankowego ogniska komórek wątrobowych, oraz komórek o charakterze rakowym, w części środkowej znajdowały się ogniska wrzecionowatych komórek o charakterze mięsaka. W podścielisku były rozrzucone wysepki kostne i chrzęstne. Autor sądzi, że nowotwór rozwinął się z odszczepionych komórek zawiązka wątroby. Tkanina kostna i chrzęstna powstała drogą metaplastyki z tkanki łącznej.

Z punktu widzenia klinicznego na uwagę zasługuje śmiertelny krwotok wskutek pęknięcia nowotworu wątroby.

W. Odrzywolski.

P. EICHLER. Przypadek wrodzonego mięsaka limfatycznego trzustki. (Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 36, z. 2 1928, Str. 326).

U noworodka płci męskiej, zmarłego w 7 dni po urodzeniu, na sekcji stwierdzono guz owalny, wielkości jaja kurzego, leżący za żołądkiem i dwunastnicą, zróżnicowany z temi narządami,

odsuwający jelita cienkie do miednicy małej. Guz niszczył całkowicie głowę i trzon trzustki, tylko mały odcinek ogona posiadał budowę prawidłową. Na przekroju obwód guza był szarobiały, część środkowa — ciemno-czerwona.

Mikroskopowo guz składał się z komórek trzech typów, o charakterze limfocytów, limfoblastów i makrofagów. Komórki leżały w okach delikatnej siateczki. W częściach środkowych guza znajdują się liczne i duże wylewy krwawe. W pasie brzośnym wśród komórek nowotworowych znaleziono liczne ciała Vater-Pacciniego. W zachowanym ogniu trzustki, poza znacznym rozrostem tkanki łącznej, stwierdzono liczne i duże wysepki Langerhansa. Rozpoznano: wrodzony mięsak limfatyczny.

Autor przypuszcza, że nowotwór wychodził z tkanki limfoidalnej samej trzustki (u płodów często się spotyka tkankę limfoidalną wśród tkanki trzustki).

J. Stein.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

E. GOTSCHLICH. Odczyn aktualny w dwunastnicy i jelicie czczym. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom 159, z 5/6).

Autor badał warunki odczynu aktualnego w dwunastnicy i górnej części jelit cienkich. W tym celu wprowadzał zgłębnik dwunastniczy aż do dwunastnicy. Dalsze posuwanie zgłębnika osiągnęto za pomocą podawania pacjentowi pokarmów czy napojów, które z czasem pociągały za sobą zgłębnik.

Z badań, przeprowadzonych na osobnikach zdrowych, przynajmniej co do przewodu pokarmowego, wypadło że odczyn w dwunastnicy w większości przypadków leży poniżej $PH=7.07$, czyli że jest przesunięty w stronę kwaśną, w innych przypadkach odczyn był słabo zasadowy, w jednym przypadku obrzęku Quinckego odczyn był wybitnie zasadowy. Autor zastrzega się jednak i tutaj co do możliwości błędów technicznych. Wartości, otrzymane w przypadkach podkwaśności żołądka, nie różnią się zasadniczo od normalnych. Jednakże najwyższą kwasotę autor znalazł w przypadku wrzodu żołądka.

W górnym odcinku jelita cienkiego wartości PH leżą pomiędzy 6.30 — 7.07, co wykazuje że, niezależnie od stosunków w samym żołądku, odczyn w górnym odcinku jelita cienkiego jest słabo kwaśny (nawet w braku wolnego kwasu w żołądku).

W przypadkach podawania dużych ilości kwasu solnego odczyn staje się wybitnie kwaśny w ciągu 15 — 20 min. po czym wraca do stanu zwykłego.

W jednym przypadku zupełnego wycięcia żołądka odczyn w górnej części jelita czczego wynosił $PH = 7.98$.

Przeplukiwania dwunastnicze za pomocą rozcieńczonych roztworów kwasu solnego miały tylko krótkotrwały skutek co do zakwaszenia odczynu.

Przy większych dawkach natomiast czy to doustnych czy dodwunastniczych (przez zgłębnik) następuje wyraźne, acz przemijające przesunięcie się odczynu w stronę alkaliczną.

B. Goldstein.

L. BINET i P. FLEURY. O zwiększaniu się ilości żelaza we krwi podczas asfiksji. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. N. II 1928 r.).

Wiadomo, że ostra asfiksja powoduje we krwi krążącej poliglobulię zależną od skurczu śledziony, wyciskającej do krążenia nagromadzone w jej naczyniach krwinki czerwone.

W obecnej swej pracy autorzy równolegle z obliczaniem krwinek określali zawartość we krwi żelaza. Z dokonanych doświadczeń wynika, że ostra asfiksja powoduje u zdrowego psa powiększenie się ilości żelaza we krwi. Powiększenia tego nie stwierdza się, lub występuje ono w stopniu bardzo nieznaczny u psa, i ozbawionego śledziony. Wynika z tego, że skurcz śledziony podczas duszności wprowadza do krążenia krew, wy-

różniącą się wysokim poziomem zawartego w niej żelaza. Widać to wyraźnie z porównania ilości żelaza krwi tętniczej i krwi żyłnej śledziony, które wykazuje, że ilość żelaza we krwi żyłnej przewyższa prawie w dwójnasób ilość żelaza we krwi tętniczej.

Na podstawie stwierdzonego podczas asfiksji wzrostu ilości żelaza we krwi można więc mówić o polisideremji asfitycznej, jako skutku skurczu śledziony.

J. Typograf.

A. TOFFER i H. MULIER. O wpływie podwiązania kończyn dolnych na przemianę podstawową. (Arch. of Intern. Med. N. 5/1928).

W szeregu doświadczeń, przeprowadzonych na sobie samym, autorzy stwierdzili, że w przypadkach podwiązania dolnych kończyn i odcięcia ich od krążenia ogólnego — przemiana podstawowa zmniejsza się w stosunku do masy tych kończyn, nie zaś ich powierzchni.

Po usunięciu podwiązania przemiana podstawowa wraca do normy.

Spostrzeżenia autorów zgadzają się z wywodami Helmeicha.

B. Goldstein.

RICHTER P. J. Głód i złe odżywianie. (D. m. W. N. 26 1928).

Wpływ głodowania na organizm zależy w znacznej mierze od czasu trwania oraz od stanu odżywiania, w jakim się znajdował osobnik lub zwierzę doświadczalne. Klinika już dawno zwróciła uwagę na niektórych chorych spożywających minimalne wprost ilości pokarmu, oraz na szczególnie niski poziom przemiany materji u tych chorych. Badania doświadczalne nad stanem przemiany materji u osobników z upośledzonym odżywianiem wykazały znaczny spadek procesów spalania, których zmniejszenie tylko częściowo zależy od utraty na wadze w istocie zaś jest następstwem słabszego oddziaływania bodźców pokarmowych na komórkę. Spostrzeżenie powyższe jest przejawem przystosowania się organizmu do zmienionych warunków odżywiania. Dla celów leczenia ma to duże znaczenie, gdyż daje nam możliwość czynnego ograniczenia przemiany materji.

Następstwa głodzenia przejawiają się w szeregu faktów ważnych dla kliniki. Wbrew przewidywaniom czynności nerwowej i psychicznej nie ulegają żadnym zmianom; to samo daje się stwierdzić dla czynności układu mięśniowego, który w doświadczeniu wykazuje po kilkudniowym głodzeniu raczej pewien przyrost siły mięśniowej. W okresie początkowym głodzenia występuje nieznaczny spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi. W obrębie układu naczyniowego stwierdza się pewne odciążenie, będące prawdopodobnie następstwem uspokajającego oddziaływania głodu na układ autonomiczny. Szczególnie znamieny wpływ głodzenia przejawia się w czynności gruczołów dokrewnych. Curschmann podczas wojny podkreślił dodatnie oddziaływanie upośledzonego odżywiania na wszystkie stany nadczynności gruczołu tarczowego. Znany jest fakt bezskutecznego głodzenia chorych w otyłości pochodzenia tarczycznego. W obrębie samej komórki głód objawia się zanikiem części mniej potrzebnych dla życia na korzyść części ważnych (jądra).

Ze swoich rozważań teoretycznych wysuwa aut. 2 wnioski: 1. przede wszystkim nieuzasadniona jest obawa możliwych uszkodzeń w następstwie dłuższego głodzenia; 2. przeciwnie — upośledzone odżywianie może do pewnego stopnia uruchomić siły utajone organizmu. Przechodząc do strony klinicznej głodzenia, podkreśla aut., iż wpływ diety Allen'a w cukrzycy może się odbić na stanie gruczołów dokrewnych, a więc i trzustki; pozatem może złe oddziaływać na wątrobę, która, według Löwiego, jest źródłem glikeminy. Z drugiej strony badania ana-

tomo-patologiczne wykazały w trzustce osobników zmarłych z głodu znaczny wzrost aparatu wysepkowego.

Pomysłowe działanie lecznicze głodzenia przejawia się w cierpieniach, przebiegających ze stanem spastycznym naczyń. Tu należy kłębuszkowe zapalenie nerek, rzucawka porodowa, migrena, epilepsja. W tej ostatniej głodzenie nie wykazało trwalszego wpływu na stan chorego.

Głodzenie jest, jak wiemy, jednym z ważniejszych czynników leczniczych w cierpieniach alergicznych.

Aut. przeciwny jest leczeniu głodowemu wymiotów ciężarnych. Ponadto nie zaleca głodu w nadciśnieniu, gdzie zupełnie wystarcza ograniczenie białka.

M. Goldman junior.

Lecznictwo.

∞ Prof. H. KÖNIGER. *Krankenbehandlung durch Umstimmung*. 1929. Thieme. Lipsk. (str. 230. cena 30 marek niemieckich).

Dokładne poznanie istniejących w ustroju w stanie utajonym zdolności samoleczniczych i umiejętność całkowitego i świadomego wykorzystania ich przy pomocy terapii nieswoistej stanowią znaczny krok naprzód zarówno dla ścisłej nauki, jak i dla leczenia praktycznego. Coraz większe rozpowszechnianie się licznych metod leczenia nieswoistego w obecnej dobie panowania pojęć swoistości dowodzi wielkiego znaczenia terapii nieswoistej. Leczenie nieswoiste obejmuje obecnie b. znaczną liczbę chemicznych i fizycznych środków leczniczych i nadzwyczaj obszerny zakres wskazań. Należy pamiętać, że pozajelitowe stosowanie preparatów białkowych nie wyczerpuje bynajmniej, jak to się przeważnie uważa, metod leczenia nieswoistego. Środków działających nieswoicie jest b. dużo (djetetyka, tryb życia, klimato-termo-elektroterapia, światłolecznictwo, liczne środki zażywane wewnątrznie z grup *sedativa*, *stimulantia*, *tonica*, *roborantia*, preparaty hormonalne, witaminy, środki działające na układ roślinny, następnie liczny szereg leków o b. różnorodnym składzie chemicznym, stosowanych pozajelitowo i t. d.).

Piśmiennictwo omawianej sprawy jest już olbrzymie i powiększa się stale.

Książka prof. Königera o leczeniu chorych za pomocą przestrojenia organizmu (tak nazywa autor leczenie nieswoiste) daje czytelnikowi treściwy, lecz b. dokładny przegląd współczesnych poglądów na całokształt sprawy. Autor nie ogranicza się bynajmniej do omówienia istniejących obecnie środków i różnych do nich wskazań, lecz stara się ułatwić czytelnikowi pokonanie trudności metodyki leczenia nieswoistego i wskazać mu drogę dla osiągnięcia możliwie najlepszego wyniku leczniczego.

Dla uwypuklenia istoty sprawy i dla ułatwienia ogółowi lekarzy poznania nowych, przenikających obecnie do nauki poglądów autor, przedstawiając różne, a tak liczne sposoby przestrojenia chorego organizmu, nie wylicza szczegółowo wszystkich istniejących przypuszczeń i teorii, lecz ogranicza się do omówienia pojęć, najbardziej obecnie przez naukę uznanych.

Podręcznik prof. Königera o leczeniu nieswoistem, choć przeznaczony głównie dla celów praktyki lekarskiej, nie jest jednak bez znaczenia i dla nauki lekarskiej, przedstawia bowiem dążenie do uczynienia z leczenia nauką, kierującą się metodami ścisłymi. Liczny szereg wzajemnie uzupełniających się czynników leczniczych, który autor nazywa „fizjologiczną kombinacją leczenia“, może dopiero zapewnić terapii stałość i pewność, której ona, jako nauka, wymaga, a których brak tak b. obecnie odczuwamy. Książka Königera jest właśnie próbą rozpowszechnienia zasad fizjologicznych podstaw leczenia, przy których uwzględnianiu w całej ich rozciągłości może uda się osiągnąć lepsze wyniki lecznicze, niż to dotychczas było możliwe.

J. Typograf.

R. FISCHL i B. EPSTEIN. Ciężkie uszkodzenia wywołane u królika przez wigantol. (Med. Klin. Nr. 1, 1929).

Opierając się na danych z piśmiennictwa oraz na własnych spostrzeżeniach, poczynionych w czasie podawania wigantolu królikom krzywym, obciążonym kiłą wrodzoną, autorzy zaczęli trzem zdrowym królikom dodawać do pożywienia 2 razy dziennie po 5 kropel wigantolu. W ciągu kilku do kilkunastu dni wszystkie trzy króliki padły. Na sekcji znaleziono wychudnięcie bardzo znacznego stopnia oraz wybitne zwapnienie dużych naczyń, przedewszystkiem tętnicy głównej i żyły czczej. Prócz tego u jednego królika (który padł najpóźniej) znaleziono znacznie powiększoną wątrobę, poprzetykaną licznymi, spoistymi ogniskami, trzęszącymi przy przecinaniu. Badanie mikroskopowe wykazało, że są to ogniska zwapniałego mięszu, z silnym rozrostem tkanki łącznej w otoczeniu.

Doświadczenia te, łącznie ze spostrzeżeniami innych autorów, wskazują na wybitną własność wigantolu mobilizowania wapnia, tak dalece, że staje się to przyczyną ciężkich, prowadzących do śmierci uszkodzeń. Autorzy odnoszą przytem wrażenie, że objawy chorobowe wyrażone są silniej u zwierząt niekrzywicznych.

Biorąc pod uwagę stosunkowo wysokie dawki wigantolu, jakie podawane były królikom, oraz różnice w oddziaływaniu na ten lek dziecka i królika, autorzy nie przenoszą swoich spostrzeżeń całkowicie do patologii ludzkiej. Tem niemniej jednak doświadczenia ich zmuszają do zachowywania dużej ostrożności przy stosowaniu naświetlanej ergosteryny w klinice.

Jan Srebrny.

A. M. MEMMESHEIMER. O znaczeniu esofylaksji w leczeniu. (Ther. d. Gegenwart Nr. 11 r. 1928).

Od dawnych czasów skóra była uważana za organ najbardziej dostępną, na który kierowano uwagę w leczeniu.

Dopiero jednak w ostatnich czasach, wykazano doświadczalnie, że ze strony skóry idą ku ustrojowi bodźce, wywierające wpływ na przebieg stanów chorobowych.

Przy podrażnieniu skóry powstają na granicy naskórka i skóry swoiste ciała, towarzyszy temu rozszerzenie naczyń skórnych. Natura tych ciał nie jest znana; przypuszczają, że jest to rodzaj hormonu.

Po naświetlaniach udało się wykazać w większej ilości tyrozynę. Inni znajdowali zmiany w zawartości agglutynin, hemolizyn i t. p. ciał.

Występują także zmiany naczynio-ruchowe, nadczynność retikulocytów.

Zwiększona fagocytoza jest także jednym z towarzyszących zjawisk.

Dla praktyki codziennej ważne jest to, że nieswoiste pobudzenie lub wzmacnianie ustroju może się odbyć na skutek podrażnienia skóry, podobnie jak się odbywa w jakikolwiek inny sposób.

Zastosowanie drażnienia skórniego obejmuje głównie dziedziny przewlekłych chorób zakaźnych szczególnie gruźlicy. Łatwość metody pozwala na stosowanie jej w każdym domu nawet przez niewykwalifikowane osoby.

B. Goldstein.

Choroby zakaźne.

L. W. SAUER i L. HAMBRECHT. O leczeniu krztusca. (J. A. M. A. Tom 91, Nr. 24, r. 1918).

Krztusiec jest chorobą bardzo groźną ze względu na swe następstwa i powikłania. Zabiera on np. więcej ofiar aniżeli błonica, odra lub płonica.

Trzykrotne zastrzykiwanie szczepionki swoistej nie mogły powstrzymać biegu czy rozwoju choroby. Przynajmniej na materiale 100 chorych na krztusiec autorzy mogli stwierdzić niekuteczność tych szczepień.

Najlepszą metodą postępowania, według autorów, jest możliwie wczesne izolowanie chorych oraz dzieci wrażliwych, któreby łatwo mogły paść ofiarą infekcji.

B. G.

A. C. SILVERMANN. O profilaktycznym podawaniu surowicy w odrze. (J. A. M. A. Tom 91, Nr. 23 r. 1928).

Surowica ozdowieńców po odrze, szczególnie wzięta pomiędzy 7 a 10 dniem po ustąpieniu gorączki, posiada wybitne zdolności zapobiegawcze, a nawet poniekąd lecznicze.

Surowicę taką bierze się u ozdowieńców w 7 — 10 dni po spadku ciepłoty, zwracając uwagę na to, by dający krew nie chorował na udzielające się cierpienie, a w szczególności na zimnicę, gruźlicę i kiłę.

Do celów zapobiegawczych wystarczają już małe ilości surowicy wzgl. osocza lub krwi (5 — 10 cm³).

O ile wprowadzić surowicę jeszcze przed zetknięciem się z chorobą (t. j. przed okresem wylęgania), to otrzyma się odporność bierną krótkotrwałą, trwającą tylko 2 — 4 tygodni. O ile surowicę wprowadzimy na początku okresu wylęgania występuje odporność bierna, a poniekąd i czynna. Trwa ona kilka miesięcy, przyczem o ile uodpornianie nastąpiło przed 5 ym dniem choroby, — odra nie wystąpi.

Jeżeli zaś wprowadzenie surowicy ma miejsce w końcu wylęgania, t. j. od szóstego dnia począwszy, to przeważa działanie odporności czynnej, czyli odra może wystąpić lecz w formie lekkiej, przyczem odporność ta może pozostać trwała.

O ile odra już wystąpiła, to surowica niema prawie żadnego działania, chyba że poda się ją w bardzo dużych ilościach, które odpowiadałyby, praktycznie biorąc, transfuzji.

B. G.

D. SYMMERS. O leczeniu róży surowicą swoistą. (J. Am. Med. Ass. Tom 91, Nr. 8, r. 1928).

Surowica swoista w leczeniu róży ma znaczenie tylko jako środek dorywczy, skierowany przeciwko danemu napadowi. Nie pociąga za sobą odporności, nie chroni przed powikłaniami, ani nawet nie zabezpiecza przed takimi następstwami, jak wyłysienie, psychozy i t. p.

Z pośród rozmaitych postaci tego cierpienia róża twarzy najlepiej reaguje na leczenie surowicą. Przeszło 92% chorych poprawiło się w ciągu 2 — 7 dni.

Najlepiej wprowadzać surowicę domięśniowo. Droga śródżylna jest niezupełnie bezpieczna i winna być obrana w przypadkach wyjątkowych.

B. G.

SSIPOWSKI. Zmiany drobnowidzowe w grasicy dzieci zmarłych na płonicę. (Frankfur. Zeitschr. f. Pathol. B. 36 H. 1, 1928. r.).

Badane w 29 przypadkach grasicy dzieci zmarłych na płonicę wykazują zmniejszenie wagi w porównaniu z przeciętną. Zależy to od zmniejszenia się zrazików z powodu zmian wstecznych, aż do martwicy włącznie, w limfocytach, pod działaniem jadów drobnoustrojowych. Budowa zrazika zaciera się, przyjmuje on wygląd tworzywa siateczkowonabłonkowego, dzięki zwiększaniu się objętości jądra i zarodki komórek siateczki oraz ich rozplenu. Z komórek tych mogą powstawać ciała Hassala, przeważają w nich jednak zmiany wsteczne: powstawanie torbieli, zeszkliwienie, stłuszczenie, zwapnienie i t. p. Komórki siateczkowonabłonkowe przekształcają się miejscami na duże komórki żerne (makrofagi), oczyszczają one zrazik z rozpadłych limfocytów. Gromadzą się w nich obficie ciała tłuszczowate (lipoidy). Zwiększa się również liczba komórek eozynochłonnych, tucznych i krwinek białych ziarnistych (granulocyty). Ilość tkanki łącznej ulega zwiększeniu, jako odczyn na zmiany wsteczne w obrębie właściwego mięszu grasicy.

Obrazy drobnowidzowe odpowiadają spostrzeganym w przypadkach innych ostrych schorzeń zakaźnych (czerwonka, błonica).

K. Chodkowski.

Gruźlica.

Prof. SCHLOSSMANN. Konferencja Sekcji Higieny Ligi Narodów w sprawie szczepień Calmetteowskich. (Paryż. 15 — 18. X. 1928). (D. m. W. Nr. 45. 1928).

Poświęcając kilka słów organizacji konferencji, która odbyła się w Instytucie Pasteura, przechodzi aut. do krytyki wyników Calmette'a. Główne zastrzeżenia nasuwają dane statystyczne, podane przez Calmette'a. Należy je rozpatrywać z wielką ostrożnością. Wnioski porównawcze, wypływające z liczb śmiertelności niemowląt szczepionych szczepionką B.C.G i nieszczepionych wcale, wymagają sprawdzenia. Liga Narodów (Sekcja Higj.) powinna się zająć przede wszystkim statystyką śmiertelności niemowląt w środowisku gruźliczym, podawaną według określonego schematu.

Do szczególnie ważnych wniosków doszła podkomisja bakterjologów. Jednogłośnie przyznano, iż wyniki doświadczeń na zwierzętach przemawiają za nieszkodliwością całkowitą szczepów B.C.G., które w żadnym przypadku nie wywołały postępującej sprawy gruźliczej. Przeciwnie wyniki doświadczeń Nobla zostały uznane za błędne.

Badania autorów zgadzają się z opinią Komisji, S. podkreśla jednak znamienne różnice między zwykłymi wzgl. osłabionymi lasecznikami a szczepem B.C.G.; ten ostatni sprowadza zmiany podobne do zmian wczesnych gruźlicy, szybko prowadząc do cofania się odczynu tkankowego — bez zmian serowatych.

Równie jednomyślnie wnioski wysunęła podkomisja weterynaryjna, uwypuklając nieszkodliwość szczepu BCG. u bydła. wnioskodawcy szli nawet dalej, twierdząc, iż szczep BCG. posiada własności uodparniające przeciw zakażeniu gruźliczemu tak naturalnemu, jak i doświadczalnemu.

W wyniku tej konferencji podnieść należy, zdaniem aut. fakt zupełnej nieszkodliwości szczepionki BCG. a więc i możliwość stosowania jej u ludzi.

M. Goldman junior.

H. OPITZ. W sprawie otwartej gruźlicy wieku dziecięcego. (D. M. W. N. 51 — 52. 1928).

W latach ostatnich szczególną zwrócono uwagę na rozległe zgęszczenia tkanki płucnej, występujące na przestrzeni całego niekiedy płata płuc; sprawy te, objęte nazwą epituberkulozy, uzależniano od zakażenia gruźliczego. Aut. jest zdania, iż często powtarzające się krupowe lub odoskrzelowe zapalenia płuc są przeważnie odczynem, wywołanym przez istniejące ognisko gruźlicze. Potwierdzenie gruźliczego pochodzenia wymienionych spraw chorobowych należy często do zadań bardzo trudnych. U dzieci we wczesnym wieku ważnym zynnikiem pomocniczym

będzie odczyn tuberkulinowy na — lub śródskórny. Zawsze jednak bezpośrednim dowodem istnienia sprawy gruźliczej jest znalezienie prątków w płwocinie lub dodatni wynik szczepienia świnki.

Ten ostatni sposób badania, jest nieporównanie pewniejszy, zwłaszcza że otrzymanie dostatecznej ilości płwociny u dzieci nie zawsze daje się osiągnąć, poszukiwanie zaś prątków w treści żołądkowej lub w kale daje najczęściej wynik ujemny. Poza tym otrzymywał aut. dodatnie wyniki szczepień w tych przypadkach, w których nie było kaszlu ani płwociny, a materiał do szczepienia otrzymywano z pomoca zgłębnika żołądkowego. Dopiero na podstawie wyniku szczepień doszedł aut. do wniosku że otwarta gruźlica istnieć może nawet przy braku objawów fizykalnych, lecz dodatnim obrazie rentgenoskopowym. Ma to szczególne znaczenie dla nacieczeń epituberkulicznych, w których to przypadkach przeważnie prątków nie znajdowano: aut. na 9 badanych przypadków otrzymał u 7-ku dodatni wynik po jednorazowym zaszczepieniu śwince. Spostrzeżenie, iż nacieczenia epituberkuliczne przynajmniej w większości przypadków są procesem czynnym, wydzielającym prątki, nasuwa wniosek, iż te zapalenia są wyrazem swoistego odczynu alergicznego.

M. Goldman junior.

I. GAVRILA i V. VIOR. O znaczeniu prognostycznym zawartości cholesteryny we krwi chorych na gruźlicę płuc. (Arch. mal. ap. digest N. 5 r. 1928).

Autorzy zbadali zawartości cholesteryny we krwi 100 chorych na gruźlicę płuc. Stwierdzili oni hipercholesterynemję w postaciach włóknistych gruźlicy płuc, zarówno ograniczonych jak i rozlanych, szczególnie wyraźna jest ta hiperhol. w przypadkach gruźlicy nieczynnej, względnie w procesach, skłaniających się ku wyleczeniu.

W ograniczonych postaciach rozpadowych, szczególnie nieczynnych lub gojących się, także stwierdza się niekiedy hipercholesterynemję.

W postaciach rozpadowych rozlanych istnieje natomiast hipocholesterynemja, która wyrównywa się z nastąpieniem poprawy.

Zapalenia opłucny wysiękowe nie wpływają na zawartość cholesteryny we krwi.

Czynnikami decydującymi w wahaniach zawartości cholesteryny we krwi chorych gruźliczych są postać anatomiczno-patologiczna gruźlicy, stan odporności ustroju i wreszcie stan choroby (czynna wzgl. nieczynna gruźlica).

Zwiększona ilość cholesteryny wskazuje na dobrze rozwiniętą odporność ustroju oraz brak ewolucji ze strony zmian płucnych — wobec czego rokowanie należy uważać za dobre.

Natomiast zmniejszenie zawartości cholesteryny we krwi wskazuje na zmniejszoną odporność, na ewolucyjną postać gruźlicy, wobec czego rokowanie należy uważać raczej za niepomyślne.

B. Goldstein.

Wskazówki praktyczne.

— W różnorodnych cierpieniach skóry: pryszczycy, pęknięciach, owrzodzeniach, swędzących wysypkach, szczególnie w pęknięciach brodawek piersiowych, wrzodach goleni, czyrakach, guzach krwawniczych, stosuje Duschl z doskonałym wynikiem maść *Lyssia* (fabr. przetworów chem. farmaceut. w Wiesbaden), w której skład wchodzi: balsam peruwiański, naftalan, ichtiol, chinazol i inne. Działanie maści jest przeciwnie, kojące i usuwające swędzenie. Podrażnienia skóry prawie nigdy nie spostrzegano.

(M. m. Woch. 1928 N 48).

— Heddaeus leczy czyraki i antraksy za pomocą 33% szarej maści i częstym naswietlaniem lampą sollux. W przypadkach czyraków twarzy dodaje do tego jeszcze opaskę zastoinową na szyję. Rozpoczynające się czyraki można leczyć poronnie za pomocą energicznego kilkakrotnego wytarcia 70% alkoholem.

(M. m. Woch. 1928 N 48).

— Swędzenie odbytu i pochwy leczy Stern w sposób następujący: Całą okolice części rodnych wraz z wejściem do pochwy, smaruje się grubo szarem mydłem, następnie wyciera

się szczotką i opłukuje dobrze ciepłą wodą. Procedura trwa 5 minut. Dalej idzie osuszenie i pokrycie tamponem z gazy, przepojonym alkoholem (3 minuty), poczem obmycie sublimatem (2 min.). Wszystkie te procedury można wykonywać nawet w przypadkach powikłanych pryszczycą. Dalsze leczenie polega na stosowaniu pasty cynkowej. W *kraurosis vulvae* i *lichen chron. simpl.* stosuje *Tinct. Benzoës* lub *Ungt. Hydr. axyd. flav.* (2%). Wymienionego wyżej mycia nie należy powtarzać, wilgoci, poza opisaną desynfekcją, unikać.

(D. m. Woch. 1928 N 49).

— H o d e r uważa za najlepszy środek leczniczy w rzeżączce u kobiet chloraminę (Heyden) w postaci *Ginechloxy* do przepłukiwań pochwy. *Ginechloxy* nie jest trująca i nie drażni pochwy.

(M. m. Woch. 1928 N 46).

— *Stryphnon*, związek pokrewny adrenalinie, ale o wiele mniej trujący, oddaje, według Schipa, doskonałe usługi w *krwotokach płucnych*. W handlu znajdują się ampułki ze stryphonem półprocentowym do zastrzykiwań podskórnych i z półpromilowym do zastrzykiwań dożylnych. Ampułka zawiera 2,2 ctm³, z których stosownie do wagi pacjenta, zastrzykuje się

od 1,6 ctm³ do 2,2 ctm³. Zastrzykiwać należy powoli, aby uniknąć nieprzyjemnych powikłań, znanych ze stosowania adrenaliny (bladość, bicie serca, zapaść). Zwykle wystarcza jedno zastrzyknięcie podskórne. W razie braku działania — zastrzyknięcie dożylne.

(Med. Klin. 1929 N 9).

— Gerecke stosował w gruźlicy płucnej wcierania *izapogenu* (kombinacja mydła z 6% jodem i 6% kamforą). Wcierania robione były w okolicę międzyłopatkową. Z 27 leczonych pacjentów (przypadki cięższe) wyzdrowiało zupełnie 22, poprawy doznało przypadków 5, z których 2 dotyczyły chorych z gruźlicą otwartą.

(Med. Klin. 1929 N 9).

Określanie poziomu cukru we krwi ma ważne znaczenie rozpozawcze i lecznicze w rozmaitych chorobach skórnych, nie tylko swędzących. Roeh znajdował wzmoczenie poziomu cukru we krwi w przypadkach *interigo*, *psoriasis* i *furunculosis*, obniżenie zaś w skazie wysiękowej. W *eczema seborrhoicum* i *acne vulgaris* poziom był normalny. W pierwszej grupie schorzeń dobre wyniki od insuliny.

(D. m. Woch. 1929 N 5).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wileńskie T-wo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 17. X. 1928 r.

Przewodniczący Prof. Dr. St. Trzebiński.
Obecnych 26 członków T-wa oraz 41 gości.

I. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytany i przyjęty.

II. Prof. K. Michejda pokazuje inwalidę lat 30, któremu w wieku lat 16 amputowano z rąk nieszczęśliwego wypadku obie ręce na wysokości pół, przedramienia lewego i 1/3 prawego. Dzięki umiejętności kierownictwu pedagogicznemu w okresie pooperacyjnym (Klinika Chirurgiczna Krakowskiego U-tu), głównie zaś dzięki chęci, silnej woli i wytrwałości chorego, wydoskonalili on sprawność fizyczną organizmu do tego stopnia, że obywając się obecnie bez protez, spełnia wszystkie niemal czynności życia codziennego, korzystając wyłącznie z odpowiednio wygimnastykowanych kikutow. Czynności tego rodzaju, jak jedzenie, pisanie (kaligraficzne), golenie się, ubieranie i rozbieranie się, ba, nawet sznurowanie bucików, nie przedstawiają dla demonstrowanego zgoła żadnej trudności.

Dyskusja: Dr. J. Pióro, uczestnicząc w komisji dla inwalidów, w swych orzeczeniach co do niezdolności do pracy nie kieruje się wyłącznie literą prawa lecz uwzględnia również możliwość przystosowania się organizmu do nowych warunków wskutek kalektwa.

III. Prof. K. Michejda wygłosił: „Z dziedziny chirurgii kamicy żółciowej”. Część I.

IV. Mag. chem. M. Rubinsztein (z Zakładu Fizjologii U. S. B.) mówił na temat: „O zmianach we krwi (w szczególności azotu niebiałkowego i leukocytów) występujących po trawieniu”.

Prelegent badał jednocześnie ze zmianami leukocytów także zachowanie się azotu niebiałkowego we krwi: stwierdził przytem, że po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego mleka, jak również innych ciał obojętnych i niebiałkowych, we krwi następują zmiany stężenia N — niebiałkowego, zarówno zwiększenie się jego, jak i zmniejszenie. Nawet ten sam ustrój może rozmaicie reagować na bodźce trawienne. Stały natomiast jest stosunek tych zmian do wahań wodnistości krwi: zawartość N — reszkowego zachowuje się zupełnie równolegle względem wartości wody. Stąd nasuwa się przypuszczenie, że te trawienne zmiany N — reszkowego są wywołane przez prąd cieczy ustrojowych. W dalszym ciągu prelegent stwierdził, że leukocytoza trawinna idzie zawsze w parze ze zwiększeniem zawartości we krwi wody i N — reszkowego; natomiast przy odwrotnych zmianach tych składników we krwi — niema nigdy leukocytozy, lecz bywa raczej pewna leukopenja.

Można więc ustalić dwa typy reakcji trawiennej we krwi: jeden ze zmniejszeniem zawartości wody i N — niebiałkowego oraz leukocytozą, drugi — o zespole zmian przeciwnych i z leukopenją.

Po uprzednim podaniu pilokarpiny występuje stale typ drugi, po adrenalinie — typ pierwszej reakcji trawiennej; zaś ustrój normalny, nie będący w stanie ani wybitnej wago-tonji, ani sympatykotonji, wykazuje wielką zmienność reakcji trawiennej, zależnie podobnie od każdorazowego stanu układu roślinnego. Stąd wynikałoby, że przez określenie typu reakcji trawiennej można by wnosić o stanie czynnościowego układu roślinnego. Badając krew z żyły wrotnej i wątrobowej, prelegent doszedł do wniosku, że procesy wymienne tkankowo-naczyniowe odbywają się w wątrobie.

Dyskusja: Dr. K. Pawłowski uważałby, że prelegent użył w tytule swego odczytu niewłaściwie zwrotu „po trawieniu”, gdyż jak wynika z odczytu, doświadczenia robiono już w 10 — 20 minut po podaniu pokarmu.

Ponadto prosi on o wyjaśnienie, czemu się trombocyty niejednokrotnie występowanie zmian we krwi, omawianych przez prelegenta, nieraz w tym samym ustroju.

Prelegent w odpowiedzi zaznaczył, że jak się już zastrzegł, jedynie przez analogję do leukocytozy trawiennej przez zmiany trawienne i występujące po trawieniu rozumie zespół zmian we krwi, następujących wogóle po wprowadzeniu różnych ciał do przewodu pokarmowego. Nie przesądza przytem sprawy zależności tych zmian od właściwych procesów trawienia: chodzi tu raczej, jak wynika z pracy, o samo podrażnienie przewodu pokarmowego, wywołujące zmiany we krwi.

Nieprawidłowość i niestałość reakcji trawiennej ustroju normalnego trombocyty się tem, że brak tu przewagi jednego z układów antagonistycznych roślinnych. Natomiast reakcja ta ustala się w typie I bądź II, po uprzednim podaniu pilokarpiny, wzgl. adrenaliny.

Dr E. Czarnecki.

(Wedł. Pamiętn. Wileńsk. Tow. Lek. 1928. z. 6).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

O wskazaniach do t, zw *oleothorax* mówił na posiedzeniu styczeńniowej sekcji do badań naukowych z dziedziny gruźlicy Dumarest. Jest on zwolennikiem wprowadzania oliwy do opłucny w celu uniknięcia zrostów czy też uciśnięcia jamy. Mniej widoków powodzenia ma, zdaniem D., wprowadzanie oliwy w przypadkach obecności wysięku ropnego i zupełnie

przeciwwskazane jest w razie przedziurawień płucnoopłucnowych. W przypadkach wysięków opłucnowych złośliwych z wysoką ciepłotą D woli dokonywanie przemywań jamy opłucnej co 8 — 10 dni z następnem ewentualnem drenowaniem i dalszą torakoplastyką. (Pr. med. Nr. 16).

Le Tur i Vaudremer (posiedz. urologów franc. 21.I), cytują kilka przypadków na dowód, że *wyleczenie samoistne gruźlicy nerek jest możliwe*. Przemawiają za tem, zdaniem ich, zupełne znikanie rony i prążków Kocha z chorej nerki i całkowite odzyskanie przez chorą nerkę swych własności fizjologicznych, stwierdzone drogą analiz.

(Pr. méd. Nr. 16).

Na posiedzeniu styczniowym laryngologów paryskich Rouget zwracał uwagę na względną częstość *zapalenia zatok ślinowych u dzieci*, występującego po ostrych chorobach wysyp-

kowych, zwłaszcza po płonicy i często nie dającego żadnych objawów ze strony nosa, natomiast prowadzącego nieraz do zapalenia wokół oczodołu. Z dwóch zwykłych postaci jedna, t. zw. kongestyjna leczy się szczepionkami, druga ro na wymaga zabiegu poprzez oczodół. (Pr. méd. Nr. 16).

O *hipotonji* mówił Strasser w berl. tow. lek. 30 I. Śród osobników z ciśnieniem poniżej 100 mm. byli tacy, którzy mieli 31 — 40 lat. lecz i tacy, którzy przekroczyli 70. Między nimi było sporo osób zupełnie zdrowych. Statystyka amerykańska wykazuje, że śmiertelność śród hipotoników w ciągu 10 lat wynosiła $\frac{1}{3}$ śmiertelności innych ubezpieczonych na wypadek śmierci. W ostrych zakażeniach, jak np. grypa i zapal. płuc hipotonicy mają być jednak bardziej narażeni. W każdym razie hipotonja nie należy bynajmniej do zjawisk rzadkich.

(D. m. Woch. Nr. 8).

Krytyka lekarska.

Lekarze a nowy podatek mieszkaniowy.

Nowa ustawa o Państwowym Funduszu budowlanym, wniesiona niedawno przez rząd do Sejmu, zdążyła już odbić się echem licznych protestów w opinii publicznej.

Wprawdzie niezawsze protesty tego rodzaju, o ile idzie o podatek, są dowodem słuszności tej opinii, w tym wypadku jednak wszystko przemawia za tem, że projekt rządowy, idący po linii najmniejszego oporu, wskutek wadliwej zasady na której jest oparty, może poważnie zagrozić równowadze ekonomicznej kraju.

Nie jest tu miejsce na poddawanie całej tej ustawy ocenie zasadniczej.

Bezpośrednim skutkiem wprowadzenia jej będzie silny wstrząs ekonomiczny i niezawodnie nowa fala drożyzny.

Państwo, mające w obiegu jeden miliard złotych, a w budżecie aż 3 miliardy i opierające swą egzystencję na 20% podatku z dochodów obywateli, nie może liczyć, że nowy ciężar płatniczy skoncentruje się na jednej warstwie ludności — najzamożniejszej.

Musi on pociągnąć za sobą ogólny wzrost cen, a więc pośrednio dotknąć całą ludność.

O ile jednak przemysł i handel posiadają jaki taki aparat do utrzymania się na powierzchni życia przez regulację cen, o tyle zawody wyzwolone, a na pierwszym planie zawód lekarski, tego regulatora są zupełnie pozbawione.

Dochody lekarskie, jak wiadomo, normują się nie według cen rynkowych, lecz wyłącznie według ogólnego dobrobytu. Im kryzys jest ostrzejszy, tem wpływy lekarskie stają się szczuplejsze.

Dowiedł tego aż nazbyt dotkliwie ostatni spadek złotego, który odbił się niemal katastrofalnie na naszym stanie materialnym.

A więc nietrudno przewidzieć, że nowa ustawa dotknie lekarzy potrójnie: bezpośrednio przez sam podatek, a pośrednio przez drożyznę i, co zatem idzie, — zmniejszoną frekwencję chorych.

Socjaliści, wierni swej zasadzie obrony klasy robotniczej, usiłują zmienić rządowy projekt przez przeniesienie głównego ciężaru na mieszkania większe, czyli. na kapitał, wychodząc z założenia, że kto pragnie korzystać z wygód, winien za nie płacić. Nie mówiąc już o tem, że wielkość mieszkania bynajmniej nie jest sprawdzianem wielkości

kapitałów, a nawet wygód, gdyż często w tych większych mieszkaniach gnieździ się kilka rodzin, do niektórych wolnych zawodów, a zwłaszcza do lekarskiego, ten pogląd nie może być zastosowany, gdyż prawie połowa mieszkań lekarskich stanowi warsztat ich pracy. A więc takie schematyczne obliczenia nie wytrzymują żadnej krytyki.

Jeżeli ogół w obronie przed niepomiernym czynszem radzi sobie przez odnajęcie części mieszkania, to my i z tego środka skorzystać nie możemy.

Lekarze znajdują się w wyjątkowo niekorzystnych warunkach, nawet jako urzędnicy.

Pensje ogółu urzędników w miarę wzrostu drożyzny zazwyczaj podnoszą się automatycznie. U lekarzy spotykamy się ze zjawiskiem wręcz przeciwnem. Lekarze kasowi, którzy dzisiaj stanowią lwia część ogółu lekarzy, w okresach przełomowych nietylko nie otrzymują podwyżki, lecz często wskutek ustawicznych zatargów nawet bywają pokrzywdzani.

Warszawska Kasa Chorych w ostatnim zatargu z lekarzami zupełnie samowolnie wstrzymała wypłatę dodatków, zawarowanych kontraktem.

Niestety, lekarze, którzy dotychczas opierali swoją egzystencję na indywidualnej walce o byt, zostali zaskoczeni nowymi prądami i w większości wypadków okazali się niezdolni do skoordynowanej wspólnej akcji.

Nie umieliśmy w swoim czasie obronić się, kiedy nakładano na nas podatek obrotowy, który nie wytrzymuje krytyki w stosunku do inteligencji pracującej, a w sferach urzędniczych został słusznie zupełnie zniesiony. Bądźmy przynajmniej obecnie przezorniejsi i stańmy w zgodnej jedności do walki z nowym groźącym nam ciosem.

Walka nasza powinna polegać jednak nietylko na obronie osobistych interesów zawodowych, lecz wogóle na racjonalnem przeprowadzeniu samej zasady.

Brak mieszkań musi być zażegnany. Ale jaką drogą? Droga, wskazana przez rząd, nietylko do celu nie doprowadzi, lecz, przeciwnie, sprawę bardziej skomplikuje.

Dopóki nie jest zapóźno, Izba Lekarska i nasze Związki winny przystąpić do wspólnej akcji, jeżeli nie chcemy narażać się na ostateczny upadek materialny.

L. Z.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Lekarze w Polsce.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Ciąg dalszy—p. Nr. 8—9).

II. Przyrost lekarzy.

Rozwój stanu lekarskiego w przeszłości w całej Polsce trudno przesledzić za dłuższy przeciąg czasu z powodu braku materiałów liczbowych. Niektóre jednak z istniejących danych są bardzo ciekawe dla zilustrowania sprawy. Prof. Br. Sawicki, pisząc w roku 1912 w Nr. 27 Polskiej Gazety Lekarskiej, przytacza liczby z lat dość odległych.

liczby potwierdzają inne dane z lat bezpośrednio przedwojennych, wzięte z Rocznika Polskiego E. Romera i S. Wejnfelda z roku 1919. Według tego źródła w roku 1911 w Kongresówce jeden lekarz przypadał na 6.100 mieszkańców (mała niezgodność z liczbami prof. Sawickiego), na Białorusi z Litwą na 11.500, na Rusi (Wołyń i Podole) 8.200, w Poznańskim 5.100 i w Małopolsce na 5.500.

Bezpośrednio po wojnie widzimy wszędzie znaczny wzrost lekarzy w stosunku do okresu przedwojennego. Widocznie nawet lata wojny nie wstrzymały całkowicie przyrostu, choć znaczną rolę odgrywał pośrednio sam kataklizm wielkiej wojny i rewolucji rosyjskiej, powodując powrót lekarzy,

T A B L I C A VI

Przyrost lekarzy od roku 1911 do 1/1 1928 r. według dzielnic.

Województwa	Na 1 lekarza ludności w r. 1911		Na 1 lekarza ludności w końcu roku 1921	Na 1 lekarza ludności w dniu 1/1 1928 roku	W dniu 1/1 r. 1928 ludność przypadająca na 1 lekarza zmniejszyła się o %	
	w/g Rocznika Polskiego E. Romera i J. Wejnfelda.	Wzięto do obliczeń			od r. 1911	od r. 1921
Centralne	6.100 („Kongresówka“)	6.100	4.300	2.700	57	37
Wschodnie	11.500 (Białoruś z Litwą) 8.200 (Ruś)	11.500	5.900	5.100	56	13
Zachodnie	5.100 (Poznańskie) 8.300 (Prusy Zachodnie) 4.500 (Rejencja Olsztyńska) 4.200 (Rejencja Opolska)	5.100	4.700	3.500	31	26
Południowe	5.500 (Małopolska)	5.500	5.500	2.700	51	51

Według niego w roku 1830 w Królestwie przypadał jeden lekarz (pierwszej kategorii) na 26.000 ludności, a jeżeli wziąć razem lekarzy pierwszej i drugiej kategorii—na 16.000, w Warszawie zaś w tym samym czasie jeden lekarz pierwszej kategorii — na 1.750, pierwszej i drugiej razem — na 1.500 mieszkańców. W roku 1912 w całym kraju na jednego lekarza przypada już tylko 6.700 mieszkańców, w Warszawie — 900 (autor korzystał z kalendarza D-ra J. Polaka).

W innej pracy prof. Br. Sawickiego, ogłoszonej w NN. 14 — 15 Gazety Lekarskiej za rok 1916, znajdujemy, że w roku 1903 w Galicji (autor opiera się na danych prof. Ciechanowskiego) jeden lekarz, włączając w to chirurgów, przypadał na 5.300 mieszkańców, w roku 1906 — na 5.600, jeżeli zaś brać pod uwagę tylko lekarzy bez chirurgów w roku 1903 jeden lekarz przypadał na 5.700, w roku 1906 na 5.900 mieszkańców. W tymże artykule prof. Sawicki wspomina, że prawie w tym samym czasie w Królestwie Polskim był jeden lekarz na 6 000 obywateli (patrz Medycyna w Samorządzie, praca bezimienna).

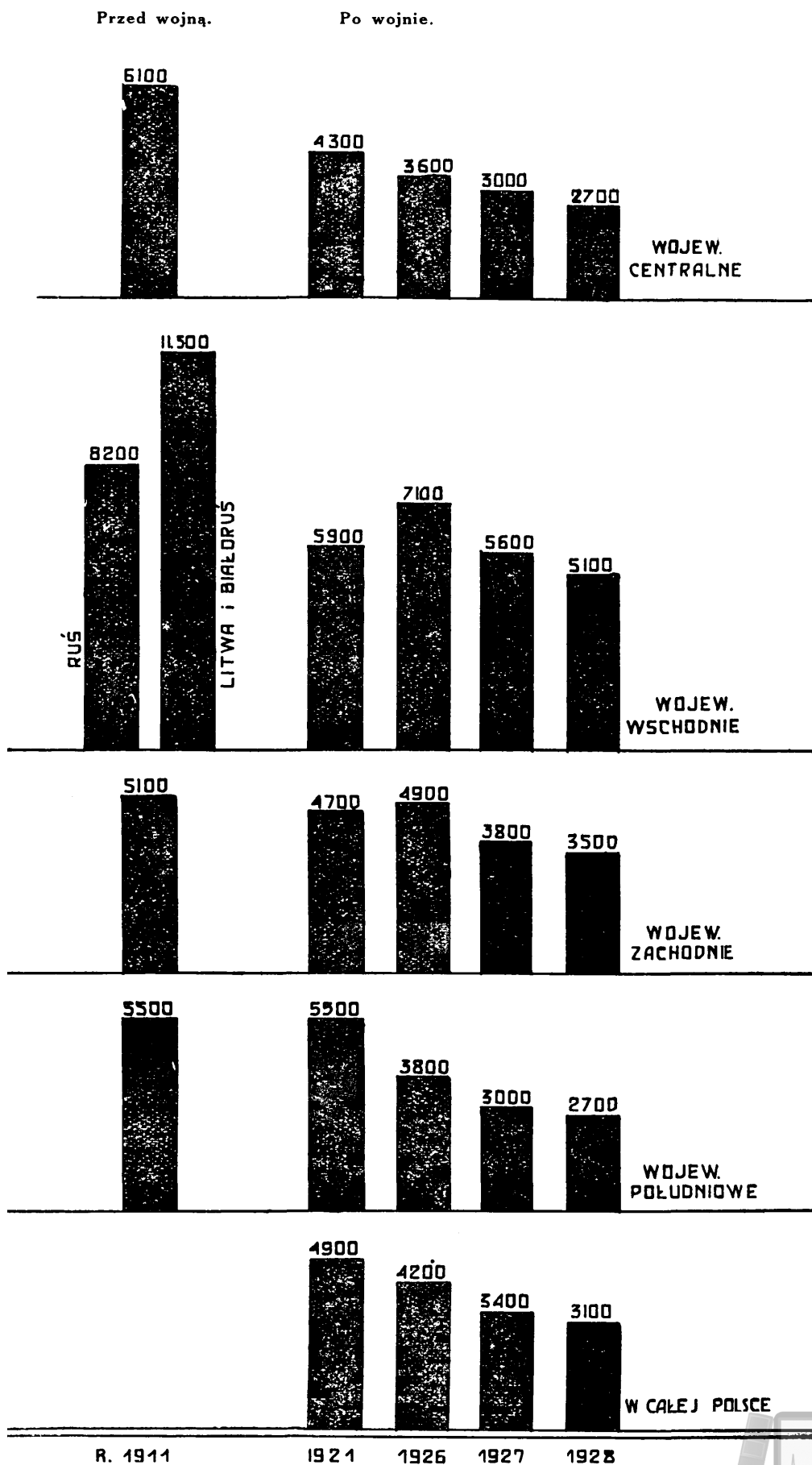
Pewna różnica, dotycząca Królestwa Kongresowego między danymi z obu źródeł, tłumaczy się niedokładnością ówczesnych materiałów. Powyższe

przed wojną stale mieszkających poza granicami Polski dzisiejszej. Z pierwszych dwu lat niepodległości nie rozporządzamy liczbami do porównań. Rok 1921, z którego posiadamy już dane, dotyczące całego kraju, nie może być jeszcze traktowany jako normalny, w dodatku liczby z tego okresu muszą być dość nieścisłe. W każdym razie pewne wnioski natury ogólnej można z nich wyprowadzić.

Od roku 1911 do 1928 absolutna liczba lekarzy w Polsce zwiększyła się przeszło dwukrotnie, ale jednocześnie zwiększyła się znacznie i ludność. Licząc inaczej, bardziej dokładnie, można powiedzieć, że zaopatrzenie ludności w pomoc lekarską wzrosło dwukrotnie, bo w całej Polsce przypada ludności na jednego lekarza mniej więcej dwa razy mniej obecnie, niż wówczas. Między rokiem 1921 i 1928 różnice są już mniejsze, ale jednak bardzo znaczne, bo liczba mieszkańców, przypadająca na jednego lekarza, w tym czasie zmniejszyła się o 36,7%.

W województwach wschodnich liczono w roku 1921 lekarzy dużo ze względu na prowadzoną ze strony państwa walkę z epidemjami, później ta liczba spadła, by podnieść się dopiero w roku 1926/27. Podobne nieco zjawisko spostrzegamy w województwach zachodnich, gdzie liczba lekarzy

Wzrost liczby lekarzy w Polsce według dzielnic.



w pierwszych latach niepodległości zmniejszyła się głównie z powodu wyjazdu Niemców. W Małopolsce zaś początkowo po wielkiej wojnie było lekarzy mało, i wówczas różnica pod względem pomocy lekarskiej między województwami centralnymi i południowymi wypadała wyraźnie na niekorzyść południowych.

Załączony wykres jaskrawo ilustruje ten szybki wzrost liczby lekarzy w całej Polsce i w poszczególnych dzielnicach z uwzględnieniem przyrostu naturalnego ludności.

Wyliczenie ludności, przypadającej na jednego lekarza w roku 1928 i w latach 1911 i 1921, wykazuje spadek liczby w stosunku do roku 1911 w województwach zachodnich o 31% w innych od 51% — 57%, w stosunku do roku 1921 w województwach zachodnich — 26%, w pozostałych dzielnicach od 13% (wojew. wschodnie, gdzie byli wówczas lekarze epidemiczni) do 51% (wojew. południowe). Przyrost lekarzy w okresie powojennym jest ogólny i dość szybki, najmniejszy jednak jest w województwach zachodnich, które przed wojną miały lekarzy najwięcej, dalej idą województwa południowe, przed wojną i obecnie znajdujące się na równym poziomie z województwami centralnymi, wreszcie województwa kresowe, najuboższe pod tym względem tak przedtem, jak i obecnie. Zupełnie więc naturalnie tutaj nasuwa się wniosek, że w Niepodległej Polsce idziemy po drodze ku wyrównaniu różnic dzielnicowych pod względem zaopatrzenia w pomoc lekarską.

Jeżeli wziąć procentowy przyrost lekarzy według poszczególnych województw od roku 1921, otrzymane liczby są niezwykle różnorodne: w województwie wileńskim przyrost wynosi zaledwie 4%, w województwie lwowskim — 146%, poleskim — 176%. Tak niezwykła różnorodność może zależeć tylko od nienormalnych stosunków w roku 1921. Naprawdę przyrost według województw może być poddawany ściślejszej analizie dopiero od roku 1926. Te właśnie ostatnie lata, najmniej podlegające kwestjonowaniu, wykazują bardzo szybkie zwiększenie się świata lekarskiego, ale stosunkowo coraz bardziej równomierne.

Porównanie liczby lekarzy z okresu przedwojennego i z chwili obecnej nasuwa bardzo ciekawą uwagę, dotyczącą miast. W Warszawie przed wojną jeden lekarz przypadał na 900 ludności, w roku 1926/7 przypada na 600 obecnie zaś w 1928 roku 490, a więc spadek liczby mieszkańców na lekarza wynosi 33,1% (46,1%), a przecież Warszawa stała się stolicą państwa, i wskutek tego powstało w niej wiele nowych instytucji społeczno-higienicznych, zatrudniających wielu lekarzy, często nie zajmujących się zupełnie praktyką prywatną. W Kongresówce całej łącznie z Warszawą jeden lekarz przypadał wówczas na 6.000 mieszkańców, obecnie przypada na 2.700, a więc spadek o 57%. Według wspomnianej wyżej pracy prof. Sawickiego około 1916 roku, kiedy we Lwowie jeden lekarz przypadał na 600, w Krakowie na 400 mieszkańców (liczby nie sprawdzone), w całej Małopolsce stosunek ten wynosił 1:6.000. Obecnie Kraków i Lwów mają mniej więcej jednakową liczbę lekarzy w stosunku do ludności około 1:400 lub nieco więcej, a więc zmiany w stosunku do okresu przedwojennego prawie żadne, tymczasem w całej Ma-

łopolsce obecnie przypada o 60% mniej ludności na lekarza, niż wówczas. Poznań, pomimo że posiada obecnie uniwersytet, pozostał również prawie bez zmiany, bo przed wojną przypadało na jednego lekarza nieco więcej, niż 1000 mieszkańców (liczby nie zupełnie ściśle, bo ludność jest z roku 1910 — 157.000, lekarze zaś z roku 1914 — 153, ale to różnicy wielkiej nie czyni), a obecnie jest także około 1000, w całym zaś województwie poznańskim liczba ludności, przypadająca na jednego lekarza, spadła o 31%.

Stąd wniosek, że miasta wielkie, które miały przed wojną lekarzy w dostatecznej liczbie lub nawet w nadmiarze, zyskały po wojnie stosunkowo najmniej lekarzy (wyjątek tworzy Warszawa i prawdopodobnie Wilno), natomiast mniejsze posiadają lekarzy coraz więcej, i ten proces stopniowego nasycania idzie coraz dalej. Niekiedy małe miastecz-

T A B L I C A VII

Przyrost lekarzy według województw od r. 1921 do r. 1928.

Województwa	Liczba lekarzy według Rocz. statyst. Rzecz. Polskiej				
	W końcu 1921 r.	1. I 1926 roku	1. I 1927 roku	1. I 1928 roku	Procentowy przyrost lekarzy w r. 1928 w stos. do 1921
M. Warszawa	1329	1664	1874	2144	61
Warszawa	218	291	381	420	93
Łódź	418	572	708	779	86
Kielce	279	343	439	483	73
Lublin	197	301	391	412	109
Białystok	180	236	309	340	89
Wilno	415	313	390	430	4
Wołyń	125	166	214	236	89
Nowogródek	100	84	116	128	28
Polesie	67	125	168	185	176
Poznań	387	454	594	653	69
Pomorze	147	138	192	212	44
Śląsk	329	288	363	401	22
Kraków	537	694	868	956	78
Lwów	554	999	1240	1367	147
Tarnopol	124	180	240	268	116
Stanisławów	142	239	311	343	142
Polska	5548	7087	8798	9757	76

Liczby przyrostu w poszczególnych latach budzą pewne wątpliwości. Powstaje kwestja czy to jest przyrost rzeczywisty, czy coraz dokładniejsza rejestracja. Szczególnie wątpliwy jest przyrost między rokiem 1926 i 1927 o 1711 lekarzy, zgodnie bowiem z tablicą VIII w roku 1925/26 wydano dyplomów w całej Polsce 58, a w 1926, 27 — 600. Być może, iż tu odgrywa pewną rolę coraz większy przymus rejestracyjny. Nie jest jednak wyłączone, a wydaje mi się nawet prawdopodobne, że w ostatnich latach liczby są zbyt wysokie, gdyż zawierają „martwe dusze”. Możliwe są zmiany, ale raczej *in minus*.

ka dziś mają lekarzy więcej, niż duże, nawet uniwersyteckie. Wskazuje to na stopniowe lokowanie się lekarzy w coraz to mniejszych osiedlach, choć z pewnem ociąganiem, co jest zupełnie naturalne. Lekarze, podobnie do innych zawodowców, dążą do osiedlania się w największym osiedlu, jakie jeszcze jest w stanie dać im możność bytowania w najkulturalniejszych warunkach.

Przyrost lekarzy w Polsce w okresie 10 lat ubiegłych pochodził z trzech źródeł: a) studentów

T A B L I C A VIII

Wydano dyplomów lekarskich na Uniwersytetach Polskich w latach 1918—27.

według danych nadesłanych przez wydz. lekarskie uniwersytetów

Uniwersytety	Rok akademicki 1918/19 1924/25	1925/26*		1926/27*		Ogółem w latach akad 1918/19—26/27		Razem
		Stud.	Nostr.	Stud.	Nostr.	Stud.	Nostr.	
Warszawski	978	329	12	178	14	?	?	1500
Krakowski	?	132	23	128	29	557	119	676
Lwowski	?	223	14	104	29	?	?	?
Poznański	?	56	8	59	8	142	186	238
Wileński	?	46	15	46	15	99	13	112

*) Źródło: prof. Cieszyński „Stan lekarski“.

medyków, kończących wydziały lekarskie naszych uniwersytetów, b) nostryfikantów, c) lekarzy powracających do kraju z terenów nie wchodzących w skład dzisiejszej Polski. To ostatnie źródło, początkowo dość obfite, już od kilku lat wygasło. Nostryfikanci w przyszłości także prawdopodobnie

kich uniwersytetów rocznie 600 — 700 słuchaczy. Biorąc przeciętnie, iż z rozpoczynających studentów około $\frac{2}{3}$ kończy studia, otrzymamy rocznie około 400 nowych lekarzy, przyszłość jednak dopiero może pokazać, jak będzie w rzeczy samej. Znaczny odsetek wśród słuchaczy medycyny kobiet wpłynie niewątpliwie na większą liczbę odpadających i w czasie studjów i po ukończeniu. Ciężkie warunki materialne kształcącej się młodzieży hamują także szybkość przyrostu.

Być może, że w sprawie przyrostu również przez analogję można dojść do pewnych przypuszczalnych, czy nawet prawdopodobnych wniosków.

Jak wypływa z tablicy X, dotyczącej różnych państw, liczba kształcących się w Polsce studentów — medyków nie jest wyjątkowo wysoka i nie wymaga, zdaje się, ograniczeń.

Z przytoczonych danych nasuwają się pewne wnioski, któreby można zreasumować, jak następuje:

1. Polska jest dotąd jednym z krajów, posiadających najmniej lekarzy.

2. Rozsiedlenie lekarzy w Polsce jest dotąd nierównomierne; niekiedy dzielnice uboższe i mniej kulturalne posiadają znacznie więcej lekarzy, niż dzielnice silniejsze ekonomicznie i stojące kulturalnie wyżej.

3. Przyrost lekarzy w województwach wschodnich, centralnych i południowych, jest znacznie szybszy, niż na zachodzie. Jest wyraźna tendencja do wyrównania dzielnic pod względem zaopatrzenia w pomoc lekarską.

4. Przyrost lekarzy w ostatnich latach w dużych miastach nie jest bardzo szybki, natomiast mniejsze miasta posiadają coraz więcej lekarzy, a więc nasycenie kraju pomocą lekarską jest normalne, idzie od coraz większych osiedli do coraz mniejszych.

T A B L I C A IX

		Przyjęto maturzystów na wydziały lekarskie w latach 1918 — 28. Według danych nadesłanych przez wydziały lekarskie uniwersytetów.									
		1918/19	1919/20	1920/21	1921/22	1922/23	1923/24	1924/25	1925/26	1926/27	1927/28*)
Uniwersytet	Warszawski	?	?	150	188	234	210	202	147	130	163
„	Krakowski	171	172	108	116	126	123	104	106	131	134
„	Lwowski	?	?	?	?	?	?	?	120*)	118*)	111
„	Poznański	—	—	152	181	135	135	138	144	167	165
„	Wileński	—	112	107	154	167	138	98	108	110	127
Razem									625	656	700*)

*) Wzięto z pracy prof. Cieszyńskiego „Stan lekarski“.

nie będą tworzyli wielkiej liczby. Pozostaje więc pierwsza grupa — wychowanców naszych własnych uniwersytetów. O przyroście tym na przyszłość na podstawie doświadczenia z lat poprzednich sądzić dość trudno, gdyż lata te były pod wielu względami anormalne. Załączone tablice (VIII i IX) dają niezupełnie dokładny obraz całego okresu: z częściowem pominięciem uniwersytetu lwowskiego, skąd danych brak, otrzymało dyplomy przez ten przeciąg czasu do końca 1926/27 — 2.526 lekarzy. Przyjmowanych jest na wydziały lekarskie wszyst-

Nie mogę się wreszcie powstrzymać od, nie tyle może wniosków, ile luźnych myśli, które mi się nasunęły w czasie badań nad tą sprawą. Jesteśmy dość dalecy od nadprodukcji lekarzy. Leczących się jest obecnie znacznie więcej, niż było w przeszłości, i wszyscy chcą i mają prawo być dobrze leczeni. Potrzeby lecznictwa raczej wzrosną, niż zmniejszą się. I dziś jest wiele placówek niewyzyskanych. Nawet stanowiska kliniczne nie w wielkich miastach i nie związane z praktyką prywatną nie mają wielu kandydatów, nie mówiąc

o stanowiskach lekarzy administratorów, asystentów przy katedrach teoretycznych i higienistów różnego typu.

Kraj nasz bez wielkiego wysiłku może prawdopodobnie utrzymać znacznie większą liczbę lekarzy, niż obecnie (patrz wnioski 1 i 2). Narzekania na nadmiar lekarzy w chwili obecnej, nawet kiedy są słuszne, wydają mi się czasowe. Świat lekarski, jak wszystkie zawody, jak i całe społeczeństwo, prze-

T A B L I C A X.

Studenci medycyny w różnych państwach w roku 1926-

Państwo	Ludność	Liczba studentów
Austria	6.535.363	3.687 (w tem 2.013 cudzoziem.)
Czechosłowacja	13.613.172	3.720 („ „ 979 „)
Dania	3.457.390	1.045
Finlandja	3.526.359	579
Litwa	2.255.520	337
Łotwa	1.870.520	876
Polska	29.511.095	3.546
Stany Zjednoczone Ameryki Północnej	105.710.620	18.840

żywa kryzys nie tylko ekonomiczny, lecz i ideowy. Nie broniąc straconych pozycji, lecz dostosowując się do nowych form życia, walcząc nie w tem społeczeństwie, które było, lecz które jest i o warunki materialne i o stanowisko, lekarz może i powinien odgrywać rolę podobną do tej, jaką odgrywał przed wojną.

Ale w grę zaczynają wchodzić masy, i do nich muszą być dostosowane organizacyjnie formy lecznictwa, na czem metody leczenia nie powinny ucierpieć: lekarz powinien mieć możność traktowania chorego zawsze jednakowo, niezależnie od tego, z jakich źródeł pokrywane są koszty leczenia. A może i sposoby myślenia, ujmowanie zagadnień napotykaných winny być przekształcone i trzeba więcej stać na społecznym punkcie widzenia, niż indywidualnym? Ten proces przekształcenia, dostosowywania się do nowych form życia jest bardzo powolny. Wprowadzić miejsce społecznika lekarza-filantropa zajął lub zajmie społecznik zawodowiec, ale społecznie myśleć, czuć i działać musimy nauczyć się wszyscy.

(Dok. nast.)

Życiorysy.

J. A. Sicard.

(Wspomnienie pośmiertne).

Neurologja francuska, a wraz z nią nauka całego świata poniosły ciężką stratę: odszedł z pola pracy klinicysta i uczony wielkiej miary, J. A. Sicard. Strata dla nauki jest tem cięższa, że każdy, kto znał Sicarda i śledził postęp jego prac, ma głębokie przeświadczenie, że ostatniego słowa swej twórczości nie zdążył on jeszcze wypowiedzieć. Odszedł nagle w pełnym rozkwicie energii duchowej w 57-ym roku życia.

Kiedy poznałam go w 1903 w Salpêtriêre na klinice Raymonda jako 30 letniego, tryskającego zdrowiem i radością życia „lekarza szpitali Paryskich“ (médecin des hôpitaux), nie mogłam zrozumieć, jak się to stało, iż w wieku tak młodym Sicard zdobył sobie dużą popularność w tem tak wielkiem ognisku wiedzy, jakim jest Paryż. A jednak nazwisko Sicarda już wtedy wymawiano ze specjalną intonacją uznania i szacunku.

Nie zawiódł pokładanych w nim nadziei: praca za pracą zjawiała się bez przerwy, każda cenna, każda donioślejsza od poprzedniej, stanowiąc poważne etapy w rozwoju nauki.

Będąc jeszcze internem u Widala, Sicard wraz z nim rozbudował cyto-djagnostykę płynu mózgowordzeniowego. Za jego sprawą płyn przestał być ciecżą bez treści i wyrazu, a stał się zrozumiałą dla nas mową układu nerwowego. Doniosłość znaczenia cyto-djagnostyki płynu dla kliniki nie może być przeoczona przez żadnego współczesnego klinicystę.

Sicard pierwszy odważył się leczyć układ nerwowy drogą wprowadzania leków bezpośrednio do kanału kręgowego. Niezrównane skutki tego śmiałego kroku ocenić może każdy, kto musi się zająć leczeniem drętwicy karku.

Dalsze prace kliniczne dotyczyły chromodjagnostyki płynu mózgowordzeniowego.

Zjawienie się płynu krwawego przy nakłuciu lędźwiowem nasuwa wątpliwości, czy krew jest przymieszką przypadkową, czy też pochodzi z krwotoku dooponowego. Sicard wątpliwość usunął, ustalając, iż w pierwszym przypadku płyn po opadnięciu krwinek jest bezbarwny, w drugim zaś — żółty wskutek wyługowywania się hemoglobiny.

Jak bardzo ustalenie tego faktu ułatwia neurologowi rozpoznanie zapalenia opon krwotocznego lub istnienia guza w dolnych odcinkach rdzenia — podkreślać nie trzeba.

Szereg prac jest poświęconych zagadnieniu o przepuszczalności opon mózgowordzeniowych. Wynikiem ich było stwierdzenie, że jodek potasu, podany doustnie, przenika do płynu mózgowordzeniowego przy oponach schorzałych, podczas gdy w warunkach normalnych nie można go tam odnaleźć.

Wraz z Foix opisał Sicard „rozszczenie obrazu białkowo-cytologicznego płynu”. W sprawach uciskowych płyn zawiera nadmiar białka podczas gdy liczba komórek nie wzrasta.

Wreszcie w 1921 r. Sicard uwieńczył wszystkie poprzednie prace największym swem odkryciem (dokonanem wspólnie z Forestierem), polegającym na wprowadzeniu lipjodolu do kanału kręgowego. Poznanie płynu mózgowordzeniowego, zaznajomienie się z tolerancją układu nerwowego względem różnych metod diagnostyczno-leczniczych upoważniło poniekąd Sicarda do tak śmiałego kroku. I tu jeszcze w postępowaniu S. widzimy stopniowe zbliżanie się do istotnej wartości tego zabiegu djagnostycznego: nasamprzód odważył się on wprowadzić lipjodol nadtwardówkowo i dopiero w następnych okresach zdecydował się wlać go do worka oponowego i do komór mózgowych. Do jakiego stopnia metoda lipjodolowa zmodyfikowała całą djagnostykę spraw uciskowych, a zwłaszcza

nowotworowych układu nerwowego, wie doskonale cały świat lekarski.

Nie na tem zresztą ograniczyło się znaczenie metody lipjodolowej: przyjęli ją idąc przeważnie za wskazówkami Sicarda ginekologów, specjaliści dróg moczowych, lekarze chorób płucnych, chirurdzy, rozpoznający cierpienia kostne a także cierpienia układu naczyniowego.

Piękna książka, w której są zebrane wszystkie dotychczasowe wyniki stosowania tej metody, nosi datę, która jest jednocześnie datą śmierci autora.

Oprócz tych prac magistralnych w każdej dziedzinie neurologji zabierał Sicard poważny głos. Terapeuta z powołania, studja teoretyczne przeprowadzał tylko wtedy, gdy miał jasno wytknięty cel leczniczy, do którego badania teoretyczne musiały mu być pomocne.

Jego metody lecznicze cechuje zawsze wielka odwaga myśli i czynów: uporczywych bólów kręgowych lędźwiowokrężowych naskutek spraw artretycznych nie waha się leczyć chirurgicznie. *Torticollis spasmodica* leczy przecięciem obu stronem nerwów spinalnych. Neuralgie twarzy usuwa drogą zastrzykiwania alkoholu do nerwu lub drogą usunięcia korzonków nerwu trójdzielnego poza spletem Gassera. Migrenę leczy zastrzykami węglanu sodu dożylnie lub mleka podskórnice. Próbuje również wpłynąć na tętnicę skroniową drogą zastrzykiwania adrenaliny podskórnice w najbliższym sąsiedztwie tętnicy lub drogą alkoholizacji spletu współczulnego wokoło niej. Ta ostatnia

metody nie była podjęta przez innych klinicystów, wartość jej zatem nie zdaje się być bezwzględna.

Poza neurologją wzbogacił on lecnicstwo chirurgji, podając metodę usuwania żylaków drogą wstrzykiwania do żył salicylanu sodu.

Jak na tak krótki żywot, płon jest ogromny. Aby go zdobyć, Sicard musiał pracować w najwyższym napięciu energii, nie tracąc czasu na sprawy, z nauką nie związane. „Jedyną troską jego — mówiła mi jego żona — jest ta, iż doba ma tylko 24 godziny, i nie wszystkie z nich mogą być poświęcone pracy“.

Na postronnym widzu sprawiał on wrażenie człowieka nawskroś zdrowego na duszy i ciele, wolnego od bolączek prerafinowania kulturalnego. Szalony pęd życia zużywał na pracę. Jeśli kierowała nim ambicja — była to ambicja najwyższego rzędu, i drobne ambicjki nie miały doń przystępu: kiedy na Zjeździe w Brukselli w 1926 r. królowa Belgijska wyraziła życzenie poznania Sicarda, i organizatorzy Zjazdu zaczęli gorączkowo, nazbyt gorliwie poszukiwać go na sali, ukrył się w niszy z de Martelem i z wyszukaną kurtuazją wymówił się od tego zaszczytu, motywując odmowę tem, iż strój jego, istotnie niedbały i nie przystosowany do uroczystości, nie odpowiada ceremonji ukazania się przed obliczem królowej.

Jeśli jednak chodziło o ambicję stworzenia nowych dróg myślenia klinicznego i terapii Sicard nie dał się prześcignąć innym.

Za trudy Jego życia winniśmy Mu wdzięczność.
N. Zandowa (Warszawa)

Wiadomości bieżące.

— Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych.

Na podstawie art. 44 ust. 6 Konstytucji i ustawy z dnia 2 sierpnia 1926 r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. Ust. R. P. Nr. 78, poz. 443) postanawiam co następuje:

I. Praktyka położnicza.

Art. 1.

Prawo wykonywania zawodu i używania tytułu położnej przysługuje osobom, które

- 1) posiadają obywatelstwo polskie, i
- 2) ukończyły jedną z państwowych szkół położnych, lub samorządowych szkół położnych, określonych w art. 6 ust. 2, względnie złożyły przepisany egzamin po ukończeniu jednej z prywatnych szkół położnych, wymienionych w tymże art. 6 ust. 2 niniejszego rozporządzenia.

Art. 2.

Minister Spraw Wewnętrznych może przyznać prawo wykonywania zawodu i używania tytułu położnej:

- 1) osobom, które ukończyły równorzędną szkołę położnych zagranicą i posiadają obywatelstwo polskie, oraz
- 2) osobom, które odpowiadają warunkom wykształcenia, określonym w art. 1 lub p. 1 niniejszego artykułu, a nie posiadają obywatelstwa polskiego.

W przypadkach, przewidzianych w p. 2 niniejszego artykułu pozwolenia mogą być udzielane tylko na określony przeciąg czasu i z zastrzeżeniem prawa wzajemności.

Art. 3.

Obowiązki i uprawnienia położnych obejmują:

- 1) udzielanie wskazówek w zakresie higieny i djetyki ciąży,
- 2) higieniczną opiekę i pomoc przy porodzie prawidłowym,
- 3) higieniczną opiekę w połogu,
- 4) pierwszą pomoc w nagłych przypadkach w ciąży, przy porodzie i w połogu — do czasu przybycia lekarza,
- 5) higieniczną opiekę nad noworodkiem i poradę co do jego pielęgnowania i karmienia.

W wykonywaniu zawodu położne stosować się winny do

przepisów instrukcji dla położnych, która zostanie ogłoszona w drodze rozporządzenia wykonawczego.

Art. 4.

Przed rozpoczęciem wykonywania zawodu położne obowiązane są zarejestrować się u powiatowej władzy administracji ogólnej, składając dowody posiadanych uprawnień zawodowych.

O miejscu zamieszkania, z nianie adresu względnie zaniechaniu wykonywania zawodu położne obowiązane są każdorazowo zawiadomić powiatową władzę administracji ogólnej.

Art. 5.

Wojewódzka władza administracji ogólnej może pozbawić położne prawa wykonywania zawodu stale lub czasowo w tych przypadkach, kiedy zostanie stwierdzone, że położne dotknięte są niedołęstwem, chorobą lub nałogiem, wykluczającemi możliwość ponoszenia odpowiedzialności za pracę zawodową lub zagrażającemi zdrowiu ludzkiemu.

Stwierdzenie istnienia takiego niedołęstwa, choroby lub nałogu winno być dokonane w drodze badania przez urzędową komisję lekarską, której skład i postępowanie określi rozporządzenie wykonawcze.

II. Szkoły położnych.

Art. 6.

Szkoły położnych, których ukończenie uprawnia do wykonywania zawodu i używania tytułu położnych, są zakładane i prowadzone przez Państwo.

Na podstawie zezwolenia Ministra Spraw Wewnętrznych mogą być zakładane szkoły położnych również przez związki komunalne oraz przez inne osoby prawne i fizyczne. Absolwentki tych ostatnich szkół mogą uzyskać prawo wykonywania zawodu położnych po złożeniu egzaminu w jednej z państwowych szkół położnych względnie przed specjalną komisją egzaminacyjną, której skład i czynności oznaczone będą w rozporządzeniu wykonawczem.

Zastrzeżenie to nie dotyczy szkół położnych, zakładanych przez związki komunalne, których ukończenie uprawnia do wykonywania zawodu i używania tytułu położnej narówni z ukończeniem państwowej szkoły położnych.

Art. 7.

Szkoły położnych mogą być zakładane jedynie przy szpi

talach publicznych i zakładach położniczych, odpowiadających potrzebom nauczania i rozporządzających liczbą najmniej 40 łóżek położniczych.

Wrazie gdyby szkoła położnych miała być założona przy szpitalu publicznym, bądź zakładzie, będącym pod zwierzchnim nadzorem Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego wszelkie zarządzenia, dotyczące organizacji szkoły, wydawane będą w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Art. 8.

Warunki, którym winny odpowiadać kandydatki, wstępujące do szkół położnych, są następujące:

- 1) ukończenie przynajmniej szkoły powszechnej,
- 2) ukończony 18-ty oraz nieprzekroczony 35-ty rok życia,
- 3) uzdolnienie fizyczne i umysłowe,
- 4) nienaganne prowadzenie się.

Art. 9.

Okres nauczania w szkołach położnych trwa dwa lata. Program nauczania, a jeżeli chodzi o szkoły państwowe i samorządowe — także statut i regulamin szkoły oraz instrukcje dla personelu szkoły zostaną wydane w drodze rozporządzenia wykonawczego.

Ponadto w drodze rozporządzenia wykonawczego określone zostaną warunki prowadzenia prywatnych szkół położnych.

Minister Spraw Wewnętrznych może zezwolić na zmniejszenie okresu nauczania w szkołach położnych jednak nie więcej jak do 12 miesięcy.

Art. 10.

Szkoły położnych obowiązane są do utrzymywania osobnych internatów dla swych uczennic. Zamieszkiwanie uczennic poza internatem jest wzbronione.

Postanowienia niniejszego artykułu obowiązywać będą od chwili wydania rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych, które określi sz reguły przepisy co do prowadzenia i koniecznego zaopatrzenia internatów.

Art. 11.

Istniejące w chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia szkoły położnych, które nie odpowiadają warunkom, wyszczególnionym w art. 7 ust. 1 niniejszego rozporządzenia, zostaną zamknięte po ukończeniu bieżącego roku szkolnego. Zamknięciu ulegną również te istniejące szkoły położnych, które w terminie 6-ciu miesięcy od dnia wejścia w życie niniejszego rozporządzenia nie uzyskają wymaganego postanowieniami ust. 2 art. 6 zezwolenia Ministra Spraw Wewnętrznych.

III. Przeszkolenie położnych.

Art. 12.

Położne obowiązane są do odbywania periodycznych uzupełniających kursów przeszkolenia.

Okresy odbywania kursów, program i czas trwania kursów określone zostaną w drodze rozporządzenia wykonawczego.

Art. 13.

W wypadkach zaprzestania wykonywania zawodu dłużej, niż przez jeden rok oraz w wypadkach stwierdzenia niedostatecznej znajomości zawodu, powiatowa władza administracji ogólnej może zobowiązać położną do odbycia uzupełniającego kursu przeszkolenia poza terminem określonym w rozporządzeniu wykonawczym (art. 12 ust. 2) — pod rygorem wzbronienia wykonywania czynności położnych.

Art. 14.

Wojewódzka władza administracji ogólnej może w wypadkach wyjątkowych zwolnić położną z obowiązku odbycia uzupełniającego kursu przeszkolenia, przewidzianego art. 12 niniejszego rozporządzenia.

IV. Postanowienia ogólne.

Art. 15.

Osobom, które zostały zarejestrowane przez władze administracji ogólnej przed wejściem w życie niniejszego rozporządzenia przysługuje prawo wykonywania zawodu i używania tytułu położnej, a to na zasadzie i w granicach przepisów, obowiązujących do dnia wejścia w życie niniejszego rozporządzenia.

TREŚĆ: ST. KRAMSZTYK. O stosunku witamin do przemiany mineralnej, osobliwie wapniowej. — W. LEWIŃSKI. „Ascaridiasis”, jako przyczyna śmierci nagłej u dzieci. — E. WEINKIPER. O zagadnieniu migdałkowym i schorzeniach poanginowych (metatonsillites). — (Str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. Z. Lekarze a nowy podatek mieszkaniowy. — M. KACPRZAK. Lekarze w Polsce (c. d.). — Wiadomości bieżące. — Zmarli. SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: ST. KRAMSZTYK. Sur la relation des vitamines au métabolisme minéral, principalement du calcium. — W. LEWIŃSKI. L'ascaridiasse comme cause de la mort subite chez les enfants. — E. WEINKIPER. Le problème amigdalien et les méatonsillites. (Rev. gén.) — L. Z. Les médecins et le nouvel impôt de logement. — M. KACPRZAK. Les médecins en Pologne. (Suite).

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

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

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