

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok IX

WARSZAWA, 21 STYCZNIA 1932 R.

Nr. 3

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O leczeniu biegunek u dzieci djętą jabłkową *).

Podał

Zygmunt KURLANDSKI (Warszawa).

Dziwnie, może na pierwszy rzut oka nawet paradoksalnie brzmi tytuł tego odczytu. Jakto? jabłkami leczyć biegunki? Wszak dotychczas utarło się przekonanie, i to nie tylko w sferach laików, lecz nawet wśród lekarzy, że owoce właśnie wywołują biegunkę i stosowane są raczej do zwalczania zaparcia. Wystarczy przejrzeć podręczniki chorób wewnętrznych, by się o tem przekonać. Ad. S t r ü m p e l l, na przykład, mówi: „grubych jarzyn... i owoców... należy podczas biegunki możliwie unikać”. Tak samo B r u g s c h w swoim nowym podręczniku, w rozdziale o leczeniu ostrych i przewlekłych nieżytów jelitowych, pisze: „należy zakazać spożywania soków owocowych, owoców oraz kompotów, które działają rozwalniająco”. Wielce charakterystyczny jest list jednego z byłych żołnierzy armji niemieckiej, otrzymany niedawno przez M o r o. Autor tego listu opowiada, że będąc w 1916 roku z armją w Tarnopolu, zachorował wraz z innymi żołnierzami na czerwonkę. W lazarecie w Trembowli, dokąd byli ewakuowani z powodu choroby, otrzymywali wyłącznie herbatę. Wobec dokuczliwego głodu udali się oni pokryjomu na poszukiwanie żywności poza obręb szpitala i natrafili po drodze na ogród, gdzie zjedli po kilka niezupełnie dojrzałych jabłek. Tejże nocy stan zdrowia ich znacznie się poprawił: parcie na stolec było daleko mniej dokuczliwe, a ilość krwi i śluzu w wypróżnieniach była znacznie mniejsza. Ordynujący lekarz, zdziwiony, zresztą, tą nagłą poprawą, dowiedziawszy się o spożyciu przez chorych surowych jabłek, nazwał ich wprost warjatami.

Okazuje się jednak, że stosowanie jabłek celem zwalczania biegunek jest w pewnych okolicach znany i ulubionym środkiem ludowym. W o l f f, na przykład opowiada, że dowiedział się od dawniejszej pacjentki ortopedy H e s s i n g a, nielekarka, że w jego

zakładzie już przed 30 laty dzieci, cierpiące na wymioty i biegunki, leczone były jabłkami. Tę samą metodę z dobrym wynikiem stosowała przed wielu laty siostra Frieda K l i m s c h w swoim sanatorium dla dzieci w Königsfeld. Ze stosowanie jabłek nie jest bez znaczenia, świadczy o tem znane angielskie przysłowie: „an apple the day keeps the doctor away”.

H e i s l e r w 1928 roku wydał broszurę pod tytułem „Dennoch Landarzt”, w której na str. 87 zwraca uwagę na „cudowne” działanie jabłek, jako starego środka ludowego, stosowanego w ostrych nieżytach jelitowych. H e i s l e r dowiedział się o tem od jednej z pacjentek, która z powodu nieżyty jelitowej przez dłuższy czas bezskutecznie leczyła się u specjalisty. Jakaś starsza kobieta poradziła jej zastosować jeden dzień owocowy. Rezultat był natychmiastowy, i następnego dnia chora wyzbyła się swoich dolegliwości. Broszura H e i s l e r a posłużyła M o r o za podstawę do systematycznego wypróbowania tej metody na materiale klinicznym, a rezultaty swoje ogłosił on w końcu 1929 r. Okazuje się jednak, że kliniczne próby stosowania djety owocowej, a więc i jabłek sięgają roku 1926. Już przed M o r o, F e e r, dyrektor kliniki w Zurichu, zachęcony pomyślnymi wynikami, osiągniętymi przy pomocy djety owocowej u chorych z *morbus coeliacus*, próbował również tej metody w przypadkach ostrych zaburzeń ze strony jelit, uzyskiwał jednak rezultaty zmienne i nietrwałe. Dopiero następca F e e r a, F a n c o n i, stosując dalej tę djętę, przekonał się, że przyczyną dawniejszego niepowodzenia były pewne błędy, robione przy przejściu z djety owocowej na djętę normalną. Błędy te polegały z jednej strony na zbyt szybkim przejściu na pełne mleko, które podawane było w za dużych ilościach, a z drugiej strony na zbyt jednostronnem podawaniu kleików i odwarów mącznych. Z chwilą usunięcia tych błędów F a n c o n i otrzymywał stale dobre wyniki. W ciągu ostatnich 2-ech lat coraz częściej ukazują się prace, podające świetne rezultaty stosowania djety jabłkowej w biegunkach najrozmaitszej etiologii. W o l f f podaje w grudniu 1930 r., że leczył w ten sposób około 150 dzieci przeważnie z ostrą dyspepsją (118 przypadków), uzyskując prawie 100% wyleczeń. Tak samo prawie niezawodne wyniki otrzymał M o r o w 52 przypadkach, K o l l m a n n

*) Odczyt wygłoszony na posiedz. klinicz. Zrzeszenia Lekarzy Rz. P.

w 22 przypadkach, Netter, Adler, Wiskott, Maloyth i inni. Również na II-gim Międzynarodowym Kongresie pediatrycznym w Sztokholmie w sierpniu 1930 r. omawiana była sprawa stosowania djety jabłkowej w zwalczaniu biegunek, przytem ogólnie podkreślano dobre wyniki otrzymane tą metodą.

Naogół dzieciom bez wszelkiego przygotowania, a więc bez środków czyszczących, djety herbatnej, lub przepłukiwań jelitowych, podaje się zasadniczo w ciągu 2 dni papkę jabłkową, sporządzoną z jabłek, przetartych na szklanej tarce, w ilości od 100 — 300 gr. na porcję w zależności od wieku, 5 razy dziennie, co stanowi 500 — 1500 gr. na dobę, a odpowiada to mniej więcej ilości 7 — 20 jabłek średniej wielkości. Należy tylko jaknajściślej przestrzegać, by dzieci nic innego podczas tych 2 dni nie dostawały. W przypadkach lekkich lub u bardzo młodych niemowląt wystarcza nawet nieraz i jednodniowa djeta jabłkowa.

Papka jabłkowa jest przeważnie chętnie przyjmowana przez małych pacjentów. Przy silnym pragnieniu i podczas dni upalnych można podawać poatem nieco małosłodzonej zimnej herbaty lub wody. Przy znacznem zmniejszeniu się elastyczności tkanek naskutek utraty dużej ilości wody z powodu wymiotów lub częstych płynnych stolców, należy stosować podskórnie roztwór fizjologiczny soli lub cukier gronowy.

W tych nielicznych przypadkach, gdzie ze strony dziecka napotyka się na pewien opór przy przyjmowaniu jabłek przecieranych, lub u niemowląt bardzo młodych stosować można zupełną jabłkową według recepty kliniki w Heidelbergu, a mianowicie: 250 — 300 gr. purée jabłkowego, 200 — 300 gr. roztworu R i n g e r a i 500 — 700 gr. herbaty. Ostatnio na zlecenie kliniki monachijskiej, ze względów praktycznych i psychologicznych, został sporządzony i puszczony na rynek przez firmę „Krause Medico Gesellschaft” suchy proszek jabłkowy pod nazwą Aplona. Preparat ten podaje się w 4% zawiesinie na wodzie lub herbacie w ilości 20 — 24 gr. przysku na dobę, co odpowiada 5 — 6 łyżeczkom kawowym. Zdaniem W i s k o t t a, wyniki otrzymane przy stosowaniu Aplony, nie ustępują wynikom, uzyskanym przy podawaniu jabłek przecieranych.

Naogół już po 1-yim dniu stosowania djety jabłkowej daje się zauważyć pewna poprawa. Liczba stolców zmniejsza się, wymioty ustępują i po 2-ch dniach zjawia się już stolec sformowany, nieraz dochodzi nawet do zaparcia. Ogólny stan dziecka polepsza się, łaknienie powraca, a obrzęki, które nieraz występują przy zaburzeniach w trawieniu u niemowląt, uderzająco minimalnej zawartości soli w owocach, szybko ustępują. Większych ubytków na wadze nie daje się zaobserwować. Po 2-ch dniach podawania jabłek stosuje się jeszcze w ciągu 2 — 3 dni djety przejściową, która składa się z kakao na wodzie, odtłuszczonego rosołu z żółtkiem, twarogu, sucharków i kompotu. U niemowląt, jako djety przejściową, stosować można mleko białkowe, maślanek, odwar z jarzyn i klej. W ten sposób powraca się stopniowo do djety normalnej. Metoda ta stosowana była nie tylko u dzieci starszych, lecz nawet u niemowląt, w niektórych przypadkach u 3-miesięcznych, w jednym przypadku u 9-cio tygodniowego. (P o p o v i c i u). Na Zjeździe pediatrów, mówiących językiem francuskim, odbytym w październiku tego roku w Strasburgu, K a u l b e r s z - M a r y n o w s k a (Wilno) przedstawiła rezultaty stosowania djety jabłkowej w biegunkach u 58 niemowląt, z których tylko w 2-ch przypadkach nie otrzymała wyniku dodatniego. Zasadniczo djeta jabłkowa nadaje się do zwalczania wszelkich bie-

gunek bez względu na ich etiologję, a więc w ostrych lub przewlekłych dyspepsjach, zapaleniach jelita grubego, czerwonce, durze brzuszny, a nawet w tak uporczywym cierpieniu, jak *morbis coeliacus*. Dobre wyniki, jak dowiódł tego P o p o v i c i u, otrzymuje się również w leczeniu zaburzeń trawienia pochodzenia pozajelitowego, jak, na przykład, w grypie, zapaleniu płuc i t. p.

Dla ilustracji pozwolę sobie podać opis kilku przypadków:

I. Szczep. And. 2 l. (Kasa Chor. Warsz.) 24.XI.1931 r. od 4-ch dni biegunka: do 8-iu płynnych stolców, kilkakrotne wymioty. Tegoż dnia od południa ½ kg. przecier. jabłek. 25.XI. 1 kg. jabłek; 2 stolce papkowate; wymioty ustąpiły. 26.XI. ¾ kg. jabłek; stolca nie było. 2.XI. djeta przejściowa; stolce prawidłowe. Leków nie stosowano.

II. Pośp. Hal. 2½ l. (Kasa Chor. Warsz.) 28.XI.1931 r. od kilku dni częste śluzowe stolce, parcie; od wczoraj domieszka krwi. Tegoż dnia od popołudnia ¼ kg. jabłek przecier. 29.XI. 1 kg. jabłek; w ciągu dnia 3 stolce posiekane, wieczorem papkowate. 30.XI. 1 kg. jabłek; 2 stolce prawidłowe. 1.XII. Djeta przejściowa. Stolec normalny utrzymuje się. Leków nie podawano.

III. Najm. Sam. 2 l. 9 m. 3.XII.31 r. od tygodnia do 4-ch śluzowo-płynnych stolców na dobę. Po kleju, kakao—bez poprawy. Tegoż dnia 375 gr. jabłek przecier. 4. XII. — 750 gr. jabłek; 3 stolce papkowate. 5.XII. 200 gr. jabłek; stolca nie było. Djeta przejściowa. Stolec normalne.

IV. Naj. Ruw. 1½ r. 3.XII.31 r. od 3-ch dni do 6-iu stolców śluzowych z krwią dziennie; parcie. Tegoż dnia 300 gr. przecier. jabłek; Wieczorem stolec śluzowy bez krwi. 4.XII. 600 gr. jabłek; 3 stolce papkowate. 5.XII. 300 gr. jabłek. Stolca nie było. Djeta przejściowa. Stolec normalne.

Na podstawie przytoczonych tu przypadków widzimy, jak doskonały efekt daje się osiągnąć djeta jabłkową w leczeniu biegunek w niestrawności, lub zapaleniu jelita grubego. Uderzająca jest ta szybkość, można nawet powiedzieć, natychmiastowa zmiana charakteru wypróżnień.

Podkreślić również należy fakt obniżenia się ciepłoty do normy w przypadkach ostrej dyspepsji lub czerwonce, przebiegających z gorączką, nieraz już następnego dnia po zastosowaniu leczenia jabłkami.

Nasuwa się mimowoli pytanie, jak należy sobie tłumaczyć działanie surowych jabłek, jako środka leczniczego w biegunkach. Zdania pod tym względem są podzielone. M o r o widzi główny czynnik leczniczy w substancjach garbnikowych, zawartych w dużych ilościach w surowych jabłkach, a działających hamująco na aparat motoryczny jelit. Nie bez wpływu są również podwójne własności fizyczne papki jabłkowej, która z jednej strony, jako masa gąbczasta, posiadająca własności chłonne, a z drugiej strony, jako substancja, posiadająca duży współczynnik pęcznienia, przyjmuje w jelicie postać cylindryczną, która, przy przejściu swoim przez jelito, działa jako tłok, wypychając nazewnątrz czysto mechanicznie różne produkty toksyczne, ewentualnie i szkodliwe drobnoustroje, i, być może, nie dopuszcza w ten sposób również do inwazji bakteryjnej górnych odcinków jelit. Własność pęcznienia papki jabłkowej zależna jest, według M a l y o t h a, od zawartej w dużych ilościach w otoczkach komórkowych jabłka pektyny, substancji, zresztą, dobrze znanej od dawna w przemyśle przetworów owocowych. Jabłka bowiem, dodane do innych owoców przy przygotowaniu marmelad, powodują proces ich galaretowacenia.

Jeżeli jednak, według M o r o, mają działać

przeważnie substancje garbnikowe, zawarte w jabłkach, to niezrozumiałem jest po pierwsze, dlaczego preparaty taniny są tak mało skuteczne właśnie w leczeniu biegunk w wieku dziecięcym, a powtóre dlaczego radzi on używać tylko jabłek kruchych i dojrzałych, skoro w jabłkach niedojrzałych substancje ściągające zawarte są w większej ilości.

Z tego też powodu Heisler używa jabłek zielonych, niezupełnie dojrzałych wraz z łupinami, przypisując, zresztą, działanie lecznicze w pierwszej linii kwasom owocowym, być może, w sensie wpływu na zmianę flory bakteryjnej jelit, a dopiero w drugiej linii substancjom garbnikowym. Działanie kwasów owocowych, zawartych w jabłkach, najprawdopodobniej odgrywa pewną rolę w procesie leczniczym w biegunkach.

Występuje tu jakby pewna analogia w działaniu kwasu cytrynowego w mleku cytrynowym lub kwasu mlekowego, jako dodatku do mleka krowiego i t. p. kwaśnych mieszanek mlecznych. Kohlbругe sądzi również, że wprowadzając dużo kwasów owocowych z papką jabłkową, wywołuje się przesunięcie stopnia kwasoty treści jelitowej, co wpływa na zmianę flory bakteryjnej jelit. Zapatrywania te zostały potwierdzone badaniami Schreibera. Autor ten badał stolce 10 dzieci, leczonych dietą jabłkową, z których 7 przypadków rozpoznano klinicznie jako czerwonce, a 3 jako ostrą dyspepsję. Z tych 7 przypadków czerwonce w 4-ch bakterjologicznie stwierdzono typ Flexnera. Na płytkach Endo obok nielicznych kolonii coli rosły wraz z paracoli przeważnie drobnoustroje czerwoneki typu Flexnera, a kolor płytek Endo był nie czerwony, lecz raczej szary. Z chwilą zastosowania diety jabłkowej obraz bakterjologiczny znacznie się zmienił. Płytki Endo zmieniły swój kolor z szarego na czerwony, nastąpiło przesunięcie obrazu bakterjologicznego w kierunku coli kolonie typu Flexnera udało się wykazać już tylko w 2-ch przypadkach. Po skończonej diecie jabłkowej drobnoustroje Flexnera dały się wykazać tylko w jednym przypadku, kolonie paracoli były tylko pojedyncze, przeważała zwykła flora bakteryjna. Tak samo w przypadkach ostrej dyspepsji po zastosowaniu diety jabłkowej zmienił się całkowicie obraz bakterjologiczny: kolonie paracoli i proteus zniknęły, a przeważała laseczka coli. Zmiana obrazu

bakterjologicznego szła we wszystkich przypadkach równoległe z poprawą objawów klinicznych. Jak widzimy, papka jabłkowa nie jest odpowiedniem podłożem do rozwoju drobnoustrojów chorobotwórczych, a prowadzi raczej do ich zaniku, co ułatwia w znacznej mierze zwalczanie infekcji jelitowych.

Najprawdopodobniej jednak sumą różnych przyczyn tych czynników fizycznych i chemicznych, nie wyłączając również i witamin, odgrywa rolę w procesie leczniczym, odbywającym się przy stosowaniu diety jabłkowej.

Nie bez wpływu, być może, również jest i zamaskowana dieta głodowa, jaką przedstawia sobą dieta jabłkowa.

Jakiegokolwiek byłyby rozważania teoretyczne w tej mierze, to jednak niezbite dowody kliniczne upoważniają do stosowania na szerszą skalę tak prostej metody, jaką jest dieta jabłkowa, w leczeniu biegunki, zwłaszcza w przypadkach cięższych, jak naprzykład, w czerwonce, gdzie zwykle dotychczasowe sposoby nieraz zawodzą.

PISMIENICTWO.

- 1) Brugsch Th. Lehrbuch der inneren Medizin.
- 2) Fancioni. Deutsche med. Wochenschr. 1930 r. str. 1949.
- 3) Feer. Schweiz. med. Wochenschr. 1929.
- 4) Heisler. Dennoch Landsarzt, München 1928 r.
- 5) Heisler. Klinische Wochenschr. 1930 r. N. 9 str. 408.
- 6) Heisler. II-gi Międzynarod. Kongres pediatr. refer. Münch. med. Woch. 1930 r. str. 1818.
- 7) Kaulbersz-Marynowska. La Presse Médicale r. 1931, N. 88, str. 1612.
- 8) Kleinschmidt. Jahreskurse für ärztl. Fortbild. 1931, N. VI.
- 9) Kohlbругe. Klinische Wochenschr. 1930 r., N. 9, str. 408.
- 10) Kollmann. Monatschr. f. Kinderheilk. T. 49, zesz. 6, str. 522.
- 11) Maljot. Klinische Wochenschr. 1931 r. str. 1159.
- 12) Moro. Klinische Wochenschrift 1929 r. N. 52, str. 2414.
- 13) Moro. Münch. med. Wochenschr. 1931 r. N. 39, str. 1661.
- 14) Popowiciu. Revue franç. de pédiatr. 1931 r. T. VII, zesz. 4, str. 473.
- 15) Schreiber. Mediz. Klinik. 1931 r. N. 40, str. 1446.
- 16) Strümpell. Ad. Lehrbuch der Spec. Pathol. u. Therapie der inner. Krankheiten.
- 17) Wiskott. Klinische Wochenschr. 1931 r. str. 1252.
- 18) Wolff. Deutsche med. Wochenschr. 1930 r. N. 52, str. 2211.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Matł. Poznańskich w Łodzi.

(Ordynator: Sew. Sterling).

O gruźlicy, wikłającej cukrzycę.*)

Podał

Dr. L. SZYFMAN (Łódź).

I.

Występowanie gruźlicy u chorego na cukrzycę należy do powikłań poważnych i stawia przed klinicystą szereg zagadnień zarówno teoretycznych jak i praktycznych. O częstości tego powikłania świadczy następująca statystyka. Nauyn stwierdzał gruźlicę u ciężkich diabetyków w 17%, u lek-

kich w 7% przypadków; Noorden — w praktyce prywatnej, a więc wśród zamożniejszych pacjentów w 5%, a w praktyce szpitalnej — wśród pacjentów uboższych — w 15%. Ostatnio Noorden podaje większy odsetek, bo 27%. Podkreśla on częstsze występowanie tego powikłania wśród żydów rosyjskich, u których odsetek gruźlików sięgał 50%. Wszyscy klinicyści zgodnie podają, że, podczas gdy zamożni diabetycy giną przeważnie z powodu śpiączki, — diabetycy ze sfer proletariackich giną przeważnie z powodu gruźlicy (dane te dotyczą okresu przedinsulinowego). W naszym materiale szpitalnym, obejmującym okres siedmioletni — od 1923 do 1930 r., zachorowalność na gruźlicę wśród diabetyków przedstawia się następująco: na 140 żydów diabetyków stwierdzono gruźlicę u 33, czyli 23,5%, na 40 chrześcijan — u 6, czyli w 15% przypadków. Uderza, jak i w statystyce Noordena,

*) Według odczytu, przeznaczonego na IX zjazd internistów w Krakowie.

częstsze występowanie tego powikłania u żydów. Na materiale sekcyjnym (Naunyn, Noorden) gruźlicę u diabetyków stwierdzono w 40 do 50% przypadków. Duża różnica między statystyką kliniczną a patologo-anatomiczną tłumaczy się tą okolicznością, że u diabetyków nawet przy bardzo rozległych zmianach w płucach stwierdza się często opukowo i osłuchowo tylko minimalne objawy, które łatwo mogą być przeoczone. Utrudnia często rozpoznawanie brak charakterystycznych objawów, jak gorączka, poty nocne, krwioplucie, wreszcie częsta nawet w postaciach rozpadowych nieobecność prątków Kocha w płwocinie, tłumaczona niszczeniem prątka przez współcześnie pasorzytujące w płucach diabetyków grzybki.

W naszej praktyce szpitalnej systematyczne określanie szybkości opadania krwinek u chorych diabetyków w przypadkach przyspieszenia opadania skłaniały do wyjątkowo ścisłego badania w kierunku gruźlicy, co przyczyniało się do jej wykrywania za pomocą rentgenoskopii przy minimalnych objawach klinicznych.

Zarówno lekka, jak i ciężka cukrzyca może być powikłana gruźlicą. Gruźlica, wikłająca cukrzycę, przebiegać może różnie: pod postacią *phthisis fibrosa* lub też *caseosa*; ta ostatnia postać bywa najczęściej umiejscowiona w dolnych płatach i ma przebieg złośliwy (*pneumonia caseosa*). Rokowanie w przebiegu gruźlicy diabetyków jest złe, a co najmniej wątpliwe. Częste występowanie i złośliwy przebieg gruźlicy, wikłającej cukrzycę, tłumaczą bądź ogólnym wyniszczeniem ustroju diabetyków, bądź tem, że tkanki, zawierające dużo cukru, stanowią dobrą pożywkę dla laseczników Kocha. Godny szczególnej uwagi jest wpływ gruźlicy na przebieg cukrzycy. Naogół gruźlica, jak każde inne zakażenie wtórne, wywiera ujemny wpływ na przemianę materii u diabetyka: wzmacnia się cukromocz, występuje kwasica; istnieją jednak spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające, że pod wpływem gruźlicy, zwłaszcza ciężko przebiegającej, następuje poprawa w zakłóconej gospodarce wodorów węgla: znika kwasica, zmniejsza się cukromocz, wzmacnia się tolerancja względem wodorów węgla; Joslin podaje nawet, że w razie nagłego, dla nas niewytłumaczonego wzmożenia się tolerancji względem wodorów węgla u chorego diabetyka powinno powstać podejrzenie istnienia utajonego ogniska gruźliczego. Na oddziale naszym szpitalnym spostrzegaliśmy na początku roku 1924 chorego B. D. lat 20 z ciężką postacią cukrzycy, powikłanej gruźlicą. Chory w ciągu kilku tygodni był leczony insuliną, i, z powodu braku tej ostatniej, kuracja insulinowa została przerwana (wtedy o insulinę było u nas trudno); sprawa płucna szybko postępowała, charłactwo wzmacniało się z dnia na dzień, a jednocześnie — wbrew oczekiwaniom — znikł aceton, ustąpił cukromocz, słowem, w miarę pogarszania się stanu ogólnego poprawiała się jakby gospodarka wodano-węglowa w organizmie. Allen, Joslin tłumaczą poprawę w takich przypadkach zmniejszonym zapotrzebowaniem na hormon trzustkowy wobec obniżenia wagi ciała, zależnym od wyniszczenia ustroju. Tłumaczenie to, według Rosenberga, nie wystarcza. Spostrzegaliśmy bowiem w 4 przypadkach cukrzycy, powikłanej ciężką gruźlicą, nagłą poprawę prze-

miany wodorów węgla przy małych wahaniami wagi ciała i dostatecznym odżywianiu. Wnioskuje przeto, że nie o wyniszczenie organizmu chodzi w takich przypadkach, lecz że muszą tu wchodzić w grę jakieś inne, bliżej nieznane czynniki. Myśl nową w tej sprawie rzucił Erik Lundberg. Podaje on, że tkanki gruźlicze zawierają substancję, zbliżoną pod względem działania do insuliny. Lundbergowi udało się za pomocą specjalnego sposobu postępowania otrzymać z gruźliczo zmienionych narządów tę substancję, nazwaną przez niego parainsuliną. Obecnością parainsuliny w tkankach gruźliczych tłumaczy się, według Lundberga, znikanie acetonurji i cukromoczu u diabetyków dotkniętych ciężką gruźlicą, tem też tłumaczyłaby się w tych przypadkach skłonność do hipoglikemji przy stosowaniu insuliny i niski poziom cukru we krwi u gruźlików.

Według Sterlinga, poprawę gospodarki wodano-węglowej w daleko posuniętej gruźlicy można by sobie tłumaczyć wyczerpaniem nerwu współczulnego, a co za tem idzie, upośledzeniem czynności nadnercza i tarczycy — tych dwóch najważniejszych antagonistów trzustki.

Przeprowadzone przeze mnie wspólnie z kol. Kocem badania nad gospodarką wodano-węglową w przebiegu różnych klinicznych postaci gruźlicy wykazały, że zmiany, zachodzące w przemianie wodorów węgla w przebiegu jednej i tej samej klinicznej postaci suchot płucnych, nie dają się sprowadzić do jednego mianownika — zależą one bowiem od różnorodnych wpływów, jakie gruźlica wywierać może na poszczególne części aparatu cukrowego, mianowicie, na układ roślinny i gruczoły wkrewne. Wypadkową tych wpływów, częściowo krzyżujących się, częściowo sumujących się, może być w jednym przypadku upośledzenie, w drugim — normalna sprawność, w trzecim nawet nadczynność aparatu, regulującego przemianę cukrową w ustroju gruźlika. (Do analogicznych wniosków przyszli i inni badacze, z polskich Grott). Na podstawie naszych badań poprawę w przemianie cukrowej w niektórych przypadkach posuniętej gruźlicy u diabetyków można sobie tłumaczyć, zgodnie z hipotezą Sterlinga, w ten sposób, że wyczerpanie układu współczulnego przy wydolnej wątrobie i nieuszkodzonych przez jady gruźlicze wysepki Langerhansa daje przewagę układowi parasympatycznemu — trzustce; ponieważ jednak jady gruźlicze w późniejszych okresach w rzadkich tylko przypadkach oszczędzają wątrobę, dlatego też w znacznej części przypadków powikłanie cukrzycy gruźlicą powoduje pogorszenie w przemianie wodorów węgla

II.

Przechodzę do leczenia. W okresie przedinsulinowym leczenie gruźlicy, wikłającej cukrzycę, stanowiło jedno z najniewdzięczniejszych zadań klinicysty: przywrócenie normalnych warunków gospodarki cukrowej drogą wyłącznie dietetyczną w tych przypadkach było trudne do osiągnięcia; zastosowanie odmy, frenikoexhairezy było ze względu na hiperglikemję i cukromocz przeciwwskazane; w rezultacie — szybko postępowało wyniszczenie ustroju, i zejście przeważnie było fatalne. Dzięki odkryciu insuliny sytuacja uległa

radikalnej zmianie na lepsze: uzyskaliśmy możliwość regulowania gospodarki cukrowej, opanowywania kwasicy, usuwania hiperglikemji, a co za tem idzie, stosowania, jak u innych gruźlików, chirurgicznych metod leczniczych w postaci odmy, frenikoexhairezy. Wprawdzie już wkrótce po odkryciu insuliny ukazały się pierwsze wzmianki w literaturze o spostrzeganym czasami ujemnym wpływie insuliny na przebieg gruźlicy (Blum, Schwab) w postaci skoków ciepłoty, krwiopłucia. W pojedynczych przypadkach początkowej gruźlicy obserwowaliśmy taką niepożądaną reakcję po insulinie i na naszym materiale szpitalnym; Sterling wysuwa hipotezę, że w takich przypadkach wchodzi w grę „zubożenie przez insulinę obronnych czynności nerwu współczulnego”.

Przypadki takie, jak wykazało doświadczenie lat ostatnich, naogół należą do b. rzadkich; naogół insulina przez gruźlików jest dobrze znoszona, i niezastosowanie tego zbawionego środka w przypadku ciężkiej cukrzycy, powikłanej gruźlicą, w obawie przed mogącymi wystąpić ew. objawami ubocznymi nietylko nie jest uzasadnione, lecz winno może być uważane za błąd sztuki. Jak wynika z literatury (Landau, Kutschera) i doświadczenia naszego, w przypadkach tych wymagane są często ogromne dawki insuliny—ponad 100 jednostek dziennie. Niektórzy klinicyści (Grotte, Noorden) słusznie wskazują na to, że wobec skłonności insuliny do nagromadzania wody w ustroju, co może się ujemnie odbić na wszelkich sprawach zapalnych, a więc i gruźliczych, należy dążyć w miarę możliwości do zmniejszania się potrzebnej dawki insuliny, regulując odpowiednio dietę. Szkoła Noordena zaleca w tym celu 1—2 dni w tygodniu owsianko-jarzynowe z jednoczesnem ograniczeniem ilości soli kuchennej; ograniczenie ilości soli, jako środek odwadniający, już dawno jest uważane przez Noordena za czynnik dodatni w leczeniu wszelkich spraw zapalnych u diabetyków; zgadzałoby się to z poglądami Gersona w stosunku do gruźlicy. Ostatnio zajmowano się specjalnie sprawą diety u gruźlików-diabetyków w klinice Wenckebacha; asystent tej kliniki Kutschera demonstrował w Wiedeńskim Tow. Lekarskiem szereg przypadków, z których wynika, że za najodpowiedniejszą uważać należy dietę, obfitującą w wodany węgiel (do 350 gr.), zawierającą średnią ilość (do 80 gr.) białka i nieznaczną ilość tłuszczu (100 gr.). Pod wpływem takiej diety spostrzegał on polepszenie gospodarki wodorów węgla, co umożliwiało znaczną redukcję dawki insuliny, poprawę stanu ogólnego i nawet miejscowych zmian gruźliczych.

Kutschera przypuszcza, że należyte zużycie kowania przez tkanki wodorów węgla wzmacnia odporność ustroju względem gruźlicy. My w naszej praktyce szpitalnej stosowaliśmy w takich przypadkach dietę, obfitującą względnie w wodany węgiel (przeciętnie 150 gr.) i niezbyt bogatą w białko (70—80 gr.) i tłuszcz (80—100 gr.), mając na względzie następujące okoliczności: 1) zwalczanie kwasicy, do której ci chorzy zdradzają wybitną skłonność; 2) nagromadzanie glikogenu w wątrobie, co ma wzmacniać antytoksyczną czynność wątroby. Za pomocą takiej diety i odpowiednich

dawek insuliny (dawki te jednak sięgały często 90—100 jedn. dziennie) doprowadzaliśmy gospodarkę cukrową do pewnej równowagi, co umożliwiło nam stosowanie odmy w 4-ch przypadkach o jednostronnych sprawach gruźliczych. W dwóch przypadkach dokonywanie odmy po kilku insuflacjach musiano przerwać z powodu technicznych trudności—zrostów; w jednym wynik był przemijający: po kilkumiesięcznej poprawie wystąpiły zmiany w płucu drugim; wreszcie w jednym wynik był wielce zachęcający. Przypadek ten, jako bardzo demonstracyjny, zasługuje na szczegółowe omówienie.

Dotyczy on chorej M. Z. lat 18, która już 6 lat pozostawała pod naszą obserwacją z powodu ciężkiej cukrzycy. Chora w ciągu całego tego czasu otrzymywała stale insulinę; rozwijała się fizycznie dobrze, miała tylko zaburzenia ze strony gruczołów płciowych — *amenorrhoea*; w marcu 1930 r. zauważyła, że chudnie i gorączkuje; stwierdzono szybko postępującą gruźlicę prawostronną i skierowano chorą do szpitala. Chora przybyła do szpitala w b. ciężkim stanie; gorączka sięgała 39°, w moczu — cukier w dużej ilości (70 gr. na dobę), aceton. Tętno — do 120'. Klinicznie i rentgenologicznie stwierdzono rozległe zmiany w całym prawym płucu (*tbc. fibrocavosa*); pod prawym obojczykiem — *cavum*. Po zastosowaniu w.w. diety i insuliny w ilości 100 jednostek dziennie aceton w kilka dni znikł, cukru w moczu były ślady; przystąpiono do leczenia odmy. Już po pierwszych dwóch insuflacjach ciepłota spadła prawie do normy, stan ogólny chorej uległ znacznej poprawie. Chora pozostawała w szpitalu 11 tygodni, w ciągu których otrzymała 7 insuflacyj; została wypisana z wybitną poprawą (przybrała 8 kg. na wadze), celem dalszego ambulatoryjnego stosowania odmy; wobec tego, że podczas dalszego stosowania odmy wytworzył się wysięk z następczymi zrostami — dokonano frenikoexhairezy. Pacjentka czuje się dotychczas — od zastosowania pierwszej odmy minęło z górą 1½ roku — dobrze; w przypadku tym udało się więc zahamować dalszy rozwój choroby w płucu prawym i uchronić płuco lewe przed zachorowaniem.

Przypadek ten mógł przekonać największego sceptyka o tem, że odma, w swoim czasie zastosowana, ewentualnie w połączeniu z frenikoexhairezą, przy odpowiedniej kuracji dietetyczno-insulinowej stanowi potężny środek leczniczy.

Reasumując powyższe, pozwalamy sobie wysnuć wnioski następujące:

1) dzięki insulinie rokowanie w sprawach gruźliczych u diabetyków jest pomyślniejsze, niż w okresie przedinsulinowym,

2) wskazania do odmy u diabetyków — przy odpowiedniem przygotowaniu dietetyczno-insulinowem — nie różnią się naogół od wskazań u innych gruźlików.

Ze Szpitala Żyd. w Białymstoku

Przypadek agranulocytozy w przebiegu leczenia przeciwnięziowego.

Podał

Dr. H. ŁUKACZEWSKI (Białystok).

W r. 1922 ogłosił Werner Schultz znany zespół objawów pod nazwą „agranulocytozy”. Sprawa zaczyna się gwałtownie wysoką gorączką, często przebiegającą na wzór posocznicej,

ze znacznym obrzmieniem gruczołów chłonnych, szczeg. podszczękowych, ze zmianami zgorzelinowymi w jamie ustnej, czasami i na błonach śluzowych przewodu pokarmowego i części rodnych, nieraz z żółtaczką. Badanie krwi wykazuje: wybitną leukopenię i pełny lub prawie pełny zanik granulocytów przy względnej limfo- i monocytotyzie, normalny obraz krwi czerwonej, dużą liczbę płytek; brak objawów skazy krwotocznej; wątroba i śledziona zazwyczaj niepowiększone. Choroba ta atakuje przeważnie kobiety i daje prawie zawsze zejście śmiertelne po 3—14 dniach.

Otóż od czasu ogłoszenia powyższej jednostki chorobowej słyszymy coraz częściej o podobnych przypadkach. Panuje jednak wielka rozbieżność zdań co do klasyfikacji tych przypadków. Podczas gdy Schultz uważa to za specjalną jednostkę chorobową („*Mucositis necroticans agranulocytica*”), inni odrzucają odrębność tejże i zaliczają ją do szeregu innych cierpień o naturze posocznicznej z ciężkim uszkodzeniem narządów krwiotwórczych, które przestały wytwarzać granulocyty, co zmniejsza lub nawet znosi odporność tkanek na zakażenia. Takich postaci chorobowych rozróżnia Tempka (Polsk. Arch. med. wewn. T. IV) kilka: 1) właściwą t. zw. agranulocytotę Schultza, 2) ostrą białaczkę limfatyczną, 3) odczyn limfatyczny, 4) posocnicę z limfocytotą, 5) formy przejściowe.

Opisany niżej przypadek agranulocytoty jest ciekawy pod względem przebiegu i etiologii.

W kwietniu r. 1931 zgłosiła się do mnie chora E. Z., l. 38 z powodu silnych bólów głowy, nasilających się nieraz w nocy. Chora leczyła się dłuższy czas „na nerwy”, zażywała rozmaite środki uspokajające, lecz bez skutku. Anamneza rodzinna i osobista bez znaczenia, 2 porody (dzieci zdrowe) i 4 poronienia sztuczne. Przy badaniu nie stwierdziłem nic z wyjątkiem szeregu małych guzków o konsystencji kostnej na głowie, odczyn Wassermanna we krwi dał wynik bardzo wybitny (++++). Wobec wyraźnej sprawy kiłowej (*lues III*, guzki na głowie uważałem tedy za kilaki) i dobrego stanu odżywiania chorej zaordynowałem jej forsowne leczenie przeciwiłowe. Chora dostała w ciągu 6 tygodni 7 zastrzyknięć Novarsenobenzolu (ok. 2,5—3,0 gr.) oraz 10 zastrzyknięć 10% Aïrolu (*Bismut. Subgall. oxyjodat.*) po 2,0 gr. — przy stałej kontroli moczu i starannem pielęgowaniu jamy ustnej. Efekt kuracji był wybitny: bóle głowy ustąpiły, guzki (kilaki) na głowie zginęły, zaś odczyn Wk we krwi obniżył się do +. Wkrótce potem pacjentka nagle dostała gorączki 39—40°. Wezwany do domu chorej, stwierdziłem u niej obrzęk twarzy w okolicy obydwu powiek dolnych, znaczny obrzęk gruczołów podszczękowych, zaś w jamie ustnej — wyraźną *stomatitis ulceroso-aphthosa* (owrzodzenia i afty na końcu języka, dziąsłach i podniebieniu), migdałki natomiast były wolne. Żadnych trudności ani w picu, ani w mówieniu nie było. Badanie ogólne i narządów wewnętrznych — bez zmian. Wobec ciężkiego stanu chorej skierowałem ją do Szpitala Żydowskiego, gdzie leżała ok. 3 tygodni. Oto w skróceniu dalszy przebieg choroby (Nr. 558).

Dnia 31.V.31. Temp. 39,6°, tętno 92, odd. 26. Badanie bakterjologiczne nalołów z jamy ustnej bakterij błonicy nie wykryło. Badanie moczu: c. g. 1010, białko 0,28^{0.00}, urobilinogen wzmoż. ny, c. cz. 3—4 w przesączu. Bad. krwi: c. b. 1800. Posiewy krwi jałowe.

Dnia 1.VI.31. Badanie krwi: c. b. 1470. Naliczono 35 ciałek, w tem pałeczk. 1 (3%), segment. 1 (3%), kwasochł. 1 (3%),

limfoc. 24 (68%), monocyt. i przejśc. 8 (23%). C. cz. błądo się barwią, liczba płytek powiększona.

Dnia 3.VI.31. Prawa połowa podniebienia twardego zajęta masami zgorzelinowymi szarawo-zielonkawymi. U podstawy górnych siekaczy głęboki ubytek dziąsła o wymiarach 1½×2 cm., pokryty strzępami szaro-zielonemi, na błonie śluzowej wargi górnej i na końcu języka kilka ubytków. Gruczoły podszczękowe twarde, trochę mniej powiększone, niż przedtem.

D. 6.VI.31. Temp. 38,5°. Badanie nalołów (metoda Gie m s y) wykazało nieliczne bakterje anginy Plaut-Vincenti (*bac. fusiform. i spirochaete Vincenti*) i dość liczne bakterje niespecyficzne. Bad. krwi: c. cz. 3,940,000 Hb(S) 56. Hb 78% l.=0,99. C. b. 1950. Wzór (naliczono 50 ciał); pałeczk. 8%, segment. 20%, kwasochł. 6%, zasadochl. 2%, limfoc. 54%, monocyt. i przejśc. 10%.

C. czerw. wykazują znaczną anizocytotę. Liczba płytek wzmożona (na 1000 c. cz. — 108 płytek), czas krzepnięcia — 6 min., czas krwawienia — 2 min. Objaw opaskowy — ujemny.

D. 8.VI.31. T. 38,2°. Chora czuje się lepiej (po zastrzyknięciu 0,15 Neosalvarsanu). Olbrzymie owrzodzenia na podniebieniu twardem oczyszczają się, granulują. Na dziąśle górnej szczęki ubytek wydrążył dziurę wielkości 5 groszówki. Górne zęby ruszają się. Gruczoły podszczękowe daleko mniej powiększone.

Bad. krwi: c. b. 3650. Wzór: pałeczk. 4%, segment. 42%, kwasochł. 2%, zasadochl. 1%, limfocyt. 37%, monoc. i przejśc. 14%.

D. 14.VI.31. T. normalna. Samopoczucie chorej dobre. Owrzodzenia w dalszym ciągu się oczyszczają i granulują. Bad. krwi: c. b. 5400. Wzór: pałeczk. 3%, segmentow. 58%, kwasochł. 6%, zasadochl. 1%, limfocyt. 28%, monoc. i przejśc. 4%.

Dnia 22.VI.31. Bad. krwi naczcho: c. b. 5000. W celu stwierdzenia zdolności organizmu na reagowanie leukocytozą zastrzyknięto chorej 5 cm³ mleka. Badanie leukocytozy wykazało:

po 1 godz. — c. b. 5300
„ 2 „ „ 6600
„ 3 „ „ 6170
„ 4 „ „ 6400

Badanie krwi naczcho i w 2 godz. po wstrzyknięciu mleka nie wykazało wybitniejszych zmian w porównaniu z badaniem ostatnim z d. 14.VI.

Chora była leczona zastrzykiwaniami propidonu, potem neosalvarsanu (ze względu na bakt. Plaut-Vincenti), wreszcie autohemoterapią. Po 3 tygodniach pobytu w szpitalu chora się wypisała ze znaczną poprawą celem leczenia stomatologicznego.

Mieliśmy więc w danym przypadku u osoby, przechodzącej leczenie przeciwiłowe (salwars.—bismut.), nagle wystąpienie sprawy chorobowej o charakterze infekcyjno-toksycznym, z wyraźną leukopenją i znacznym zanikiem granulocytów, z wybitnymi zmianami zgorzelinowymi na bł. śluz. jamy ustnej. Pomimo wielu cech podobnych różni się ta sprawa od właściwej agranulocytoty Schultza już to łagodniejszym przebiegiem, brakiem żółtaczki i t. d., już to pomyślnem zejściem. Należy więc odnieść ten przypadek do grupy postaci, w których jakiś czynnik infekcyjno-toksyczny uszkadza narządy krwiotwórcze i wywołuje odczyn agranulocytowy. U nas niewątpliwie przyczyniło się do tego leczenie specyficzne. Prawdopodobnie nie neosalvarsan jest tym czynnikiem, widzieliśmy bowiem, że ponowne zastrzykiwania tego środka podczas pobytu w szpitalu (ze względu na anginę Plaut-Vincenti) dodatnio wpłynęły na sprawę miejscową i ogólną. Należy przeto uważać

bismut (Aïrol) za czynnik etiologiczny; pozostaje tylko do wyjaśnienia, czy zanik granulocytów i zmiany nekrotyczne na bł. śluz. znajdują się w stosunku przyczyny i skutku, czy też są to równorzędne objawy zadziałania powyższego czynnika toksycznego.

PIŚMIENNICTWO:

1) W. Schultz. D. m. W. 1922 № 44. 2) J. Weiss. Wiener Archiv. für innere Mediz. T. XIV. 1927. 3) Tempka. Pol. arch. med. wewn. T. IV. 4) Szyfman i Kocen. Pol. Gaz. Lek. № 12 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych *).

Podała

C. ROZENGARTENÓWNA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

Przechodzimy do omówienia surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych — *meningitis serosa*, a więc tych postaci, gdzie płyn m.-rdz. w odróżnieniu od odczynów oponowych, poza wzmoczeniem ciśnienia wykazuje cechy zapalne. Poza znanymi postaciami tego schorzenia, a mianowicie, gruźliczem i kiłowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, ostatnio coraz częściej jest opisywana postać surowiczego zapalenia opon mózgowych, której etiologii dotychczas nie udało się ustalić.

Przed przystąpieniem do omówienia tej jednostki chorobowej, która właściwie jest głównym tematem pracy niniejszej, zaznaczyć należy, że poza gruźliczem i kiłowym zapaleniem opon m.-rdz., spotykamy się dość często z surowiczem zapaleniem opon wtórnem w przebiegu innych chorób ogólnych lub zakaźnych. Opisywane są tedy zapalenia opon w przebiegu tyfusu, różyczki, świnki, grypy, posocznicy, po wakcynacji, w przebiegu schorzeń dysenterycznych, schorzeń reumatycznych, po półpaścu (*herpes zoster*), w przebiegu schorzeń dróg moczowych, wywołanych pałeczką okrężnicy, w przebiegu chorób usznych, przy acetonurji, *helminthiasis*, w przebiegu bardzo jeszcze wielu chorób, niemal wszystkich infekcyjnych, jak również w przebiegu chorób, wywołanych przesączalnym zarazkiem neurotropowym, jak *encephalitis lethargica* i *poliomyelitis anterior*.

Jeśli idzie zwłaszcza o powikłanie oponowe w przebiegu świnki — *parotitis epidemica*, to przez dość długi czas nie było ono znane. Schorzenie to najczęściej przebiega tak łagodnie i szybko, zwłaszcza u nas, że tak poważne komplikacje nie były brane pod uwagę. Dopiero ostatnio zaczęły się coraz częściej zjawiać doniesienia o tych powikłaniach, które po raz pierwszy były opisane przez francuzów. Przypadki te tem większe wywołały zainteresowanie, że dość często rozpoznawane były jako gruźlicze zapalenie opon m.-rdz., a dopiero obrzęk gruczołu przyusznego przy pomysłnem zejściu zapalenia opon naprowadzał na właściwe rozpoznanie. Opisywane są bowiem przypadki, gdzie obrzęk przyusznicy występował wówczas, kiedy zespół objawów oponowych był zupełnie wyraźnie zaznaczony, a

Wallgren przytacza przypadek Labele, gdzie dwoje dzieci w tej samej rodzinie zachorowało jednocześnie, przyczem jedno miało typową świnkę, drugie tylko objawy oponowe bez zajęcia przyusznicy.

Największe jednak zainteresowanie wywołało zapalenie opon, które przebiegało na początku zupełnie jak gruźlicze i najczęściej jako takie było rozpoznawane przez najlepszych klinicystów, a które mimo złej prognozy, bardzo szybko się cofało, nie zostawiając śladów. Na ten temat przytaczają Roch, Martin i Monedjikowa przypadek surowiczego zapalenia opon, które autorzy traktowali jako gruźlicze, ponieważ wszelkie dane, zarówno kliniczne jak i laboratoryjne, przemawiały za tem rozpoznanem, i który po kilku dniach pobytu w szpitalu został zabrany do domu. Jakież jednak było ich zdumienie, gdy po pewnym czasie rodzice przyprowadzili zdrowego chłopca, opowiadając, że „uratował” go znachor, który im kazał przykładac do głowy odartego ze skóry gołębia. Przypadek ten, który był pierwszy z cyklu spostrzeganych potem łagodnych surowicznych zapaleń opon mózgowych, dał autorom bodźca do dalszego studjowania tych zapaleń i był dla nich przestrożą w rozpoznawaniu i rokowaniu.

Te surowicze zapalenia opon mózgowych były przez różnych autorów różnie nazywane, a więc przez Wallgrena i Gunthera — jałowe surowicze zapalenie opon, przez Ecksteina — epidemiczne surowicze zapalenie opon, przez francuzów — łagodne zapalenie opon limfocytowe o nieokreślonej etiologii (Roch, Martin i Monedjikowa, Apert i Broca, Lemierre, Laubry i inni), wreszcie przez Flatau, i Zandow, Paguez i Barbier — *meningitis tuberculosigenes* lub *pseudo-tuberculosis*.

Dawniej były te surowicze zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych najczęściej uważane za łagodne formy gruźliczego zapalenia opon, zwłaszcza, iż początkowy przebieg jest niemal identyczny. Gdy jednak coraz częściej zjawiały się przypadki z pomysłnem zejściem, a czasem występowały epidemicznie, zaczęto się doszukiwać innej etiologii. I teraz, jeśli się spojrzy wstecz, to każdy prawie lekarz szpitalny przypomni sobie takie przypadki zapalenia opon m.-rdz., które mu się wówczas wydawały niezrozumiałemi, a które z braku innego objaśnienia zakwalifikował czy to jako gruźlicze, pod postacią *tuberculum solitarium*, czy to jako poronne postacie choroby Heine-Medina, czy też odniósł do innych chorób. Rozpoznanie te, zupełnie przypadkowe, wynikały bardziej z subiektywnego nastawienia, niż z rzeczywistego określenia faktów.

Tę samą rozbieżność spotykamy również i w literaturze, gdzie jedni ujmują te przypadki za podrażnie-

*) Referat, wygłoszony na posiedzeniu naukowem w szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.

nie opon mózgowych, mówiąc o zespole oponowym, a więc o *meningismus*, inni opisują je jako łagodne zapalenia surowicze opon, wreszcie jeszcze inni jako poronne postacie bądź epidemicznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, lub jako poronne postacie całego szeregu innych chorób nerwowych. Toteż W a l l g r e n, który po raz pierwszy na II-gim Kongresie w Sztokholmie w 1924 r. zwrócił uwagę na coraz częściej zjawiającą się nową postać zapalenia opon mózgowych w krajach skandynawskich, zebrał w dwa lata potem z całej literatury około 100 przypadków i opisał pod nazwą ostrego epidemicznego jałowego zapalenia opon. Autor ten starał się na zasadzie opisanych i własnych przypadków zebrać te dane, które dla tego schorzenia są typowe, ujmując je w 6 zasadniczych punktach:

1. Ostry początek z wyraźnie zaznaczonym zespołem objawów oponowych.

2. Zmiany zapalne w płynie m.-rdz. różnego natężenia — od niewielkiej pleocytozy limfocytowej aż do zmętnienia, zależnego od zawartości w nim leukocytów.

3. Jałowy płyn zarówno przy badaniu bezpośrednim, jak i w posiewach.

4. Krótki, łagodny przebieg, bez powikłań.

5. Brak uchwytnej etiologii zarówno w postaci miejscowych schorzeń, jak np. zapalenie ucha środkowego, zapalenie zatok, urazy itp., jak i w postaci ogólnych schorzeń, jak ostre lub przewlekłe choroby zakaźne.

6. Wreszcie to, co W a l l g r e n najbardziej podkreśla, brak jakiegokolwiek stosunku epidemiologicznego do choroby zakaźnej, co do której jest wiadomo, że może wywoływać zapalenie opon.

W a l l g r e n więc do tych jałowych zapaleń opon zalicza tylko te przypadki, w których mimo najbardziej szczegółowych badań nie mógł znaleźć przyczyny dla tych zapaleń opon. Opisując je jako jednostkę samodzielną, podkreśla, że dzisiejszymi metodami nie udaje nam się znaleźć przyczyny tego schorzenia, i dlatego obecnie nazywa je jałowymi.

Na zasadzie prac autorów niemieckich, francuskich i szwedzkich, a więc tych krajów, gdzie najczęściej stwierdzano tę postać zapalenia opon, daje się ona scharakteryzować w sposób następujący: jest to jednostka chorobowa, która występuje pojedynczo i epidemicznie. Pierwsza epidemia miała miejsce w Paryżu w latach 1910—13, potem przez kilka lat nie były spotykane te typy zapalenia opon, dopiero w 1920—23 znów zjawia się epidemicznie w Sztokholmie i Oslo, a potem liczne doniesienia z całego prawie świata, najwięcej jednak z krajów północnych i łacińskich. Choroba nawiedza dzieci i osobniki młode do lat 40, największy odsetek przypada na wiek między 10—20 rokiem życia; choruje więcej mężczyzn niż kobiet. Większość przypadków przypada na koniec lata i na jesień. Choroba zaczyna się ostro, tak, że otoczenie może podać dzień zachorowania, najczęściej przy burzliwych objawach oponowych, z których na plan pierwszy wysuwają się ból głowy, wymioty, gorączka, ogólna ociężałość. Niekiedy jednak już na kilka dni, a nawet tygodni przedtem chorzy są niesamowici i skarżą się na bóle głowy, a dopiero po pewnym czasie występują ostre objawy oponowe. Przy badaniu stwierdza się najczęściej wybitnie wyrażony zespół objawów oponowych ze sztywnością karku jako najstałszym jego objawem. Niekiedy jednakże spotyka się tylko pojedyncze objawy oponowe, jak objaw B r u d z i ŋ s k i e g o, lub

K e r n i g a. Czasem istnieje zupełnie dobre samopoczucie bez objawów oponowych, i dopiero nakłucie lędźwiowe wskazuje na toczące się cierpienie, czasem spotyka się ciężki stan ogólny z głębokim zamroczeniem i objawami porażeniami. Nakłucie lędźwiowe daje płyn najczęściej przezroczysty, wyciekający pod wzmożonym ciśnieniem, z odczynami zapalnymi dodatkowymi i z pleocytozą najczęściej limfocytową, wahającą się między kilkudziesięcioma ciałkami do 1000 w mm³, przeciętnie około 200—400 w mm³, z dużą przewagą jednojądrzastych; nawet tam, gdzie na początku przeważały komórki wielojądrzaste, i płyn był nieco mętny, bardzo szybko przeważają jednojądrzaste. Tak np. G a u t i e r i C h a u s s e - K l i n k opisują przypadek, gdzie jednego dnia stwierdzili 800 ciałek w mm³ z 90% wielojądrzastych, a już następnego dnia było 500 ciałek z 30% wielojądrzastych. Poziom cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym najczęściej obniżony, ilość chlorków najczęściej w normie. Bakteryj w preparatach bezpośrednich, ani w posiewie, ani też eksperymentalnie na zwierzętach nie stwierdzano. Po tych burzliwych objawach początkowych, które całkowicie przypominają gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, następuje najczęściej już po pierwszym nakłuciu poprawa, która w krótkim czasie doprowadza do całkowitego wyzdrowienia, bez pozostawienia jakichkolwiek śladów. Autorowie najczęściej podają dłuższą obserwację chorych, G u n t h e r obserwował niektórych chorych do 6 lat po zachorowaniu, u których żadnych zmian ani nawrotów, ani też żadnych dolegliwości ze strony układu nerwowego nie stwierdzali.

O ile w opisie tej jednostki prawie wszyscy autorowie są zgodni, to niesłychany chaos panuje w omawianiu etiologii, która właściwie dotychczas nie jest ustalona. Pierwsza epidemia tego zapalenia opon surowiczego była spostrzegana w Paryżu przez L a u b r y i P a r v u, R i s t a i R o l l a n d a, W i d a l a, L e m i e r r e a, C o t o n i i K i n d b e r g a oraz G u i l l a i n i R i c h e t a. Cały szereg autorów z N e t t e r e m na czele był skłonny ująć to schorzenie za poronną postać *poliomyelitis anterior*, tembardziej, że w rok przed tą epidemią w Paryżu obserwowano typową epidemię choroby H e i n e - M e d i n a, i że epidemia zapalenia opon występowała w tej porze roku, która jest typowa dla *poliomyelitis anterior*. Gdy w roku 1930 na posiedzeniu w „Société médicale des hôpitaux de Paris” R o c h, M a r t i n i M o n e d j i k o v a przedstawili swoje nowe spostrzeżenia z dziedziny tych zapaleń opon i omawiali przypadki, spostrzegane przez siebie, rozwinęła się bardzo żywa dyskusja na ten temat. N e t t e r, uzbrojony w badania eksperymentalne, dokonane przez P i g n o t, starał się dowiedzieć, że mamy tu do czynienia z tą samą etiologią, co i w chorobie H e i n e - M e d i n a. Doświadczenie polegało na tem, że P i g n o t odszukał po 3-ach latach dzieci, demonstrowane przez G u i l l a i n i R i c h e t a, jako chore na surowicze zapalenie opon i surowicę tych dzieci, które cieszyły się wówczas doskonałym zdrowiem, mieszał z zarazkiem choroby H e i n e - M e d i n a, dostarczonemu przez L e v a d i t i e g o. Badania były wykonane w 1913 r. na 4-ch małpach: jedna, służąca za kontrolną, dostała zarazek przesączalny, do połowy zmieszany z surowicą fizjologiczną, 3 pozostałe małpy dostały zarazek, zmieszany z surowicą chorych dzieci. Wstrzykiwał stale te same ilości, tj. 0,5 cm³ do kanału i 1,5 cm³ do otrzewnowo. Małpa kontrolna dostała po 6-ciu dniach porażenia, 8-go dnia padła. Z 3-ch pozostałych jedna jest dotychczas zdrowa

i nie wykazuje żadnych zmian, 2 inne padły; jedna po 41 dniach po zastrzyknięciu bez objawów porażennych, a zbadany drobnowidzowo rdzeń nie wykazywał żadnych zmian typowych dla *poliomyelitis*; druga padła po 30 dniach i, jak mała kontrolna, wykazała zmiany w okolicy przednich rogów rdzenia i jąder rdzenia (rachidien). To doświadczenie wykazuje, podług *Nettlera*, z całą stanowczością, że z 3-ga dzieci, demonstrowanych przez *Guillaina i Richeta*, dwoje dzieci conajmniej miało po 3-ach latach po chorobie jeszcze przeciwciała antypoliomyelityczne w swojej surowicy.

Poza tą koncepcją liczni autorowie wysuwali jeszcze inne koncepcje w sprawie etiologii zapalenia opon surowiczego. *Lemierre*, *Widal* i inni łączyli to schorzenie z chorobą *Weila*, ponieważ obserwowali kilka przypadków surowiczego zapalenia opon z identycznym przebiegiem i jednocześnie z żółtaczką. Należy te przypadki uważać albo za koincydencję lub też za zapalenie opon wtórne w przebiegu tej choroby infekcyjnej, co też nierzadko ma miejsce.

Roch, przedstawiając swoje przypadki, starał się w każdym z nich, przy pomocy najdokładniejszych badań, aż do badań eksperymentalnych włącznie, wyłączyć w pierwszym rzędzie gruźlicę, następnie kiłę, choroby zakaźne, mogące dać jako komplikację zapalenie opon, schorzenia miejscowe, mogące przez uszkodzenie krwioobiegu obocznego wywołać zapalenie opon, wreszcie zapalenie opon po urazie lub insolacji. Autor myślał też, czy nie ma tu do czynienia z poronną postacią epidemicznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, gdzie meningo-kok nie dał się wyhodować. Myśl ta nie jest odosobniona, podejmuje ją również i *Wallgren*. Mimo duże trudności, jakie przedstawia hodowla tego zarazka, prawie zawsze wyrasta on pod koniec, prócz tego cały dalszy przebieg przemawia przeciwko temu ujęciu, zresztą, nie jest to zgodne z epidemiologią tego cierpienia. W tym bowiem czasie, kiedy autorowie obserwowali epidemję surowiczego zapalenia opon, nie było w tych stronach ani epidemji, ani też sporadycznych przypadków meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Po wyłączeniu więc tych wszystkich schorzeń, dochodzi *Roch* do wniosku, że najtrudniej jest całkowicie wyłączyć schorzenia opon, wywołane przez *ultra-virus* neurotropowy, a więc *poliomyelitis anterior* i *encephalitis epidemica*. Trudność tę potęguje jeszcze brak przypadków sekcyjnych, których dotychczas niema. Autorzy przytaczają przypadki, gdzie w przebiegu tych zapaleń opon spostrzegali niedowłady tak słabe i tak szybko przemijające, że napewno mogły być przeoczone, tak, że niektóre z opisywanych przypadków mogłyby być zaliczone do poronnych postaci choroby *Heine-Medina*, tembardziej, że choroba ta dość często zaczyna się od objawów oponowych. Niema jednak żadnych danych, aby wszystkie przypadki zapalenia opon surowiczego zaliczyć do tej choroby, gdyż trudno przypuszczać, by jednostka chorobowa, która stale przebiegała z porażeniami, nagle zmieniła swój charakter i atakowała jedynie opony nie dając żadnych zmian w rogach przednich, co jest typowe dla tego schorzenia.

Co się tyczy *encephalitis epidemica*, to i tu jest możliwe, że pewną część tych zapaleń opon można położyć na karb zarazka *Cruet-Econom*. Jest to obecnie tembardziej możliwe, jeśli się weźmie pod uwagę, pod jak różnemi postaciami przebiega ostatnio to schorzenie. Nawet *Netter*, gorący zwolennik

etiologii poliomyelitycznej, przytacza przypadek 11-letniej dziewczynki, która miała typowe zapalenie opon surowicze, rozpoznane na mieście jako gruźlicze, u której po roku wystąpiły ruchy mimowolne, i która obecnie jest typową parkinsonistką. Wraz więc z *Rochem* nie odrzuca całkowicie koncepcji, że niektóre przypadki zapalenia opon surowiczego mogą być poronną postacią epidemicznego zapalenia mózgu. Tego samego zdania jest też *Eckstein* z kliniki *Schlossmana*.

Najtrudniejszą bodajże sprawą jest wyłączenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych, zwłaszcza u dzieci, zakażonych gruźlicą, lub gdy stwierdzono ją w otoczeniu. Nie idzie tu o to zapalenie opon gruźlicze, które autorzy francuscy nazywają banalnym, i gdzie można znaleźć laseczники gruźlicy bądź bezpośrednio, bądź też eksperymentalnie, lecz o to, które jest wywołane przez zarazek gruźlicy przesączalny. Sprawę tę porusza *Barbier*, który najenergiczniej oponuje przeciwko pogładowi *Nettlera*, a który twierdzi, że najprawdopodobniej te wszystkie zapalenia opon surowicze okażą się gruźliczemi. Spotykał on dość często zapal. opon gruźlicze z dobrym zejściem, prócz tego przytacza fakt, że dość często u małych dzieci super-infekcja gruźlicza przebiega z objawami oponowemi, których charakter nie ulega żadnej wątpliwości, a które przechodzą zupełnie dobrze. Niedosć, bowiem, jest szukać bezpośrednio laseczników gruźlicy w płynie mózgowo-rdzeniowym lub po zastrzyknięciu śwince morskiej szukać ich w gruczołach lub narządach świnki. Są to metody jeszcze niedoskonałe. Wynik dodatni tych badań jest pewny, lecz ujemny nie wyłącza gruźlicy; zdarzają się, bowiem, przypadki, gdzie sekcyjnie stwierdza się gruźlicę opon, a gdzie nie stwierdziło się laseczników, i gdzie również płyn m.-rdz., zastrzyknięty śwince morskiej, dał wynik ujemny. Ten więc sposób badania jest za mało czuły i pewny. *Barbier* radzi przeto szukać zarazka przesączalnego tak, jak go szukają *Calmette* i *Valtis* w całym szeregu dotychczas niewyjaśnionych chorób, w których obecnie znajdują ów zarazek. Autorzy ci postępują w ten sposób, że szczepią kilka świnek i stopniowo je zabijają. Zazwyczaj znajdują jedynie powiększenie gruczołów chłonnych, w których niekiedy stwierdzają laseczki kwaso-odporne, a które dopiero powtórnie przeaszczepione, dają wyraźne zmiany gruźlicze. Tego samego zdania o etiologii surowiczego zapalenia opon jest obecnie cały szereg autorów (*Pagniez*, *Laubry*, *Flatau*, *Herman* i inni).

Jeśli się więc nawet przyjmie, że niektóre z opisywanych zapaleń opon, jak np. epidemja paryska z 1910 r., były wywołane przez zarazek choroby *Heine-Medina*; jeśli się przyjmie, że inne przypadki, jak epidemja w Sztokholmie i okolicach w 1922 roku, opisane przez *Nauchera*, była niczem innym, jak poronną postacią *encephalitis epidemica*; jeśli się przyjmie, że część zapaleń opon jest pochodzenia meningokokowego, gdzie meningokoków nie udało się wyhodować; jeśli się przyjmie ponadto, że część omawianych zapaleń jest pochodzenia gruźliczego, naskutek działania przesączalnego zarazka gruźliczego; jeśli się wreszcie przyjmie, że pojedyncze zapal. opon są sprawą wtórną, w przebiegu świnki przeoczonej, to jednak, powiada *Wallgren*, pozostanie pewna liczba tych zapaleń o przebiegu identycznym, dla których żadnej etiologii dostępnymi nam dzisiaj metodami nie udaje się znaleźć.

Jak więc widzimy, etiologia surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nie jest jeszcze dotych-

czas ustalona. Czy jest to poronna postać choroby Heine-Medina, czy też *encephalitis epidemica*, czy tłem tego zapalenia jest gruźlica, wywołana nie przez dotychczas znany prątek Kocha, lecz przez zarazek przesączalny, który daje też inny, łagodny przebieg tego schorzenia, czy wreszcie będzie to nowa postać surowiczego zapalenia opon mózgowych o nieodkrytym jeszcze zarazku, — kwestja ta pozostaje narazie nierozstrzygnięta. Rozwiązanie tego zagadnienia należy do przyszłości, w zależności od nowych zdobyczy na polu metodyki badania zarówno bakteriologicznego, jak i doświadczalnego.

PIŚMIENICTWO.

1) Barbier, H. Bull. et Mém. de la Société medic. des Hôp. de Paris t. 46, N. 11, 1930. 2) Beumer, H. Dtsch. med. Wochschr. 1930, I, str. 876. 3) Castilla, Caupolican und Paz. Rev. méd. lat.-amer. 15, 1929, str. 105, refer. Zentr. f. ges. Kinderhk. B. 24, 7, 1930. 4) Eckstein, A. Klin. Wochschr. 1930, I, str. 22. 5) Flatau i Zylberlast-Zandowa. Prace z Pracowni Neurobiolog. Tow. Nauk. Warsz. T. II. 1919, str. 225. 6) Fouveather. Arch. Dis. Childr. 5, 1930, str. 80 — refer. Zentr. f. ges. Kinderhk. Bd. 24, N. 13, 1930. 7) Gunther, A. Jahrb. f. Kinderhk.

Bd. 128, H. 3/4, 1930. 8) Graçowski. Bull. Soc. Pédiatr. I, 1930, str. 3. 9) Herman E. Kwart. Kliniczny, tom IX, z. I, 1930. 10) Johansen, N. Münch. med. Woch. 1930, II, str. 1403. 11) Kowarski, H. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 119, 1928, str. 105. 12) Köhler, F. Zentrbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 29, 47/8, 1928. 13) Mautner, H. Wien. klin. Wochschr. Jh. 39, H. 52, Sonderbeilage, 14) Maggesi, B. Clin. med. ital. 59, 1928, str. 495 — ref. Zentr. f. d. ges. Tbcforsch. Bd. 31, H. 7/8, 1929. 15) Martinez, Vargas. Med. Nin. 30, 1929, str. 209 — ref. Zentrbl. f. ges. Kinderhk. Bd. 24, H. 2, 1930. 16) Pen-son J. Kwart. Klin. t. IX, z. III, 1930. 17) Roch, Martin et Monedjickova. Bull. et mém. de la soc. méd. des Hôp. de Paris 46, N. 10, 1930. 18) Ronéche H. Bull. soc. Pédiatr. Paris 29, 1931, str. 162. 19) Sievers H. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 128, H. 3/4, 1930. 20) Stur-sberg H. Münch. med. Wchr. 1929, I, str. 326. 21) Stoops M. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 105, 1924. 22) Truszkowski J. Pedjatria Polska t. IX, z. 3/4, 1929. 23) Wallgren, A. Wiener Arch. f. innere Medic. Bd. XII, 1926, str. 297. 24) Wiszniewski J. Pedjatria Polska t. X, z. 6, 1930. 25) Weigert R. Kinderärzt. Praxis 1930, I, str. 34. 26) Weissenbech u. Basch. Ann. Méd. 27, 1931, str. 5, 27) Zandowa N. Warsz. Czas. Lek. t. VIII, Nr. 7, 1931. 28) Zandowa N. Warsz. Czas. Lek. t. VIII, Nr. 43, 1931.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

JACOBY. Fizjologiczne i patologiczne znaczenie cukru we krwi i jego oznaczanie. (D. m. W. N. 44, 1931).

Zanim wykryto wydzielanie cukru w moczu, rozpoznawanie cukrzycy opierało na ogólnym osłabieniu, nadmiernym pragnieniu i dużej ilości wydalanego moczu. Przez wiek cały rozpoznawano cukrzycę na zasadzie obecności cukru w moczu. Okazało się później, że cukier wydzielany nie jest jednak jedynym objawem cukrzycy, że cukromocz jest tylko pośrednim objawem *diabetes mellitus*. Od dziesiątków lat wiemy, że we krwi normalnie znajduje się cukier. Postęp w tej dziedzinie ściśle był uzależniony od metodyki badania, pomimo tego już dawno stwierdzono wysokie zawartości cukru we krwi w moczu cukrowej nawet wtedy, gdy w moczu cukru nie ma, przejściowo lub przez dłuższy okres czasu. W ten sposób wysunięto koncepcję większej wartości djagnostycznej i prognostycznej określania cukru we krwi niż w moczu. Należy jednak z całym naciskiem podkreślić, że badania moczu nie wolno zaniedbać, i że b. często w zupełności ono wystarcza. Badanie krwi na zawartość cukru ma znaczenie jedynie wtedy, gdy jest ono wykonywane systematycznie, kilkakrotnie. Zawartość cukru we krwi jest wielkością b. zmienną i każdy upust krwi, przez zmianę krążenia płynów tkankowych, wywiera tu swój wpływ. Najdogodniejszą metodą badania jest sposób, podany przez Hagdorna-Jensena, przyczem badamy tutaj całkowitą krew. Do celów praktycznych ten sposób oznaczania cukru zupełnie wystarcza. W 100 ccm.³ krwi stwierdzamy normalnie 0.060—0.100 % mgr. cukru. Ponieważ na poziom cukru we krwi wpływają wahania w ciągu dnia i nocy, spokój i praca, czynniki psychiczne, sposób odżywiania, należy przeto krew do badania pobierać rano, naczczo. Ilość cukru we krwi jest wypadkową: wchłaniania się cukru z przewodu pokarmowego, wytwarzania się rozpadu węglowodanów w organizmie, wydalania cukru przez nerki, wpływów natury hormonalnej i nerwowych. Zwiększenie się poziomu cukru po podaniu go *per os* zależy także, oprócz bezpośredniej resorpcji, od przechodzenia cukru

zmagazynowanego w narządach do krwi. Otrzymanie krzywej cukru po tz. obciążeniu posiada daleko większe znaczenie, niż jego jednorazowe określenie. Naczczo podaje się, po określeniu ilości cukru, 20 gr. cukru gronowego *per os* i w odstępach kilku minut oznacza się kilkakrotnie jego poziom, uzyskując b. szybko widoczne odstępstwo od normy. W każdym przypadku cukrzycy, dla właściwej oceny, należy oznaczać krzywą cukru. Charakter krzywej u człowieka zdrowego przedstawia szybkie wzniesienie i szybki spadek. U djabetyka krzywa wznosi się powoli i wolno powraca do pierwotnego punktu wyjścia. Różnicowanie *diabetes mellitus* i *renal* opiera się głównie na oznaczeniu krzywej. Wykres krzywej cukru pozwala nam stwierdzić brak przecukrzenia krwi przy występowaniu cukromoczu po spożyciu białka, zwłaszcza kazeiny. Dla niezbitego stwierdzenia hipoglikemji konieczne jest także oznaczenie cukru we krwi.

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

J. HERMS. Wymiana gazowa i glikoliza w wysięku opłucnowym. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 1).

Napięcie tlenu przezroczystego wysięku jest zgodne w szerokich granicach z napięciem tlenu krwi żyłnej. Zmniejszone napięcie tlenu stwierdza się szczególnie w wysiękach ropnych (zużywanie tlenu przez leukocyty). Napięcie CO₂ wysięków surowiczych obraca się również po większej części w granicach napięcia CO₂ krwi żyłnej, poczęści jednak również w granicach napięcia tętniczego. Natomiast wysięki ropne wykazują bardzo wysokie napięcie CO₂ (do 104 mm). W bogatych w elementy komórkowe i w ropnych wysiękach całkowita zawartość CO₂ wysięku nie dochodzi do zawartości CO₂ w normalnej krwi. Stężenie jonów wodorowych, obliczone ze stosunku związanego do wolnego CO₂, bywa we wszystkich bogatych w elementy komórkowe, a szczególnie w ropnych wysiękach przesunięte w stronę kwaśną. W bogatych w elementy komórkowe, a zwłaszcza w ropnych wysiękach odbywa się wskutek czynności leukocytów rozkład cukru, który nie zostaje wyrównany przez dopływ cukru ze krwi. Z pośrednich produktów tego rozkładu szczególnie ważny jest kwas mlekowy. Istnieje pewna równo-

ległość między całkowitą zawartością CO₂ (kosztem związane-go CO₂) oraz przesunięciem PH ku stronie kwaśnej z jednej strony, a glikolizą z drugiej. Należy przyjąć, że znajdowana w wysiękach bogatych w elementy komórkowe kwasica jest skutkiem glikolizy. Kwaśne produkty pośrednie rozkładu cukru (kwas mlekowy) powodują w tym przypadku usuwanie CO₂.

Henryk J. L a n d a u.

R. FINKENTSCHER, H. FINK, E. EMMINGER. Wpływ porfiryry na kości zwierząt. (Klin. Woch. N. 44, 1931).

Porfiryry fizjologicznie znajduje się w rosnących kościach, w zębach i skorupach jaj, co pozwala przypuszczać, że związek ten odgrywa rolę w procesie wapnienia. Autorzy wstrzykiwali porfiryry młodym świnkom morskim, królikom i psom, poczem badali preparaty kości histo-chemicznie i spektroskopowo; stwierdzili, że porfiryryna odkłada się głównie w strefie najsilniejszego rozrostu kości oraz tam, gdzie odbywa się wapnienie.

Jakób P e n s o n.

O. ROTH. O objawach tężyczki przy wysiłkach fizycznych. (Schw. med. Woch. Nr. 38 — 1931).

Autor opisuje trzy przypadki napadów tężyczkowych, które wystąpiły po wysiłku fizycznym. Dwa przypadki dotyczą zupełnie zdrowych mężczyzn, u których trzykrotnie podczas ćwiczeń wojskowych wystąpiły napady tężyczki z dusznością. Próba hiperwentylacji wywoływała u tych chorych po 1 — 2 minutach typowy napad tężyczki z bardzo bolesnymi przykurczami mięśni. Szybkie wystąpienie objawów tężyczkowych po próbie hiperwentylacyjnej dowodzi, że mamy do czynienia z ustrojami patologicznymi, gdyż u ludzi normalnych dopiero bardzo długotrwała hiperwentylacja płuc doprowadzić może do tężyczki. Oba przypadki autor rozpoznaje, jako tężyczkę utajoną, która zostaje sprowokowana przez krótkotrwałą hiperwentylację oraz przez znaczny wysiłek fizyczny. Przypadek trzeci dotyczył 21-letniego mężczyzny, który miewał samoistne napady tężyczki oraz napady podobne do tężyczki po wysiłku fizycznym; autor u tego chorego badał wpływ pracy mięśniowej na powstawanie tężyczki, stosując gimnastykę kończyn górnych lub dolnych. Przekonał się, że skurcze mięśni występują tylko w kończynie, obciążonej pracą, mięśnie zaś spoczywające nie wykazują żadnych zmian. Autor uważa, że napady tężyczki nie pochodzą od zaburzeń nerwowych ośrodkowych, lecz powstają obwodowo w miejscu przejścia zakończeń nerwów ruchowych do włókien mięśniowych; w tem miejscu powstają objawy tężyczki wskutek zubożenia w wapń i nadmiaru potasu. Przyjmuje więc, że u osób dotkniętych tężyczką utajoną, bardzo łatwo dochodzi podczas pracy do opisanego przesunięcia jonów wapnia i potasu. Prócz tego bezpośredniego wpływu pracy pośrednio przyczynia się do powstawania tężyczki głębokie oddychanie, występujące podczas wysiłku fizycznego.

Jakób P e n s o n.

F. SILBERSTEIN, L. HAUSWIRTH. Badania doświadczalne nad wpływem dwunastnicy na przemianę materji. (Schw. med. Woch. Nr. 37 — 1931).

Autorzy przed wycięciem dwunastnicy przeszczepiali część jej na poziomie *papilla Vateri* wraz z ujściem przewodu żółciowego i trzustkowego do jelita cienkiego; po pewnym czasie wycinali dwunastnicę — zwierzęta, tak operowane, żyły przez szereg lat, gdyż nie były pozbawione wydzielin zewnętrznych wątroby i trzustki. U psów, pozbawionych dwunastnicy, po pewnym czasie rozwijał się obraz lekkiej cukrzycy; glikemja naczcho dość wysoka, nie stwierdzano jednak acetonurji; małe dawki insuliny znosiły glikemję i glikosurję. Po paru miesiącach cukrzyca ta zniknęła; krzywa jednak glikemji alimentarnej przebiegała nietypowo — glikemja nie była wysoka, lecz poziom jej obniżał się bardzo wolno. Pozatem stwierdzono ujemny objaw S t a u b a, t. zn. powtórne obciążenie glukozą wywo-

ływało wzrost hiperglikemji; normalnie powtórne obciążenie glukozą w godzinnym odstępie nie wpływa na glikemję, co tłumaczmy podrażnieniem aparatu trzustkowego przez cukier, przecho-dzący przez dwunastnicę. Wycięcie dwunastnicy pozbawia widocznie ustrój odruchowego podrażnienia trzustki, które odbywa się poprzez dwunastnicę. Po upływie roku zaburzenie przemiany wę-glowodanów ulega zupełnemu wyrównaniu; autorzy sądzą, że głębsze odcinki jelit zastępują czynność dwunastnicy. Wobec związku jaki zachodzi między anemią a zmianami dwunastnicy, autorzy badali zmiany we krwi. Spostrzegli u zwierząt, pozbawio-nych dwunastnicy, bardzo znaczne wahania liczby erytrocytów — obok tego pojkilocytozę. Zawartość żelaza we krwi stopniowo spadała, po 1/2 roku dochodziła do niskiego poziomu. Pozatem autorzy badali wpływ działania surowic hemolizujących na psy bez dwunastnicy; okazało się, że są one bardzo podatne na jady hemolityczne. U dwóch operowanych psów rozwinął się typowy obraz niedokrewności złośliwej, co autorzy łączą z wycięciem dwunastnicy. Autorzy wyciągają następujące wnioski ogólne. Psy mogą żyć przez długi czas bez dwunastnicy pod warunkiem, żeby żółć i sok trzustkowy dostawały się do jelit. Dwunastnica ma zna-czenie w regulacji przemiany węglowodanów i wycięcie dwunast-nicy wpływa ujemnie na aparat krwiotwórczy, czyniąc go bardziej wrażliwym na bodźce szkodliwe.

Jakób P e n s o n.

Djagnostyka.

Martin STOLZE. O napelnianiu jamy otrzewnej gazami dla celów djagnostycznych. (Der Chirurg — zeszyt III r. 1931).

Metoda, podana w roku 1918 przez G o e t z a, była początkowo rzadko stosowana z powodu obaw przed zatorem gazowym, uszkodzeniem jelita i odmą podskórną. Praktyka wy-kazała płonność obaw. G o e t z podaje przyrząd, zbliżony do używanego przy zakładaniu sztucznej odmy opłucnowej, któ-rego stosowanie umożliwia określenie ciśnienia w jamie otrzew-ny przed i w czasie zabiegu, a także rejestruje ilość wprowa-dzonego gazu. Ostatnio podają przyrządy, znacznie mniej skom-plikowane. Zabieg wykonywa się w położeniu T r e n d e l e n -b u r g a. Nakłucie poniżej pępka, po stronie lewej u zew-nętrznego brzegu mięśnia prostego. Po przebicciu otrzewny manometr wykazuje ciśnienie ujemne. Teraz wpuszcza się gaz w ilości jednego do dwóch litrów. Rodzaj gazu nie odgrywa roli, gdyż po zdjęciach rentgenowskich gaz wypuszczamy. Stosuje się najczęściej dwutlenek węgla, tlen i azot. Wskazanie do ba-dania stanowią przypadki, w których inne metody rozpoznaw-cze zawodzą. Nie należy tego badania wykonywać w sprawach zapalnych w jamie otrzewnej — *chylcystitis, pancreatitis, abs-cessus subphrenicus*.

D. B u s s e l.

V. KOLLERT. Jakie opukowo stwierdzane stłumienia obok kręgosłupa mają znaczenie rozpoznawcze? (Wien. kl. Woch. Nr. 44. 1931).

Powiększenie lewego przedsionka powoduje często lek-kie stłumienie opuku obok kręgosłupa na wysokości II — IV lub V — VII kręgu piersiowego. Rozszerzenie tętnicy głównej wywołuje stłumienie na wysokości I, II lub III kręgu piersio-wego napravo od kręgosłupa. Znaczne rozszerzenia tętnicy głównej mogą spowodować ewentualnie stłumienie nalewo od krę-gosłupa. W tętniakach tętnicy głównej zstępującej bywają ograniczone stłumienia na odpowiedniej wysokości. Wysięki opłucnowe dają po stronie zdrowej przykręgosłupowe stłumienia w kształcie trójkąta. Gruczolę węglowe powodują stłumienia przykręgosłupowe na wysokości II, III, IV lub V kręgu piersio-wego. Silnie rozszerzony przelyk może dawać znaczne stłumie-nia. Próchnica kręgów (*caries vertebrae*) wywołuje jednostron-ne lub obu stronne stłumienia kręgosłupowe w kształcie trój-kąta. Również nerki, jak wykazano, mogą być przyczyną stłu-

mień przykręgosłupowych, stłumień przy pochylonej ku przodowi górnej połowie ciała, zwłaszcza, jeżeli istnieje wzdęcie jelit.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

F. P. SOLOMIN. Znaczenie kliniczne odczynu Mazépy. (Wien. kl. Woch. Nr. 45. 1931).

Odczyn polega na tem, że 0,2 cm³ surowicy miesza się z 1 cm³ 5% (przygotowanego świeżo z 5%) roztworu *aluminii sulfurici* i zostawia się na 1½ godziny w temperaturze pokojowej. Zmętnienie nie ma żadnego znaczenia, gęsty osad kłaczkowaty oznacza patologiczne zachowanie. Odczyn nie jest swoisty dla gruźlicy, posiada wogóle niewielkie znaczenie kliniczne. Wypada on dodatnio w każdym rozpadzie tkankowym, przemawia więc za sprawą czynną.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

Choroby serca i naczyń.

C. KORTH i S. H. PROGER. O znaczeniu klinicznego przesunięcia osi w lewo w elektrokardjogramie na podstawie badań kontrolnych. (Dtsch. Arch. klin. Med. N. 171, z. 5).

Autorzy przeprowadzili badania kontrolne u pacjentów, którzy podczas wcześniejszego badania wykazywali w elektrokardjogramie przesunięcie osi elektrycznej serca w lewo (ujemne wychylenie główne w odprowadzeniu III). W części przypadków należało oczekiwać zwiększającego się przerostu lewej komory, w drugiej części nie było podstaw do przyjęcia postępującego przerostu. Elektrokardjogramy obu tych grup porównano ze sobą. Badania kontrolne odbywały się w odstępie od ½ roku do 2 lat. W przypadkach, które pozwalały oczekiwać wzrastającego przerostu lewej komory i które przy badaniu kontrolnym wykazywały zmiany obrazu klinicznego i radiologicznego w kierunku zwiększającego się przerostu lewego serca, znajdowano przy badaniu kontrolnym jedną lub kilka z następujących zmian elektrokardjogramu: stosunkowe zmniejszenie się wychyleń T₁ i T₂; pogłębienie istniejącego lub początek rozwoju wychylenia S₂; podnoszenie się wychylenia T₃; zwiększanie się przesunięcia osi w lewo. W przypadkach, w których nie należało oczekiwać zwiększającego się przerostu lewej komory i które przy badaniu kontrolnym nie wykazywały zmian klinicznych, ani radiologicznych, w porównaniu z pierwszym badaniem, nie wystąpiły żadne zmiany w elektrokardjogramie. Wobec tego zdaje się, że opisane powyżej szczególne cechy elektrokardjogramu z przesunięciem osi w lewo powstają w związku z przeważającym przerostem lewej komory.

Henryk J. Landa u.

G. J. KATZ. O etiologii chorób serca. (Z. klin. Med. T. 1, 1931).

Dawniej panował pogląd, że ostry gościec stawowy najczęściej był powodem wad sercowych. Autor na materiale, obejmującym 1000 przypadków, stwierdził tylko w 4% przypadki gościec stawowy. W ostatnich latach głównym momentem etiologicznym, zarówno w schorzeniach wsierdzia, jakoteż osierdzia i samego mięśnia sercowego, jest grypa lub angina.

Jakób Pensson.

K. NORDMEYER. O zwiększeniu się ilości krwi u sercowo chorych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 5).

Autor wykonywał ilościowe oznaczenia żelaza w wątrobie, śledzionie, nerkach i mięśniach za pomocą metody, podawanej przez Lintz i Ala. Wątroba zawiera przeciętnie 805 mgr. żelaza, śledziona — 97 mgr., nerka — 35 mgr., 100 gr. mięśni — 36 mgr. W mikroskopowych skrawkach wątroby i śledziony dały się wykazać nieznaczne ilości możliwego do uwidocznienia żelaza. Oznaczenia żelaza u sercowo chorych dały następujące wyniki: w zastoinowych narządach zawartość

żelaza jest obniżona o 50 — 60%, w nerkach i mięśniach zmniejszenie to nie jest tak znaczne. W skrawkach histologicznych nie znaleziono możliwego do uwidocznienia żelaza. Z braku zmagazynowanego w narządach zastoinowych żelaza wyciąga autor wnioski, że zmniejszenia się zawartości żelaza nie można kłaść na karb obrzękowej zastoiny, lecz że zostaje ono użyte dla wytwarzania nowej krwi, że wobec tego całkowita ilość krwi u chorych z niewyrównaniem sercowym jest zwiększona. Nadzieja, że zapomocą oznaczania żelaza, zawartego w narządach, uda się otrzymać pewne liczby dla całkowitej ilości krwi u sercowo chorych, nie spełniła się.

Henryk J. Landa u.

OETTINGER. W sprawie rozpoznawania kombinowanych wad serca. (Münch. med. Woch. Nr. 39, 1931).

Niedomykalność zastawek półksiężycowatych aorty bywa często nie rozpoznawana, o ile jednocześnie istnieje wada mitralna. Objawy obwodowe niedomykalności aortalnej, jak chybkie tętno, tętnienie kapilarów i t. p., stają się mniej wyraźne lub nawet znikają przy spółistnieniu wady mitralnej. Szmer rozkurczowy, powstający nad ujściem aorty, wysłuchuje się najlepiej nie obok prawego brzegu mostka w II międzyżebżu, lecz, jak to podawał Erb, między I. mostkową i przy-mostkową lewą na poziomie III lub IV żebra (V punkt Erba). Autor przekonał się na materiale sekcyjnym, że szmer aortalny wysłuchują się w tem miejscu najlepiej, zwłaszcza przy wadach kombinowanych. Zjawisko to zależy od zmniejszonej przez wadę mitralną pojemności serca i mniej znacznego powrotu krwi z aorty. Że szmer ten nie jest przeniesiony z koniuszka, przekonać się można przy stopniowym oddalaniu się od koniuszka. Rozkurczowy szmer mitralny nie jest równomierny i miewa nasilenia (prodiastoliczne, presystoliczne, diastoliczne), brzmi szorstko, gdy rozkurczowy szmer aortalny trwa równomiernie przez czas rozkurczu, jest miękki. Szmer ten nasila się po wstrzymaniu oddechu w fazie wydechowej, czasami wysłuchuje się dopiero wtedy, przy użyciu fonendoskopu lub osłuchiowaniu bezpośrednim. Szmer w V p. Erba bywa jedynym objawem wady aorty spółistniającej z wadą mitralną. W tych warunkach niedomykalność zastawek półksiężycowatych aorty można rozpoznać częściej, gdyż kombinacje tej wady z mitralną są częstsze, niż się to przypuszcza. W cięższych przypadkach wady mitralnej, gdy t. płucna rozszerza się wskutek panującego w krążeniu płucnym wysokiego ciśnienia, przychodzi do względnej niedomykalności jej zastawki i do powstania szmeru rozkurczowego, który jest najlepiej słyszalny przy lewym brzegu mostka w II lub III międzyżebżu. (Graham-Steel). Szmer ten, w odróżnieniu od aortalnego, rozprzestrzenia się na lewe płuco. W oznaczonym miejscu dostrzega się również tętnienie. Przy prześwietleniu łatwo stwierdzić tętnienie t. płucnej (*Pulsus celer et altus* w krążeniu małym). Wypada również pamiętać, że sama niedomykalność zastawki aorty może dać szmer przedskurczowy nad koniuszkiem (Flint), któremu nie towarzyszy jednak kłapiący I ton, szmer jest mniej szorstki; niema przytem powiększenia lewego przedsionka. Elektrokardjogram przy stenozie mitralnej, w odróżnieniu od zespołu Flinta, wykaże rozszczepienie załamka P i t. zw. dekstrogram.

F. Turyn.

Choroby dzieci.

Dr. Richard PRIESEL und Dr. Richard WAGNER. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter. (Georg Thieme. Leipzig. 1932).

Nie ulega wątpliwości, iż Wagner i Priesele należą do najlepszych znawców cukrzycy dziecięcej. Rozporządzają największym w Europie materiałem klinicznym, gruntownie i wszechstronnie opracowanym. W świeżo wydanej, poświęconej pamięci Pirquet'a książce autorzy zebrali wyniki po-

przednich badań i obserwacji, drukowanych w różnych czasopismach. W głównej mierze oparli się na wyczerpującej własnej monografii o patologii i terapii cukrzycy dziecięcej, która w 1926 roku ukazała się w *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*. Obecna praca jest pogłębieniem i uzupełnieniem powyższej monografii. W części ogólnej autorzy podają szereg ciekawych liczb i zestawień, dotyczących występowania cukrzycy dziecięcej w zależności od płci, wieku, obciążenia dziedzicznego i rodzinnego. *Wagner i Priesel* opierają się przytem nie tylko na własnych spostrzeżeniach, lecz jednocześnie porównują własną statystykę z wynikami ankiety, którą rozsyłali do różnych krajów. Ankieta ta obejmuje przeważnie miasta niemieckie, pozatem Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Londyn i Helsingfors. Zupełnie brak danych, dotyczących Francji, Włoch, Polski i innych krajów, w których badania nad cukrzycą dziecięcą czynią stałe postępy. Ankieta dotyczy liczby ogólnej 1029 dzieci, wśród których u 263 stwierdzono obciążenie rodzinne. Liczby powyższe, jakkolwiek jeszcze bardzo małe, a więc niezawsze pewne, wskazywały, iż około 25% dzieci chorych na cukrzycę wykazuje obciążenie rodzinne, a więc taki sam odsetek, jak osobniki dorosłe. Mogłoby to przemawiać za jednakową patogenetą obu schorzeń. Wniosek taki byłby niezgodny z poglądem *Pirquet*a, który na zasadzie badań statystycznych nad wzrostem śmiertelności na cukrzycę w Anglii w stosunku do liczby mieszkańców (liczba zgonów na milion mieszkańców) sądzi, iż cukrzyca dziecięca i cukrzyca dorosłych mają odrębną patogenetę. Omawiając etiologię cukrzycy dziecięcej, *Priesel i Wagner* podkreślają, iż główną rolę odgrywa tu endogenna mniejsza wartościowość wysepek *Langerhansa*, wszystkie zaś inne czynniki, jak infekcje, przekarmienie węglowodanami i t. p., posiadają jedynie znaczenie czynnika wywołującego. W rozdziale o symptomatologii autorzy, między innymi, omawiają wzajemne ustosunkowanie się cukrzycy i gruźlicy. Na 38 przypadków od 14-go do 20-go roku życia odczyn tuberkulinowy wypadł dodatnio w 26 przypadkach, co stanowi około 68%, a zatem znacznie mniej, niż wykazują oficjalne ogólne statystyki wiedeńskie. Obserwacja powyższa przemawia przeciw koncepcji o specjalnej skłonności dotkniętych cukrzycą do gruźlicy. *Wagner i Priesel* obserwowali szereg przypadków gruźlicy I i II okresu u dzieci cukrzyczych i sądzą, że ujemny jej wpływ na przebieg cukrzycy jest taki sam, jak szeregu innych schorzeń zakaźnych. Autorzy sądzą, iż obawa przed stosowaniem insuliny w gruźlicy jest zupełnie nieuzasadniona; w przypadkach odczynów ogniskowych, o których wzmiankują różni autorzy, chodzi zapewne o wpływ źle oczyszczonych, nieodbielczonych dostatecznie preparatów. Jeśli chodzi o krótkotrwałość działania insuliny w przebiegu gruźlicy, *Priesel i Wagner* zgadzają się pod tym względem z *Deutsche*m, który upatruje przyczynę tego objawu w zwiększonym napięciu nerwu współczulnego u gruźlików. Dużo miejsca poświęcają autorzy omówieniu zagadnienia przemiany materji u cukrzyczych, opierając się na znanych klasycznych pracach z tej dziedziny i własnych spostrzeżeniach. Rozdział o acetonemji, tak ważny ze względów teoretycznych i praktycznych, opracowany jest wyczerpująco. *Priesel i Wagner* są zdania, iż ilości tłuszczu, tolerowane przez chorych na cukrzycę, są bardzo indywidualne, i że na ogół w ciężkiej cukrzycy można podawać znacznie więcej tłuszczów bez obawy wywołania kwasicy, niż toby wypływało z rozważań teoretycznych. Powyższe mniemanie jest punktem wyjścia dla metody leczenia djetetycznego *Wagnera i Priesela*, którzy wprowadzili do kliniki cukrzycy dziecięcej dietę mieszaną z przewagą tłuszczu. Wielką zasługą *Wagnera i Priesela* jest wypracowanie diety bardzo prostej i łatwej do zastosowania nie tylko w klinice, ale i w leczeniu domowym przez lekarza praktyka. Autorzy oparli się na systemie *Pirquet*a i należą do liczby kaloryj dla dziecka chorego na cukrzycę ustalili na 0,5 Si² nemów. (Si — wysokość ciemnio-

wo-siedzeniowa). Dziecko zdrowe według *Pirquet*a otrzymuje 0,7 Si² nemów. Dieta *Wagnera i Priesela* zawiera białko w ilości 10% ogólnej liczby kaloryj, węglowodany w ilości stałej — 100 gr. bulki, reszta kaloryj pokryta jest przez tłuszcze. W powyższej postaci *Priesel i Wagner* wypracowali schemat diety w swej pierwszej monografji. Po trzech latach, dzięki nabytemu doświadczeniu, a zwłaszcza pod wpływem prac *Adlersberga i Porgesa* autorzy podnieśli zawartość węglowodanów do 150, a nawet 200 gr. bulki kosztem tłuszczu oraz zaniechali stosowania okresowo diety tuczającej, zawierającej 0,7, a często 0,8 Si² nemów. W obecnie wydanej książce *Priesel i Wagner* zmienili swój pogląd na dietę *Adlersberga i Porgesa*, zgadzając się z ich zdaniem o korzystnym wpływie diety ubogiej w tłuszcze na poprawę tolerancji. Ze względu na większe dawki insuliny, których wymaga dieta węglowodanowo-białkowa, *Priesel i Wagner* w obawie przed możliwymi napadami hipoglikemji stosują powyższą dietę jedynie w klinice. Zgodnie z życzeniem wydawnictwa autorzy unikają obliczenia diety w nemach ze względu na trudności, jakie przytem napotykają lekarze nieobznajmieni z systemem *Pirquet*a. Powyższa zmiana nie wyszła książce na dobre. O ile w monografji *Wagnera i Priesela* przejście od diety próbnej do stałej, a więc od 0,3 do 0,5 Si² nemów, jest łatwe do zapamiętania i obejmuje wszystkie przypadki niezależnie od wieku, to w obecnym układzie lekarz zmuszony jest posługiwać się tabliczką norm, różnych dla każdego wieku. Ogromnem ułatwieniem dla lekarza praktyka są liczne tablice poszczególnych diet, posiłków oraz potraw o jednakowej zawartości węglowodanów. Autorzy kładą nacisk na dokładne pouczenie otoczenia dziecka o wszelkich dopuszczalnych zmianach w diecie w zależności od stanu chorego. Omawiając leczenie insuliną *Priesel i Wagner* zaznaczają, iż najpewniejszą i najprostszą metodą jest indywidualne empiryczne określenie właściwej dawki. Ekwiwalent glukozy zmniejsza się wybitnie z wiekiem dziecka i czasem trwania cukrzycy i jest różny nawet u tego samego pacjenta przy różnej korelacji składników diety. *Priesel i Wagner* zalecają stosowanie wstrzykiwań insuliny dwukrotnie lub nawet trzykrotnie w ciągu dnia. Jednorazowe zastrzyknięcie jest niewystarczające, a przy znacznym powiększeniu dawki łatwo może wywołać hipoglikemję. W związku z leczeniem znajdujemy szczegółowy opis postępowania leczniczego w śpiączce oraz w przebiegu wstrząsu hipoglikemicznego. *Priesel i Wagner* zalecają w śpiączce stosowanie insuliny w dużych i często powtarzanych zastrzykiwaniach natomiast są przeciwni jednoczesnemu zastrzykiwaniu roztworów glukozy. Ostatni zabieg uważają za zbędny, a nawet za opóźniający działanie insuliny. Ogromny nacisk kładą autorzy na pracę mięśniową dziecka cukrzyczego, która zwiększa leczniczy wpływ insuliny. Dziecko chore na cukrzycę nigdy nie powinno odczuć, iż jest chore, iż jest mniej wartościowe od otoczenia. Może ono spełniać wszystkie odpowiadające jego wiekowi czynności, jedynym zaś warunkiem normalnego rozwoju musi być bezwzględne przestrzeganie diety, stałe stosowanie insuliny i ścisły kontakt z poradnią dla cukrzyczych. Dużo miejsca w końcowej części swej wartościowej książki poświęcają autorzy zagadnieniom opieki społecznej nad dzieckiem cukrzyczym. Stała opieka ambulatoryjna, wywiad społeczny, a wreszcie bezpłatne zaopatrzenie w insulinę dzieci niezdolnych — oto zadania, których szybkiego rozwiązania domaga się stale wzrastająca liczba dzieci chorych na cukrzycę. Dzieło *Wagnera i Priesela* zasługuje bezwzględnie na przeczytanie przez lekarzy, interesujących się cukrzycą wieku dziecięcego.

Paweł Baumritter.

CATEL W. Leczenie krzywicy i tężyczki przetworem, zawierającym vigantol w mleku sproszkowanym. (Vipro). (Monatsschrift f. Kinderheilk. 51 tom, zes. 2, 1931 r.).

Badania nad wpływem leczniczym preparatu, zawierają-

cego vigantol w mleku sproszkowanym („Vipro” — I. G. Farbenindustrie) przeprowadzono na 21 przypadkach krzywicy oraz częściowo również ciężczki u niemowląt i małych dzieci. Preparat podawano w 1% stężeniu w pełnym mleku ocukrzonym, w ilości 600 gr. mleka dziennie. Zawartość vigantolu w tej ilości mleka odpowiadała 3 kroplom standaryzowanego roztworu vigantolu w oliwie. W wyniku otrzymano w większości przypadków poprawę, względnie wyleczenie krzywicy kliniczne i rentgenologiczne, oraz poprawę składu chemicznego krwi. Ten dobry wynik, pomimo małej dawki dziennej naświetlanej ergosteryny, przypisać należy, być może, dobremu ustosunkowaniu wzajemnemu ilości vigantolu w mleku sproszkowanym. Tężyca jawna lub utajona może być również na tej drodze wyleczona. Zaleca się preparat przechowywać nie dłużej, niż 4 tygodnie w suchym miejscu i w chłodzie.

Wanda Gr und g a n d.

GIERTHMHULEN. Hipotensja u dzieci. (Münch. med. Woch. Nr. 47 — 1931).

Ciśnienie skurczowe u noworodka wynosi przeciętnie 43 mm. Hg., w pierwszym okresie po urodzeniu podnosi się do 80 mm. Hg. i tak utrzymuje się w ciągu pierwszych lat życia. K a t z e n b e r g e r podaje dla wieku dziecięcego formułę na określenie ciśnienia: $80 + 2x$ (x = liczba lat). W rzeczywistości ciśnienie z latami wzrasta stopniowo, w okresie dojrzewania daje podskok, a koło 16 — 18 lat osiąga normę dla dorosłych. Pomiary autora, dokonane szczególnie u dzieci w wieku lat 10 — 11, potwierdziły trafność przytoczonego wzoru; ciśnienie w tym wieku wynosi około 100 mm. Hg. Część dzieci ma jednak tylko 75 — 60 mm. Hg. Przyczyny tego można doszukać się w infekcji gruźliczej; w szeregu przypadków żadnych infekcyj nie stwierdzono, lecz dzieci te wykazują błądłość, wiotkość mięśni,

asteniczny typ konstytucjonalny. Promienie R. wykrywają u nich małe serce i wąskie naczynia. W szkole należą tacy uczniowie do gorszych, jakkolwiek ich inteligencja i spostrzegawczość nie są upośledzone; odznaczają się jednak powolnością, zamysleniem, nierównomiernością w wysiłkach. Dzieci te męczą się szybko, mało interesują wykładem, źle skupiają się i są nieuważne. Można u nich wykazać stygmatyzację wegetatywną w sensie L a s c h a. Etiologia tej hipotensji i towarzyszących jej objawów jest tak samo niewyjaśniona, jak stany hipotonji u osób dorosłych. Progностycznie hipotonja nie daje powodu do żadnych niepokojów. Charakterystyczna jest nawet długowieczność takich osobników. Lecznico autor podaje z niezłym wynikiem naświetlania lampą kwarcową, małe dawki atropiny, Tonikum „Roche”. Badania autora dowodzą istnienia pierwotnej hipotonji już w wieku dziecięcym.

F. T u r y n.

P. WORINGER. Los dzieci, które miały keratoconjunctivitis phlyctaenulosa. (Paris, Méd. N. 45, 1931).

85% dzieci, dotkniętych *keratoconjunctivitis phlyctaenulosa* wykazuje dodatni odczyn skóry, który zwykle ujawnia typ skrofuliczny. Tylko w 15% przypadków *keratoconjunctivitis phlyctaenulosa* nie pozostaje w związku z zakażeniem gruźliczym. W przeszło $\frac{2}{3}$ przypadków świeżej *keratoconjunctivitis* z dodatnim odczynem skórnym radiografia wykazuje postępujące zmiany wnękowe, pomimo to śmiertelność z gruźlicy nie jest wysoka. Zdaje się, że *keratoconjunctivitis phlyctaenulosa* pomyslnie wpływa na rozwój zakażenia gruźliczego. U starych chorych, którzy przebyli *keratoconjunctivitis phlyctaenulosa* przed 2 — 6 laty, znajduje się przy badaniu radiologicznym z rzadką regularnością blizny i ogniska zwapniałe, zupełnie nieprzepuszczalne dla promieni X, wykazujące dobre wyleczenie zmian gruźliczych.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

W ostrem zapaleniu migdałków (angina) i w grypie stosuje E r d m a n n: Rp. Salipyrini 0,8; Aconitini 0,0001; Extr. Hyosciami 0,03; Codeini phosph. 0,02 — 0,03; Coffein. natr. benz. 0,2; Calc. lact. 0,5. M. f. p. DS. 3 razy dziennie po 1 proszku. (M. m. W. 1931 Nr. 10).

—: o :—

W dławicy piersiowej (angina pectoris) pochodzenia naczynioruchowego przepisuje C u r s c h m a n n: Nitroglycerin. 0,01; Spir. vin., Trae Valer. aether. aa 5,0. M. D. S. 15 kropeł wieczorem jako środek zapobiegawczy oraz: Chinin. sulf. 5,0; Extr. et pulv. Rad Valer. q. s. ut f. pill. Nr. 50. DS. 3 razy dziennie po 1 — 2 pigulek. (Med. Klin. 1931. Nr. 31).

—: o :—

W stanach podgorączkowych po ostrych sprawach zakaznych daje U n v e r r i c h t w przeciągu godziny 4 razy

po 0,25 piramidonu. W razie zawodu najczęściej ma się do czynienia z nadczynnością tarczycy. (D. m. W. 1931. Nr. 34).

—: o :—

Przeciwko obrzękom w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek radzi L a s k m e t dawać pokarmy i leki o odczynie kwaśnym, gdy bowiem pokarmy i leki, oddziaływające alkalicznie, wzmagają obrzęki, to oddziaływujące kwaśno obniżają je. Chlor w postaci soli kuchennej powiększa, zaś w postaci Ammon, chlorat. — zmniejsza obrzęki. (Journ. Amer. Med. Assoc. 1931, 26. IX).

—: o :—

K r e c k e gorąco poleca żółtą maść rtęciową (Hydrarg. oxyd. flav.) w drobnych skaleczeniach, głównie palców i głowy, oraz w podrażnieniach zaszytych ran skórnych (po usunięciu kilku szwów). Należy skórę w otoczeniu rany oczyścić benzyną, włosy usunąć i ranę pokryć gazą z żółtą maścią rtęciową. (M. m. W. 1931, Nr. 47).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

Posiedzenie z dnia 4-go października 1931 r., odbyte z udziałem Kolegów zamiejscowych.

Przewodniczący: S. R u b i n r o t.
Sekretarz: M. W e r k e n t h i n ó w n a.
Obecnych — 40.

Porządek dzienny:

I. Z a w a d o w s k i W. O cieniach towarzyszących żeber. (Ukaże się w druku).

W d y s k u s j i Kol. S a b a t robi zastrzeżenie w sprawie mianownictwa. Nazwy „cień towarzyszący żeber” i „cień towarzyszący obojczyka” nie są dobre. Jako dosłowne tłumaczenie nazw niemieckich „Begleitschatten der Rippen” i „Begleitschatten des Schlüsselbeines” nie odpowiadają duchowi, t. j. właściwościom języka polskiego i nasuwają inne znaczenia, niż te, którym mają odpowiadać. Nazwa „cień towa-

rzyszający żebra" zdaje się oznaczać jakiś cień żebra, niewiadomo komu lub czemu towarzyszący. A przecież nazwa ta ma oznaczać cień nie żebra, lecz tworzącego pozażebrowego; więc odpowiedniejszą nazwą byłoby: „Cień towarzyszący żebru”, podobnie „cień towarzyszący obojętkowi”. Lecz nazwy te byłyby długie i, że tak powiem, ciężkie. Dlatego Kol. S a b a t proponuje nazwy krótkie i przejrzyste: „cień przyżebrowy” i „cień przyobojczykowy”.

R u b i n r o t zaznacza, że cienie przyżebrowe uważał dotychczas za cień dolnego brzegu żebra, który się przedstawia w postaci płaskiej blaszki, w której przebiega tętnica żebrowa, t. zw. *sulcus costalis*. Zwraca również uwagę na stosowanie sztucznej odmy piersiowej, jako zabiegu pomocniczego w rentgenologii, który w badaniach Kol. Z a w a d o w s k i e g o odegrał bardzo ważną rolę.

2. K a l i c i Ń s k i W. i M a t u s z e k E. O guzach łagodnych żołądka. (Ukaże się w druku).

W dyskusji G r y n k r a u t zaznacza, że charakterystyczna dla guzów łagodnych jest ich wielorakość, podczas gdy guzy złośliwe występują pojedynczo. Jest to reguła tylko praktyczna, ale w rozpoznaniu radiologicznym należy ją brać pod uwagę. W przypadkach *polyposis multiplex*, która jest sprawą łagodną, znajdujemy również ubytki cieniowe w jelicie grubym.

E l e k t o r o w i c z zapytuje, jakie były objawy kliniczne w demonstrowanym przypadku, i czy były krwawienia, tak często towarzyszące polipom i jaka była przyczyna śmierci. Obraz radiologiczny w demonstrowanym przypadku jest bardzo podobny do nowotworu złośliwego, i rozpoznanie radiologiczne nowotworów łagodnych (polipów) było prawie niemożliwe.

R u b i n r o t uważa, że cechą charakterystyczną dla nowotworów łagodnych żołądka, najczęściej polipów, są ostre, równe zarysy ubytku cieniowego. Obecność mnogich ubytków cieniowych, jako cecha rozpoznawcza, nie jest konieczna. R. spostrzegł przypadek pojedynczego polipa żołądka wielkości orzecha włoskiego; przypadek nie był operowany, jednak dalszy przebieg potwierdził rozpoznanie.

3. S a b a t B. Sprawozdanie z III Zjazdu Międzynarodowego Radiologów w Paryżu (Ukaże się w druku).

4. S t a n k i e w i c z Z. Sprawozdanie z wystawy dwuczasowej Radiologów w Paryżu. (Ukaże się w druku).

W dyskusji G r y n k r a u t zaznacza, że w naświetlaniach radem nie długość fali gra rolę, lecz pewna ilość energii, podana w danym czasie. Czas ten jest dostatecznie długi, ażeby uzyskany był wpływ na komórki w okresach wszystkich możliwych karjokinez. Promienie R o e n t g e n a, stosowane przez dostatecznie długi czas, działają identycznie. T. zw. „czynnik czasu”, ustanowiony przez R e g a u d, gra tu najważniejszą rolę.

R u b i n r o t nie zgadza się z G r y n k r a u t e m, który utożsamia działanie promieni R o e n t g e n a i radu. Następnie zabierają głos Z a w a d o w s k i i M e i s e l s.

S a b a t: Usiłowania rentgenotechników, zmierzające do zastosowania w rentgenoterapii coraz wyższych napięć i coraz silniejszych natężeń, nie są obojętne dla radiologów, przeciwnie, widzimy je chętnie. Nie zgadzam się z Kol. Z a w a d o w s k i m, gdy mówi, że zastosowanie wyższych napięć, niż dotychczas, radiologom nie jest potrzebne. Każdy postęp w nauce i w technice może się przydać i, jak nas poucza historia nauk, nieraz zdobyte naukowe, techniczne, lub odkrycia, które wydawały się początkowo małoistotne, później okazały się nadzwyczaj pożyteczne i płodne w następstwie. Nie można też zgodzić się z Kol. M e i s e l s e m, że rentgenoterapia, która rozpoczyna już promieniami X prawie tak twardymi, jak promienie grama radu, może w zupełności zastąpić curieterapię. Oprócz twardości promieni odgrywają rolę inne czynniki; wspomnę tylko o tem, że w wielu przypadkach preparat radiowy, dający się umieścić tuż w pobliżu ogniska chorobowego, umożliwia silniejsze działanie na tkanki chorobowe, niż promieni R o e n t g e n a przy wyłączeniu działania na tkanki, znajdujące się poza ogniskiem chorobowym, czego często w rentgenoterapii nie można osiągnąć. Podzielam zapatrywanie Kol. G r y n k r a u t a, że uwzględnienie czynnika czasu w radioterapii ma wielkie znaczenie. Wspomnę tylko o falcie, że komórki rakowe, które w stadium karjokinezy można zabić małą dawką promieniowania, są w okresie poza karjokinezą nadzwyczaj odporne na działanie promieni. Zatem naświetlaniem tkanki rakowej przy słabszym natężeniu promieni przez czas długi lub naświetlaniem rozdrobnionem możemy nieraz osiągnąć lepszy skutek, niż naświetlaniem jednorazowem dawką pełną.

5. P. W r z e s i Ń s k i z firmy K o d a k wyświetla

film przedstawiający wręczenie P. Curie-Skłodowskiej dużego medalu złotego Amerykańskiego Instytutu Radiologicznego.

6. M e i s e l s E. (Lwów). a) Przypadek *dysostosis cleidocranialis*. (Streszczenia nie dostarczono).

W d y s k u s j i S a b a t zaznacza, że podobną dysproporcję objętości części czaszkowej do części twarzowej głowy, jak w *dysostosis cleidocranialis*, stwierdza się w wodogłowiu. Jednak w przypadkach wodogłowia widuje się zmiany na wewnętrznej powierzchni jamy czaszkowej, wywołane wzmożeniem ciśnieniem śródczaszkowym; w *dysostosis cleidocranialis* zmian takich brak.

b) Przypadek *hiperostozy kości czołowej*. (Streszczenia nie dostarczono).

W d y s k u s j i Z a w a d o w s k i zaznacza, że spostrzegł podobne obrazy radiologiczne u osobników w wieku średnim ze znacznymi dolegliwościami w postaci bólów głowy i zaburzeń wzrokowych, u których tło kiłowe należałoby przypisać ze względu na wyniki seroreakcji i przebieg kliniczny. Wydaje się, że ten sam obraz radiologiczny może odpowiadać rozmaitym sprawom chorobowym.

K r y Ń s k i B. zgadza się z Z a w a d o w s k i m i przypomina demonstrowany w Tow. Radjol. przypadek, dotyczący 17-letniej dziewczyny z dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a i zaburzeniami ze strony VII pary nerwów i identycznym, jak demonstrowany, obrazem radiologicznym. Zarówno klinika, jak i rentgenolodzy, uważali zmiany za kiłowe. Kuracja specyficzna przyniosła też ulgę.

S a b a t nie zaprzecza możliwości istnienia odrębności nozologicznej — hiperostozy sklepienia czaszki, o której mówił M e i s e l s, podnosi jednak, że podobna hiperostozą sklepienia czaszki bywa pochodzenia kiłowego. Mówca stwierdzał ją nieraz u epileptyków, u których przyjmowano tło kiłowe padaczki. W przypadkach konkretnych rozpoznanie różniczkowe tej postaci hiperostozy sklepienia czaszki, o jakiej mówił M e i s e l s, byłoby bardzo trudne, tem więcej, że nie znamy jej etiologii.

7. M e i s e l s E. i S c h ü t t z M. (Lwów). Nowy sposób kopiowania kontrastowych negatywów.

Kopjowanie negatywów rentgenowskich było zawsze rzeczą trudną. Obecnie stało się może jeszcze trudniejsze, gdyż zdobyte techniki rentgenowskiej — błony o podwójnej warstwie światłoczułej, ekrany wzmacniające i przesłony P o t t e r B u c k y e g o — przyczyniły się znacznie do wzmocnienia kontrastów i zróżnicowania szczegółów na negatywach. Uzyskujemy przecież dzisiaj negatywy kontrastowe, zarówno w światłach, jak i w cieniach, nawet bardzo grubych części ciała. Używanie wiernych kopji z negatywów z jednej strony bardzo kontrastowych, z drugiej strony zawierających wielkie bogactwo szczegółów i to zarówno w miejscach jasnych, jak i ciemnych, stawia technice fotograficznej duże trudności. Przeważnie na kopjach uzyskujemy dobrze albo jedno, albo drugie miejsca, i często jesteśmy zmuszeni pewne szczegóły poświęcić, aby inne wyraźniej na kopji wyszły.

Kopje takie robią wrażenie czegoś sztucznego, nienaturalnego, i dlatego też lekarze ordynujący i chorzy przeważnie przekładają oryginalne negatywy nad kopje, mimo, że odczytanie negatywu bez odpowiedniego oświetlenia jest niedokładne i trudniejsze od odczytania pozytywu. Dla nas rentgenologów ta nieufność względem kopji jest bardzo przykra, gdyż między innymi pozbawia cennego materiału naukowego i porównawczego i dekompletuje nasze archiwa. Ze do druku nadają się tylko pozytywy, nie potrzebujemy osobno nadmieniać. Negatywy wyglądają w pracach szaro, nieostro, nie odbijają się od tła i oddają szczegóły o wiele gorzej, niż pozytywy. Z tych więc i wielu innych powodów, które dla krótkości pomijamy, uzyskanie dobrych i wiernych kopji jest dla rentgenologa rzeczą bardzo ważną.

Technika, którą dotychczas posługiwano się w kopjowaniu zdjęć kontrastowych, polegała przeważnie na częściowym osłabieniu miejsc zbyt gęstych i na nierównomiernym naświetlaniu (intensywniejszem miejsc czarnych, słabszem miejsc przejrzystych). W ten sposób udawało się czasami wyrównać zbyt znaczne różnice w kontrastach negatywów i uzyskać kopje, oddające równomiernie światła i cienie zdjęć. Jest to jednak sposób żmudny i wymagający wiele zręczności. Nieostrożne osłabianie popsuło już niejedną negatyw. W rękach fachowych metoda ta oddaje jednak dobre usługi.

Metoda, którą pozwalamy sobie przedstawić, jest łatwiejsza i pewniejsza. Polega ona na sporządzaniu kopji przez diapozytyw. Zasada tej metody jest następująca: z negatywu oryginalnego sporządza się diapozytyw tej samej wielkości. Diapozytyw nie powinien jednak być ostry i dokładny, lecz tylko w grubszych zarysach oddawać oryginalny negatyw. Wada dia-

pozytywów ostrych leży w tem, że na kopjach, które, zresztą, bardzo wiernie oddają negatywy i to zarówno w światłach, jak i w cieniach, znacznie lepiej, niż kopje zwykłe, występuje wówczas efekt stereoskopowy. Obrazy robią wrażenie płaskowych, reliefowych, co w odczytywaniu przeszkadza.

Zastosowanie nieostrego diapozytywu do kopjowania zdjęć kontrastowych jest zasługą Spieglera i Jurisa. By uzyskać taki diapozytyw (nadają się do tego także przejrzyste papiery negatywowe), umieszcza się pomiędzy oryginalnym negatywem a materiałem, z którego ma być sporządzony diapozytyw, szybę szklaną grubości kilku mm. Światło trafia więc diapozytyw nie bezpośrednio za negatywem, lecz w odległości kilku mm. za nim. Na diapozytywie powstaje przez to obraz nieosty, który tylko zgrubszo oddaje cienie i światła negatywu. Właściwe kopje sporządza się w ten sposób, że pomiędzy diapozytyw, a negatyw, do którego przylega kopia, także wkłada się szybę, która oddziela diapozytyw od negatywu. Najlepsze kopje uzyskuje się wówczas, jeżeli po naświetleniu przez diapozytyw doda się jeszcze krótkie bezpośrednie naświetlenie przez sam negatyw.

Zadanie diapozytywu, w którym światła i cienie są przeciwnie rozmieszczone, niż na negatywie, polega na automatycznym wyrównaniu naświetlenia. Przez swe miejsca jasne przepuszcza do ciemnych miejsc negatywu większą ilość światła i równocześnie przez swe miejsca ciemne zmniejsza dopływ światła do miejsc jasnych negatywu. W ten sposób całe naświetlenie kopji zostaje zgóry unormowane.

Na zakończenie Prel. demonstruje kopje zdjęć rentgenowskich, wykonanych rozmaitymi metodami.

8. Sellig L. a) *Przypadek ciała obcego w drogach oddechowych.*

Chory B. A. lat 50 podaje następujące wywiady: w marcu 1930 r. połknął złotą koronę w czasie jej zakładania i, zapewnił przez dentystę, że sama wyjdzie, zapomniał o tem. Wówczas przez dwa tygodnie silnie kaszlał, później czuł się zupełnie dobrze. W jesieni tegoż roku znowu wystąpił kaszel z gorączką, trwający przez 6 tygodni. W marcu r. b. po przebiegnięciu znowu wystąpiła gorączka, trwająca 10 dni i kaszel, który od tego czasu nie ustępował. Chory był badany przez wielu lekarzy, wysłany do Otwocka, aż jeden z Kolegów w wywiadach natrafił na połknięcie korony, o którym chory zapomniał, i skierował go do badania radiologicznego, podejrzewając ciało obce w oskrzelu.

Przy prześwietlaniu chorego stwierdza się cień metaliczny, kształtem odpowiadający koronie przedniego zęba, leżący przywnękowo po stronie prawej na wysokości 8-go kręgu piersiowego w obrębie oskrzela drugiego, ewent. trzeciego rzędu. Dookoła niego i poniżej zacienienie prawie jednolite, trójkątne, jako wyraz nacieczenia w otoczeniu, w części, odpowiadającej zamkniętemu oskrzeli. Przepona prawidłowo ustawiona i ruchoma.

W klinice laryngologicznej U. W. wykonano bronchoskopję i stwierdzono obecność ziarniny wielkości grochu na granicy oskrzela drugiego i trzeciego rzędu, a po usunięciu jej wydobyto około 40 cm³ cuchnącej ropy. Ze względu na trudności techniczne i przypuszczając możliwość samoistnego wypłucia w danych warunkach, usunięcie instrumentalne odłożono na później, i, rzeczywiście, na drugi dzień chory wykrztusił złotą koronę podczas ataku kaszlu.

Przypadek ten nie przedstawiał trudności rozpoznawczych rentgenologicznie, ciekawy jest jednak ze względu na obecność ciała obcego w oskrzeli u osoby starszej i zaleganie jego przez 14 miesięcy, nierozpoznanie go przez długi czas oraz możność wykrztuszenia po usunięciu ziarniny, ponad niem wytworzonej.

b) *Przypadek nadwichnięcia w stawie krzyżowo-biodrowym w związku z porodem.*

Chora R. W. urodziła 9 maja b. r. Poród prawidłowy, drugi. Na drugi dzień po porodzie pacjentka, której pozwolono na ruch, zaczęła się skarżyć na ból w krzyżu i w okolicy spojenia łonowego, które wzmogły się na trzeci dzień, szczególnie przy ruchach, tak, że siadanie i odwracanie się na boki było niemożliwe.

Zdjęcie, wykonane aparatem przenośnym, wykazało, że kość łonowa stoi około 1 cm. wyżej po stronie lewej. Opierając się na spostrzeżeniach Ch. a. m. b. e. l. a. i. n. a., przytoczonych w ostatniej pracy Kol. N. e. v. m. a. n. a., że przemieszczenie jednostronne kości łonowej o 7 mm. w górę odpowiada nutacji o 1 mm. punktów obwodowych na brzegach stawu krzyżowo-biodrowego, zwróciłem uwagę na okolicę tego stawu po stronie lewej. Stwierdziłem przemieszczenie kości biodrowej lewej w stosunku do krzyżowej, wyrażające się projekcją górnego brzegu powierzchni uchowanej kości krzyżowej powyżej zarysu grzebienia kości biodrowej.

Mechanizm powstania tego nadwichnięcia tłumaczy się: 1) zwiększeniem ruchomości wiązania pierścienia biodrowego podczas ciąży, 2) ruchami w tym pierścieniu podczas porodu. Według L. o. s. c. h. e. g. o. w czasie każdego porodu z reguły występują nadpęknięcia w chrząstce spojenia łonowego; mogą one w wypadku nieostrożności porodowej doprowadzić do jej zerwania. R. a. d. i. n. g. podaje, że złamania kości łonowej powodują nadwichnięcia w stawie krzyżowo-biodrowym. Według S. e. l. l. h. e. i. m. a. ruchy pierścienia biodrowego są ruchami śrubowatymi i dokonywają się dookoła 3-ch osi, tworzących trójkąt w obrębie miednicy małej. Powodują one denutację w czasie przechodzenia główki przez wejście, nutację w czasie przechodzenia jej przez wyjście z miednicy małej oraz powodują dostosowanie się pierścienia biodrowego do każdorazowego ułożenia główki.

Zestawiając to, przypuszczam, że w czasie przechodzenia główki przez wyjście z miednicy nastąpiło przerwanie spojenia chrząstkowego, a silniejsza nutacja lewostronna doprowadziła do nadwichnięcia w stawie krzyżowo-biodrowym.

c) *Przypadek samoistnego wyleczenia zapalenia szpiku kostnego.*

Chory M. R., z zawodu piekarz, skierowany został do Zakładu Dra A. d. e. l. f. a. n. g. a. przez internistę 20 listopada 1929 r. celem dokonania zdjęcia lewego ramienia z powodu zlokalizowanego bólu, rzekomo po urazie. Zdjęcie wykazało ograniczone ognisko rozrzedzenia z drobnym ubytkiem w części korowej kości ramiennej, nasuwające podejrzenie ograniczonego zapalenia szpiku kostnego. Bóle szybko się zwiększyły, jak również obrzęk i ograniczenie ruchów; — chory został skierowany 24.XII. 1929 do innego rentgenologa, który rozpoznał nowotwór kości ramiennej. Badanie dokonane przez Kol. K. r. y. n. s. k. i. e. g. o. 30.XII. 1929 r. wykazało daleko posuniętą zmianę — rozległe odpapnienie kości na przestrzeni całej środkowej trzeciej części z zanikiem struktury, z obłoczkowatymi naltami okostnowymi; w obrębie odpapnienia są zachowane jeszcze podłużne paski substancji zbitnej; w strefie środkowej brak jakichkolwiek zmian. Obraz ten nasuwał możność różniczkowania między ostrym zapaleniem szpiku kostnego a rakiem osteoklastycznym.

Pacjent nie chciał się poddać operacji i leczył się u lekarza homeopaty. Zdjęcie, wykonane w pół roku później w zakładzie (17.VII. 1930), wykazuje nieregularne zgrubienie kości i wybitne jednolite zagęszczenia struktury obok okrągłych i nieregularnych wyjaśnień oraz ubytków — obraz charakterystyczny dla zapalenia szpiku kostnego w okresie gojenia się. Zdjęcie, wykonane przeze mnie 17.IX. b. r., wykazuje dalej posuniętą organizację, zaznacza się z powrotem substancja gąbczasta obok korowej, nawarstwienie i ubytki jednak jeszcze się utrzymują. Zewnętrznie ramię prawe normalnej grubości, bolesności brak, pacjent wykonywał swój zawód.

W dyskusji S. a. b. a. t. zaznacza, że rozpoznanie zapalenia szpiku kostnego mogło być ustalone wcześniej, gdyż na zdjęciach widoczne są liczne drobne martwiaki.

9. S. i. t. k. o. w. s. k. i. W. *Grzybica płuc wywołana przez grzybek z rodziny Streptothrix.*

Pacjent W. B., lat 52, dobrze zbudowany, zdrowy, bardzo energiczny, był wysłany służbowo do Madrytu w maju 1930 r. na kilka tygodni. Po powrocie do kraju uczuł osłabienie i łatwo się męczył; od września powyższe objawy zyskiwały na natężeniu, a w grudniu zachorował na dobre i choruje do obecnej chwili. Przez szereg tygodni stan podgorączkowy. Lekarze stwierdzili powiększenie wymiarów serca, osłabienie mięśnia sercowego i nieżyt szczytów. Chorego wysłano na 6 tygodni do Zakopanego z rozpoznaniem gruźlicy. W Zakopanem stan wybitnie się pogorszył, — ciepłota dochodziła do 38,8°. Objawy kliniczne przypuszczalnie gruźlicy były niewspółmierne z temperaturą i ogólnym stanem. Po powrocie chorego z Zakopanego zrobiono przypuszczenie utajonej infekcji, pochodzącej z zębów; wyrwano kilka zębów, ale stan chorego nie zmienił się. W plwocinie ani razu nie stwierdzono prątków K. o. c. h. a., mimo że analizę robiono w różnych pracowniach wiele dziesiątków razy. Plwocinę zastrzyknięto morskiej słońce i myszom; 3 miesiącach po zabiciu na sekcji nie znaleziono zmian gruźliczych. Odczyn W. a. s. s. e. r. m. a. n. n. a., robiony kilka razy, dawał zawsze wynik ujemny. Kurację przeciwkółową jednakowoż przeprowadzono — otrzymano wybitne pogorszenie. Na lato pacjenta wysłano do Otwocka, gdzie stan ogólny zaczął się poprawiać, ciepłota obniżyła się, lecz w sierpniu r. b. nastąpiło raptownie nieoczekiwane pogorszenie. We wrześniu miałem okazję wykonania zdjęcia płuc. Na rentgenogramie stwierdza się, zdawałoby się, typowe zmiany gruźlicze górnej połowy płuca lewego, jednak przy porównaniu zdjęć poprzednich można ustalić, że takie same zmiany typowo gruźlicze nacieczenia były w płucu prawym i w cią-

gu 2 — 3 miesięcy przeszły bez śladu. Sprawa przesuwająca się stopniowo z miejsca na miejsce i goi się bez pozostawiania śladu. Mamy więc do czynienia z chorobą podobną do gruźlicy, przebiegającą podobnie do gruźlicy, lecz inną. Kifę lub nowotwór należy kategorycznie wyłączyć.

Kierownikowi pracowni analitycznej kolejowej panu S t r y j e c k i e m u udało się wyhodować z płwociny grzybek, mający dużo wspólnych cech z grzybkiem z rodziny *Sireptothrix*. Badania kontrolne są obecnie prowadzone w innych pracowniach.

Zaproponowałem lekarzom, mającym w stałej opiece pacjenta, naświetlania promieniami X. Wykonałem 3 naświetlania górnej połowy płuca lewego przez filtr 0,5 miedzi + 1 glinu, przy 160 kV i 6 mA po 300 r międzynarod. na pole w odstępach co 5 — 6 dni. Po pierwszym naświetlaniu był skok temperatury (38,6°) po kilku godzinach, lecz już na trzeci dzień temp. znacznie spadła — rano 36,9°, wieczorem 37,4°. Po drugim naświetlaniu podniesienie temperatury mniejsze, po trzecim — nieznaczne tylko.

W d y s k u s j i S a b a t podnosi znaczenie dla djaгностиyki na dłuższy okres czasu rozciągającej się obserwacji radiologicznej, w szczególności serii rentgenogramów, sporządzonych w dłuższych odstępach czasu, jak o tem świadczy piękna seria rentgenogramów, przedstawiona przez S i t k o w s k i e g o.

Co do rentgenoterapii przedstawionego przypadku S a b a t sądzi, że wobec tego, że zmiany, spowodowane przez grzybicę, są o charakterze zapalnym, dawka promieniowania na jedno pole nie powinna przekraczać 20% dawki pełnej, t. j. 100 r.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dn. 13 listopada 1931 (Wien. med. Woch. Nr. 47) przedstawił R. V o l k 4 chorych z *lupus erythematoses*, leczonych z dobrym wynikiem spirocidem. Spirocid rzadko zawodzi w *lupus erythematoses*: prelegent na 25 przypadków nie osiągnął wyniku tylko u 2 chorych, którzy nie znosili spirocidu. Prelegent stosował zrazu spirocid w zwykły sposób, t. j. podawał w ciągu

3 kolejnych dni naczczo po 2, 3 i 4 tabletki à 0,25, potem następują 3 dni paazy. Chorzy z *lupus erythematoses* znoszą dobrze również duże dawki spirocidu (do 120 tabletek). Kombinowanie spirocidu z innymi metodami leczenia (złota) pozwoli może jeszcze bardziej obniżyć dawki spirocidu. Działanie spirocidu nie zależy wyłącznie od zawartego w nim arsenu, gdyż zawierający arsen neosalwarsan nie daje żadnych wyników w *lupus erythematoses*. Być może, zależy to od tego, że w spirocidzie zawarty jest arsen pięciowartościowy, a w salwarsanie — trójwartościowy.

Na tem samym posiedzeniu (Wien. med. Woch. Nr. 47) demonstrował G. L o t h e i s e n pacjentkę, której przed 1½ rokiem usunięto śledzionę z powodu *plamicy małopłytkowej*. Bezpośrednio po zabiegu krwawienia ustały, a istniejące wewnątrz galki ocznej krwiaki wessały się, wskutek czego chora odzyskała wzrok. Wynik jest dobry i trwały. W dyskusji zakomunikował A. S t r a s s e r o analogicznym przypadku, wyleczonym zapomocą usunięcia śledziony, po którym krwawienia wprawdzie ustały, ale liczba płytek nie zwiększyła się.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dn. 6 listopada 1931 r. (Paris Méd. Nr. 46) mówili N. F i e s s i n g e r i F. T h i é b a u t o frakcjonowanym badaniu galaktozury jako metodzie badania czynnościowego wątroby w żółtaczkach. W *hepatitis degenerativa acuta* lub *subacuta* wydala się galaktoza głównie w pierwszych godzinach w wysokim stężeniu, które szybko spada do niskich liczb.

W marskości, odwrotnie, wydalanie galaktozy odbywa się w niższym stężeniu, rozciąga się na 24 godziny i obniża się powoli i stopniowo. W postaciach, gdzie do marskości przyłącza się w pewnym wyraźnym stopniu *hepatitis*, oba zjawiska łączą się: początkowe wysokie stężenie obniża się powoli, tworząc krzywą o charakterze schodków. Badanie stężenia galaktozury daje pojęcie o dwóch zjawiskach: o wydalaniu galaktozy, o wydalaniu wody. W *hepatitis degenerativa* powoduje wydalanie galaktozy bez wydalania wody. Zmiany marskie powodują przeciąganie się wydalania galaktozy, hamując wydalanie wody za pomocą zjawiska, ujawnionego przez G i l b e r t a, L e r e b o u l l e t a i Maurice Villaret i opisanego pod nazwą opsiurji. Kilkakrotne wykonywanie próby pozwala nie tylko ujawnić istnienie *hepatitis* lecz również określić jej znaczenie.

Krytyka lekarska

Specyfiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechnienia.

Podał

Mieczysław DOMINIKIEWICZ (Warszawa).

Ogromna liczba specyfików leczniczych, nieustannie wprowadzanych do użytku, coraz więcej komplikuje określenie tego pojęcia. Zdaje się jednak, iż będziemy najbliżsi prawdy, wyrażając pogląd, iż specyfik powinien być uważany za formę leczniczą niedostępną do bezpośredniego, szybkiego przygotowania w aptece na podstawie recepty lekarskiej w czasie przeciętnie normalnym i zapomocą jej zwykłych środków technicznych.

Pod nazwą specyfiku należałoby zatem pojmować takie formy lecznicze, których przygotowanie nie wchodzi w zakres normalnych czynności i środków apteki, ustawowo od niej wymaganych, i których wytwarzanie ma cechy produkcji masowej, przeznaczonej do szerokiego rozpowszechnienia nie tylko na podstawie recept lekarskich, ale i bez nich.

Takie ujęcie istoty specyfiku uwypukla też różnicę pomiędzy apteką a wytwórnią specyfików, przy czem zasadniczo okazuje się, że apteka może się stać wytwórnią, ale nie odwrotnie. Aby jednak apteka mogła podjąć taką produkcję, zwykle musi się ona specjalnie do tego celu przystosować niezależnie od swoich zadań normalnych i korzysta jedynie z przysługu-

jących jej przywilejów formalnych. Powstaje wówczas organicznie z nią niezwiązany ośrodek przemysłowy.

Charakterystycznym objawem takiego stanu rzeczy jest częściowe przeniesienie uprawnień apteki na zakłady przemysłowe, co jest tem bardziej oczywiste, że, jak to jeszcze potem podkreślimy, specyfik powstać musiał z recepty lekarskiej. Powstaje więc przemysł chemiczno - farmaceutyczny, który przejmuje część pierwotnych zadań apteki i z biegiem czasu wpływa wydatnie na własne jej oblicze.

Jest to naturalnem następstwem rozwoju i uprzedmiotowienia produkcji, a przebieg historyczny tego procesu stwierdza, iż nie tylko przemysł chemiczno - farmaceutyczny, lecz wogóle przemysł chemiczny w pojęciu szerokim rozwinęły się z aptekarstwa. Jatrochemia stopniowo przeobraża się w chemję w całem tego słowa znaczeniu. Rozwój przemysłu chemicznego zmienia charakter apteki, pozbawiając ją stopniowo cech samodzielnej wytwórni chemicznej i w tym zakresie pracy ograniczając ją do roli kompetentnego pośrednictwa pomiędzy fabryką chemiczną a lekarzem i publicznością. Apteka w dziedzinie pracy chemicznej zatrzymuje charakter przetwórczy w zakresie postulatów medycyny praktycznej i potrzeb, wyczerpujących się w czynnościach receptury, kurczących się pod wpływem nadmiernego rozwoju leków gotowych — specyfików.

Tu i owdzie aptekarstwo usiłuje przeciwstawić się temu stanowi rzeczy, znajdując niekiedy poparcie również ze strony świata lekarskiego. Lecz pomijając na-

razie kwestję specyfików, wydaje się mało prawdopodobne, aby modernizacja, będąca wynikiem naturalnego procesu rozwojowego stosunków chemiczno-lekarskich, mogła być powstrzymana lub odwrócona. Krańcowe hasło powrotu do *Hippokratesa* w medycynie i farmacji wydaje się tylko frazesem literackim o tych samych cechach słuszności, co i nierealna praktycznie, a jednak mająca uzasadnienie naukowe, prawdziwa myśl o transmutacji pierwiastków.

Ekspansja przemysłu chemicznego pod naciskiem postulatów ekonomicznych posuwa się tak daleko, iż za swój postulat naczelny wysuwa zastąpienie pracy aptekarza, w czym tylko się daje, stwarzając jak największą liczbę i różnorodność leków w postaci gotowej do użytku. Właściwie równa się to przeniesieniu pracy aptekarza do fabryki. I trzeba przyznać, iż pod tym względem w wielu przypadkach przemysł działa racjonalnie ku zadowoleniu świata lekarskiego i publiczności, a tego nastawienia i linii rozwojowej nic już zatrzymać nie może.

Specyfiki lecznicze są właściwie wytworem tego stanu rzeczy, są konsekwencją rozwoju przemysłu chemicznego i jego szerokiej penetracji w życie codzienne, i to jest naturalnym objawem rozwoju wiedzy chemicznej, której medycyna nowoczesna, bądź co bądź, coraz więcej ma do zawdzięczenia. Ale też i naodwrot: gdyby nie udział medycyny w pracy chemika i przemysłu chemicznego, żaden postęp w tej dziedzinie nie byłby możliwy. Źródłem specyfiku leczniczego jest niezaprzeczenie recepta lekarska. W istocie swej bowiem specyfik jest niczem więcej, jeno formą leczniczą, przepisaną i wypróbowaną przez lekarza, albo też wykorzystaniem jego spostrzeżeń i doświadczenia. Lekarstwo powstałe bez koncepcji medycznej i doświadczenia lekarskiego, jest nie do pomyślenia. Ten stan rzeczy w istocie trwa nadal równoległe z rozwojem wytwórczości specyfików, i właśnie należałoby dążyć do tego, aby go utrzymać, uniemożliwiając tworzenie leków bez udziału medycyny. Uprawnienia chemii wobec zagadnień życia gospodarczego są nieograniczone, ale rozszerzanie ich, na zagadnienia lecznictwa daje się pomyśleć tylko na podłożu ścisłej współpracy z medycyną. Takie stanowisko musiałoby położyć kres plenieniu się tandety specyfikowej, nieuzasadnionej w założeniu i powstającej bez koniecznej potrzeby.

Świat lekarski ma jeszcze własne powody praktyczne do interesowania się wytwórczością specyfików. Wszak ona w całości realizowana jest dla niego, ma na celu zaspokojenie jego potrzeb zawodowych, oddaje mu do ręki środki do walki z chorobą w interesie zdrowia i życia ludzkiego. Lekarz więc musi się interesować specyfikami, poczynając od jego podstaw naukowych aż do zastosowania praktycznego i jego wyników. Zadania te wcale nie wydają się łatwe ze względu na bardzo szybki rozwój wytwórczości specyfików i środków leczniczych, idących liczbowo w tysiące. Świat lekarski musi się interesować specyfikami i z tego powodu, iż znaczna ich liczba dzięki reklamie rozpowszechnia się wśród publiczności bez wskazań lekarskich, co z jednej strony może się odbijać ujemnie na interesach materialnych lekarzy, z drugiej zaś wysoce sprzyja zarówno partactwu leczniczemu, jako też niepożądanemu samolecznictwu. Wiadomo np. jaką popularnością cieszą się wszelkie reklamowane specyfiki ziołowe, polecane na wszelkie choroby, ponieważ człowiek cierpiący, obierając linię najmniejszego oporu, najchętniej leczy się w sposób dla siebie najmniej przykry i pozornie niewinny.

Jeżeliby zagadnienie skuteczności leczenia chorób

potraktować pod kątem widzenia rzuconych na rynek lekarski specyfików (oraz ich reklamy, laik mógłby sobie wyrobić pogląd, iż zadanie lekarza zostało niesłychanie uproszczone i ułatwione. Mógłby sądzić, iż nie tylko proste, ale i bardziej złożone problemy lecznictwa zostały rozwiązane do tego stopnia, iż choroba staje się tylko drobnym epizodem w życiu człowieka, a jej wyleczenie rodzajem fachowej rozrywki. Życie zaprzecza takiemu prostemu rozumowaniu, świadcząc, iż specyfiki tylko w części spełniają swoje zadanie, że znaczenie ich i wartość polega nie na liczbie, lecz na jakości, głębokości i poziomie myśli twórczej, na sumie wiedzy i doświadczenia, które krystalizują się w formie nowopoleconego środka leczniczego.

Specyfik, tedy musimy pojmować nie jako jakieś *panaceum*, lecz jako uzasadniony w założeniu środek pomocniczy do walki z chorobą, streszczający w sobie sumę wiedzy i doświadczenia w pewnym ściśle ograniczonym zakresie.

Suma uwagi, jaką świat lekarski poświęcać musi tej sprawie, pozostaje w stosunku prostym do liczby specyfików. Gdyby zatem istniała dowolność produkcji specyfików, żadnymi nieograniczoną względami, to z biegiem czasu byłoby wręcz niepodobieństwem orjentować się w tym materiale. Już obecnie trudno jest obejść się bez specjalnych słowników fachowych, które zadanie swe spełniają tylko w części, ponieważ nie uwzględniają dokładnego składu chemicznego specyfików, a w części są wydawnictwami reklamowymi.

W rzeczywistości niema takich słowników, któreby uwzględniały wszechświatowy dorobek specyfików. Na szczęście, zagadnienie to sprowadza się wszędzie w pierwszej linii tylko do produkcji krajowej, potem dopiero do stosunkowo niewielkiego odcinka wytwórczości zagranicznej, reprezentującej wysiłki przemysłu poważniejszego. Ale nawet i przy tem ograniczeniu mamy jeszcze przed sobą materiał liczbowo bardzo poważny, z tendencją do nieustannego pomnażania się. Oceniając pojemność naszego rynku odbiorczego wobec słabo rozwiniętego u nas przemysłu chemicznego, przemysł zagraniczny szturmuje nas nieustannie, a jego reklama i propaganda docierają do wszystkich lekarzy. I gdyby istniała możliwość swobodnej ekspansji tego przemysłu u nas, niewątpliwie rynek nasz byłby zalany przetworami obcymi.

Wytwórczość specyfików w niektórych krajach dosięgła już takich rozmiarów, iż zaczyna się ujawniać akcja przeciwko temu stanowi rzeczy. Ciekawe, kto właściwie ponosi odpowiedzialność za to? Można bowiem było bądź od samego początku, bądź później sprawę specyfików oprzeć na zasadach, któreby wyłączały plenienie się tandety, nie tamując możliwości pracy pozytywnej. Stało się jednak inaczej, i to w krajach, najbardziej pod względem chemicznym uprzemysłowionych. W Niemczech np. niema żadnych ograniczeń przy wytwarzaniu i obrocie specyfików, a swoboda ta rzeczywiście dochodzi tam do absurdu. Ograniczenia dotyczą jedynie sposobu opakowania i ekspedycji, specyfiki, zawierające środki trujące i działające gwałtownie, mogą być sprzedawane tylko za receptą lekarską.

Należy zwrócić uwagę na to, iż pojęcie specyfiku leczniczego w naszym rozumieniu, które znajduje też odpowiedni wyraz w naszych przepisach prawnych, w wielu innych krajach nie istniało lub nie istnieje wcale. Ustawodawstwo zasadniczo ma na myśli tylko środki lekarskie. We Francji np. istnieje dekret z dnia 13 lipca 1926 r., dotyczący „lekarstw przygotowanych napród w celach rozpowszechnienia wśród publiczności”. Art.

I tego Dekretu mówi, iż lekarstwa proste lub złożone, przygotowywane naprzód w celu rozpowszechnienia wśród publiczności, nie mogą być uważane za środki lecznicze sekretne, jeżeli na opakowaniu mają podaną nazwę, liczbę poszczególnych składników oraz nazwisko i adres aptekarza, wytwarzającego lekarstwo. To też sytuacja, istniejąca we Francji, jest odbiciem tego lakonicznego formułowania sprawy. Ponieważ w dekrete jest mowa o aptekarzu, wytwarzającym lekarstwo, przeto większość specyfików francuskich była i jest wyrabiana przez apteki. Specjalnego pozwolenia na wyrób wymaga się tylko dla surowic leczniczych i leków, przeznaczonych do zastrzykiwania, przyczem wyroby są kontrolowane ze strony specjalnej Komisji i mogą być wydawane tylko za receptą lekarską. Wydane pozwolenia mogą być cofnięte.

Przyzwyczajenie i nastawienie ogółu lekarzy francuskich na lecnicstwo specyfikowe można zrozumieć z powodu bezpośredniego udziału lekarzy w obmyśleniu i produkcji takich leków. Bardzo często bowiem aptekarze wyrabiają specyfiki według recept lekarzy, których nazwiska figurują na etykietach. Rozwinął się tam specjalny przemysł specyfikowy, i każda apteka coś produkuje, a liczba specyfików dosięga tam 50 tysięcy. Specyfiki francuskie mają nawet swe charakterystyczne oblicze, odrębne, niż w innych krajach, pod względem składu i formy, przypominającej recepturę. Natomiast specyfiki np. niemieckie wytwarzane są w większej części przez przemysł chemiczny i noszą też jego własne piętno. Do szerokiego rozpowszechnienia tych wyrobów przyczynia się tam bardzo liberalizm ustawodawstwa i dowolna, szeroka reklama. Odpowiedzialność za stan rzeczy, istniejący we Francji, ponosi głównie świat lekarski bądź za bezpośredni udział w tej pracy, bądź za jej popieranie.

W Anglii niema żadnych przepisów, regulujących wyrób i rozpowszechnienie specyfików. Prawnie ograniczone są tam tylko nieliczne przetwory biologiczne.

Ustawodawstwo specyfikowe we Włoszech zasadniczo jest bardzo zbliżone do naszych na tę sprawę poglądów i najbardziej nowoczesne. Specyfiki wolno tam wyrabiać tylko za zezwoleniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Każdy specyfik musi być zarejestrowany przez to Ministerstwo. Na opakowaniu musi być podana nazwa, numer rejestru, skład, zastosowanie, wytwórca, termin ważności (przy specyfikach psujących się) i cena sprzedażna w walucie włoskiej. Specyfiki do użytku zewnętrznego muszą mieć na różowej etykiecie napis: „ad uso esterno”. Specyfiki, zawierające środki odurzające, muszą mieć na różowej etykiecie podaną nazwę tego środka. Na etykiecie nie wolno podawać, że specyfik leczy chorobę, lecz że jest w pewnej chorobie stosowany. Każdy aptekarz musi mieć wykaz specyfików zarejestrowanych i uzupełnić go co kwartał oraz mieć na składzie albo sprowadzić na żądanie każdy specyfik. Przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych została utworzona Komisja, do której należy badanie specyfików. W skład tej Komisji wchodzi: 6 urzędników, 2 lekarzy, 2 chemików - farmaceutów, 1 weterynarz, 4 wytwórców i 2 pracowników aptecznych. Dużo, oczywiście, zależy od sposobu realizacji praktycznej tej ustawy, jednak nie wydaje się ona w tych warunkach ani zbyt łatwa, ani prosta.

W Szwajcarii nie istnieją w tej dziedzinie żadne przepisy ogólnie - związkowe, a regulowanie tych spraw należy do kompetencji kantonów. A że kraj składa się z 25 kantonów, względnie półkantonów, przeto sytuacja jest bardzo zawiślana i niejednolita. I tak np.

w kantonie Zurychskim specyfiki podlegają kontroli ze strony Dyrekcji Służby Zdrowia. Wydaje ona publikacje, obejmujące spis przetworów bądź dostępnych do wolnej sprzedaży bez ograniczenia, bądź też sprzedawanych tylko w aptekach publicznych. W Genewie do wypuszczenia specyfiku potrzebne jest zezwolenie Dyrekcji Sanitarnej. Bern natomiast zabrania wypuszczania do obiegu leków, przeznaczonych do użytku tylko z przepisu lekarskiego, żądając dla nich zdobycia zezwolenia Dyrekcji Spraw Wewnętrznych. Gmatwani na zwiększa się jeszcze przez to, iż niektóre kantony odróżniają tylko apteki i handle, inne zaś apteki, drogerje i handle. Zresztą, Szwajcaria posiada przemysł chemiczny bardzo wysoko rozwinięty, pracujący przeważnie na eksport.

Sprawę wyrobu i obrotu specyfików farmaceutycznych w Polsce, reguluje zasadniczo rozporządzenie Minist. Zdrowia Publicznego z dnia 8 października 1921 r., będące w tej chwili w stanie nowelizacji. Specyfik może być wprowadzony tylko na podstawie pozwolenia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, przyczem jest wymagane, aby nie ulegał on rozkładowi przy dłuższym przechowywaniu, aby składem swym różnił się od mieszanin, objętych farmakopeą krajową lub obcą, zaś pod względem leczniczym odpowiadał celowi, wskazanemu przez wytwórcę, oraz był nowością, znamionującą postęp w lecnicztwie. Pozwolenia wydawane są na podstawie badania specyfików, dokonanego w Państwowym Zakładzie Higieny w dziale chemicznym, względnie biochemicznym. W razie potrzeby specyfiki skierowywane są do badań farmakologicznych w pracowniach naukowych uniwersyteckich. Dla specyfików nowopomyślanych krajowych wymagane jest przedstawienie wyników badań klinicznych, wykonanych w kraju, dla zagranicznych zaś wyniki miarodajnych badań tamtejszych. Dla krajowych wyrobów, naśladujących uznane leki zagraniczne, specjalne badania kliniczne nie są najczęściej wymagane, o ile badanie chemiczne potwierdzi ich tożsamość i prawidłowość wyrobu. Należałoby tu wyrazić życzenie, aby produkcja leków krajowych znajdowała więcej zainteresowania i pomocy ze strony naszych klinik. Dają się bowiem słyszeć narzekania na utrudnienia i niechęć do podejmowania u nas tego rodzaju badań, co, oczywiście, utrudnia postęp sprawy.

Wyniki badania specyfików rozpatruje Komisja do spraw specyfików farmaceutycznych, zwołana *ad hoc* przez Departament V Służby Zdrowia. Komisja formułuje wnioski, na których podstawie Departament ten udziela pozwoleń lub ich odmawia. Pozwolenia udzielone mogą być cofnięte, jeżeli kontrola specyfiku wykaże odchylenia od danych deklaracji. Specyfiki, zawierające środki silnie działające, z reguły dopuszczane są do obrotu tylko z przepisu lekarza. Zresztą, klauzula ta stosowana bywa nie tylko do takich specyfików, lecz wogóle w tych przypadkach, kiedy rozpowszechnienie specyfiku bez wskazań lekarskich jest niepożądane.

Należy podkreślić, iż w Polsce przeważa pogląd, iż specyfik to środek leczniczy, który zasadniczo powinien być rozpowszechniany tylko na podstawie wskazań lekarskich.

Uwagi powyższe nie powinny być rozumiane ani jako chęć daleko idącego poparcia, ani też zwalczania idei lecnicztwa specyfikowego. Stwierdzamy tylko pewien stan rzeczy, zniewalający do zastanowienia się i wniosków możliwie obiektywnych w obliczu sytuacji, istniejącej w naszym Państwie. Wiemy o tem, iż i u nas z jednej strony od czasu do czasu dają się słyszeć głosy

przeciwko nadmiernemu rozwojowi specyfików, z drugiej zaś także i przeciwko rzekomo zbyt wielkim trudnościom, stosowanym przy rejestracji nowości. Są to opinie biegunowo sprzeczne i zdają się świadczyć o braku słuszności po każdej stronie.

Dotychczas mamy zarejestrowanych urzędowo około 700 specyfików krajowych, nie wliczając w to preparatów organoterapeutycznych, oraz około 850 specyfików zagranicznych, łącznie z temi preparatami. Można by nieco uspokoić tych, którzy narzekają na nadmierną u nas specyfikomanję, gdyż liczba ta w porównaniu ze stosunkami zagranicznymi nie wydaje się przerażającą. Wystarcza ona jednak, aby również przekonać i tych, którzy utyskują na zbytne utrudnienia przy rejestracji specyfików. Okazuje się bowiem, iż w rzeczywistości z tem utrudnianiem nie jest tak źle. Coprawda z liczby ogólnej 1550 specyfików część pokaźna, zapewne około 500, odpada na obiekty, które bądź nie znalazły szerszego zastosowania, bądź przestały być wytwarzane. To jednak tembardziej skłania do wniosku o potrzebie dużej ostrożności przy dopuszczaniu rzeczy nowych. Jeżeli dotychczas niema przeładowania, to niema też istotnych powodów do jego stwarzania, tembardziej, iż przemysł zagraniczny, porównyując własne stosunki z naszymi, uznaje rynek nasz jeszcze za bardzo pojemny dla wszelkich specyfików. Zarzut o zbyt rygorystycznym traktowaniu nowości upada wobec faktu bezspornego, iż potrzeby naszego lecznictwa są zaspokojone przez wszystkie nowoczesne specyfiki obce, których wartość naukowa i praktyczna jest przez świat lekarski uznana i stwierdzona. Sądzę, iż trudno byłoby odnaleźć przykład, zaprzeczający słuszności tego poglądu.

Oderwane, sporadyczne głosy niezadowolenia z powodu rzekomych utrudnień przy wprowadzaniu do obiegu nowości mogą być wytłumaczone na tle intensywnej reklamy i propagandy niektórych nowości, niedostatecznie wyważonych w ogniu krytyki i praktyki lekarskiej. Z racji oderwanych przypadków chęci wypróbowania jakichś nowości niepodobna przecież od razu dopuszczać ich do obiegu w Państwie. Stosunki z niektórymi krajami sąsiednimi, chwilowo zmaćcone i utrudnione przez warunki celne, też w dużym stopniu mo-

gą być powodem do niezadowolenia. Śmiało jednak powiedzieć można, iż nie brak nam nic z tego, co wśród wytwórczości obcej zostało uznane za najbardziej wartościowe.

Nie zamierzam tu podejmować dyskusji nad sprawą specyfików ze stanowiska czysto lekarskiego. To należy do świata lekarskiego, który jedynie powołany jest do decydowania o racjonalności, czy też błędności terapii specyfikowej. Głosy laików, odzywające się na ten temat w prasie publicznej, a nawet zbyt jednostronne opinie lekarzy niewiele przyczyniają się do wyjaśnienia sytuacji. Sprawa wymaga ujęcia wszechstronnego i gruntownego w dyskusji lekarskiej, która, zdaje się, musiałaby być bardzo rozległa.

Ustosunkowanie się przedstawicieli ogółu lekarskiego do specyfików bywa bardzo odrębne. Lekarze nasi, zależnie od tego, gdzie zdobywali doświadczenie kliniczne lub z którym krajem i jaką szkołą czują się spowinowaceni duchowo i umysłowo, propagują bądź specyfiki francuskie, bądź niemieckie, czy jeszcze inne. Siła przyzwyczajenia sprawia, iż, mimo zjawienia się w kraju specyfików krajowych o tym samym lub podobnym składzie, lekarze często nadal zalecają przetwory zagraniczne. Można nawet niekiedy zauważyć wyraźne objawy niechęci dla wyrobów krajowych, gdy natomiast etykieta zagraniczna znajduje niezawsze uzasadnione zaufanie. Pod tym względem istnieje nieco przesądu. Niema np. żadnej podstawy do dyskwalifikowania motopiryny w porównaniu z aspiryną. Ponieważ względy chemiczne dla tej dyskwalifikacji upadły oddawna, próbowano wysuwać jeszcze względy natury krystalograficznej. Okazało się jednak, że i pod tym względem istniejące na rynku odmiany kwasu acetylosalicylowego są identyczne¹⁾. To samo powiedzieć można o krajowym chinofanie, zastępującym atofan, wreszcie o znacznym szeregu preparatów zagranicznych, które zastępować można krajowymi.

(Dok. nast.).

¹⁾ Zob. Risto Niini, Ztsch. f. Kristallogr. 79, 532-536. Sierpień 1931. Helsinki, Inst. Mineralog. Uniwers.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie Chorych m. Wilna za rok 1929 *).

Podał

Dr. C. SZABAD (Wilno).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

IV.

Jak się przedstawia sprawa z chorobami chronicznymi?

(Patrz tabela 10).

Znaczne miejsce zajmują tu choroby narządów trawienia, bez różnicy narodowości, tak

w stosunku do ogółu zachorowań, jakoteż i do ogólnej liczby dni chorób. U żydów wynosi ta liczba 10,2%, u nieżydów 7,9%; przeciętna zaś liczba dni chorób jest prawie ta sama: 21,3 i 21,2. W stosunku zaś do liczby ubezpieczonych była u żydów liczba większa (3,5), niż u nieżydów (2,4). Również i inne choroby przewlekłe nie wykazują wielkich różnic ze względu na narodowości. (Patrz tablica 10a).

Choroby narządów oddychowych (z wyjątkiem gruźlicy) stanowią: na 100 wszystkich przypadków choroby u żydów 4,96, u nieżydów 6,84 i na 100 dni chorób u żydów—5,8, a u nieżydów 6,1 dni, na 100 ubezpieczonych ta sama liczba przypadków u wszystkich, a mian. 2,3. Również i liczba dni chorób na 1 przypadek prawie że ta sama: 17,6 i 17,7 dni.

Odsetek zachorowań na choroby narządów krążenia jest w stosunku do wszystkich przypadków chorób u żydów nieco mniejszy (4,41%), niż u nieżydów (4,85%), w stosunku zaś do liczby ubez-

*) Referat, wygłoszony na posiedzeniu Wileńskiego Tow. Lek. d. 9 grudnia 1931 r.

pieczonych jest on u żydów większy (2), niż u nieżydów (1,1). Tak samo i odsetek dni chorób (7,2 i 6,5), ale przeciętna liczba dni choroby jest u żydów o 1 dzień mniejsza (25,5), niż u nieżydów (26,6).

To samo tyczy się *chorób nerwowych*. Na 100 wszystkich przypadków choroby u żydów i nieżydów wypada 2,90 i 2,86. Na 100 dni chorób wypada u żydów więcej (4,8), niż u nieżydów (3,3 dni).

Również na 100 ubezpieczonych wypada u żydów więcej (1,3), niż u nieżydów (0,9). Ale przeciętna liczba dni chorób jest u żydów o 1½ dnia mniejsza (26,2), niż u nieżydów (27,9).

Tak samo ma się sprawa w chorobach narządów *moczowych*: odsetki tak dni chorób (2,2), jakoteż i wypadków choroby w stosunku do liczby ubezpieczonych i wypadków zachorowań (1,5 — 1,4), (0,5 — 0,7) są równe, ale przeciętnie trwała choroba ubezpieczonych żydów o 4 dni mniej (24,4), niż u nieżydów (28,3).

Nie widzimy też różnic w *chorobach kobiecych* i w chorobach *gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym*. Jedynie choroby kobiece u żydówek trwają o 4,1 dnia mniej (26,9), niż u nieżydówek (31), a choroby gruczołów o wydziel. wewn. trwają u żydów o 0,9 dnia dłużej.

Większą różnicę wykazują *choroby skórne*: na 100 ubezpieczonych u żydów odsetek jest większy (4,0), niż u nieżydów (3,0), a co do liczby dni chorób 7,5 i 6,9. Ale i tu przeciętna liczba dni choroby u żydów i nieżydów wykazuje następujące liczby: 13,5 i 15,9, a więc u żydów o 2½ dnia mniej (13,5), niż u nieżydów (15,9).

Liczby chorych na *raka* (w stosunku do ogólnej liczby wypadków zachorowań) były u obu narodowości te same (0,51%), lecz na 100 ubezpieczonych wypada u żydów 0,24%, a u nieżydów 0,17%, liczba zaś dni jednego wypadku jest u żydów o 7 mniejsza.

Choroby uszu i oczu zdarzają się u żydów 2½ raza częściej (0,8%), niż u nieżydów (0,3%). Liczba dni choroby jest u żydów o 7,7 mniejsza.

Reasumując, widzimy więc, że pod względem częstości wypadków, wśród chorób przewlekłych stoją na pierwszym miejscu choroby skórne, zajmując 8,65 — 8,69% wszystkich chorób, a na 100 ubezpieczonych wypada 3 — 4. Na drugim miejscu stoją choroby narządów trawienia (7,08 — 7,5% wszystkich zachorowań) i występują u 2,4 — 3,5 na 100 ubezpieczonych. Choroby kości i reumatyzm wykazują 5,20 — 4,80% oraz występują u 1,8 — 2,2 na 100 ubezpiecz. Choroby narządów oddechowych — 6,81 — 4,96 na 100 wypadków chorób oraz 2,3 na 100 ubezpiecz. Choroby narz. krążenia — 4,85 — 4,41 na 100 wypadków i 1,1 — 2,0%. Choroby kobiece (bez położnic) 1,86 — 1,15 na 100 wypadków i 1,2 — 1,4% na 100 ubezpieczonych. Choroby nerwowe 2,86 — 2,90 oraz 0,9 — 1,3%. Choroby narządów moczowych 1,53 — 1,43 oraz 0,5 — 0,7%. Choroby uszu i oczu 1,0 — 0,55 oraz 0,25 — 0,3%. *Rak* wykazuje 0,51% wszystkich wypadków i 0,25 — 0,3 na 100 ubezpieczonych. Choroby gruczołów o wydziel. wewn. 0,30 — 0,20 oraz 0,08 — 0,1%. We wszystkich tych wypadkach jest zapadalność u żydów nieco większa, z wyjątkiem chorób narządów oddechowych, gruczołów dokrewnych, uszu i oczu, gdzie jest prawie ta sama. Przeciętna zaś liczba dni chorób jest, z małymi wyjątkami, u żydów mniejsza.

Nie można jednak dojść do jakichś konkretnych wniosków na podstawie tych cyfr. Ciekawe są nasze liczby zapadalności na *raka* i inne nowotwory złośliwe w porównaniu z liczbami berlińskiej i wiedeńskiej Kasy Chorych. Podczas gdy w Wilnie wypada 2,4 zachorowań na *raka* wśród żydów, a 1,7 na 1000 u nieżydów, to w Berlinie było ich 5,2, a w Wiedniu 1,5 na 1000. Przeciętna zaś liczba dni niezdolności do pracy tych chorych wynosiła w Berlinie 73,9, w Wiedniu 123, podczas gdy w Wilnie tylko 41,6 — 48,4 dni. Z tego można wywnioskować, że Kasy Chorych w Berlinie i Wiedniu wydawały zasiłki swoim chorym przez czas dłuższy, niż w Wilnie.

Należy jeszcze podkreślić, że odsetek chorych na gruźlicę jest o wiele większy, niż na *raka*, u ubezpieczonych w Berlinie jak i u nas, co jednak nie odpowiada stosunkowej umieralności na te choroby u całej ludności (zwłaszcza w Berlinie). To się da wytłumaczyć naturalną różnicą tych chorób oraz wielką różnicą między przeciętnym wiekiem ubezpieczonych (zwłaszcza od 60 lat począwszy) a wiekiem ludności wogóle.

V.

Podział ludności według wieku.

By głębiej wniknąć w różnorodność chorobliwości ubezpieczonych wogóle, a według narodowości w szczególności, należy zbadać liczby ubezpieczonych i niezdolnych do pracy według *wieku*.

Dla krótkości uwzględniłem 5 większych grup wieku: 15 — 20 lat, 21 — 30, 31 — 40, 41 — 60 oraz 61 i wyżej. (Patrz tabela 11).

Z tej tabeli wynika, że odsetek chorych nie odpowiada zupełnie odsetkowi ubezpieczonych we wszystkich grupach wiekowych równomiernie: w pierwszej (15 — 20) jest % mniejszy, w następnych większy, co jest zupełnie zrozumiałe, w wieku od lat 15 — 20 choruje się bowiem najmniej. Największa liczba ubezpieczonych (poniżej 1/3) należy do drugiej grupy, ale chorowali oni stosunkowo więcej (ponad 1/3). Na lata od 21 — 60 wypada 68% wszystkich ubezpieczonych, zachorowań zaś 85%.

Według narodowości różnią się między sobą znacznie. Ubezpieczonych żydów w wieku od 15 — 20 lat jest o wiele więcej (23,5%), niż nieżydów (13,3%), a w następnych grupach jest żydów stosunkowo mniej. Odsetek chorych żydów grupy drugiej (21 — 30) jest większy, aniżeli nieżydów, mimo że jest ich stosunkowo mniej. W innych grupach według wieku jest stosunek chorych do ubezpieczonych u obu narodowości ten sam.

Z powyższego wynika, że 1) żydzi zaczynają wcześniej pracować i że 2) chorują też we wcześniejszym wieku w porównaniu z nieżydami.

Ustalmy jeszcze w jakim wieku występują główne choroby najczęściej. Przytoczymy tylko najważniejsze: 1) *ostre choroby zakaźne* i 2) *gruźlicę i choroby weneryczne*.

(Patrz tabela 12).

Niniejsza tabela wskazuje, że żydzi chorują dwa razy tyle, co nieżydzi, na ostre choroby zakaźne, co już wyżej wykazaliśmy. Najwięcej chorowali żydzi - mężczyźni w wieku 21 — 30 lat, a kobiety od 31 — 40 lat, obie płci w wieku 21 — 60. Nieżydzi - mężczyźni również najczęściej chorowali od 21 — 30 roku życia, a kobiety od 31 — 40 roku życia.

(Patrz tabela 13).

Gruźlica występuje w każdym wieku: u żydów,

tak u mężczyzn, jak też u kobiet, w wieku od 31 — 40 r., u nieżydów - mężczyzn od 20 — 41 r., a u kobiet od 41 — 60 r.

Znaczna jest różnica co do chorób w e n e r y c z n y c h u żydów i nieżydów. U żydów najwięcej w latach 21 — 30, a u nieżydów 21 — 40.

(Patrz tabela 14).

Możnaby jeszcze było zbadać chorobliwość ubezpieczonych w Wileńskiej Kasie Chorych, według ich rodzaju z a t r u d n i e n i a i z a r o b k u, ale toby jeszcze bardziej obciążało niniejszą pracę, chociaż byłby to ciekawy materiał do opracowania. Niniejsza praca jest jedynie p r ó b ą w tej dziedzinie i, o ile się nie myli, pierwszą w tym rodzaju.

Reasumując powyższe, można stwierdzić:

1) że dane statystyczne Kas Chorych są wdzięcznym materiałem do badania zapadalności ludności w ogóle i różnic pod tym względem narodowościowych w szczególności.

2) Liczba kobiet ubezpieczonych w Kasie Chorych jest u nieżydów nieco większa od połowy, bo wynosi 50,8%, a u żydów o wiele mniejsza (38,1%).

3) Na 100 ubezpieczonych było 29,5 niezdolnych do pracy z powodu zachorowań: mężczyzn 35,1, kobiet 23,5; u żydów więcej (35,1), niż u nieżydów (28,3). Różnica pochodzi stąd, że u żydów był znacznie większy odsetek chorych kobiet (34,3%), niż u nieżydów (21,5%). Różnica zaś między chorymi mężczyznami była nieznaczna: 35,5 (żydzi) i 35,0 (nieżydzi).

4) Liczba zachorowań na 100 ubezpieczonych wynosiła 36,2, u mężczyzn większa (44,1), u kobiet mniejsza (27,8); u żydów zaś większa (46,3), niż u nieżydów (33,6).

Przedewszystkiem zaznacza się różnica między żydowskimi kobietami (43,2) a nieżydowskimi (24,9). Różnica u mężczyzn nieznaczna: 48,7 i 42,6.

5) Każdy ubezpieczony chorował (był niezdolny do pracy) przeciętnie 6,5 dnia. Na żyda - mężczyznę wypada mniej (7,3), niż na nieżydę (8,0), na kobietę żydowską więcej (6,9), niż nieżydowską (5,3).

6) Na każdy wypadek choroby wypada 18,7 dnia, u mężczyzn mniej (17,8), niż u kobiet (20,1), u żydów 15,4, u nieżydów 19,8 a więc u żydów o 4,4 dnia mniej, u żydów - mężczyzn 15,1 u nieżydów 18,8, różnica o 3,7 dnia, u kobiet żyd. 15,9 u nieżydowskich 20,8, a więc o 4,9 dnia mniej.

7) Wypadków c h o r ó b n i e o k r e ś l o n y c h było na 100 żydów 14,7, nieżydów 9,6; ale liczba dni chorób była prawie ta sama (151 i 150), bo żydzi chorowali przeciętnie 10,3 dnia, nieżydzi 15,7.

8) W y p a d k ó w n i e s z c z ę ś l i w y c h było przeciętnie u wszystkich ubezpieczonych 4,2%, ale u żydów trwało leczenie przeciętnie 15,6 dnia, u nieżydów 18,0.

9) Na 100 ubezpieczonych żydów było wypadków ostrych chorób zakaźnych 9,1, a przeciętna liczba dni 10,6; na 100 zaś u nieżydów 4,2 wypadki z przeciętną liczbą dni 11,3. Ż y d z i więc wykazują 2 razy większą liczbę wypadków choroby, lecz przeciętny czas trwania wypadku był u nich o 0,7 dnia krótszy.

10) G r y p a zajmuje pierwsze miejsce co do liczby wypadków pośród chorób zakaźnych, u żydów

mężczyzn 5,1%, kobiet 4,7%; u nieżydów - mężczyzn 3,2%, kobiet 1,8%. Liczba dni chorób była u żydów mniejsza: u mężczyzn 7,2 dnia, u kobiet 8,5; u nieżydów - mężczyzn 7,8, kobiet 10,5.

11) N a a n g i n ę chorowało żydów - mężczyzn 2,9%, kobiet 3,4%; nieżydów mniej: mężczyzn 1,3%, kobiet 1,0%. Przeciętna liczba dni chorób była u żydów znów mniejsza: u mężczyzn 6,9, u kobiet 7,9; u nieżydów - mężczyzn 7,8 dni, u kobiet 8,0.

12) N a t y f u s chorowało żydów - mężczyzn 0,15%, nieżydów 0,23%. Kobiety żydowskie chorowały 5 razy więcej od nieżydowskich (0,29% i 0,17%). Ale czas trwania choroby u żydów wynosił przeciętnie 35,6 dnia u mężczyzn, a 43,4 u kobiet, u nieżydów zaś więcej: 45 i 47 dni.

13) Wszystkie 3 rodzaje ostrych chorób zakaźnych trwały u kobiet dłużej, niż u mężczyzn.

14) G r u ź l i c a obejmuje 1,4% wypadków; u żydów 1,1%, u nieżydów 1,5%. Liczba dni choroby była u żydów krótsza (46,5 przeciętn.), niż u nieżydów (59,9). Różnica pochodzi stąd, że u kobiet żydowskich na jeden wypadek wypada 21,8 dnia, podczas gdy u nieżydowskich 61,9 dnia. U mężczyzn zaś obu narodowości przeciętna liczba dni choroby była jednako (58,8 i 58,9).

15) Choroby w e n e r y c z n e zajmują w ogóle nieznaczne miejsce, bo 4 — na 1000, podczas gdy w Berlinie było 8,5 — na 1000. U żydów było 2½ razy mniej (2‰), niż u nieżydów (5‰). Kobiety chorowały 5 razy mniej, niż mężczyźni (1,4‰ i 7,0‰), podczas gdy przeciętna liczba dni choroby była u kobiet dłuższa (47), niż u mężczyzn (33,7) również i u żydów dłuższa (46,9), niż u nieżydów (34,7).

16) Zapadalność żydów na choroby chroniczne jest naogół większa, ale liczba dni choroby naogół krótsza.

17) N a r a k a chorowało żydów mniej (2,4%) niż nieżydów 1,7%. Przeciętna liczba dni chorób była w Wileńskiej Kasie Chorych o wiele krótsza (41,6 — 48,4), niż w Berlinie (73,9) i w Wiedniu (123 dni). Tam więc wydaje się zasilek przez czas dłuższy, niż u nas.

18) Według w i e k u było najczęściej ubezpieczonych w grupie od 21 — 30 lat (31,5%), w grupach 31 — 40 oraz 41 — 60 po 18,3%, w wieku od lat 60 — 2,9%, w wieku 15 — 20 l. — 18,4%. Odsetek chorych odpowiada stosunkowo wiekowi ubezpieczonych, ale podczas gdy jest on w grupach lat (21 — 30), (31 — 40), (41 — 60) i ponad 60 większy (39,0 — 23,06 — 23,32 — 34,3), jest on w wieku 15 — 20 lat niższy (10,78).

19) U żydów odsetek młodocianych (15 — 20 lat) ubezpieczonych jest większy, niż u nieżydów (23,5 i 18,3), w starszym zaś wieku mniejszy. Z pierwszego można wywnioskować, że ż y d z i z a c z y n a j ą w c z e ś n i e j p r a c o w a ć z a w o d o w o.

20) Odsetek chorych żydów odpowiada, według grup wieku, ogólnemu odsetkowi ubezpieczonych, tylko w grupie drugiej (21 — 30 lat) jest on znacznie większy (41,56), niż u nieżydów (36,43) mimo, że odsetek ubezpieczonych jest mniejszy (30,6 i 32,4). Ż y d z i z a c z y n a j ą więc w c z e ś n i e j c h o r o w a ć.

21) Co się tyczy ostrych chorób zakaźnych (grypa, angina, tyfus), to żydzi 2 razy więcej na nie chorowali, w każdym wieku. Najwięcej

chorowali żydzi - mężczyźni w wieku 21 — 30 lat (13,1%), kobiety żydowskie od 31 — 40 (16%). U nieżydów był również odsetek mężczyzn w wieku 21 — 30 lat znaczniejszy (8,2%), a u kobiet w wieku 31 — 40 (4,4%).

22) Gruźlica występuje w każdym wieku, u żydów - mężczyzn i kobiet najbardziej w wieku 31—

40. U nieżydów mężczyzn w wieku 21 — 40, u kobiet nieżydowskich w wieku 41 — 60.

23) Choroby weneryczne zanotowano u żydów jedynie w wieku od 21 — 40 lat, u nieżydów w każdym wieku, zaczynając od 15 — 20 l. (1,0—3,0 na 1000), a kończąc wiekiem od 1. 60 i wyżej (2 na 1000).

T a b e l a 10

Grupy Chorób	N i e ż y d z i				Ż y d z i			
	Na 100 wypadków zachorowań	Wypadki chorób na 100 ubezpiecz.	D n i c h o r ó b		Na 100 wypadków zachorowań	Wypadki chorób na 100 ubezpiecz.	D n i c h o r ó b	
			na 100 dni choroby	na 1 wypadek zachor.			na 100 dni chorób	na 1 wypadek zachor.
1. Choroby narządów trawienia	7,08	2,4	7,9	21,3	7,50	3,5	10,2	21,2
2. Choroby narządów oddechowych	6,81	2,3	6,1	17,6	4,96	2,3	5,8	17,7
3. Choroby narządów krążenia	4,85	1,1	6,5	26,6	4,41	2,0	7,2	22,5
4. Choroby nerwowe	2,86	0,9	3,3	27,9	2,90	1,3	4,8	26,2
5. Choroby narządów moczowych	1,53	0,5	2,2	28,3	1,43	0,7	2,2	24,4
6. Choroby kobiece (oprócz położniczych)	1,86	1,2	2,8	31,0	1,15	1,4	2,0	26,9
7. Choroby gruczołów dokrewnych	0,30	0,1	0,5	25,3	0,20	6,08	0,4	26,2
8. Choroby kości i reumatyzm	5,20	1,8	4,3	16,6	4,80	2,2	5,8	17,4
9. Choroby skórne	8,65	3,0	6,9	15,9	8,69	4,0	7,5	13,5
10. Rak i inne nowotwory złośliwe	0,51	0,7	1,3	48,4	0,51	0,24	1,4	41,6
11. Choroby uszu i oczu	1,6	0,3	1,3	27,8	0,55	0,25	0,8	21,1

T a b e l a 11.

Podział ubezpieczonych i chorych według wieku (w % %).

W i e k		15—20	21—30	31—40	41—60	61	Nieogr.	
Żydzi	ubezp.	23,5	30,6	17,0	15,4	2,4	11,1	100
	chorzy	13,73	41,56	22,20	19,94	2,52	—	100
Nieżydzi	ubezp.	13,3	32,4	19,6	21,2	3,4	10,1	100
	chorzy	7,74	36,43	13,93	26,70	5,17	—	100
R a z e m	ubezp.	18,4	31,5	18,3	18,3	2,9	10,6	100
	chorzy	10,78	39,0	23,06	23,32	3,84	—	100

T a b e l a 12.

Ostre choroby zakaźne (na 100 ubezpieczonych).

Wiek	15 — 20		21 — 30		31 — 40		41 — 60		61 —		Nieogr.	O g ó ł e m		
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.		M.	K.	Razem
Żydzi	5,6	6,4	13,1	13,9	11,6	16,0	10,0	9,7	5,3	—	1,5	8,8	9,5	9,1
Nieżydzi	4,4	2,0	8,2	3,5	7,0	4,4	5,1	3,9	5,3	2,0	0,7	5,2	3,2	4,2

Tabela 13.
Gruźlica (na 100 ubezpieczonych).

Wiek	15 — 20		21 — 30		31 — 40		41 — 60		61 —		Nieogr.		O g ó ł e m		
Płeć	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	Razem
Żydzi	1,9	—	0,9	1,5	2,4	2,6	0,9	0,7	0,9	—	—	—	1,2	1,0	1,1
Nieżydźci . .	1,2	0,4	3,0	1,2	3,0	1,1	2,0	0,7	—	0,4	—	—	2,1	0,9	1,5

Tabela 14.
Choroby weneryczne (na 100 ubezpieczonych).

Wiek	15 — 20		21 — 30		31 — 40		41 — 60		61 —		Nieogr.		O g ó ł o m		
P ł e ć	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	Razem
Żydzi	—	—	0,7	0,1	0,6	—	—	—	—	—	—	—	0,3	0,05	0,2
Nieżydźci . . .	0,3	0,1	1,8	0,2	1,7	0,1	0,4	0,2	0,2	—	—	—	0,8	0,10	0,5

Wiadomości bieżące

— Państwowa Szkoła Higieny organizuje od 3 lutego 1932 r. trzytygodniowy kurs orzecznictwa lekarskiego pod kierunkiem prof. Dra Grzywo-Dąbrowskiego. Głównym przedmiotem wykładów jest postępowanie przy wydawaniu orzeczeń lekarskich dla celów ubezpieczeń społecznych (Kas Chorych, Zakładów Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych, Zakładów Ubezpieczeń od Wypadków i t. p.).

Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higieny codziennie z wyjątkiem sobót i świąt od godz. 19 — 21. Opłata za kurs wynosi 10 zł. Zapisy na kurs przyjmuje oraz informację udziela Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Chocimska 24 do dnia 25.I.1932 r.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

19.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1) Grzybowski. Przypadek pseudosarcomatosis multiplex haemorrhagica Kaposi. 2) K. Chodkowski i Z. Franio. Epikrysis przypadku białaczki ostrej przedstawionego w Tow. dn. 20.X 1931 r. 3) St. Rudzki. Nowotwory płuc z klinicznego punktu widzenia.

19.I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Odczyt zbiorowy na temat: Spondylitis tuberculosa. Referenci: H. Higier, N. Mesz, N. Piwko, M. Płoński.

20.I. Towarzystwo Okulistów Polskich.

I. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 16-go XII. 1931 r. II. Odczyty: a) Dr. W. Arklin. Skiaskopia okrężna. (Cycloskiaskopia, skiaskopia circularis). b) Dr. A. Zamennhoff. Wyniki stu operacji Lagrangea z cięciem strzałkowym.

III. a) Sprawozdanie Zarządu i Komisji Rewizyjnej O.W.T.O.P. za rok 1931. b) Wybór Zarządu i Komisji Rewizyjnej O.W.T.O.P. na rok 1932.

20.I. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne

1) Wejnert i Niewiadomski: Przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka. 2) Saidman: a) Przypadek niedrożności jelit z powodu obecności uchyłka Meckel'a. b) Przypadek przedziurawienia jelit cienkich na ile uchyłka Meckel'a. Pokaz preparatów. 3) S. Sołowiejczyk i M. Orzech: Przypadek kamicy żółciowej z odejściem kamieni przez odbył. 4) Odczyt: W. Robin i M. Reichert: O zespole pęcherzykowo-wyrostkowym.

20.I. Polskie Towarzystwo Pediatryczne

1) Pokazy. 2) J. Kossakowski. — Postępowanie w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego na oddziale chirurgicznym Szpitala dla Dzieci przy ul. Kopernika.

3.II. Fr. K. Cieszyński. — Trzyletnia działalność oddziału dla noworodków w Miejskim Zakładzie Położniczym im. Ks. Anny Mazowieckiej.

21.I Posiedzenie Lekarzy Szkolnych

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. O. Piotrkowska: „Poradnie wychowawcze, a szkoła”. (na podstawie wizytacji tych instytucji w Wiedniu).

23.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna

Pokazy 1) D. Hellin. Pokaz przypadków operacji plastyki nosa. 2) G. Bychowski. Przypadek padaczki pourazowej. 3) G. Bychowski. Przypadek hypothyreosis lerissima. Odczyt: L. Anigstein. O grupie chorób wysypkowo-durowych.

TREŚĆ: Z. KURLANDSKI. O leczeniu biegunek u dzieci djeta jabłkowa. — L. SZYFMAN. O gruźlicy wikłającej cukrzycę. — H. ŁUKASZEWSKI. Przypadek agranulocytozy w przebiegu leczenia przeciwiłowego. — C. ROSENGARTENÓWNA. O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. DOMINIKIEWICZ. Specyfiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechnienia. — C. SZABAD. Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie Chorych m. Wilna za rok 1929. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. KURLANDSKI. Sur le traitement des diarrhées par la diète pommée. — L. SZYFMAN. Sur la tuberculose comme complication du diabète. — H. ŁUKASZEWSKI. Un cas d'agranulocytose au cours du traitement antisyphilitique. — C. ROSENGARTEN. Sur certaines formes de méningite séreuse cérébrospinale. (Rev. gén. fin.) — M. DOMINIKIEWICZ. Les spécifics et les conditions de leurs production et propagation. — C. SZABAD. Incapacité au travail des assurés à la Caisse des malades à Vilno, causée par maladies, en 1929 (fin).