

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 X

WARSZAWA, 9 MARCA 1933 R.

Nr. 10

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą późną układu nerwowego ośrodkowego (t. zw. metakiłą*)?

Podał

Józef Izydor MERENLENDER (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 9).

Dotychczas dokładnie nie wiemy, kiedy i jak krętki blade przenikają do tkanki nerwowej, gdzie znajdują się one w okresie czasu między zakażeniem a początkiem kiły późnej układu nerwowego ośrodkowego, kiedy to surowica krwi i płyn mózgowo-rdzeniowy stają się dodatnie.

Geigerowi udało się (1931 r.) wykazać obecność krętków białych w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach kiły wczesnej; płyn przytem niezawsze wykazywał inne zmiany, t. j. odczyny białkowe dodatnie i t. d. Wśród 30-tu przypadków kiły wczesnej wykrył on krętki w płynie 12-tu chorych; wśród tych 12-tu chorych stwierdzono pozatem tylko w 5-ciu przypadkach dodatnie odczyny likworologiczne.

W 2-ch przypadkach stwardnienia pierwotnego również wykrył Geiger obecność krętków w płynie mózgo-rdzeniowym.

Badania tego autora pokazują, że krętki mogą znajdować się w płynie mózgo-rdzeni już przed zjawieniem się generalizowanych objawów osutkowych.

Systematyczne badania serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego pokazały dobitnie, że kiła (zarówno drugo- jak i trzeciorzędowa) skóry i układu nerwowego nie wyłączają się wzajemnie a więc nie są wobec siebie sprawami antagonistycznymi.

Badania w tym kierunku przeprowadzali w ostatnim dziesięcioleciu Bering, Fleischmann, Kyrle na materiale, co prawda, skąłym; natomiast znaczniejszymi danymi statystycznymi rozporządzają Grschebin, Konrad, Arzt-Fuchs.

*) Wygłoszone w streszczeniu dn. 27.IX.1932 r. w Zrzeszeniu Lekarzy R. P.

Wśród 300 przypadków kiły trzeciorzędowej, spostrzeganych przez Grschebina, zmiany patologiczne płynu mózgowo - rdzeniowego istniały w 13%. Ten sam autor stwierdził w 14% stwardnień pierwotnych oraz w 32% kiły drugorzędowej istniejące również zmiany płynu mózgowo - rdzeniowego; pozatem stwierdził G. niewątpliwe zmiany kliniczne ze strony układu nerwowego ośrodkowego w 16% przypadków kiły III czynnej. Konrad, badając 310 przypadków kilaków skóry i śluzówek (przyczem W a R. był w 93% dodatni), stwierdził w 19% dodatnie zmiany mózgowo - rdzeniowe; pozatem wykrył K. zmiany kliniczne ze strony układu nerwowego ośrodkowego, w przypadkach kiły trzeciorzędowej zarówno z płynem dodatnim, jak i z płynem ujemnym. Największym zestawieniem rozporządzają Arzt i Fuchs, którzy wytrwale badali omawiane zagadnienia w latach 1921 — 1931 i w 5 pracach zakomunikowali o swoich wynikach. Przypadki ich były ogłaszane grupami (5); I grupa (1921 r.), która obejmowała 36 przypadków kilaków skóry, wykazywała 61% (!) zmian likworologicznych. W miarę zwiększania się ich materiału zmniejszała się odsetka znajdowanych wśród przypadków kiły trzeciorzędowej zmian likworologicznych. Na zmniejszenie się odsetki współistniejących zmian likworologicznych w zestawieniach większych zwracają uwagę sami autorzy. Możliwym jest, że najbardziej zbliżone do stanu rzeczywistego jest ich V-te zestawienie (1931 r.), obejmujące 300 przypadków kilaków, wśród których 32% wykazało zmiany dodatnie płynu mózgo. - rdzeni., a 10% — objawy kliniczne ze strony ukł. nerw. ośrodk. (*Tabes, Lues cerebro-spin.* i t. d.). Łącznie materiał Arzta i Fuchsa wynosił 786 przypadków kiły trzeciorzędowej, wśród tego materiału było 21 przypadków współistnienia wiądnicy rdzenia i kilaków skóry. Różnicę między odsetkami dodatnich przypadków likworologicznych (32%) i przypadków z współistniejącymi objawami nerwowymi (10%) Arzt i Fuchs tłumaczy dwiema możliwościami: 1) dodatni płyn mógł poprzedzać późniejsze objawy nerwowe, 2) mógł być stanem, pozostałym po cofnięciu się objawów nerwowych. Za koncepcją ostatnią przemawiają dawniejsze spostrzeżenia

tych autorów, a dotyczące 12-tu przypadków kilaków skóry z dodatnim płynem: w 8-miu z tych przypadków leczenie umiarkowane (bez zimnicy) spowodowało uzdrowienie płynu, a w 4-ch nastąpiła znaczna poprawa. Na podstawie swych badań Arzt i Fuhs zaprzeczają istnieniu absolutnego antagonizmu między kiłą trzeciorzędową i kiłą późną ukł. nerw. ośrodk. Natomiast dopuszczają oni możliwość istnienia tylko antagonizmu względnego.

W najnowszej pracy (1932 r.) Arzt i Fuhs podają nowe zestawienie własnych 360 przypadków kilaków skóry, wzgl. śluzówki; wśród tego materiału stwierdzili oni współistnienie wiału rdzenia w 10 przypadkach czyli w 2,8%; autorzy ci zwracają pozątem uwagę na dane statystyczne M a t t a u s c h k a i P i l c z a, według których wiał występuje w 2,73% przypadków kiły; obie te liczby odsetkowe są prawie identyczne. Słusznie też rozumują Arzt i Fuhs, twierząc, że, gdyby istniał antagonizm absolutny, należałoby się przecieź spodziewać odsetki (współistnienia) daleko mniejszej.

Arzt i Fuhs przypisują ogromne znaczenie stanowi alergicznemu skóry w powstawaniu zmian chorobowych układu nerw. ośrodk., względnie płynu mózgu. rdzenia. Jako dowód tego służy fakt, że ich przypadki z dodatnim odczynem luetynowym wykazywały 20% dodatniego płynu; natomiast w przypadkach z ujemnym odczynem luetynowym zmiany likworologiczne istniały w 37%!

Jeżeli porównać statystyki G r s c h e b i n a, K o n r a d a i A r z t a, dotyczące równej liczby chorych, ogłoszonych w jednym i tym samym roku, to stwierdzamy rozbieżność danych odsetkowych (13%, 19%, 32%). Czem to wytłumaczyć? Jeżeli chodzi o leczenie, poprzedzające wystąpienie zmian likworologicznych, to chorzy wszystkich tych autorów byli mniej lub więcej jednakowo lub wcale nie byli leczeni; chorzy K o n r a d a i A r z t a (V grupa) składali się jednak z jednolitego materiału (Wiedeń), z tego mniej więcej okresu czasu. Rozbieżność ta dyskredytuje wartość statystyk, które są przecieź tylko stanem przypadkowym, niezawsze odpowiadającym rzeczywistości. Badania G r s c h e b i n a, K o n r a d a i A r z t a mają niewątpliwie jednak duże znaczenie, gdyż wykazują dobitnie brak istnienia antagonizmu między zmianami kiłowymi skóry a t. zw. metakiłowymi.

Wyniki badań układu nerwowego ośrodkowego, a zwłaszcza płynu mózgu. rdzenia. (w przypadkach kiły czynnej skóry) przyczyniły się ku temu, jak to słusznie podkreśla N o w i c k i, że nauka E. H o f f m a n n a o ezowilaksji (t. j. o ochronnym znaczeniu kiły skóry w odniesieniu do narządów wewnętrznych, zwłaszcza układu nerwowego ośrodkowego) została mocno zachwiana. Według tej nauki komórki naskórka mają własności wydzielania wewnętrznego, wskutek czego powstają ciała odpornościowe w skórze, chroniące inne narządy przed kiłą. Zgodnie z teorią tą obfite zmiany kiłowe skóry miałyby danego osobnika bronić przed kiłą późną ukł. nerwow. ośrodkow. Jak widzimy jednak z zestawienia powyższych, a zwłaszcza z kazuistyki klinicznej (występowanie częste kiły późnej układu nerwow. ośrodkow. pomimo przebytych obfitych objawów skórnych) teza ta stała się wątpliwa.

Jako dowód główny braku antagonizmu między kiłą późną układu nerwowego ośrodkowego, zarazem też ważkim argumentem przeciwko teorii dualistycznej, służy fakt możliwości współistnienia wiału rdzenia wzgl. porażenia postępującego z objawami kiły trzeciorzędowej, a nawet drugorzędowej u jednego i tego samego osobnika.

Na podstawie piśmiennictwa ustalić można, że na temat ten istnieją różne poglądy. Jest grupa badaczy, która ma poważne wątpliwości co do możliwości takiego współistnienia. Według J a h n e l a, uważającego współistnienie kiły późnej ukł. nerw. ośrodk. z objawami kiłowymi drugorzędowymi za bardzo wątpliwe, odnośnie przypadki kazuistyczne niezupełnie są przekonywujące; nie jest bowiem (według tego autora) absolutnie pewne z jednej strony, czy to były rzeczywiście objawy drugorzędowe, z drugiej strony, czy rozpoznanie *Tabes* ew. *Paralysis* było należycie ustalone. J a h n e l podkreśla, że wybitni znawcy porażenia takiego współistnienia nie zanotowali. Co się tyczy kilaków, to ich zjawienie się u chorych na wiał rdzenia lub porażeniów należy według J a h n e l a do niezmiernych rzadkości. Przytaczając pogląd W i l l m a n n s a, że rozpoznanie kilaków skóry u porażenia powinno wzbudzać wątpliwości co do rozpoznania neurologicznego, J a h n e l zaleca ostrożną ocenę rozpoznania w przypadkach współistnienia, tembardziej, że niezawsze udaje się wykazać przyrodę swoistą owrzodzenia, jak to uczynił w przypadku wiału rdzenia G i a n n e l i, wykazując obecność krętków w obwodzie tkanki kilakowej. Podczas gdy H e r x h e i m e r jest zdania, że współistnienia omawiane nie są tak rzadkie, G a n s odwrotnie uważa je za bardzo rzadkie, na dowód czego przytacza, że wśród wielkiego materiału kliniki psychiatrycznej w Heidelbergu nie można było znaleźć zmian trzeciorzędowych u tabetyków, wzgl. paralityków.

W i t t e wśród swego wielkiego materiału sekcyjnego stwierdził tylko 2 razy wrzody kiłowe w jelitach porażeniów.

S t e i n e r również uważa skojarzenia wiału, wzgl. porażenia ze zmianami kiłowymi skóry lub narządów wewnętrznych za niezwykle rzadkie. Pomimo skrupulatnego rozejrzenia się we własnym materiale S t e i n e r przypomina sobie tylko jeden przypadek wiału rdzenia, w którym istniało jednocześnie schorzenie kiłowe wątroby. Ma on poważne zastrzeżenia co do rzeczywistej częstości współistnienia omawianego, gdyż 1) odnośna kazuistyka podaje (nieprawidłowo) wszelkie przypadki kiły nerwowej, a więc i zmiany nerwowe, które odpowiadają okresowi trzeciorzędowemu; 2) przypadki, ogłaszane przez dermatologów, nie są pewne, gdyż niezawsze są oni w stanie odróżnić *tabes* od *lues cerebrospinalis*.

Te ż r ó d ł a b ł ę d ó w mogą być łatwo usunięte, gdy w odnośnych przypadkach rozpoznanie kiły późnej ukł. nerw. ośrodk. zostaje ustalone przez neurologa, a z drugiej strony zmiany kiłowe skóry (czynne) zostają ustalone i rozpoznane, jako niewątpliwe, przez dermatologa. Jeżeli uwzględnić przypadki, odpowiadające wymaganiom powyższym, to okazuje się, że można ich sporo naliczyć w piśmiennictwie, zwłaszcza ostatniego dziesięciolecia.

Poniżej podaję własne 2 spostrzeżenia: (z przychodni skórno-wenerycznej Kasy Chorych w Warszawie).

P r z y p a d e k I. (demonstrowany w 1925 roku w Warszawskim Towarzystwie Dermatologicznym) dotyczy 46-letniego robotnika J. S., który się zgłosił w styczniu 1925 roku z powodu owrzdzeń w okolicy krzyżowej i na podudziach, trwających od roku, nie leczonych należycie. Jak wynika z wywiadów, chory ani w dzieciństwie, ani później chorób poważniejszych nie przechodził; nie przypominał on sobie również, czy przechodził jakiejkolwiek choroby weneryczne; żona roniła 2 razy, dzieci niema.

S t a n o b e c n y: średniego wzrostu, budowy prawidłowej, stan odżywiania — zły; widoczne śluzówki — blade.

Z m i a n y c h o r o b o w e s k ó r n e: nalewo od kości ogonowej ubytek skóry wielkości przekroju małej mandarynki, dość głęboki; owrzdzenie łukowate, pokryte żółtawym nalotem, o brzegach wydłutowanych; na prawo od tego owrzdzenia widoczne jest małe owrzdzenie nerkowate wielkości orzecha łaskowego, ograniczone cienką przegrodą od poprzedniego. Skóra, otaczająca oba owrzdzenia ścięnczała, promienisto-białowata; na przedniej powierzchni obu podudzi widać 2 owrzdzenia wielkości orzecha włoskiego, również pokryte nalotem żółtawym. Pozatem widoczne są blizny promieniste wielkości grochu wzgl. orzecha włoskiego: na prawem udzie, w okolicy łopatki lewej oraz na przedniej powierzchni przedramienia lewego.

N a r z ą d y w e w n ę t r z n e: **S e r c e:** tony głuche, szmery dyskretne nad łukiem aorty; 2-gi ton tętnicy głównej — wzmożony; serce nieco powiększone w rozmiarach poprzecznych, łuk — rozszerzony, serce nieco przykryte płucami, szczególnie z góry. Tętno 90, nierównomierne z obu stron, z lewej strony pełniejsze. **W p ł u c a c h** — suche rżenia. Wątroba — bolesna, stłumienie i napięcie o 2 żebra pod łukiem żebrowym, brzegu wątroby wyraźnie wyczuć nie można. Wogóle brzuch jest napięty. **M o c z i k r e w** (morf.) — normal. **Odczyn W a s s e r m a n n a** (krew) (4+). **R e n t g e n o g r a m s e r c a** (Dr. A d e l f a n g): tętnica główna rozszerzona we wszystkich kierunkach i ma kształt typowy dla *mesaortitis luetica*.

Badanie neurologiczne (Dr. E. H e r m a n): **A r g y l - R o b e r t s o n** — dodatni, dno oczu — normalne; gałki oczne — nieznaczny oczopląs przy patrzeniu wlewo, odruchy rogówkowe zachowane. Słuch z obu stron upośledzony, zwłaszcza po stronie lewej; język — norma. Kończyny górne: pod względem siły mięśniowej i sprawności ruchowej — norma; przy próbie palcowo - nosowej — nieznaczne drżenie końcowe oraz nieznaczna dysmetria. Kończyny dolne: siła mięśniowa i sprawność ruchowa — norma; czucie bólu w odcinkach ośrodkowych — upośledzone; przy próbie piętowo - kolanowej nieznaczny bezład i dysmetria. Odruchy żywe, **R o m b e r g** — zaznaczony. Chód — prawidłowy. Psychicznie: zorientowany, jednak szybko zapomina wydane zlecenia przed chwilą. Powolny bieg myśli; niedołężny. **Dysartria** — dość znaczna. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało dodatnie odczyny białkowe (**N o n n e - A p e l t**), **W a r** (4+), drobnowidzowo 16 limfocytów w polu widzenia.

Rozpoznanie: *Ulcer a luetica 'gummosa cutis, myocarditis luetica, Hepatitis chronica interstitialis luetica, Tabes dorsalis et paralysis progressiva incipiens.*

Decursus morbi: pod wpływem leczenia swoistego (jod + 6 Neosalv. + 8 inj. *Hydrarg. salicyl.* a 0,6), którego chory nie dokończył z powodu wyjazdu, nastąpiło prawie całkowite zablaznienie owrzdzeń.

P r z y p a d e k II (demonstrowany 8.X.1931 r.

w Warszawskim Towarzystwie Dermatolog. oraz dn. 24.X. w sekcji klinicznej Tow. Medycyny Społ.) dotyczył 40-letniego kolejara F. M. (wywiady osobite i rodzinne bez znaczenia), który zaraził się kiłą w 1914 r. Chory jest bezdzietny. Badanie kliniczne i serologiczne żony zmian chorobowych nie wykryło. Chory podaje, że po zakażeniu stwierdzono u niego, poza stwardnieniem pierwotnym, obfite objawy w gardle, dokoła odbytnicy oraz wysypkę. Przeprowadził wówczas tylko jedno leczenie, wcierki. Z powodu wybuchu wojny nie mógł przeprowadzać dalszego leczenia, później zapominał już całkowicie o przebytem zakażeniu. W 1925 roku zjawily się u chorego bóle brzucha, z powodu czego udał się do I kliniki Wewnętrz. U. W., gdzie (jak to wynika z przedstawionego zaświadczenia z dn. 2.XII. 1925 r.) wykryto zmiany, odpowiadające okresowi pretabetycznemu, a bóle, jakie chory miewał, interpretowano, jako „crises gastriques”.

Chory zgłosił się do mnie na początku 1926 r. z prośbą o przeprowadzenie leczenia swoistego. Badanie neurologiczne (Dr. L e ś n i o w s k i) wskazywało na wiań rdzenia. Chory otrzymał w ciągu 1926 i 1927 r. 3 leczenia, składające się z 10 inj. *Hydrarg. salicyl.*, z 10 bismutu oraz 10 *Nsalvars.* (po 0,3). Nastąpiła znaczna poprawa. Po 2 letniej samowolnej przerwie w leczeniu, t. j. w 1929 r., chory zgłosił się do mnie ponownie z powodu opasujących bólów brzucha i ogólnego złego pocucia. Przeprowadziłem ponownie 3 leczenia swoiste, składające się z zastrzykiwań rtęciowych i bismutowych (po 10) oraz jodu doustnie; z salwarsanu należało zrezygnować, gdyż chory go nie znosił (crises nitroides, oraz podwyższona ciepłota). Drugą serję, czyli leczenie VI, zakończono I.X.1930r. Chory czuł się dobrze. Co zaś dotyczy odczynu **W a s s e r m a n n a**, był on stale ujemny (czterokrotne badania) zarówno w czasie zgłoszenia się w 1926 roku, jak i w ciągu całego 5-letniego spostrzegania, t. j. od 1926 r. do 1930 r.

We wrześniu 1931 r. chory zgłosił się do mnie z prośbą o ponowne leczenie. Przy tej okazji zwrócił uwagę na ból i obrzęk w podudziu prawem. Według słów chorego obrzęk wytworzył się przed dwoma miesiącami, NB. przed wystąpieniem obrzęku chory nie miał żadnych dolegliwości, zwłaszcza spraw gorączkowych. Leczył się okładami, ale wobec coraz większego rozszerzania się obrzęku powziął podejrzenie o łączności tej sprawy ze swoją chorobą zasadniczą. Pozatem chory zwrócił uwagę, że z chwilą zjawienia się obrzęku na nodze wszelkie dolegliwości dotychczasowe, mimowolne moczenie, bóle opasujące brzucha i strzelające nóg całkowicie ustąpiły!!

S t a n o b e c n y (25.IX.1931 r.): średniego wzrostu, prawidłowej budowy, dobrze odżywiany, śluzówki widoczne — dobrze ukrwione.

Z m i a n y c h o r o b o w e s k ó r n e: na przedniej powierzchni dolnej trzeciej części prawej piszczeli widoczne jest podłużne ognisko wielkości 8 cm. × 12 cm., w którego obrębie skóra jest obrzęklą, zaczerwieniona i ciastowata; na pozostałych powierzchniach skóry żadnych więcej zmian nie stwierdzono.

B a d a n i a d o d a t k o w e wykazały: brak zmian w jamie ustnej, gruczołach chłonnych, moczu, narządach wewn. (Dr. P u s z e t).

Rentgenogramy (Dr. K a l t m a n) serca oraz prawej piszczeli odchylenia od normy nie wykazały. **W a R** (krew +4)!

Badanie układu nerwowego (Dr. L e ś n i o w s k i, Dr. B a u - P r u s s a k o w a) wykazało:

anisocoria, prawa źrenica zniekształcona i szersza od lewej, **A r g y l - R o b e r t s o n** — dodatni; dno oka — norm., **hypalgesia** na piersiach między D₄ i D₉; dość żywe odruchy ścięgnowe, psychicznie norm. Badanie płynu mózgowo-rdzeni. wykazało: odczyny globulinowe (**N o n n e - A p**

p e l t, P a n d y) — wybitnie dodatnie, drobnowidzowo — 20 limfocytów w polu widzenia; W a R (+4).

Stan przedmiotowy powyższy wraz ze stwierdzonymi bólami strzelającymi w kończynach dolnych, mimowolnym moczeniem oraz „crises gastriques” przemawiały niewątpliwie za rozpoznaniem „*Tabes dorsalis*”.

Decursus morbi. W tydzień po zgłoszeniu się, t. j. 1.X. 1931 r. wytworzyły się przedziurawienia w 4-ch miejscach nacieku (na prawej piszczeli); przedziurawienia te niebawem przekształciły się w 4 owrzodzenia różnej wielkości (od grochu do orzecha laskowego). Wytworzyła się typowa *syphilis ulcero-gummosa*.

Przeprowadziłem niezwłocznie leczenie (VII) swoiste (*Jodkali, Hg. sal., bimus.*). 14.X.31 r. W ciągu pierwszych 2-ch tygodni maciek kilakowy się wessał, a w tydzień później 21.X. zabiłszy się owrzodzenia. 31.X. Leczenie swoiste zakończone. W a R (krew) — ujemny; chory podaje, że w ostatnich dniach zjawily się ponownie bóle strzelające w kończynach dolnych! Bóle te są, jak zeznaje chory, daleko mniej dokuczliwe, niż dawniej. 1.III.1932 r. Chory otrzymywał podczas przerwy jod (około 80 gr. jodkali) i czuje się naogół dobrze, aczkolwiek dawniejsze dolegliwości (W a R — ujemny), od czasu do czasu nawracają! Przeprowadzono ponowne leczenie (VIII i jak wyżej), które zostało zakończone 15.V.1932 r.

Zestawienie kliniczne.

1) Spostrzegano 2 przypadki, w których obok objawów władu rdzenia, ustalonych przez neurologów, istniały niewątpliwie owrzodzenia kiłowe trzeciorzędowe; owrzodzenia te zabiłszy się pod wpływem leczenia swoistego.

2) Jeden z przypadków (II) zasługuje na szczególną uwagę ze względu na: a) wystąpienie kilaków pomimo wielokrotnie powtarzanych leceń swoistych; b) reaktywację odczynu W a s s e r m a n n a, która się zbiegła z chwilą wystąpienia kilaków; c) ustąpienie objawów wladowych (analogicznie do przypadku B r i l l a) z chwilą wystąpienia kilaków; d) ponowne zjawienie się bólów strzelających, tuż po wygojeniu się kilaków, co dowodzi braku wpływu tercjaryzacji na dalszy przebieg władu w danym przypadku; e) okoliczność, że udało się bezwzględnie ustalić (co niezawsze miało miejsce w przytoczonej kazuistyce obcej) kolejność przebiegu kiły: najpierw wład, a później kilaki.

—o—

Dokładnego zestawienia przypadków współistnienia t. zw. metakiły z objawami trzeciorzędowymi (wzgl. drugorzędowymi) skóry dotąd nie ma. Nie ulega wątpliwości, że jest ich o wiele więcej, niż liczba ogłoszonych drukiem. Oczywiście, do statystycznego ujęcia nadają się tylko te przypadki, w których jest podane rozpoznanie uzasadnione (neurolog) władu lub porażenia, oraz stwierdzone zostały czynne kilaki przez dermatologów doświadczonych. W grę natomiast nie wchodzi przypadki, w których wspomina się o bliznach pokilakowych u tabetyków lub paralityków; mogły one bowiem istnieć dawno, jeszcze przed wystąpieniem kiły późnej ukł. nerw. ośrodkow.

Próbe zastawienia przypadków, ogłoszonych do 1926 r., uczynił P r o k o p c z u k. Według tego autora już V i r c h o w (1864 r.) opisał przypadek współistnienia władu i kilaków skóry, a F o u r n i e r (1882 r.) ogłosił 8 takich przypadków. Materiał, ogłoszony później (D o r l e a n s, M o u t o t, D u

B o i s, A d r i a n, F e l d m a n n i n n i, cytowani u P r o k o p c z u k a), obejmował większe zestawienie, tak, że liczbę przypadków opisanych do 1926 roku należy ocenić według P r o k o p c z u k a, mniej więcej na 241.

Niema, co prawda, pewności, czy wszystkie przypadki odpowiadały wyżej wspomnianym wymaganiom (nie miałem, niestety, możliwości zapoznania się z wszystkimi oryginalnymi pracami cytowanymi przez P r o k o p c z u k a autorów). Przypadki bowiem samego P r o k o p c z u k a też należy oceniać ostrożnie. Autor ten podaje, że, badając sam 620 przypadków władu, wzgl. porażenia, stwierdził w 64-ch (t. j. około 10%) obecność kilaków skóry lub śluzówek, wzgl. stare blizny po kilakach zagojonych. Po bliższym zapoznaniu się z materiałem P r o k o p c z u k a (t. j. z opisem zmian skórnych), przyszedłem do wniosku, że tylko w 16 przypadkach jego można mówić o niewątpliwym współistnieniu kilaków z t. zw. metakiłą. Potwierdzenie słuszności mojej oceny znalazłem zresztą u C z e r n o g u b o w a i R a c h m a n o w a, którzy nawet tylko 10 przypadków P r o k o p c z u k a zakwalifikowali, jako rzeczywiste współistnienie.

Zbierając przypadki współistnienia kiły późnej ukł. ner. ośrodkow. z kilakami skóry, ogłosiłem w dostępnym mi wszechświatowym piśmiennictwie w latach 1926 — 1932, uwzględniłem tylko takie, które odpowiadały wiadomym wymaganiom, i co do których nie nastroczały się wątpliwości, że kilaki występowały po stwierdzonym rozwoju władu rdzenia, wzgl. porażenia postępującego; współistnienia kilaków skóry z *lues cerebro-spinalis* nie uwzględniłem, pomimo, że niektórzy autorzy (A r z t - F u h s) nie robią różnicy między postaciami kiły późnej ukł. ner. w swych zestawieniach. Przypadki, w których kilaki wystąpiły po szczepionej zimnicy u porażonych, zestawilem oddzielnie (p. niżej). Pragnę zatem zaznaczyć, że w znacznej liczbie tych przypadków autorzy podkreślają, że chorzy ci mieli obfite objawy kiłowe drugorzędowe w pierwszych latach po zakażeniu.

Zestawienie moje obejmuje przypadki następujących autorów:

I. Współistnienie władu rdzenia i kilaków skóry wzgl. śluzówek (78 przyp.): P r o k o p c z u k (16), S p i l l m a n n, B e e s s o n, K r a u s, W a h l, S i e m e n s, M i l l i a n - G a r n i e r, O p p e n h e i m, N i c o l a s, L e b e u f, R o s e n t h a l, C z e r n o g u b o w i R a c h m a n o w (3 przyp.), R e i s s, A r z t - F u h s (31 przyp.); autorzy polscy: H e l d, C h o r a ż a k, S o n n e n b e r g, S a w i c k i, H i r s z b e r g, M e r e n l e n d e r.

II. Współistnienie porażenia postępującego i kilaków skóry wzgl. śluzówek (8 przyp.): C o l e - D r i w e r, G l a s s e r, W o l f (poł przyp.), R e i s s (5).

III. Współistnienie władu rdzenia i objawów kiłowych drugorzędowych (3 przypad.): S a l u s - L e w i t h, C a r t i a, F r a n k l.

IV. Współistnienie porażenia postępującego i objawów kiłowych drugorzędowych skóry (1 przyp.): S z e c h a n o w a.

Z zestawienia powyższego wynika, że na 90 przypadków współistnienie t. zw. metakiły i zmian kiłowych

skóry przeważnie, bo w 81 przyp., miało miejsce w wiąździe rdzenia. Uderza mała odsetka współistnienia kilaków z porażeniem. Arzt i Fuhs (1932) szczególnie podkreślają tę okoliczność. Również Czernogubow i Rachmanow zwracają uwagę, że współistnienie jest częstsze u tabetyków, niż u paralityków. Natomiast Reiss (wspólnie z Marcelem Kahnem) stwierdzili wśród 550 przypadków porażenia 5 razy współistnienie kilaków skóry.

Współistnienie t. zw. metakiły i zmian drugorzędowych należy, jak widzimy z naszego zestawienia, do bardzo rzadkich zjawisk.

W licznych przypadkach z powyższego zestawienia autorzy zwracają między innymi uwagę na towarzy-

zące zmiany swoiste tętnicy głównej. Jest rzeczą oddawaną znaną, że w wielkiej liczbie przypadków wiądu, wzgl. porażenia, współistnieje *mesaortitis luetica*; częstość jej w kile późnej ukł. ner. ośrod. określają niekiedy na 80% (Alzheimer), nowsza statystyka (Schlesinger) podaje około 65%.

Co do istoty zapalenia kilowego tętnicy głównej, to Spielmeier odmawia temu schorzeniu cech sprawy kilakowej. Badania nowoczesne jednakże wykazały, że w *mesaortitis* nie mamy do czynienia z t. zw. metakiłą, gdyż wykryto w ścianach naczynia z łatwością krętki blade (Reuter, Schmorl, Wright, Richardson — cytowani u Jahnela). (Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z przychodni Kasy Chorych m. Warszawy.

O rozpoznawaniu reumatyzmu gruźliczego Ponceta.

Podał

Jan E. CHMIELEWSKI (Warszawa).

Wczesne rozpoznawanie t. zw. reumatyzmu gruźliczego, postaci Ponceta, jest zadaniem bardzo trudnym, dotychczas właściwie nierozwiązanym, pomimo bardzo wielu prac, które się pojawiły od roku 1897. Nie mam zamiaru przytaczać odnośnej literatury. W monografii Poncet i Leriche¹⁾ z roku 1909, poświęconej naszemu tematowi, sam wykaz literatury obejmuje 18 stron druku, a od tego czasu liczba prac przynajmniej się potroiła. Niestety, późniejsi autorowie wnieśli mało nowego, powtarzając te same argumenty *pro* i *contra*, co spowodowało, że niektórzy lekarze, szczególnie chirurdzy, dotychczas tej postaci gościa nie uznają, przynajmniej mają co do niej poważne wątpliwości. Jako obraz tego sceptycyzmu mogą służyć debaty z powodu referatu d-ra N. Zandowe²⁾ w Polskim Tow. Medycyny Społecznej z dnia 23.IV 1932 roku³⁾ „Kwestja rozpoznawania rozmaitych schorzeń stawowych jest dotychczas beznadziejna... samo powstanie zmian gruźliczych w stawach jest też trudne do wytłumaczenia” (Dr. M. Gantz). „Reumatyzm jest drażliwym zagadnieniem — etiologii przewlekłych spraw stawowych wykrywać nie umiemy, w odróżnieniu od ostrych, które rozpoznajemy jako chorobę Bouillauda, jako sprawy gonokokowe, pneumokokowe, łańcuskowcowe” i t. d. (Dr. A. Landa).

„Teoria Ponceta niewiele, zresztą, pomaga przy łóżku chorego. Rozpoznanie reumatyzmu gruźliczego opiera się na wrażeniu lekarza. Z rozpoznania tego nie wynikają szczególne sankcje lecznicze. W chirurgji stawowej nie odczuwa się na ogół potrzeby istnienia gruźlicy stawowej jako jednostki” (Dr. Szper). Te głosy wytrawnych klinicystów znajdują sobie analogję w najnowszej literaturze francuskiej. G. de Cha-

maleilles⁴⁾, Ravault, Thiers, Cecealdi⁵⁾ i A. Picet P. Delore⁶⁾, wszyscy ze szkoły Lugduńskiej, uznają wprawdzie reumatyzm gruźliczy jako jednostkę chorobową, ale, po wszechstronnem rozważaniu, nie podają jednak sposobu pewnego rozpoznania.

Co do samej egzystencji gościa gruźliczego, wydaje mi się, że sceptycy dobrzeby zrobili, gdyby udali się do prarodzła, do dwóch podstawowych monografij Poncet i Leriche: *Le rhumatisme tuberculeux* (l.c.) i *La tuberculose inflammatoire*⁷⁾. Teorię Ponceta o reumatyzmie gruźliczym należy rozpatrywać *junctim* z jego pracami o „*rhumatisme articulaire*” — reumatyzmie pozastawowym. Według tej teorii, przy zakażeniu lasecznikami o najsłabszej jadowitości otrzymujemy sprawę chorobową bez reakcji swoistej, gruźlicę zapalną, dającą w rezultacie ostatecznym miejscowe przekrwienie z zejściem w sklerozę tkanki. Możliwość takiej postaci gruźlicy dowiedziona została eksperymentalnie przez Arloing⁸⁾, który wydzielił za pomocą procedur laboratoryjnych osobny gatunek laseczніка Koccha. Gatunek ten przy szczepieniach nie daje reakcji zwykłych, właściwych dla gruźlicy, lecz tylko zwyczajne zapalenie z zejściem w sklerozę tkanek.

Tym sposobem otrzymana została gruźlica eksperymentalna bez gruzłków, potwierdzona przez Calmette'a i Guerina⁸⁾. U człowieka taka gruźlica zapalna może być wywołana przez zatrucie, pochodzące z minimalnego ogniska gruźliczego; zakażenie przez osłabione laseczniki może się zjawić również od zewnątrz i porazić odrazu. Później chorzy uodparniają się w sposób zwykły.

Chociaż poglądy szkoły Lugduńskiej, oparte prze-
ważnie na danych klinicznych, są zwalczane co do niektórych szczegółów, w każdym razie istnienie gruźlicy zapalnej, niespecyficznej (t. j. bez gruzłków) uważa się i przez wielu przedstawicieli szkoły Paryskiej za dowiedzione dla organów następujących: opłucny, nerek, wątroby, skóry, wsierdza, żył, tętnic i układu nerwo-

¹⁾ Le Rhumatisme tuberculeux. Paris 1909, Octave Doin.

²⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1932 r. Nr. 31, 32, 33.

³⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1932. Nr. 41. Str. 914 — 915.

⁴⁾ Journal de Médecine de Lyon. Nr. 295, 1932.

⁵⁾ ibidem Nr. 296.

⁶⁾ ibidem Nr. 295.

⁷⁾ Paris Doin 1912 r.

⁸⁾ Annales de l'Institut Pasteur 1911. Nr. 9,

wego⁹⁾. Pogląd ten zyskał później dość licznych zwolenników i wśród autorów niemieckich. G. Liebermeister¹⁰⁾ w swoim obszernym dziele, opartem na 1000 przypadkach chorobowych, na 400 doświadczeniach na świnkach morskich i 100 królikach stwierdza doświadczalnie istnienie gruźlicy zapalnej, ostrej i przewlekłej, na którą pierwsi wskazali klinicyści francuscy. Liebermeister wskazuje na gruźlicze pochodzenie niektórych przypadków wrzodu żołądka, wielu przypadków cierpień nerkowych, schorzeń wątroby, niektórych psychoz. Autor ten znajdował we krwi wielu swoich pacjentów laseczniki kwasoodporne, barwione antyforminą, które uważał za gruźlicze. Niestety, spostrzeżenia bakterjologiczne Liebermeistera nie znalazły potwierdzenia u innych autorów, jak i współczesna nam próba Loewensteina. Zresztą, znajdowanie laseczników gruźlicy we krwi miałyby pewne znaczenie tylko dla rozpoznawania ostrego gościa stawowego; w przypadkach przewlekłych, a o te przeważnie nam chodzi, już *a priori* można przypuszczać, że wykrywać je można tylko bardzo rzadko, a w dodatku skonstatowanie ich nie dowodziłoby etiologii gruźliczej, gdyż laseczniki Kocha znajdują się we krwi wielu gruźlików okresowo. Zresztą, sam Poncet przypisuje powstawanie gruźlicy zapalnej i reumatyzmu gruźliczego nie działaniu laseczników lecz jadów, zatruciu, pochodzącemu z minimalnego ogniska gruźliczego. W samej rzeczy, jeżeli w zapaleniu wielosuwrowiczkowym (*polyserositis*), zapaleniu surowiczkowym opłucny, otrzewny, osierdzia, żył, opon mózgowych nie wahamy się często uznać etiologii gruźliczej, pomimo braku prątków w płynie wysiękowym, to nie ma podstawy do wyłączenia stawów, tak wrażliwych na wszelkie infekcje. Wszak i w *arthritis gonorrhoeica* w stawach tylko bardzo rzadko można stwierdzić gonokoki, i to tylko w okresie ostrym; i tutaj bakterje specyficzne zjawiają się na krótko, a potem znikają. Najczęściej sprawa ogranicza się do zadziałania toksyn z ogniska pierwotnego na uczulone błony maziowe. Wobec powyższych danych i ujemny wynik szczepień na morświnkach nie wyłącza gruźlicy. Zresztą, prace lat ostatnich nad *ultra — virus* i *virus filtrans tuberculosus* (A. Fontés)¹¹⁾ spowodują prawdopodobnie przewrót zasadniczy w naszych pojęciach o bakterjologii gruźlicy i o cyklu rozwojowym laseczniaka Kocha. Wtedy i żądanie wykrycia klasycznego laseczniaka dla rozpoznania spraw gruźliczych będzie mniej konieczne wobec innych, bardziej subtelnych metod badania.

Jeżeli istnienie reumatyzmu gruźliczego nie nasuwa wątpliwości, to trzeba stwierdzić, że rozpoznanie zwykle ma miejsce po dłuższej kuracji, po zastosowaniu różnych metod leczenia, właściwie *ex juvantibus*. Nie mówię już o goścju ostrym, gdzie jedynym sposobem rozpoznania, poza lasecznikami we krwi, których wykryć, wbrew Loewensteinowi, zwykle nie udaje się, jest oporność na przetwory salicylowe, próba, zresztą, niepewna, gdyż i właściwy gościec stawowy jest czasami mało wrażliwy na salicylaty, a z drugiej strony w goścju gruźliczym salicyl czasami zmniejsza bóle i

niewiele obniża ciepłotę. W przypadkach przewlekłych próba salicylowa całkiem zawodzi, gdyż znaczna większość zwykłego przewlekłego gościa stawowego jest dość odporna na salicyl i piramidon; co najwyżej, można osiągnąć czasowe zmniejszenie bólów. Ze stanu ogólnego chorego, anemii, wycieńczenia, stanu podgorączkowego, czasami z obecności niewielkich ognisk nieczynnych w płucach, z obrazu klinicznego, szczególnie z przedkiego nastąpienia zeszywnienia stawów (*arthritis sicca plastica*), o ile da się wyłączyć sprawę reżączkową, można powziąć podejrzenie o etiologii gruźliczej, ale nie pewność. Przypominamy, że Poncet, oprócz pozostałości po ostrym gruźliczym goścju stawowym (*polyarthritis rheumatoides t. b. secundaria*) odróżnia 4 odmiany przewlekłego gościa stawowego: 1) gościec zniekształcający, często bardzo podobny do klasycznego *arthritis deformans* Garroda, lecz przeważnie spotykany u ludzi młodych, czasami i u dzieci w wieku lat 10 — 13; 2) *sinovitis chronica*, rozwijająca się zwykle skokami, z częstymi zaostrzeniami, bardzo bolesna, ze znaczną ilością wysięku, częściej włóknista, sucha; 3) plastyczne, prowadzące do zeszywnienia zapalenia stawów, czasami włókniste, częściej kostniejące, rozwijające się zwykle z nadzwyczajną szybkością w ciągu kilku tygodni; 4) *spondylosis rhizomelica*. Dwie ostatnie postaci, o ile da się wyłączyć etiologię wiewiórową, w 90% przypadków są pochodzenia gruźliczego. Również bardzo podejrzane na gruźlicę jest porażenie jednego stawu, szczególnie kolanowego, (*arthritis sicca* lub *synovitis exsudativa*), zjawiające się i znikające na czas dłuższy, z nasileniami i umiarkowanymi bólami. O ile da się wyłączyć wiewiór i kiłę, najczęściej będzie to gruźlica, która z powodu łagodnego przebiegu, ujemnego Rentgena często jest rozpoznawana jako „artretyzm” lub reumatyzm. Dawni lekarze o niezbytach płuc powiadali: „*catarrhus unius lateris (pulmonis) non est catarrhus*”. W naszym przypadku można byłoby powiedzieć: „*arthritis unius articulationis non est rheumatismus*”.

Co do pierwszych dwóch postaci, odróżnić ich na zasadzie obrazu klinicznego, od gościa niegruźliczego nie ma możliwości. Dopiero po kilkumiesięcznej obserwacji, na zasadzie złego reagowania na gorące kąpiele i inne silniejsze leczenie bodźcowe, ustala się na koniec prawidłowe rozpoznanie. Jest jednak sposób, wspomniany przez niektórych cytowanych lekarzy, z najnowszych autorów przez G. Bauera¹²⁾ — próba tuberkulinowa. Lecz próba ta za pomocą iniekcji podskórnych jest zbyt trudna i ryzykowna, wymaga od lekarzy nie tylko znajomości techniki, lecz i doświadczenia w stosowaniu tuberkuliny, które zdobywa się po latach pracy. W celach rozpoznawczych stosuje się dawkę znacznie większą, niż w celach leczniczych. Rozbudzić ukryte ognisko nieczynne w płucach łatwo, a opanować sprawę chorobową trudno. Próba wśródskórna Mantoux i naskórna Pirquet'a dają odczyny dodatnie miejscowe u ogromnej liczby ludzi dorosłych, natomiast prawie nigdy odczynów ogniskowych lub ogólnych.

Za najlepszą i prawie niezawodną metodę djaagnostyczną rozpoznania gościa gruźliczego uważam stosowanie szczepienia skórno metodą Ponnendorfa. Od roku 1925, t. j. od 8-miu lat, stosowałem w leczeniu spraw gościczych w przychodni Kasy Chorych m. Warszawy dawniej szczepionkę Ponnendorfa, póź-

⁹⁾ J. E. Chmielewski. „Gruźlica a układ nerwowy” Nowiny Lekarskie 1922. Nr. 28 i po rosyjsku „Terapeutičeskoje Obozrienije” 1913. Nr. 8.

¹⁰⁾ Tuberkulose: Ihre verschiedenen Erscheinungsformen etc. Berlin 1921. Springer.

¹¹⁾ A. Fontés. L'ultravirus tuberculeux. Masson. Paris 1932.

¹²⁾ Ueber tuberkulösen Rheumatismus. Klin. Woch. 1932 Nr. 25.

niej szczepionkę *P a u l a* i starą tuberkulinę metodą, przezemnie zmodyfikowaną. Na zasadzie dość dużego materiału, bo przeszło 680 chorych, i więcej niż 3400 szczepień mogłem dojść do pewnych wniosków co do rozpoznawania i leczenia spraw gośćcowych. Spostrzeżenia i wyniki terapeutyczne na zasadzie pierwszej setki przypadków ogłosiłem drukiem w r. 1929¹³⁾. Dalsze spostrzeżenia są w opracowaniu i będą ogłoszone w swoim czasie.

W tej pracy interesuje nas stosowanie metody *P o n n d o r f a* dla rozpoznawania gościa. W rozpoznawaniu gościa gruźliczego szczepionki skórne *P o n n d o r f a* i *P a u l a* oraz *A. T. K o c h a* mogą oddać znaczne usługi.

Najlepiej w razach wątpliwych zrobić szczepienie, używając *C u t i v a c c i n y P a u l a fortior* (szczepionkę *C. V. mitior* zupełnie zarzuciliśmy). Szczepionkę *P a u l a* wybraliśmy dlatego, że zawiera ona tuberkulomucynę, jest więc właściwie bardzo łagodnym przetworem tuberkulinowym i dodatnie swe działanie w leczeniu gościa zawdzięcza właśnie tej części składowej i domieszcze starej tuberkuliny *K o c h a*. Inne części składowe: krowianka i saprofityna, są, naszym zdaniem, prawie bez znaczenia i służą tylko do rozcieńczenia; użyte osobno, dają słabe odczyny skórne nieswoiste, jak i inne ciała białkowe, nie mając żadnego działania leczniczego, jak to wynika z doświadczeń *K a i s e r a* i *L o e b e l a*¹⁴⁾. Szczepionka przeciwgoścowa *P o n n d o r f B.* działanie swe zawdzięcza również tylko tuberkulinie, jak to wykazali w swoich ciekawych doświadczeniach *L o e w e n s t e i n* i *S t r a s s e r*¹⁵⁾. Lecz *P o n n d o r f B.* zawiera tuberkuliny znacznie więcej, niż *C. V. P a u l a fortior*, dlatego daje odczyny skórne i ogólne znacznie silniejsze, o czym trzeba pamiętać. Zaczynamy tedy od *C. V. fortior*, robiąc na ramieniu 10 — 12 powierzchownych zadraśnień długości 6 do 8 centymetrów. Zwykle po pierwszym szczepieniu, w razie etiologii gruźliczej, zjawia się odczyn miejscowy dość silny, zaczerwienienie, czasami z nacieczeniami skóry (reakcja N. 2) lub nawet pęcherzyki i strupy (reakcja N. 3), często ból w ramieniu, nabrzmienie gruczołów w okolicy pachowej, rzadziej odczyn ogólny: dreszcze, podniesienie ciepłoty, ból głowy, bóle mięśniowe itd., dalej odczyn ogniskowy: nasilenie bólu, większa wrażliwość na ucisk porażonych stawów lub nerwów. Za to po 2 — 3-ch dniach bóle w stawie lub stawach, dotkniętych goścem, zmniejszają się, zmniejsza się i wysięk, ruchy stają się swobodniejsze. Jeżeli pierwsze szczepienie dało reakcję skórą dość słabą, a reakcji ogniskowej, w sensie *p o p r a w y*, niema, należy po 5 — 7 dniach, po zniknięciu odczynu skórno pierwszego szczepienia, zrobić drugie, używając szczepionki *P o n n d o r f B.* lub dodając do *C. V. P a u l a* jedną kroplę tuberkuliny — *A. T. K o c h a*. Tuberkulinę i szczepionkę *P a u l a* mieszamy lancetem na skórze i wcieramy 1 — 2 minuty. Po takim szczepieniu zwykle otrzymujemy reakcję miejscową daleko silniejszą (N. 3 lub 4), lecz odczyn taki może wskazywać i na inne ogniska gruźlicze w organizmie, np. w płucach, gruczołach i t. d. Miarodajny dla naszego celu jest odczyn ogniskowy w stawach, mięśniach lub nerwach, nietylko nasilenie bólu w ciągu pierwszego i drugiego dnia, jak znaczna ulga lub

cofanie się sprawy chorobowej po 3 — 4-ch dniach. Często rezultat jest frapujący. To są te „cudowne” wyleczenia, na które wskazuje *C m u n t* i inni fanatycy szczepionki przeciwgoścowej. Takie nadzwyczajne i szybkie wyleczenia bywają, obserwowaliśmy je niejednokrotnie, ale mają miejsce tylko w gościcu lub nerwobólach na tle gruźliczym. 3 takie przypadki opisałem pokrótce w „Medycynie” w r. 1929. (I. c.) W razie, jeżeli poprawa jest nieznaczna, a reakcja skórna nie dość silna, można po 10 — 15 dniach zrobić 3-cią, ostatnią próbę szczepienia czystej *A. T. K o c h a*.

Więcej szczepień w celach rozpoznawczych robić nie należy. Naturalnie, rozpoznanie będzie łatwiejsze w przypadkach gościa podostrego lub stosunkowo świeżych, w razie nasileń lub nawrotów sprawy chorobowej lub w razie wybitnych objawów bólowych. W przypadkach, gdzie mamy do czynienia ze sprawą zakończoną, jak zeszytowanie wskutek zrostów lub skostnienia, z *arthritis deformans* bez objawów bólowych, efekt rozpoznawczy szczepienia będzie nikły.

U poszczególnych autorów i w dyskusjach w Towarzystwach Lekarskich nieraz spotykamy zastrzeżenie, że stosowanie metody *P o n n d o r f a* może wywołać zaostrenie sprawy gruźliczej w płucach a, co za tem idzie, szczepienia, czy to *P o n n d o r f a* czy *P a u l a*, mogą być dokonywane tylko u osobników wolnych od gruźlicy, w najlepszym razie z gruźlicą ukrytą lub nieczynną. Nie możemy się z tem zgodzić: stosowaliśmy metodę *P o n n d o r f a* u wielu chorych z gruźlicą zagojoną, nieczynną lub *phthisis pulm. fibrosa stationnaris*, naturalnie z niewielkimi zmianami w płucach, i nigdy nie obserwowaliśmy pogorszenia lub reaktywowania ognisk gruźliczych, a mamy setki chorych, zostających pod obserwacją w ciągu 4-ch do 6-ciu lat. Poprawa stanu ogólnego, łaknienia, wagi ciała u takich chorych tłumaczy się raczej działaniem szczepionki na ukrytą sprawę gruźliczą w płucach lub gruczołach, niż na dotknięte stawy.

Stosowaniu szczepionek *P o n n d o r f a* lub *P a u l a* w celach rozpoznawczych może przeszkadzać ich dość wysoka cena. Myślę, że dałoby się je zastąpić prosto starą tuberkuliną *K o c h a* (*A. T.*), zmniejszając pole szczepień i używając rozcieńczenia *A. T.* w glicerynie pierwszy raz 1%, drugim razem 10% i ostatni raz, w wyjątkowych okolicznościach, czystej *A. T.*

Z oddziału wewnętrznego Lecznicy Kasy Chorych w Piotrkowie
(Ordynator: Dr. med. Sz. T e n e n b a u m).

O zatruciu arsenowodorem.

Podali

Dr. Sz. TENENBAUM, Inż. chemji M. SZPILFOGEL
i Inż. chem. Z. MORGENSZTERN (Piotrków).

W zbiorowym podręczniku „O zatruciach”, wydany w 1880 r., *N a u n y n* pisze o zatruciu arsenowodorem: „w dostępnym mi piśmiennictwie był notowany tylko jeden przypadek zatrucia, który zakończył się śmiertelnie dziesiątego dnia; zatruty arsenowodorem wymiotuje, ma silne bóle nadbrzusza, żółtaczkę, bóle głowy, znaczne osłabienie i hemoglobinurję, jako wynik niszczenia krwi; zatrucie kończy się zwykle śmiercią; badanie pośmiertne zmian nie stwierdza, z wyjątkiem tych przypadków, kiedy śmierć następuje wcześniej, w okresie niszczenia krwinek; wtedy w kanalikach ner-

¹³⁾ Jan E. C h m i e l e w s k i. O leczeniu gościa szczepionką *P a u l a* (*C. V.*). Medycyna 1929 Nr. 11 — 12.

¹⁴⁾ Med. Klinik. Nr. 30. 1928.

¹⁵⁾ Med. Klinik. Nr. 24. 1928.

kowych znajdują się kryształy hematyny; o leczeniu zatrucia arsenowodorem nic nie wiemy".

Upłynęło przeszło pół wieku; przemysł chemiczny bardzo się rozwinął, i przypadki zatrucia arsenowodorem częściej są notowane w piśmiennictwie amerykańskim, angielskim i niemieckim. „W Niemczech zapoznano się z tą formą zatrucia i pieczołowicie starano się go unikać; zapoznali się z niem również i lekarze British Factory Inspection Departament oraz lekarze, urzędujący w British Works". (A. Hirsowski). Hirsowski opisuje 3 amerykańskie przypadki zatrucia arsenowodorem w małej wytwórni barwników w New Jersey. „Aparaty były bardzo prymitywne, dzięki czemu podczas rozmaitych procesów wydobywały się z nich opary i wypełniały pomieszczenie robocze; pewnej nocy 5 robotników pracowało w oddziale dla fabrykacji benzydyny, a gdy kwas został w końcu redukcji dodany, wszystko się przelało: wydobywające się opary zmusiły wszystkich robotników do opuszczenia pracy". Jeden chorował 3 miesiące, drugi zmarł, a trzeci przez czas dłuższy nie był zdolny do pracy. — Najwięcej jednak przypadków zatrucia arsenowodorem zdarzyło się w angielskich i kilku amerykańskich wytwórniach (Hirsowski).

Glaister w 1907 r. opisał 127 przypadków zatrucia arsenowodorem w Anglii. W niemieckim piśmiennictwie lekarskim do 1930 r. ogłoszono 150 przypadków.

U nas, przy małej liczbie fabryk chemicznych z niedużą liczbą zatrudnionych w tym przemyśle robotników, zatrucia arsenowodorem są rzadko spostrzegane, i dlatego 2 przypadki tego zatrucia, które obserwowaliśmy na naszym oddziale, zasługują na uwagę.

Wydzielanie się arsenowodoru (AsH_3) przy fabrykacji półproduktów, służących do wyrobu barwników syntetycznych, jest najczęściej spowodowane działaniem kwasów lub zasad na pył cynkowy. Produkt ten, będący poniekąd odpadkiem w hutach cynkowych, zawiera zwykle około 90% cynku, 5% tlenku cynku, 0,1% arsenu w postaci arsenku cynkowego — Zn_3As_2 oraz ślady antymonu, kadmu i t. d.; w przemyśle chemicznym znajduje szerokie zastosowanie do redukcji organicznych.

Dodany do kwasów, zasad lub nawet gorącej wody, pył cynkowy wyzwala wodór, który in statu nascendi działa na arsen, zawarty w cynku, przetwarzając go na arsenowódor — AsH_3 , gaz bezbarwny, blisko 3 razy cięższy od powietrza, o przykrym, charakterystycznym zapachu i silnie trujących własnościach. (Wystarczy kilka godzin oddychać powietrzem z zawartością 0,03 mg AsH_3 , aby wystąpiły objawy zatrucia). Otrzymany w ten sposób arsenowódor jest rozcieńczony jednocześnie wydzielającym się wodorem; zawartość jego w wodorze jest rzędu 0,1 — 1%.

Wypadek zatrucia arsenowodorem 2-ch robotników miał miejsce przy fabrykacji benzydyny, aminy aromatycznej o wzorze NH_2 — C_6H_4 — C_6H_4 — NH_2 , podstawowego surowca przy fabrykacji barwników na bawełnę. Produkt ten otrzymuje się w dużych drewnianych kadziach, zaopatrzonych w mieszadło, przez działanie kwasu solnego na hydrazobenzol C_6H_5 — NH — NH — C_6H_5 . Hydrazobenzol, wytwarzany przez redukcję nitrobenzolu pyłem cynkowym, zawiera jako stałe zanieczyszczenie drobną ilość pyłu, dlatego też przy fabrykacji benzydyny wydzielą się zawsze arsenowódor, odprowadzany z kadzi przez specjalny wyciąg wentylacyjny. Naskutek uszkodzenia wyciągu gazy z kadzi

zaczęły się rozchodzić po lokalu i spowodowały zatrucie arsenowodorem 2-ch robotników, wrzucających hydrazobenzol do kadzi.

Należy nadmienić, iż maski gazowe, zaopatrzone w zwykłe pochłaniacze z białą opaską, nie są zupełnie pewną ochroną przeciwko arsenowodorowi; należy stosować specjalne pochłaniacze zagraniczne z zieloną opaską (informacja L. O. P. P.).

Przypadek 1-y. P. I. lat 20 22.IX.32 podczas pracy poczuł się źle; wezwany do chorego w nocy, stwierdziłem: chory niespokojny, zrywa się z łóżka, oddech przyspieszony; narzeka na duszność. Ciężota 38,5. L. o. 32'. Bóle nadbrzusza. Wymioty. Mocz czarny.

23.IX przybył na oddział. Narzeka na duszność i bóle głowy; przytomny, na pytania dokładnie odpowiada. Dotychczas nie chorował. Ciężota 38°, L. o. 32'. Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywianie dobre. Skóra sinawa; spojówki z odcieniem żółtawym. Płuca — norma. Serce — tony głuchawe, tętno 110', miarowe, miękkie.

Leczenie: 2 × dz. inject. ol. Camphor. po 0,25; inject. Digipurati 0,1 — 2 × dziennie; 2 × dz. 40 cm³ 5% glukozy dożylnie; 1 × dz. kroplówka z 1 litra 10% glukozy; 2 × dz. insulina po 8 J.; 4 × dz. pituitryna po 1/3 cm³.

Djeta — owocowa (jabłka, pomarańcze, winogrona, banany).

24.IX. Ciężota 38,1 — 38,3. W nocy kilka razy wymiotował treścią zielonkawą. Bóle brzucha. Silna bolesność w okolicy wątroby. Tony serca głuchawe. Tętno 100', miękkie. Objawy nieżytu oskrzeli. Język obłożony, wilgotny. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, o brzegu cienkim, tkliwa. Mocz — czarny. Morfol. badanie krwi (T. I) Hb 44%, liczba krwinek: 1.460.000. Badanie moczu: ciężar właściwy 1020, białko 60‰. Mocz wygląda, jak shemolizowana krew; erytrocyty w osadzie moczu w stanie rozpadu.

Leczenie — bez zmian.

25.IX. Ciężota 37,4 — 37,7. W nocy nie wymiotował. Tony serca głuchawe. Tętno 92', miękkie. L. o. 26'. Wątroba — idem.

Leczenie — bez zmian.

26.IX. Ciężota 37,2 — 37,7. Chory senny. Mocz krwawy. Skóra z odcieniem żółtawym. Tony serca głuchawe. 1 nad koniuszkiem nieczysty. Tętno 100', miękkie. L. o. 24'.

Leczenie. Transfuzja 300 cm³ krwi i jak poprzedniego dnia.

27.IX. Po transfuzji — dreszcze. Chory senny. Skóra i widoczne błony śluzowe żółtawo zabarwione. Wątroba macalna, tkliwa. Ciężota 37,8 — 36,6. Tętno 100'. L. o. 22'.

Badanie moczu: białko 1,5‰, barwniki krwi obecne, erytrocyty świeże pojedyncze w preparacie, wałeczki ziarniste 2 — 3 na preparacie.

Leczenie: patrz 23.IX.

28.IX. Ciężota 36,6. Tętno 88'. L. o. 24'. Tony serca głuchawe. Żółtaczka ustępuje. W nocy silny ból głowy. Narzeka na szum w prawym uchu. Morf. badanie krwi (T. I). Hb — 23%, liczba krwinek 720.000.

Leczenie: Kroplówka z 1 litra 10% glukozy, insulina 2 × dz. po 8 J. Dieta. Owoce, kasza, jarzyny, mleko.

29.IX. St. idem.

30.IX. Ciężota normalna. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Wątroba macalna, o brzegu cienkim.

3.X. Chory czuje się osłabionym. Krwawienie z nosa. Objaw opaskowy — ujemny.

4.X. Samopoczucie dobre. Od 4.X. ferri reducti 3 gr. dziennie, acid. hydrochl. dil., wątroba ciętą od 100 do 250 gr. dziennie i czerwony szpik kości ciętą.

Badanie moczu: białko 0.1%, barwniki krwi obecne, erytrocyty 0 — 1 w p. w., wałeczki szkliste 2 na preparacie.

27.X. Chory czuje się dobrze. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. (28.IX. Hb. — 23%, liczba krwinek 720.000. — 25.X. Hb. 67%, krwinek 2.660.000). Tętno serca nieco głucho. Tętno 76' o napięciu średnim. Wątroba o brzegu cienkim, tkliwa.

Badanie moczu: ciężar właściwy 1015, barwniki krwi — nieobecne, leukocyty 4 — 6 w. p. w., erytrocyty pojedyncze.

27.X. został wypisany z objawami niedokrewności wtórnej.

Przypadek II, M. L. l. 25. przybył na oddział 23.IX. 32 r. Z przebytych chorób żółtaczka w roku ubiegłym. — 22.IX, gdy wracał z pracy do domu, wystąpił nagły ból w górnej części brzucha, zwymiotował. W nocy nie spał z powodu bólu brzucha i wymiotów.

Mocz był ciemny.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywianie mierne. Skóra i widoczne błony śluzowe żółtawo zabarwione. Płuca — norma. Serce — tony czyste. Tętno 80', miarowe, miękkie. L. o. 24'. Język obłożony, wilgotny. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, o brzegu cienkim, tkliwa. Ciepłota 38,4°.

24.IX. Ciepłota 37,1 — 37,3. Tętno 80'. W nocy wymiotował treścią zielonkawą. Mocz czarny. Żółtawe zabarwienie skóry i spojówek wyraźniejsze.

Narzeka na bóle głowy; w nocy silny ból podudzi. Chory apatyczny. Morfol. badanie krwi (T. II). Badanie moczu: ciężar właściwy 1020, białko 40%, leukocyty 3 — 6 w. p. w.

Mocz wygląda jak shemolizowana krew. Erytrocyty w osadzie moczu w stanie rozpadu.

25.IX. Ciepłota 36,7 — 36,8. Chory czuje się lepiej;

w nocy spał, nie wymiotuje. Mocz krwawy. Żółtawe zabarwienie spojówek i skóry się wzmaga. Tętno 96'. L. o. 26'. Wątroba macalna.

26.IX. Ciepłota 36,8 — 37,5. Tętno 92'; L. o. 20. Samopoczucie lepsze. Badanie moczu; białko 0,7%; barwniki krwi obecne, leukocyty 10 — 20 w. p. w.

27.IX. Ciepłota 36,7 — 37,3. Samopoczucie dobre. Żółtaczka się zmniejsza. Mocz jasny. Tony serca czyste; tętno 86', L. o. 20'.

28.IX. Ciepłota normalna. W nocy ból głowy. Wątroba macalna, niebolesna.

29.IX. St. idem.

Badanie moczu: białka ślad, barwniki krwi nieobecne, leukocyty 1 — 2 — 3. w. p. w., wałeczki ziarniste 1 — 2 na preparacie.

Od 23.IX do 27.IX. dieta owocowa.

Od 28.IX — owoce, kasza, jarzyny i mleko.

Od 23.IX. do 25.IX. *Injekt. Ol. Camphor.* 2 × dz.; pituitryna po $\frac{1}{3}$ cm.³ 4 × dz., cukier gronowy dożylnie 5% dwa razy dziennie po 40 cm.³, kroplówka z 1 litra 10% cukru gronowego, insulina 2 × dz. 8 J.

30.IX. Ciepłota normalna. Nieznaczące żółtawe zabarwienie spojówek.

2.X. Chory czuje się dobrze. Wątroba niemacalna. Spojówki prawidłowo zabarwione. Z powodu niedokrewności: *ferrri reducti* 3 gr. dziennie, *acid. hydrochl. dil.* Od 3.X. wątroba po 100, a następnie 250 gr. dziennie i czerwony szpik kości ciętych.

14.X. Chory wypisuje się. Czuje się zupełnie dobrze. Mocz nieprawidłowych składników nie zawiera. Morf. badanie krwi (T. II). Hb. 84%, liczba krwinek — 4.490.000.

1.X. w moczu M. L. stwierdzona obecność arsenu.

P. I.

I.

	Liczba krwinek	Hb.	l.	Płytki	Liczba ciałek białych	Obojętnochłonne		Kwasochłonne	Zasadochłonne	Limfocyty małe i duże	Monocyty i post. prześc.	Obraz mikr. czerw. ciałek krwi
						Pałeczk.	Segment.					
24.IX	1.460.000	44%	1,52	—	18 800	12%	66%	—	0,5%	16%	5,5%	Anizocytoza
28.IX	720.000	23%	1,64	—	8.500	17%	62%	2%	—	17%	2%	Nieznaczna anizocytoza
4.X	1.660.000	37%	1,12	225.000	12.600	6%	76,5%	3%	0,5%	12%	2%	Nieznaczna anizocytoza
13.X	2.360.000	38%	0,8	—	8.100	5%	63%	2,5%	0,5%	25%	4%	Anizocytoza
18.X	2.570.000	52%	1	—	8.500	1,5%	54%	9%	0,5%	30%	5%	Nieznaczna anizocytoza
25.X	2.660.000	67%	1,26	—	7 500	4,5%	54%	1,5%	—	35%	5%	Anizo-poikilocytoza

M. L.

II.

24.IX	2.830.000	77%	1,38	—	19.700	10%	56%	8%	2%	15%	9%	Anizocytoza
28.IX	2.070.000	49%	1,2	—	17.800	8%	50%	12%	—	24%	6%	"
4.X	3.300.000	66%	1	114.000	9.200	4%	61%	8%	—	25%	2%	Niezn. anizocytoza
12 X	4.490.000	84%	0,93	—	6.700	4%	56%	9%	1%	26%	4%	" "

Przebieg ciężkiego zatrucia arsenowodorem może być podzielony na trzy okresy: 1. anoksemja, 2. żółtaczka i 3. ciężka niedokrewność.

Okresy te nie dadzą się ściśle odgraniczyć, bo już w pierwszym okresie anoksemji, kiedy skóra jest sinawo zabarwiona, spojówki mają odcień żółtawy. W przypadkach mniej groźnego zatrucia (II) występuje tylko żółtaczka i niedokrewność mniej lub więcej ciężka.

A n o k s e m j a. W ciągu pierwszych kilku godzin po zatruciu (I) znajdujemy: chory niespokojny,

zrywa się z łóżka, oddech przyspieszony, duszność. Skóra sinawa, ciepłota podwyższona, tętno przyspieszone, miękkie; bóle nadbrzusza, wymioty treścią zielonkawą, mocz — czarny.

Objawy te są wynikiem dwójakiego procesu: rozpadu krwinek i redukcji hemoglobiny. Następuje głód tlenowy. W okresie tym, najniebezpieczniejszym dla chorego, doraźna pomoc w postaci transfuzji krwi może mieć znaczenie decydujące. W przypadku I poprawa wyraźnie zaznaczyła się po transfuzji. Zubożenie w tlen

tkanek może spowodować zwyrodnienie mięsiste narządów (głuchawe tony serca, przyspieszenie tętna i zmniejszone napięcie naczyń).

Żółta czka w przypadku I była zaznaczona w trzecim dniu zatrucia, w II już drugiego dnia skóra i widoczne błony śluzowe były wyraźnie żółtawo zabarwione. Żółta czka w zatruciach arsenowodorem jest krwiopochodna. Okresy anoksemji i żółtaczki nie dadzą się ściśle oddzielić, bo procesy rozpadu krwi odbywają się prawie równolegle z zubożeniem w tlen tkanek.

Niedokrewność, która jest wynikiem rozpadu krwinek, w II przypadku uległa szybkiej poprawie, podczas gdy w I proces regeneracji krwi odbywa się znacznie wolniej (T. I i II.).

PIŚMIENICTWO.

1. Hirsowski. Zatrucia zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym. 2. Neue Deutsche Klinik T. IV str. 145.
3. Rukowództwo k o trawieniam. Prof. Boem's, Naunyn'a i Boeck'a 1880 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem **M. GANTZA.**

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O t. zw. nacieku wczesnym*).

Podał

J. BERMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 9).

Tak więc po upływie kilku lat od publikacji **A s s m a n n a R e d e k e r** w gruncie rzeczy wysuwa znów, jak **A s s m a n n**, na pierwszy plan dziewiczość terenu płucnego przy obecności nacieku wczesnego.

Dziewiczość ta, mimo twierdzenia **A s s m a n n a i R e d e k e r a** jest i nadal wielce problematyczna i nie daje się uzgodnić, z codziennem doświadczeniem anatomopatologów, stwierdzających ogniska szczytowe niemal stale, nie tylko u gruźlików, lecz również u sobników pod względem płuc praktycznie zdrowych.

Sprawiedliwość każe jednak dodać, że gdy **A s c h o f f** wszystkie najdrobniejsze bliznki w płucach uważa za reinfekty gruźlicze, **S c h ü r m a n n** bardzo wielu postaciom ognisk szczytowych nie przypisuje natury swoistej.

Jeśli się zwrócić do ognisk szczytowych rzeczywiście gruźliczego pochodzenia, które według poglądu starej szkoły mają być punktem wyjścia nacieku wczesnego, wzgl. suchot dorosłych, — to znane są one w piśmiennictwie pod niezliczoną liczbą nazw, ale w gruncie rzeczy dają się sprowadzić do 2-ch zasadniczych postaci ujętych przez **S i m o n a**: 1) izolowane pojedyncze przerzuty szczytowe i 2) przerzuty szczytowe w skupieniach.

Ogniska te tłumaczą się naogół w ten sposób, że są to pozostałości po wysiewach krwiopochodnych z lat dziecięcych. Niektórzy autorzy natomiast przypisują natomiast ogniskom tym szczytowym genezę wyłącznie wewnętrzną.

I co uderza u **R e d e k e r a**, to to, że zgodnie z większością klinicystów wcale nie neguje możliwości współistnienia ognisk szczytowych z naciekiem wczesnym! Takie oświadczenie z ust **R e d e k e r a** musi mimowoli wzbudzić najwyższe zdziwienie, stoi ono bowiem kontrastowo w rozzdźwięku z uprzednio podkreślaną dziewiczością.

R e d e k e r stara się jednak wnet uwolnić się od tej sprzeczności, odmawiając ogniskom szczytowym w okresie wystąpienia nacieku wczesnego wszelkiej wartości czynnościowej. Wiek występowania nacieku wczesnego, jak już wiemy, najczęściej przypada na okres pokwitania, a wówczas ogniska szczytowe, które są pozostałościami rzutów krwiopochodnych wczesnego dzieciństwa, są, zdaniem **R e d e k e r a**, już tak uwstecznione, że ich możliwości potencjalne w sensie dalszego szerzenia procesu gruźliczego są nie do pomyślenia. Warto tu wskazać, że potwierdzenie nieczynności ognisk szczytowych w wieku pokwitania i nawet jeszcze wcześniej znajdujemy u **H ü b s c h m a n n a**, który uważany jest obecnie za jeden z najpoważniejszych autorytetów w dziedzinie patologii gruźlicy płuc. Otóż **H ü b s c h m a n n** twierdzi, że ogniska szczytowe w postaci czynnej (in florider Form) stwierdzał prawie wyłącznie pomiędzy 2 — 8 r. życia, natomiast w wieku starszym stwierdzał je tylko w postaci blizn (in Narbenform). Przeciwwstawienie „florider Form” „Narbenform” ma niewątpliwie na celu, jak uważa **S i m o n**, wyróżnienie formy ogniska czynnego od nieczynnego, i, ośmielony autorytetem **H ü b s c h m a n n a**, zapytuje: Jeśli w myśl klasycznej starej nauki punktem wyjścia nacieku podobojczykowego, prowadzącego do suchot, mają być wyłącznie ogniska szczytowe, to zachodzi pytanie, dlaczego ogniska te muszą czekać z wytworzeniem nacieku tak długo, aż się przeistoczą w blizny? Czy warunki odszczytowego szerzenia się sprawy „per continuitatem” nie są znacznie dogodniejsze tuż po wysianiu ognisk do szczytów, w stadium ich największego rozkwitu?

Tak więc teza **R e d e k e r a** o nieczynności ognisk szczytowych w okresie występowania nacieku podobojczykowego, poparta autorytetem **H ü b s c h m a n n a**, zaczyna zyskiwać na powadze, i w świetle takiej interpretacji ognisk szczytowych określenie nacieku jako „wczesnego”, znajduje swoje uzasadnienie.

W oświeceniu takim również zrehabilitowana zostaje ta ciągle wątpliwa dziewiczość płuc, którą już teraz rozumieć należy tylko w sensie czynnościowym, a nie anatomicznym.

R e d e k e r opiera swe dowody, jak zwykle, na obserwacjach rentgenologicznych i wskazuje na to, że, będąc lekarzem poradni przeciwgruźliczych, miał możliwość w przeciągu wielu lat kontrolowania ogromnej liczby jednych i tych samych pacjentów z t. zw. „gruźlicą szczytową” i przekonał się, że uwidaczniające się na

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

rentgenogramie blizenki szczytowe nigdy nie prowadzą do suchot postępujących, nawet wówczas gdy u takiego chorego od samego początku obserwacji stwierdzał jednocześnie zmiany fizykalne, jak skrócenie wypuku, zmieniony oddech i nawet rżenia.

Ponieważ stwierdzenie takich objawów fizykalnych trudno daje się powiązać z obecnością nieczynnych zupełnie ognisk, więc warto zacytować pracę K a y s e r - P e t e r s e n a „o początku gruźlicy płuc u dorosłych”, w której przytacza on przeszło tuzin nazwisk najwybitniejszych klinicystów, jak T u r b a n a, B a n d e l i e r a, K l e m p e r e r a, G o l d s c h e i d e r a i t. d., wypowiadających się właśnie w tym sensie, że wymienione wyżej objawy fizykalne niekoniecznie przemawiać muszą za sprawą czynną.

R e d e k e r powołuje się pozatem na głośną w swoim czasie pracę B r ä u n i n g a, w której podany został materiał kliniczno - statystyczny, dotyczący losu chorych na gruźlicę szczytową po długoletniej obserwacji. Otóż okazało się wówczas, że z 76 przypadków gruźlicy szczytowej tylko u 2-ch chorych stwierdzono suchoty postępujące.

Dalsze prace L y d t i n a, W a l t e r a, K a y s e r - P e t e r s e n a i B r ä u n i n g a, przeprowadzone z dokładnem przestrzeganiem wszelkich warunków, wymaganych od podobnych statystyk, doprowadziły do jednobrzmiącego wyniku, że tylko mniej więcej w 7% przypadków ze zmianami w szczytach udaje się stwierdzić z czasem suchoty postępujące. Toteż R e d e k e r uważa krwiopochodną gruźlicę szczytową u dorosłych za praktycznie nieistniejącą, toteż, mówiąc o „Spitzentuberkulose” przytacza to słowo stale w cudzysłowie.

Tej rzekomej i nieczynnej postaci przeciwstawi on postać gruźlicy szczytowej czynnej. Nazywa on ją „Spätspitzen-tuberkulose”, a genezę jej ściśle wiąże z naciekiem wczesnym czyli raczej z jego rozpadającym się ogniskiem. Słowo „spät” w powyższej nazwie ma nam odtworzyć odwrócony w tej postaci gruźlicy czasowo-przyczynowy stosunek do suchot w porównaniu z pierwszą rzekomą formą: to znaczy, że, jeśli w myśl starej nauki najpierw mamy ogniska szczytowe, które szerząc się stopniowo w kierunku odszczytowym, prowadzą do suchot rozpadowych to w „Spätspitzen-tuberkulose” stosunek ten jest odwrotny, — a mianowicie, najpierw mamy rozpadowe ognisko nacieku wczesnego, a dopiero później stąd na drodze wysiewu odoskrzelowego powstają ogniska szczytowe. Te przetrzuty odoskrzelowe do szczytu ma cechować długotrwałość w przeciwieństwie do takich ognisk w dolnych wnękowych okolicach płuca, gdzie często stwierdzić się daje niezwykle szybko następujące wchłanianie. Te długotrwałe ogniska szczytowe grożą w każdej chwili nowymi rzutami, które z łatwością prowadzić mogą do suchot. Przeciwnie stawiając czynną „późniejszą” gruźlicę szczytową nieczynnej postaci krwiopochodnej R e d e k e r odróżnia jedną formę od drugiej nawet na zdjęciu. Zdaniem jego szczytowe ogniska odoskrzelowe w odróżnieniu od krwiopochodnych są znacznie większe, gdyż jako ogniska czynne posiadają pas okołoogniskowy. Ogniska takie mają zmieniać na zdjęciach seryjnych swą wielkość, wówczas gdy ogniska krwiopochodne, jako ostatecznie już przekształcone w blizny, zachowują stale jednakowy swój kształt i rozmiar.

Lekarze, rozpoznający często szczytową gruźlicę odoskrzelową chętnie się wczesnem rozpoznaniem, w rzeczywistości zaś jest to rozpoznanie późne, i wcaleby

postać taka się nie rozwinęła, gdyby w swoim czasie rozpoznano naciek wczesny i zastosowano odmę. R e d e k e r sądzi pozatem, że wymieniona powyżej liczba 7% suchot z ognisk szczytowych znacznieby się skurczyła, gdyby z ogólnej liczby chorych na gruźlicę szczytową wyłączone zostały przypadki, odpowiadające jego „Spätspitzen-tuberkulose”. Dodaje przytem że, aczkolwiek związek przyczynowy pomiędzy gruźlicą szczytową a suchotami jest prawdopodobny, to nie można również odrzucić przypuszczenia o czasowej przypadkowej korelacji tych 2-ch postaci gruźliczych.

Wszystkie przytoczone powyżej argumenty na korzyść „nowej nauki”, dopatrującej się zapoczątkowania gruźlicy u dorosłych nie w starych ogniskach szczytowych, lecz w nacieku wczesnym, usadawiającym się w któremkolwiek miejscu płuca, leżącym poniżej obojczyka, — przemówiły do umysłów ogromnych rzesz ftizjologów. Nauka ta zaczęła, zdawało się, święcić triumfy, aż nagle zwycięstwo „nowych” zostało poważnie zachwiane.

Oto anatomopatologowi L ö s c h k e m u udało się, za pomocą bardzo pomysłowej metodyki mikroskopowego badania serjowych skrawków płuc wykazać, że gruźlica u dorosłych może się bezwzględnie rozwijać w kierunku od szczytów ku dołowi. Pod wpływem dostających się do szczytów prątków gruźlicy rozwija się drobnutkie ognisko wytwórcze, przechodzące na *bronchiolus respiratorius*. Z powstałego tutaj *thrombo-bronchitis caseosa* zostają аспиrowane kruszynki serowaciejącej masy do najbliższego oskrzelika obocznego, w którym znowu rozwija się sprawa wytwórcza. Sprawa może się zatrzymać i wygoić zupełnie, albo w razie postępowania zostają zaatakowane coraz większe oskrzelka, i większe też ilości zserowaciełego materiału mogą być аспиrowane do dolnych odcinków płuca.

W ten sposób początkowo „drobnoziarnisty” wysiew zmienia się w „gruboziarnisty” o ognisku dużem, które, zdaniem L ö s c h k e g o odpowiada „naciekowi wczesnemu” R e d e k e r a. Nie wchodząc w to, że zarówno metodyka, obrona przez L ö s c h k e g o, jak też sposób jego rekonstrukcji obrazów histologicznych, zostały przez wielu wybitnych patologów poważnie zakwestjonowane, — dla wielu, poszukujących wyjścia z labiryntu tego bardzo skomplikowanego problemu, dowody L ö s c h k e g o były wystarczające, aby nową naukę uważać już za zupełnie zdyskredytowaną.

Na uwagę zasługuje tu przede wszystkim fakt, że dowodzenie L ö s c h k e g o w gruncie rzeczy wytwarza most, łączący teorię dawną z koncepcją nową, skoro, zdaniem jego, ognisko szczytowe, które ma być źródłem „nacieku wczesnego”, uważane jest przez niego za niewątpliwie pochodzące z zewnątrz.

Pogląd ten zbliża L ö s c h k e g o do R e d e k e r a gdyż, jak jeden tak i drugi dopatrują się przyczyny zapoczątkowania gruźlicy u dorosłych nie w pogorzeli płuca z lat dziecięcych, lecz w świeżym płomiennym rozwoju zakaźnego materiału, dostającego się z zewnątrz. Obaj więc zgodnie ustawiają barierę pomiędzy gruźlicą dorosłych a gruźlicą dziecięcą, z jej odmiennymi cechami charakterystycznymi.

W tej płaszczyźnie różnica w ich poglądach zacier się zupełnie, i cios, zadany przez L ö s c h k e g o nowej nauce, staje się tylko formalny, gdyż sprowadza się do translokacji w okolicę nieco wyższą tego „pierwotnego ogniska gruźlicy dorosłych” czyli, powiedzmy le-

piej, tego „nacieku wczesnego w obszernym znaczeniu tego wyrazu”.

Dla całkowitego i wszechstronnego wyświeślenia „nowej nauki” niepodobna byłoby ominąć zbiorowej postaci nacieku, którą R e d e k e r nazwał „Spät-infiltrat”. Rozumie on pod tą nazwą nacieki, napotykanie w długotrwałej gruźlicy, których źródło można upatrywać w jakimś ognisku drzemiacem, bądź to z okresu lat dziecięcych, bądź też w niewchłoniętej pozostałości po wysiewie odoskrzelowym z nacieku wczesnego.

Konieczność wprowadzenia takiej nazwy przytem przez pioniera nowej nauki, osłabia kardynalną tezę nowej teorii, ale R e d e k e r często przypomina, że gruźlica jest kapryśna i podstępna, i przebieg jej niezawsze daje się wtłoczyć w ramy ustalonych przez nas praw.

W ten sposób przeciwstawiony naciekowi wczesnemu „naciek późny” przedstawia się jako kompromis ze strony „nowej nauki”, i tem samem złagodzona zostaje uprzednia apodyktyczność, dotycząca samostnego i niezależnego pochodzenia nacieku wczesnego. Nasuwa to cały szereg refleksyj z piśmiennictwa francuskiego, gdzie spotykamy się z wcześniejszą i znacznie dokładniejszą od niemieckiej znajomością postaci naciekowych gruźlicy, i gdzie, — aczkolwiek oddawna podnosiły się głosy, bardzo zbliżone do twierdzeń nauki nowej, — nie znajdujemy jednakże tego jednolitego ujęcia dynamiki gruźlicy płuc u dorosłych w tak zdecydowanej formie doktryny, jak to widzimy ze strony niemieckiej.

Dopiero nacieki późne stają się tym cementem, który łączy wspólnotę poglądów szkoły francuskiej i niemieckiej, — te bowiem wszystkie ciemne i niewyjaśnione jeszcze momenty w patogeniezie gruźlicy dorosłych, które kondensuje w sobie nazwa „nacieki późne”, były przez francuzów już oddawna rozważane i uwzględnione, — przez Niemców zaś zaślepionych nową doktryną, skrzętnie przez czas pewien pomijane.

„Nacieki późne” zespoliły koncepcje ideowe Niemców i francuzów, wśród których B r a u n, uczeń B e z a n ç o n a, już w roku 1911 rozróżniał nacieki pierwotne i wtórne — pierwsze u osobników z gruźlicą utajoną, — drugie u takich chorych, u których uprzednio, jeszcze przed wystąpieniem nacieku, dawały się stwierdzić objawy gruźlicze.

„Gdy w dalszym rozwoju, — mówi B r a u n, — nacieki ulegały rozrzedzeniu, wzgl. kawernizacji, to, nie znając uprzednio chorego i nie obserwując całej tej ewolucji, można było takiego chorego uważać za „banalnego gruźlika chronicznego”.

Identycznie te same myśli wypowiadają w swej pracy z r. 1914 B e z a n ç o n i d e J o n g, a później w r. 1923 na kongresie w Strasburgu R i s t

i A m e u i l l e, R i b a d e a u - D u m a s, B e r n a r d i i n n i.

W obecnej chwili wzajemne zrozumienie się w całej tej sprawie sięga tak daleko, że z „infiltration précoce” spotykamy się na łamach piśmiennictwa francuskiego dość często, a ostatnio J a q u e r o d w swoim artykule „Le „Frühinfiltrat” et la notion française correspondante” zalicza do „mots qui font fortune” też „nacieki wczesne”, który przytacza stale w brzmieniu niemieckiem.

A na zakończenie zadamy sobie pytanie, — co nowego dała nam nowa nauka.

Pomijając to, że wzbogaciła naszą wiedzę o nieznaną dotychczas postać kliniczną gruźlicy, podkreślając jej złośliwość i konieczność szybkiej interwencji, — stosowania odmy, — decydującej o losach chorego, — nowa nauka nauczyła nas krytycznego ustosunkowania się do dogmatów starej szkoły.

Nie rozstrzygając narazie kwestji, czy miał rację B e h r i n g, gdy powiedział, że „Die Schwindsucht ist das Ende eines Liedes, welches den Kindern bereits in der Wiege gesungen wird”, — czy też A l b r e c h t, który mówi, że „Die Tuberkulose des Erwachsenen ist ein Lied für sich mit eigenem Text und Reim”, — musimy stwierdzić, że nowa nauka już przyniosła z sobą zdobycze o społeczno - praktycznej wartości.

Wskazała nam bowiem drogę doszukiwania się najwcześniejszego źródła zakażenia nie w zupełnie nieczynnych często i niegroźnych ani indywidualnie, ani dla otoczenia sprawach szczytowych, — lecz w nacieku wczesnym, jako formie klinicznej, niezależnie od tego, czy się zgadzamy lub nie z oceną jego patogenyzy w świetle nowej nauki.

PIŚMIENNICTWO.

A s c h o f f : Klin. Wschr. 1929, N. 1; A s s m a n n : Münch. med. Wschr. 1924, N. 48; A s s m a n n : Dtsch. med. Wschr. 1927, N. 19; A s s m a n n : Klin. Wschr. 1927, N. 45; A s s m a n n : Leipzig, 1922; B a c m e i s t e r : D. med. Wschr. 1927, N. 51; B a d e n : Beitr. Klin. Tbk. 71, 1929; B e z a n ç o n e t d e J o n g : Ann. Méd. Paris, 1, 1914; B r a e u n i n g : Z. Tbk. 51, 1928; B r a e u n i n g : Beitr. Klin. Tbk. 65, 1927; G a n t z M.: W. Czas. Lek. 1932, N. 12, 13; G r ä f f : Beitr. Klin. Tbk. 70, 1928; G ü t e r b o c k : Beitr. Klin. Tbk. 72, 1929; H ü b s c h m a n n : Berlin, 1928; J a q u e r o d : Rev. d. l. Tuberc. N. 1, 1932; K e y s e r - P e t e r s e n : Beitr. Klin. Tbk. 70; K a y s e r - P e t e r s e n : Münch. med. Wschr. 1928, N. 7; K l e m p e r e r F.: Med. Klin. 1927, N. 50 und 51; L ö s c h k e : Beitr. Klin. Tbk. 68, 1928; R e d e k e r : Beitr. Klin. Tbk. 63, 1926; R e d e k e r : Dtsch. med. Wschr. 53, N. 3, 1927; R e d e k e r : Z. Tbk. 49, 1927; R e d e k e r u n d W a l t e r : Würzburg, 1929. R i s t e t A m e u i l l e : Paris medical, 1922; S i m o n : Beitr. klin. Tbk. 67, 1927. Ś w i d e r : Warszawa, 1930; U l r i c h : Beitr. Klin. Tbk. 70.

Streszczenia pojedyncze

Biologia.

R. MAJBERG i R. IZRAILSON. Zastosowanie samców w biologicznej próbie ciąży. (Gin. i Akusz. Nr. 5 — 6 1932).

Otrzymane przez autorów wyniki przemawiają za tem, że używanie młodocianych samców jako testu bez histologicznego badania jąder jest niemożliwe. Lecz zwykłe sposoby badania histologicznego przeciągnęłyby czas, niezbędny dla dania

odpowiedzi, i dlatego są one nie do przyjęcia. Zadanie nasze polega obecnie na uproszczeniu badania jąder samców i korzystaniu z nich dla stwierdzania ciąży. Jeżeli to się uda, to zastosowanie reakcji będzie możliwe w o wiele szerszym zakresie, aniżeli dotychczas, możliwe będzie potanieienie jej i zaspokojenie wszystkich wymagań ze strony konsultantów i szpitali.

V. HAMMERSCHAG. O kombinowanych odziedziczonych nieprawidłowościach i ich przypuszczalnym dziedziczeniu. (Wien. kl. Woch. Nr. 25 i 26. 1932).

Autor zsumowuje swoje wywody w następujący sposób: u ludzi i zwierząt istnieje dziedziczno-zwrodnieniowy zespół objawów, których wyraz kliniczny można dobrze określić nazwą: *Heredodegeneratio (Heredopathia) acustico-optico (retino) — cerebro-spinalis* (K u f s - H a m m e r s c h l a g). Poszczególne składniki tego zespołu występują klinicznie w dwóch genetycznie (dziedzicznie) rozmaitych postaciach, a mianowicie: jako rzadziej występujące i lżejsze postacie o dominującym dziedziczeniu i jako częściej występujące klinicznie cięższe postacie, które wykazują skłonność do łączenia się z innymi składnikami w zespół autora. Skłonność do ustępowania tych postaci nie jest bezwzględna, to znaczy przeciwstawiające się im normalne czynniki wykazują „falujące dominowanie”. Jeżeli chodzi o czynnik słuchowy, to przyjęcie jednoczynnikowego ustępującego sposobu dziedziczenia nie wystarcza do wytłumaczenia tego zjawiska. Potrzeba, prawdopodobnie, przynajmniej dwóch czynników. Zagadnienie, czy istnieje tutaj wieloraka allelja, nie dojrzało jeszcze do omawiania ze względu na nasze nieduże jeszcze wiadomości kliniczne i histopatologiczne. W podłożu łączenia się czterech części składowych w powikłany obraz zespołowy leży, przypuszczalnie, jakaś niepoznana dotąd jeszcze prawidłowość. A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Djagnostyka.

DOMARUS. Znaczenie szybkości opadania krwinek dla kliniki. (D. m. W. Nr. 44. 1932).

Szybkość opadania krwinek czerwonych zależy od ciąż białkowych w osoczu. Zwiększenie ilości globulin i fibrynogen przyspiesza opadanie krwinek, zmniejszenie tych ciąż zwalnia opadanie krwinek. Liczba ciałek czerwonych ma nieciermniejsze znaczenie dla tego odczynu. Naogół zwiększenie liczby ciałek czerwonych przebiega ze zwolnieniem, zmniejszenie liczby ciałek czerwonych daje przyspieszenie opadania krwinek. Szybkość opadania krwinek tamuje: cholesteryna, lecytyna, kwasy żółciowe oraz nagromadzony w nadmiarze kwas węglowy we krwi. Spostrzeżenia autora nad zachowaniem się szybkości opadania krwinek w zależności od rozmaitych cierpień dotyczą około 6 tysięcy badań, dokonanych metodą W e s t e r g r e n a. Norma dla tej metody wynosi u mężczyzn 6 — 10 mm po godzinie, u kobiet 8 — 12 mm. Naogół przyspieszenie szybkości opadania krwinek spostrzegano w stanach, przebiegających ze wzmoczoną odbudową ciąż białkowych a więc: w ciąży, przy sprawach zapalnych, ropieniach, w chorobach zakaźnych i przy guzach złośliwych. Jest to odczyn mieswoisty. Można go interpretować, uwzględniając cały obraz chorobowy i przebieg kliniczny. Bardzo często dopiero kilkakrotna kontrola pozwala na wysunięcie odpowiedniego wniosku. W miękotych przypadkach stwierdzenie przyspieszenia tego odczynu zmusza do starannego doszukiwania się procesu chorobowego. Przeważnie zmiany tego odczynu przebiegają równolegle do intensywności cierpienia, jednakże podkreślić należy późniejsze zjawianie się od objawów chorobowych oraz wolniejsze ustępowanie. W cierpieniach przewlekłych nawet pomimo pogarszania się stanu ogólnego szybkość opadania krwinek może być prawidłowa. Spotykamy to paradoksalne zjawisko w charłactwie. W poszczególnych przypadkach wyniki badań tego odczynu dopomagały do ustalenia właściwego rozpoznania, wskazań do zabiegu operacyjnego, rokowania. W cierpieniach jamy brzusznej pozwalają wykluczyć, względnie przyjąć *adnexitis* lub *appendicitis*. Przy *adnexitis* z chwilą wystąpienia objawów ostrych jednocześnie stwierdzamy przyspieszenie szybkości opadania krwinek, przy *appendicitis* stwierdzamy je natomiast w okresie, w którym zabieg operacyjny jest już spóźniony. Przyspieszenie opa-

dania krwinek wyłącza możliwość dokonania sztucznego porównienia. Z chorób zakaźnych zamiast przyspieszenia tego odczynu daje zwolnienie: dur, paradar oraz nawet gruźlica prosówkowa. Ogniska ropne otorbione mogą dawać odczyn prawidłowy. W gruźlicy płuc szybkość opadania krwinek jest znacznie przyspieszona w sprawie wysiękowej aniżeli w sprawie wytwórczej. Nasilenie się tego odczynu przemawia za szerzeniem się procesu chorobowego. W cierpieniach wątroby i dróg żółciowych odczyn opadania krwinek jest wypadkową najrozmaitszych przemian w chemizmie krwi. Przy *icterus simplex* i *icterus haemolyticus* znajdujemy prawidłowy lub opóźniony odczyn opadania krwinek, w sprawach zapalnych i nowotworowych oraz w kamicy—przyspieszony. Przy zaburzeniach przemiany materji oraz przy zaburzeniach w gruczołach wydzielania wewnętrznego żadnej prawidłowości w zachowaniu się tego odczynu nie stwierdzono. W cierpieniach narządu krążenia odczyn opadania krwinek ma jedynie znaczenie dla stwierdzenia czynnego stanu zapalnego na zastawkach.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

B. KLEIN. Odczyn Botelho i jego znaczenie kliniczne. (Sow. Wracz. Gaz. Nr. 19—20. 1932).

Odczyn B o t e l h o nie tylko nie jest swoisty, lecz nie jest nawet charakterystyczny dla schorzeń rakowych, gdyż dodatnie jego wyniki otrzymywano równie często w kile, w gruźlicy leczonej wapniem, w ciąży, zapaleniu nerek, łuszczycy i u zdrowych, leczonych szczepionkami P a s t e u r a. Dodatni odczyn B o t e l h o otrzymywano u wszystkich zwierząt doświadczalnych, którym zastrzykiwano ciała białkowe. Wobec tego praktyczne znaczenie odczynu B o t e l h o dla celów rozpoznawczych należy uważać za nieudowodnione.

Henryk J. L a n d a u.

G. GRUBER i A. F. PELLEGRINI. Kreatynina jako źródło błędów przy określaniu cukru we krwi metodą Crecelius-Seiferta. (Wien. med. Wschr. Nr. 40. 1932).

Duża zawartość kreatyniny we krwi powoduje przy oznaczaniu poziomu cukru we krwi metodą C r e c e l i u s - S e i f e r t a znaczne zwiększenie się jego wartości, zależne od tego, że przy tem kalorymetrycznym oznaczeniu wartości redukcyjne kreatyniny sumują się z wartością redukcyjną cukru gronowego. Sprostowania wartości do prawidłowego poziomu nie można ściśle przeprowadzić, nawet znając zawartość kreatyniny, dlatego też metoda ta nie nadaje się do oznaczania poziomu cukru we krwi u chorych z mocznicą.

Henryk J. L a n d a u.

P. TROST-SCHERLEITNER. Przyczynek do krzepnięcia surowicy według Weltmanna. (Wien. med. Wschr. Nr. 40 1932).

Autorka przeprowadzała badania nad surowicą krwi metodą W e l t m a n n a (do każdej z 10 probówek daje się po 0,1 cm.³ świeżej surowicy krwi, probówki te zawierają roztwory chlorku wapnia w zmniejszającym się kolejno stężeniu od 1% do 0,1%; probówki gotuje się w łaźni wodnej i po 15 minutach odczytuje; zależnie od stopnia krzepnięcia oznacza się probówki jako 1 — 10 G, razem zaś stanowi to „wstęgę krzepnięcia” — Koagulationsband). Okazało się, że procesy zapalne i wysiękowe w ustroju, przedewszystkiem zaś schorzenia przebiegające toksycznie powodują zwężenie wstęgi krzepnięcia, wytwórcze natomiast i marskie — rozszerzenie. Należą tutaj również schorzenia, w których przychodzi do rozpadu krwi. Znaczenie rozpoznawcze, a poczęści również prognostyczne tej metody badania jest bardzo duże. Oczywiście, należy brać pod uwagę fakt, że zjawisko krzepnięcia surowicy stanowi tylko jeden wśród wielu objawów, i że dla rozstrzygnięcia rozpoznania nieodzowny jest cały obraz kliniczny, dokładne wywiady i stan obecny,

Henryk J. L a n d a u.

Lecznictwo.

D. KONOPLEW. **Przyrząd do bezpośredniego i pośredniego przetaczania krwi.** (Now. Chir. Arch. t. 27, z. 2. 1932).

Nowy przyrząd, pomyślany przez autora, nadaje się zarówno do bezpośredniego, jak i pośredniego przetaczania krwi. Wyłącza on łamliwość końców strzykawek typu E c k e l e r a i konieczność zmiany strzykawki podczas pracy. Pozwala na przemycanie strzykawki w miarę potrzeby bez zmian w zestawieniu przyrządu. Stwarza zupełną hermetyczność kanałów, przez które przepływa przetaczana krew. Stwarza oszczędność rąk, daje możliwość umocowania strzykawki w dowolnym położeniu, wyłącza możliwość zacina się kranu, i obawę przed omyłkami co do kierunku prądu krwi. W przyrządzie tym możliwa jest szybka zmiana kierunku prądu krwi stosownie do potrzeby. Brak w nim martwych przestrzeni (worków) i ostrych kątów kanału. Daje możliwość nakłucia żył dawcy i odbiorcy. Cena przyrządu jest niższa, niż przyrządu E c k e l e r a. Jest on łatwy do przenoszenia i zaraz gotów do użycia, co pozwala na korzystanie zeń w najgorszych (np. wojennych) warunkach.

J. L.

R. WAITZ i J. KABAKER. **Ciężki wypadek po przetaczaniu krwi tej samej grupy bez hemoglobinurji.** (Strasbourg méd. Nr. 23. 1932).

U 58-letniego chorego, przeznaczonego do operacji z powodu niedrożności przewodu żółciowego wspólnego, wywołanej przez kamień, należącego do grupy II, przeprowadzono przetaczanie 150 cm.³ krwi cytrynianowej, pochodzącej od dawcy, należącego do tej samej grupy. Chory zniósł zabieg bez zarzutu. Gdy po 3 dniach przeprowadzono znowu przetaczanie 150 cm.³ krwi od tego samego dawcy, w 5 minut po zabiegu wystąpiły burzliwe objawy. Chory dostał dreszczów, gorączki — 40°, bólów w okolicy serca, lędzwi i kończynach dolnych, tętno stało się nitkowate, ciśnienie krwi spadło z 95/55 na 70/45, moczu oddawał mało, mocz zawierał białko i wałeczki szkliste, nie było natomiast krwi. Chory powrócił do stanu z przed przetaczania dopiero po upływie 3 dni. Zaburzenia te tłumaczą autorzy zmianami w samym ustroju chorego — żółtaczką, niedomogą wątroby, zmianami w składzie krwi i podciśnieniem.

Henryk J. L a n d a u.

E. KAPŁUN. **Niebezpieczeństwa w leczeniu ogólnego zakażenia dożylnymi wlewami alkoholu metodą Biera.** (Ginek. i Akusz. Nr. 5—6. 1932).

Stale występujące zakrzepowe zapalenie żył w miejscu zastrzyknięcia alkoholu i możliwość wystąpienia zgorzeli ręki dowodzą, że wśródżylnie wprowadzanie alkoholu nie nadaje się jeszcze do zastosowania w klinice u chorych kobiet. Niezbędne jest uprzednie dokładne nauczanie się dawkowania i poznanie działania zastrzyknięcia alkoholu w doświadczeniach na zwierzętach. U chorych z ciężkimi zakażeniami ogólnymi nie spostrzegano dodatniego działania alkoholu, zaś po zastrzyknięciach alkoholu może następować hemoliza. W przypadkach zaś lekkich jest możliwe, że narząd krwiotwórczy szybko odpowiada na straty, i w obrazie krwi nie stwierdza się zmniejszenia liczby czerwonych ciałek krwi.

J.

F. STERNAD. **Nasze doświadczenia z detoksyną w ciężkich schorzeniach septycznych.** (Wien. med. Wschr. Nr. 40 1932 r.).

W pewnych rozpaczliwych przypadkach zakażenia ogólnego, gdy zawiodło wszelkie leczenie antyseptyczne, udawało się osiągnąć zapomocą detoksyny błyskawiczne wyleczenie, wobec czego autor zwraca uwagę na zupełnie pewne działanie preparatu w schorzeniach septycznych i zakaźnych. Zastrzykiwanie robi się zawsze wśródżylnie w dawkach przynajmniej 10 cm.³.

Za wyjątkiem bezpośrednio po zastrzyknięciach wśródżylnych występujących dreszczów, które należy uważać za odczyn uwolnienia toksyn w ustroju, nigdy nie spostrzegano autor żadnych działań ubocznych. Na podkreślenie zasługuje fakt, że po dreszczach nie spostrzegano nigdy żadnych zmian w sercu, ani w napięciu nerwów naczynioruchowych. Natychmiast po zastrzyknięciach chorzy czuli się lepiej. Nigdy nie należy zapominać o zwalczaniu chorób septycznych detoksyną, która nie tylko obniża szybko gorączkę, lecz również w sposób znakomity usuwa przyczynę choroby.

Henryk J. L a n d a u.

K. STOEGER. **W sprawie leczenia rozlanego zapalenia otrzewny surowicą.** (Wien. med. Wschr. Nr. 40. 1932).

Ciężkie objawy toksyczne w rozlanym zapaleniu otrzewny, szczególnie w następstwie przedziurawień jelit cienkich nadzwyczaj szybko cofają się w krótkim czasie po podaniu surowicy. Być może, należy przypisać działaniu surowicy stosunkowo małą liczbę powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej. Swoiste leczenie surowicą w zapaleniu otrzewny jest usprawiedliwione i zachęcające w odpowiednich przypadkach, a zatem szczególnie w zapaleniach otrzewny po zapaleniach i przedziurawieniach dolnego odcinka jelit.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby zakaźne.

G. CANUYT. **Przypadki zakażenia ogólnego, leczone ropniami utrwalającymi i surowicą Vincenta** (Strasbourg méd. N. 26, 1932).

Autor podaje opis 3 przypadków zakażenia bądź gardzielowego, bądź usznego, leczone między innymi ropniami utrwalającymi. W przypadku pierwszym istniało zakażenie ogólne, wywołane przez paciorkowca hemolitycznego, pochodzenia gardzielowego (po anginie), który został wyleczony zapomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej V i n c e n t a i ropnia utrwalającego. W drugim przypadku zakażenie ogólne paciorkowcem hemolitycznym nastąpiło jako powikłanie obostrzonego przewlekłego zapalenia ucha środkowego prawego z wyciekami ropnym z tego ucha. Gdy po uprzednim leczeniu chirurgicznym (opróżnienie skalisto - sutkowe) poprawa nie nastąpiła założono ropień utrwalający i zaczęto stosować surowicę przeciwpaciorkowcową V i n c e n t a. Główną przyczyną wyleczenia była, zdaniem autora, surowica V i n c e n t a, gdyż dopiero po jej zastosowaniu dwa ropnie utrwalające nabrały i rozwinęły się dostatecznie. W trzecim przypadku rozpoznanie brzmiało zrazu: obostrzone przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wyciekami ropnym, zapalenie wyrostka sutkowego, ropień zewnętrzno-ropny okołomózdkowy, zapalenie tkanek otaczających żyłę, ropne jałowe zapalenie opon mózgowych. Wykonano w znieczuleniu miejscowym rozległe opróżnienie skalisto-sutkowe. Wobec tego, że posiew ze krwi wykazał obecność paciorkowców hemolitycznych, wykonano rozległe otwarcie opon mózgowych i nakłucia mózgu w rozmaitych kierunkach, które jednakże ropy nie ujawniły. W dalszym ciągu wykonywano kilkakrotnie nakłucia lędźwiowe, podwiązano żyłę jarzmową wewnętrzną, otworzono i zatamowano zatokę boczną. Ze środków wewnętrznych zastosowano: nałożenie 2 ropni utrwalających, septicemine, sześciokrotnie przetaczanie krwi czystej, seroterapię w postaci wśródmięśniowych i wśródżylnych zastrzyknięć przeciwpaciorkowcowej surowicy V i n c e n t a (w ogólnej ilości 1430 cm³). Poprawa stanu chorej rozpoczęła się dopiero od chwili rozpoczęcia stosowania surowicy V i n c e n t a, którą należy zastrzykiwać w dużych ilościach (100 cm³ dziennie: 50 cm³ rano i 50 cm³ wieczorem). Przypadek skończył się wyzdrowieniem. Pokreślić należy, że koszt 1430 gr. surowicy V i n c e n t a wyniósł 3475 franków; koszty tego leczenia zgodziła się od początku ponieść Kasa Chorych.

Henryk J. L a n d a u.

MAKACHVILI M. Leczenie krztuśca szczepionką paciorkowcową kombinowaną. (Le Nourrisson, 1932r., N. 2).

Jest to metoda podana przez autorów rosyjskich (Ł a w r i e w). Polega na wstrzykiwaniu domięśniowym szczepionki paciorkowcowej, zawierającej miliard ciał bakteryjnych i 2000 dawek skórnych toksyny w cm.³; stąd nazwa szczepionki „kombinowanej”. Szczepionka, używana przez autorkę, przygotowywana jest w pracowni prof. K o r s z u n a w Moskiewskim Instytucie bakteriologicznym, pochodzi z 10 — 12 szczepów *streptococcus haemolyticus*, świeżo pobranych z gardzieli chorych na płonice i wyhodowanych na zwykłym buljonie z dodatkiem 5% surowicy końskiej. Toksyna własna szczepionki zostaje zniszczona i zastąpiona przez toksynę odbiałczoną wg. metody N i p t o n a. Leczenie rozpoczyna się bądź w początkowym okresie nieżytowym, bądź w okresie napadów spazmodycznych. Zastrzykiwania stosuje się w odstępach 48 do 72 godzinnych, w liczbie od 1 do 4, rzadko więcej, w dawkach wzrastających, zależnie od wieku (od 0,1 do 2 cm³). Spostrzeżenia autorki obejmują 418 przypadków, leczonych powyższą metodą w ciągu ostatnich 4 lat z wynikiem następującym. Niekiedy już po pierwszym, najczęściej po 2 — 3 zastrzyknięciu kaszel traci charakter skurczowy, dziecko nie dusi się, nie wymiotuje, ma spokojny sen. Podanie szczepionki w okresie nieżytowym hamuje rozwój cierpienia, stwarzając postać poronną krztuśca. Przeciwdziała również powstawaniu powikłań. Wśród dzieci szczepionych, zaledwie 3% zapadło na zapalenie płuc, podczas gdy w grupie kontrolnej nieszczepionej, powikłania zapaleniem płuc wynosiły 37%. Zastrzykiwania nie dają ważniejszych objawów ani miejscowych, ani ogólnych, jedynie wzniesienie ciepłoty o 0,6 — 0,8° i lekka leukocytozę z limfocytosą względna. Wśród 418 dzieci poddanych powyższej metodzie leczniczej, nie było ani jednego zgonu, podczas gdy naogół śmiertelność jest dość wysoka, zwłaszcza u niemowląt. Badania te potwierdza we wszystkich wyżej wymienionych szczegółach statystyka H e k k l a z Moskwy, obejmująca 120 przypadków, oraz statystyki prof. M o ł c z a n o w a i K o r s z u n a z kliniki Uniwersyteckiej w Moskwie, na podstawie 60 przypadków. Wyniki mają być tem lepsze, im wcześniej rozpoczęto leczenie, przebieg niezawsze poronny, lecz często skrócony do 2 tygodni. Metoda ta jest nieszkodliwa, dostępna w każdym wieku i nieprzeciwskazana w razie obecności powikłania płucnego.

Wanda G r u n d g a n d.

M. MOSER. Przypadek zakażenia ogólnego pałeczką ropy błękitnej. (Wien. med. Wschr. N. 40, 1932).

Przypadek dotyczył 36-letniego mężczyzny, który tydzień przed przybyciem do szpitala nagle zachorował z wysoką gorączką i silną biegunką. Badanie uderzająco wychudzonego pacjenta nie wykazało poza niezbyttem oskrzeli i rozlaną bolesnością uciskową brzucha żadnych uchwytanych zmian. Istniała septyczna przepuszczająca gorączka do 40,1°, częste krwawe płynne stolce i stan durowy (apatja, bóle głowy). Badanie bakteriologiczne moczu dało czystą hodowlę pałeczki ropy błękitnej. Po 3-tygodniowym trwaniu choroby wśród wzrastającego upadku sił i objawów porażenia nerwów naczynioruchowych przyszło do zejścia śmiertelnego. W obu jamach opłucnowych, w osierdziu, w tkance łącznej okołonerkowej i w jamie brzusznej znaleziono dużo żółto - zielonego płynu, z którego przy badaniu bakteriologicznym wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej. Również badanie śledziony wykazało pałeczkę ropy błękitnej. Ze względu na to, że pałeczkę ropy błękitnej wyhodowano *intra vitam* w czystej hodowli, tak samo u trupa, na którym wykonano obdukcję już w 5 godzin po śmierci, znaleziono w rozmaitych narządach wszędzie pałeczkę ropy błękitnej, można przyjąć z pewnością, że miało się tutaj do czynienia z ogólnym zakażeniem pałeczką ropy błę-

kitnej. Obraz kliniczny odpowiadał również objawom, opisywanym przez innych autorów. Jako szczególnie charakterystyczne opisywano wysoką gorączkę, uporczywe biegunki, szybki upadek sił i ogólny stan durowy. Niedomogę krążenia, którą w wielu przypadkach należy uważać za przyczynę często spostrzeganych krwawień, a która w przypadku autorki wyrażała się w uderzająco miękkim tętnie, skłonności do zapaści, tłumaczą niektórzy autorzy działaniem toksyn pałeczki ropy błękitnej (B r u n s, R o m b e r g, P á s s l y). Co się tyczy wrót wtargnięcia zarazka, to w przypadku autorki nie można ich z pewnością ustalić. Być może, miało się tutaj do czynienia z jelitopochodnym zakażeniem, gdyż na początku choroby objawy jelitowe stały na pierwszym planie.

Henryk J. L a n d a u.

A. L. BOSIN. Spostrzeżenia nad szybkością opadania czerwonych ciałek w durze osutkowym. (Klin. Med. N. 9 — 10, 1932).

Opadanie czerwonych ciałek krwi w durze osutkowym jest przyspieszone odpowiednio do ciężkości schorzenia. W miarę zwiększania się intoksykacji szybkość opadania zwiększa się. Znaczne przyspieszenie opadania czerwonych ciałek po zjawieniu się osutki przemawia za możliwością powikłań, najczęściej w postaci zapalenia płuc. Odczyn opadania czerwonych ciałek krwi w odczynowym okresie jest przyspieszony i to tembardziej, im ciężiej przebiega schorzenie, i im dłuższy jest okres odczynowy. W lekkich przypadkach duru osutkowego opadanie w okresie odczynowym ulega zwolnieniu i ma, jak się zdaje, skłonność do szybszego powrócenia do normy. W nader ciężkich przypadkach duru osutkowego, którym towarzyszy hiperpnoe, wysoka gorączka i przyspieszenie tętna, opadanie czerwonych ciałek krwi jest zwolnione. Zwolnienie opadania czerwonych ciałek krwi jest do pewnego stopnia objawem rokowniczym, wskazującym na możność zejścia śmiertelnego.

Henryk J. L a n d a u.

J. DUY. O przypadku dwuczasego samoistnego pęknięcia śledziony w durze rzekomym. (Wien. med. Wschr. N. 40, 1932).

W przypadku opisywanym, dotyczącym 49-letniego mężczyzny, przyszło do samoistnego pęknięcia śledziony w przebiegu duru rzekomego B, co nie należy do częstych wydarzeń. Szczególną właściwość opisywanego przypadku stanowił fakt, że na pękniętą śledzionę ułożyła się, chroniąc ją, sieć, która zahamowała krwawienie, lecz następnie stopniowo była ona uwypuklana przez sączącą się krew, co naśladowało znaczne powiększenie śledziony, aż wreszcie uwypuklona sieć również pękła, i nastąpił krwotok do wolnej jamy otrzewnej. Czy przymiot odgrywał w tym przypadku (odczyn W a s s e r m a n n a + + + +, odczyn M e i n i c k e g o + + + +) rolę w powstawaniu samoistnego pęknięcia śledziony, jest wątpliwe. Można sobie wyobrazić, że przewlekłe powiększenie śledziony, które bywa w przymiocie utajonym, może wskutek istniejącego w tem schorzeniu uszkodzenia naczyń łatwiej pęknąć w razie ponownego rozpulchnienia miazgi z powodu ostrego zakażenia, aniżeli pozatem niezmienną śledzioną. Histologiczne badanie śledziony nie dało żadnych podstaw do przyjęcia zmian kilowych w niej.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

M. A. WEIN i B. N. SILBERMANN. „Niewiadoma” kiła. (Sow. Wiest. Wen. i Derm. N. 7, 1932).

Za główną przyczynę „niewiadomej” kiły uważać należy nieuświadomienie sanitarne ludności. Kiła, o której chorzy nie wiedzą, spotyka się częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Skłon-

ności kily do szczególnie utajonego przebiegu u kobiet nie można dotąd uważać za dowiedzioną. Znaczna liczba przypadków kily, o której chorzy nie wiedzą, wraz z następstwami, które pociąga za sobą ten fakt, zmusza do ustosunkowania się do niego jako do zjawiska społecznego, wymagającego poważnego traktowania i wszechstronnego zbadania.

J. L.

A. RINARD. W sprawie kily bez owróżdzenia pierwotnego. (Bull. de la Soc. Franc. de Dermatol. N. 6, 1932).

Autorzy sądzą, że kila bez owróżdzenia pierwotnego poza postacią wrodzoną i wywołaną przez transfuzję krwi nie istnieje, można tu jeszcze dodać rzadkie przypadki kily, zaszczerpionej drogą głębokiego ukłucia igłą lub narzędziem lekarskim. Kila rzekomo bez stwardnienia pierwotnego prawie zawsze polega na niedokładnym spostrzeganiu; wykwit pierwotny przebiega albo niezauważony, albo ukryty w załamkach i w fałdach skórnych, będąc niedostępnym w ten sposób dla bezpośredniego spostrzegania. Niekiedy zmiana pierwotna jest tak drobna, że uchodzi uwagi nietylko chorego, lecz i lekarza. Autorzy donoszą o spostrzeganych przez nich zmianach drugorzędowych w postaci osutki uogólnionej oraz grudek nadżerkowych na żołądki i na pletku 24-letniego osobnika, który w sposób stanowczy zaprzeczał uprzedniemu istnieniu jakiegokolwiek wykwalu w częściach płciowych lub gdziekolwiek na ciele. Przy dokładnem badaniu żadnych śladów przebytego stwardnienia pierwotnego istotnie nie udało się wykryć. Dopiero przy obmacywaniu cewki moczowej, na jej dolnej ścianie, tuż w pobliżu ujścia, wykryto nacieczony guziczek, który chory wiązał z przebytą przed trzema miesiącami rzeżączką. Sprawa ta, w myśl słów chorego, trwała trzy tygodnie, w ciągu których z cewki wydzielala się obficie ropa. Pod uciskiem autorem udało się wydobyć z cewki nieco krwawo-surowiczego płynu w którym znaleziono bardzo liczne krętki blade. Badanie uretroskopowe wykryło w miejscu nacieku pozornie banalną nadżerkę błony śluzowej, która mogłaby uchodzić za uszkodzenie, wywołane przez nieostrożne wprowadzenie uretroskopu. Wrzód pierwotny cewki moczowej jest najczęstszem zdarzeniem wśród t. zw. „szankrów ukrytych”. Należy pamiętać, że brak powiększenia gruczołów pachwinowych nie decyduje w tych przypadkach o ujemnem rozpoznaniu kily, albowiem gruczoły chłonne, zbierające chłonkę z cewki moczowej, należą do układu głębokich gruczołów biodrowych, zatem niedostępnych dla bezpośredniego badania. Owrozdzenia pierwotne cewki moczowej, kończyn, palców, odbytu, migdałków, szyjki macicznej, pozostając często niewykrytemi, pozornie zwiększają liczbę przypadków kily bez wykwalu pierwotnego. W istocie bowiem tego rodzaju zdarzenia należą do jaknajbardziej wyjątkowych.

H i r s z b e r g.

AUDRY. W sprawie wspólnego pochodzenia migreny i opryszczki. (Bull. de la Soc. Franc. de Derm. 1932 N. 6).

Autor zwracał już niejednokrotnie uwagę na epidemiczny charakter opryszczki nawracającej narządów płciowych. Dalsze spostrzeżenia autora pozwalają mu rozciągnąć swą hipotezę również na t. zw. opryszczki gorączkowe, lekowe itd. Na salach szpitalnych niejednokrotnie zdarzają się okresy, że prawie wszyscy chorzy a zwłaszcza kobiety, leczone zastrzykowaniami arsenobenzolu, ujawniają wybuchy opryszczki, podczas gdy w innych okresach tego rodzaju zdarzenia należą do niezmiernie rzadkich lub nie występują zupełnie. Tego samego rodzaju zjawisko autor spostrzegał u chorych rzeżączkowych, otrzymujących zastrzykiwanie szczepionki gonokokowej. Oddawna klinicyści znają już zapalenie płuc krupowe lub anginy szpitalne, przebiegające prawie stale z opryszczką skórno-słuzową. Jad tej opryszczki udaje się przenieść na rogówkę królika, wywołując obraz śródmiąższowego zapalenia. Jeśli przepy-

tamy dokładnie chorych z nawracającą opryszczką narządów płciowych, to prawie zawsze dowiemy się, że wybuch jej był poprzedzony nieznacznymi niedomaganiem w postaci zmęczenia ogólnego, osłabienia, niekiedy powiększenia gruczołów pachwinowych, lub nieokreślonych bólów. Stwierdzimy również, że wybuch zmian skórno-słuzowych był tylko drobnym epizodem w tym niewątpliwie złożonym obrazie chorobowym. U osób młodych i silnych, te objawy prodromalne, nie zawsze dochodzą do ich świadomości. Zpółród objawów tego cierpienia najczęściej uderzającym i najczęstszem jest migrena. Nie każdej migrenie towarzyszy opryszczka, lecz bardzo często opryszczkę poprzedza migrena; jej natężenie może być rozmaite, niekiedy bardzo znaczne, niekiedy zaś przelotne, mało dostrzegalne. Najczęstszem typem migreny w tego rodzaju przypadkach jest migrena nadoczodołowa. Etiologia migreny jest poznana dotychczas bardzo słabo, nie ulega jednak wątpliwości, że usposobienie do migreny jest często dziedziczne, czego o opryszczce nie da się stanowczo powiedzieć. Rodzi się jednak pytanie, czy oba te zespoły nie mają wspólnej przyczyny. Jad opryszczkowe udaje się przeszczepić na zwierzęta, wobec czego istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że i w migrenie czasem uda się wykryć identyczną przyczynę.

H i r s z b e r g.

J. PIERQUIN i G. RICHARD. Połączenie chirurgji i naświetlań w leczeniu raka piersi. (Paris méd. N. 12, 1932).

Rak piersi zarówno z punktu widzenia chirurgicznego, jak i radioterapii jest złym rakiem, gdyż z jednej strony wykazuje on złośliwe skłonności do przejścia na otoczenie (skórę, gruczoły) i dawania odległych przerzutów, z drugiej zaś jego czułość na działanie promieni jest naogół dość słaba. Poprawa wyników leczniczych zależy obecnie od dwóch zasadniczych czynników: a) wczesnego postawienia rozpoznania, które można będzie osiągnąć przez odpowiednie pouczenie z jednej strony kobiet, z drugiej zaś lekarzy; ci ostatni powinni kierować bezwzględnie do chirurga nosicieli guzów, nawet pozornie do brotliwych, b) ścisłej współpracy chirurgów i rentgenologów, gdyż w obecnym stanie naszej wiedzy kombinacja leczenia chirurgicznego z naświetlaniami daje najlepsze wyniki, zwłaszcza jeżeli stosować naświetlania przed i pooperacyjne. Niezależnie od stosowanej techniki wyniki są dalekie od doskonałości, jak to wykazuje przeciętny czas, upływający od wystąpienia pierwszych objawów do śmierci. W przypadkach zupełnie nieleczonych okres ten wynosi 31 miesięcy, w przypadkach leczonych wyłącznie chirurgicznie — 39 miesięcy, leczenie chirurgiczne z naświetlaniem nawrotów i przerzutów — 46 miesięcy, chirurgia w połączeniu z naświetlaniem pooperacyjnem — 49 miesięcy, chirurgia z naświetlaniem przed i pooperacyjnem — 61 miesięcy, chirurgia djatermiczna z naświetlaniami przed i pooperacyjnem — 69 miesięcy. Wśród raków, nadających się do naświetlania, rak piersi jest jednym z tych, które wymagają poruszenia najbardziej zawiłych zagadnień. Badanie jego powinno być przeprowadzane na szerokiej podstawie przy ścisłej współpracy internistów, chirurgów, histologów i radioterapeutów. Badanie te należy prowadzić cierpliwie długie lata, gdyż w odniesieniu do tego raka statystyka może mieć znaczenie dopiero po upływie dziesięciu lat.

Henryk. J. L a n d a u.

H. MAGENDANTZ, F. STRIECK i E. MULLER. Przyczynek do znajomości seminoma. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 3).

Autorzy podają opis obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego dwóch przypadków *seminoma*, t. j. złośliwych, szybko rosnących i dających przerzuty guzów jąder pochodzenia nabłonkowego, nazwanych tak po raz pierwszy w r. 1906 przez C h e v a s s u. Klinicznie ważne jest, że początkowa

czułość na działanie promieni *seminoma* później zupełnie znikła. Autorzy gorąco zalecają zapobiegawcze naświetlania w związku z operacyjnym usunięciem nowotworu jądra, oraz długotrwałą obserwację takich chorych po operacji. Histologicznie badane przerzuty *seminoma* przedstawiają się jako wielkomórkowe guzy nabłonkowe, zbudowane przeważnie pęcherzykowo, które prawdopodobnie pochodzą z nabłonków rozrodczych jąder.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby kości i stawów.

B. J. PANKRATJEW. W sprawie biologicznego leczenia złamań. (Now Chirurg. Arch. t. 26, z. 3 i 4, 1932).

Wszelchstronne zbadanie otrzymanych wyników dwóch grup badań — ośmiu seryj pozwala autorowi na wyrażenie przypuszczenia, że zapomocą czynnej zmiany chemizmu krwi przez wprowadzenie do ustroju martwych składników, zawartych w kościach, jak również przez zadziałanie wewnątrzwydzielnicze na ustrój ze strony przysadki mózgowej osiągnąć można cel, który autor sobie postawił. W doświadczeniach na królikach udało się znaleźć drogę do osiągnięcia celu, gdyż w czwartej i ósmej seryj doświadczeń zrastanie się złamań odbywało się o wiele szybciej, niż normalnie. W tych przypadkach w szeregu doświadczeń, w których stosowano zawieszinę kostną N. II samą lub w połączeniu z pituitryną „A”, otrzymywano znaczne przyspieszenie terminu zrastania się złamań — o 30% i więcej, przyczem w jednym przypadku to przyspieszenie wynosiło nawet 50%. Wychodząc z założeń biochemicznych, autor przygotował dla osiągnięcia przyspieszenia terminu zrastania się złamań w doświadczeniach pierwszej grupy zawieszinę kostną zrazu N. I, a następnie N. II z martwej kości, którą brano homoplastycznie, t. j. od zwierząt tego samego gatunku i rodzaju, co zwierzę, któremu zastrzykiwano zawieszinę. Do tego warunku przywiązuje autor duże znaczenie, gdyż otrzymywał on i wprowadzał pod skórę martwe substraty mające taką samą budowę chemiczną, które ustrój pobiera u siebie z ogólnego ich magazynu — tkanki kostnej i innych, jak również z pokarmu dla budowy modelu kostnego. Już dawno L o e b dowiódł, jak ważne i rozstrzygające znaczenie dla procesu rozwoju, wzrostu tkanek, a nawet całych ustrojów posiada odpowiedni normalny stosunek wzajemny i skład chemiczny materiałów, stanowiących ich środowisko. Dzięki jego teorjom jest zupełnie zrozumiałym pomysłny wpływ stosowanych przez autora preparatów, przygotowanych homoplastycznie z kości, na gojenie się złamań. Stwarzając pod skórą magazyn niezbędnych środków chemicznych, potem, gdy pod wpływem pewnych przeróbek stają się one łatwo przyswajalnymi, autor daje ustrojowi możliwość łatwego i szybkiego wyzyskania tych środków dla budowy nowego modelu kostnego. Oprócz tego należy zauważyć, że w danym przypadku posiada także duże znaczenie i to czynne zadziałanie na przemianę chemiczną u zwierzęcia, które powstaje w niem pod wpływem zastrzyknięcia tego ciała. Jak widać z licznych badań autora nad zawartością wapnia w surowicy krwi metodą W a a r d a, pod wpływem zastrzyknięcia zawiesziny kostnej następuje zwiększenie się zawartości wapnia we krwi; ta hiperkalcemia wywiera poprzez roślinny układ nerwowy i gruczoły wewnątrzwydzielnicze pomysłny wpływ na proces tworzenia się modelu kostnego, warunkując szybkość i intensywność zrastania się i odkładania się w nim soli wapnia i innych. Jeżeli wprowadza się podskórnie nie tylko wapń, lecz i inne ciała chemiczne — elektrolity, wchodzące w skład normalnej kości i idące na budowę modelu kostnego — fosfor, magnez, fluor, chlor, żelazo i t. d., to, niewątpliwie, również i inne wywierają swoje działanie na tworzenie się i wzrost modelu kostnego. Należy pod tym względem wyróżnić szczególnie fosfor, którego dodatnia rola farmakodynamiczna w tworzeniu tkanki kostnej wogóle już dawno została dostatecznie wyjaśniona. Dalsze dokładne badania całej przemiany chemicznej w złamaniach pod wpływem zastrzyknięcia za-

wiesziny kostnej N. II wyznaczy każdemu z tych elektrolitów należne mu miejsce w procesie wytwarzania tkanki kostnej. Z doświadczeń drugiej grupy widać, że najlepsze wyniki otrzymano zapomocą preparatu przedniego płata przysadki mózgowej — pituitryny „A”. Rola fizjologiczna tego płata przysadki, biorącego udział we wzroście i wytwarzaniu tkanki kostnej — szkieletu, została dostatecznie wyjaśniona nie tylko w doświadczeniach na zwierzętach, lecz również w spostrzeżeniach klinicznych nad ludźmi, a mianowicie: schorzenie przedniego płata przysadki — jego guzy (gruczolaki i t. d.) — w akromegalji prowadzi wskutek nadczynności tej części gruczołu do olbrzymiego wzrostu kości nawet u dorosłych po tem, jak proces wytwarzania układu kostnego został już u niego zakończony. Prócz tego, udało się niedawno Z o n d e k o w i wyodrębnić z przedniego płata przysadki mózgowej oddzielny hormon płciowy, pobudzający czynność i rozwój gruczołów płciowych u młodych zwierząt, tak zwany prolan. Jeżeli uwzględnić tę rolę wewnątrzwydzielniczą przedniego płata przysadki mózgowej, stanie się zupełnie zrozumiałym znaczenie jego preparatu — pituitryny „A” w doświadczeniach autora, gdyż pod wpływem zastrzyknięcia tego preparatu spostrzegano zwiększenie się działania stosowanej zawiesziny kostnej N. II. Jednocześnie inne gruczoły dokrewne w analogicznych warunkach nie wykazywały w doświadczeniach autora wyraźnego wpływu na wytwarzanie modelu kostnego lub nawet powodowały zwolnienie, zahamowanie tego procesu.

L. J. H.

A. A. KOZŁOWSKIJ. O dostępiech do stawu barkowego. (Now. Chirurg. Arch. t. 26, z. 4, 1932).

Autor podaje własną metodę uzyskania dostępu do stawu barkowego. Przeprowadza się cięcie skóry z tkanką podskórną w kształcie naramienników, przechodzące od środka obojczyka, omijające o 2 cm. niżej szczyt wyrostka barkowego i idące ku tyłowi do środka łopatki: w ten sposób otwiera się przyczep mięśnia naramiennego. Cały mięsień przecina się w całości o 2 cm. poniżej linii jego przyczepu, t. j. od obojczyka, wyrostka barkowego i łopatki i lekko odsuwa się ku dołowi o 6 — 8 cm., przyczem nerwu pachowego nie widać, nawet jeżeli oddzielić mięsień od powierzchni zewnętrznej obojczyka; otwiera się torebka stawowa i oba guzki. Przecina się poprzecznie przyczep torebki od guzka większego ku tyłowi wzdłuż brzegu wydrążenia stawowego; można wtedy obejrzeć tylną część stawu. Odcina się przyczepy mięśni do guzka większego, odwraca się ramię ku środkowi, widać wtedy całą główkę, całą jamę stawową i wydrążenie stawowe, przyczem nie uszkadza się pochwki mięśnia dwugłowego, ani przyczepów mięśni do guzka mniejszego. Po ukończeniu zasadniczego wkroczenia operacyjnego systematycznie przywraca się stosunki anatomiczne stawu — zaszywa się szwem węzłkowym torebkę, przyszywa się mięśnie do guzka większego, odcięty mięsień naramienny przyszywa się do resztek mięśnia, pozostałych na kościach, nakłada się szwy skórne. Zależnie od charakteru procesu nakłada się miękkie, albo nieruchome ustalające opatrunki przy odprowadzonym pod kątem prostym ramieniu. Szwy zdejmuje się na dziesiąty dzień. Po trzech tygodniach opuszcza się rękę i rozpoczyna się ruchy czynne i bierne. Autor stosował swą metodę dotąd w 4 przypadkach, przyczem okazała się ona praktyczną, powodowała mały uraz, dawały rozległy i pełny dostęp do stawu, zaś czynność mięśnia naramiennego powraca całkowicie, gdyż całość pęczka naczyniowo - nerwowego nie zostaje uszkodzona. Wskazania do operacji stanowią: 1) rozpoznawcze obejście stawu, 2) ciała obce, 3) złamania kości ramiennej wewnątrzstawowe i okołostawowe, wymagające szwu kostnego, 4) zaniedbane i ostre nieodprowadzalne zwichnięcia główki, 5) procesy zapalne w główce i wydrążeniu stawowym, wymagające wycięcia.

Oceny książek

Dr. J. ŚMIAROWSKA. *Higjena młodej dziewczyny*. Wydawnictwo Domu Książki Polskiej. 1933. Stron 75 małego formatu. Cena zł. 1.80.

Autorka wydała przed dwoma laty książkę p. t. „Higjena kobiety we wszystkich okresach życia”, której dwa wydania zostały wyczerpane. Obecna książeczka jest rozwinięciem pierwszego rozdziału tej książki. W zajmujący sposób opisuje okres dojrzewania u dziewcząt i jego nieprawidłowości; udziela rad, jak się zachowywać w rozmaitych przypadłościach tego okresu (upławy, anemja, przeczułenie) i nawołuje do przestrzegania ogólnych zasad higjenu (wychowanie fizyczne, przebywanie na słońcu i powietrzu, unikanie przeciążenia szkolnego, zabaw w dusznych pomieszczeniach), wreszcie rozodzi się nad nowymi wymaganiami życia, wyszukiwaniem samodzielnej pracy zawodowej, nad przestrzeganiem zasad moralności w okresie budzenia się młodych serc do miłości, radzi rozagę w wyborze małżonka i zaleca zasięgnięcie porad przedślubnych. Książeczka ma służyć radą matkom przy wychowywaniu córek, jakoteż dojrzewającym dziewczętom w przełomowych okresach życia. Każdy rozdział czyta się z zajęciem. Autorka posiada nieprzeciętne zdolności literackie, nie przeciąża treści zbytecznym balastem naukowym, a zastępuje go przykładami z obserwacji życiowej. Autorka nawołuje do reformy wychowania szkolnego i domowego dziewcząt przez uwzględnianie tego, co jej się przyda w życiu, a więc: znajomość gospodarstwa domowego, umiejętność kroju, szycia, robót ręcznych, pielęgnowanie niemowląt, i nawołuje do wyrzucenia z nauk szkolnych wszelkiego balastu, zbytecznego w życiu praktycznym, jak wiadomości z kosmografji, trygonometriji i języków starożytnych. Za wzór kobiety autorka stawia francuską, która jest najpracowitszą i najoszczędniejszą kobietą, nawet w średniozamożnej sferze obchodzi się ona bez służącej, sama gotuje i sprząta, a kiedy mąż przychodzi do domu, jest ładnie ubrana i uśmiechnięta. We Francji, według autorki stosunkowo mało kobiet poświęca się wyższemu studjum, tymczasem w Polsce rzuca się w oczy nadmierna liczba studentek. Rezultatem tego jest nadmiar inteligenckiego proletariatu, który z konieczności poprzestaje na zarobkach i posadach, do których studia uniwersyteckie są zbyteczne, „Szczęście kobiety najrzadziej zakwita w promieniu równouprawnionej zawodowej pracy, wspólnej z mężczyzną. Dyplomy i tytuły naukowe — to najmniej pewna droga do osiągnięcia trwałego szczęścia w rodzinie. Wysoko wykształcona, równouprawniona z doktorskimi dyplomami — jako kobieta częściej poniesie klęskę w swem życiu osobistym, niż stuprocentowe kobieciątko, pociągające swoją naiwnością, wdziękiem i słabością, szukające opieki u mężczyzny”. Nie można się zgodzić z poglądem autorki, stojącej na gruncie jedynie praktycznego wychowania kobiety, jako ewentualnej przyszłej żony i matki. Powinno ono być uwzględnione przy wychowaniu kobiety, ale jest to właściwie rolą rodziny i wychowawców domowych pamiętać, aby kobieta umiała być w życiu późniejszym dobrą gospodynią i matką. Szkolnictwo średnie i wyższe ma zadanie inne i spełnia je całkownie: dać wykształcenie, t. j. rozszerzyć horyzonty pojęciowe, dać jaknajwiększą ilość wiadomości, nauczyć logicznie i naukowo myśleć, słowem, narzucić kulturę umysłową i duchową, która jest jednak poważniejszą podwaliną, mocniejszym fundamentem i cementem w rodzinie, niż ciasne walory tylko dobrej gospodyni i matki. Polot, kulturę i podwaliny duchowe, wszelkie wartości moralne daje dzieciom matka. Ona kształtuje ducha i serce przyszłych pokoleń — nie ojciec. Im kobieta jest wyżej wykształcona, im szersze kręgi myślowe zatacza, tem poważniejszą staje się towarzyszką życia mężczyzny, tem większy

wpływ wywiera na swoje otoczenie. Zupełnie inny jest stosunek dzieci do matki, której kultura umysłowa i duchowa im przez całe życie imponuje, aniżeli do takiej, którą za okazaną im pieczołowitość traktują w późniejszym życiu z wyrozumiałością. Dom, w którym kobieta wykształcona jest żoną i matką, wypromieniowuje wielkie wartości społeczne i stanowi poważne ognisko rodzinne, które czcić będzie każdy myślący obywatel. Myli się autorka, pisząc, że mamy albo za dużo uniwersytetów, albo za dużo studentek. To, że obecne konjunktury wytrąciły wielu osobom z uniwersyteckim wykształceniem chleb z rąk, i że muszą one poprzestać na zarobkach i posadach, do których tenże dyplom nie jest potrzebny, bynajmniej nie dowodzi tego, aby ogólny silny prąd w kierunku zdobywania wyższego wykształcenia był u nas czemś zbytecznym. Parcie wzwyż jest najwzniolejszym wspinaniem się. Inaczej z tych wyżyn obejmuje się potem życie, inaczej ukształtowane się potem stosunek do ludzi i życia, inaczej pojmie i spełni swój obowiązek człowiek o wyższym wykształceniu, niż o niższym. Pędu tego się już nie wstrzyma. Źródło, gdy wytryśnie ze skały, rwie naprzód i porywa ze sobą, do skały nie wraca. Kobiety obecne chcą być ludźmi w pełni wartości umysłowych i psychicznych, nie tylko przedmiotem rozkoszy i aparatem do rodzenia. Obie płcie, zarówno kobiety, jak i mężczyźni, głębiej myślący, żyjący nie porywami chwili, lecz pięknem trwałej pogłębionej ciągłości, szukający nie zewnętrżności, lecz wartości wewnętrznych, mogliby się poważnie obrazić. Osobiście twierdzą, że to wielkie zacofanie umysłowe, cechujące wciąż jeszcze życie duchowe w Polsce, jest wynikiem zbyt małej liczby osób z wyższym wykształceniem zwłaszcza wśród kobiet. Po obecnym pędzie zdobywania wiedzy uniwersyteckiej należy się spodziewać u nas dużej naprawy stosunków. Dlatego należy dziewczętom jak najbardziej ułatwiać wstęp do wyższych uczelni i widzieć w kobiecie z wyższym wykształceniem nie konkurentkę w pracy zawodowej, lecz niezawodny zadatek przyszłych lepszych czasów.

W. K n a p p e.

CHEVALIER JACKSON i CHEVALIER L. JACKSON. — *Les maladies de l'oesophage*. (Paris 1932).

Monografię tę napisał najlepszy znawca broncho- i ezofagoskopji, Chevalier Jackson, wraz ze swym synem. Każdy rozdział opracowany jest na podstawie bogatego doświadczenia autorów, opartego na licznych materiałach, w porównaniu z którym statystyki autorów europejskich wyglądają b. skromnie. Wystarczy powiedzieć, że jedna z prac Chevalier Jacksona, która została wymieniona w piśmiennictwie, podanem w końcu monografji, wylicza 2800 ciał obcych, usuniętych z dróg oddechowych i pokarmowych. W monografji omówione są niezwykle jasno wszystkie sprawy, dotyczące kliniki cierpienia przełyku oraz techniki zabiegów, wykonywanych w ezofagoskopji. Omawiając anatomię przełyku, a podkreślając doniosłość 2 zwężeń fizjologicznych, które porównują do zacisków na rurze gumowej: zacisk obręczkowo - gardłowy i zacisk przeponowy. Przełyk ma tego rodzaju przebieg, że, wciskając rurę, wprowadzoną do gardła bez uwzględnienia danych anatomicznych, dostajemy się raczej do tylnego śródpierśia, niż do przełyku. W rozdziałach, poświęconych cierpieniom gardła dolnego i przełyku, a omawiają m. in. t. zw. *globus hystericus*. Rozpoznanie to bywa stawiane często zbyt pochopnie. *Globus hystericus* jest znacznie częściej pochodzenia nowotworowego, niż histerycznego. W każdym przypadku zaburzeń aktu polykowego należy przeprowadzić badanie przy pomocy promieni rentgenowskich, a następnie dokonać ezofagoskopji. Na

konieczność wprowadzenia ezofagoskopu może wskazać niekiedy badanie chorego lusterkiem krtaniowym, którym można stwierdzić w zatokach gruszkowatych ślinę, zmieszana z powietrzem (Objaw *Chevalier Jacksona*, wskazujący na przeszkodę w przełyku). Cierpienia, dotyczące przełyku, dzielą się na 30 grup. Najważniejsze z nich, to: anomalje rozwojowe, zapalenia przełyku ostre i przewlekłe; owrzodzenia, urazy, zwężenia (wrodzone, skurczowe, t. zw. *cardiospasmus*, zapalne, bliznowate), rozszerzenia, uchyłki, guzy i ropnie śródpiersia, tętniaki, nowotwory, *tbc*, *lu*, promienica, żylaki, obrzęki angioneurotyczne, histerja, porażenia oraz ciała obce. Owrzodzenie, umiejscawiające się w okolicy ust przełyku, tłumaczy się uciskiem chrząstki obrączkowej na kręgosłup, co prowadzić może do zmian na śluzówce u chorych, dotkniętych kiłą lub osłabionych przebytym dudem. Natomiast wrzód trawienny, który spotyka się w dolnej trzeciej części przełyku, stoi w związku z cierpieniem zębów, nosa i migdałków; dostawanie się kwasu solnego z żołądka ma znaczenie drugorzędne. Zwężenia przełyku wymagają rozmaitych metod postępowania zależnie od przypadku. Jako akt wstępny w leczeniu zwężeń służy często gastrostomia, należy jednak pamiętać o tem, by, podobnie jak tracheotomia, nie była robiona za późno. Wszelkie sondowania przełyku należy wykonywać w ezofagoskopji, a nie „na ślepo”. W przypadkach zupełnego zamknięcia światła przełyku można przy pomocy 2 ezofagoskopów (1 wprowadza się przez otwór w żołądku) znów uzyskać światło; zabieg ten należy robić pod kontrolą *Roentgena*. Ciekawa jest teoria a. w sprawie pochodzenia uchyłków przełykowych. *Diverticulum e pulsione*, który się znajduje właściwie w gardle dolnym, powstawać ma wskutek zaburzeń w mechanizmie zacisku obrączkowo - gardło-

wego oraz pewnego osłabienia ściany. Natomiast *diverticulum e tractione* nie musi powstawać wskutek pociągania; istnieją również wrodzone uchyłki tego rodzaju. Cierpienie, które nosi nazwę „*cardiospasmus*”, jest dokładnie opisane. A., odrzucając ten termin, wprowadzają inny — *praeentriculosis*. Istota cierpienia polega na zaburzeniu w mechanizmie zacisku przeponowego przełyku. Sprawie wyjmowania ciał obcych z przełyku poświęcono dużo miejsca. Szczególną uwagę zwracają a. na wyjmowanie agrafek otwartych, których ostrze zwrócone jest ku górze. Podanych jest 16 sposobów wyjmowania ciał obcych tego rodzaju, i w poszczególnym przypadku należy rozstrzygnąć, który ze sposobów winien być zastosowany. — Obce ciała, które się dostały do żołądka, o ile istnieje wątpliwość, czy bezpiecznie przejdą przez jelita, można wydstać na drodze gastrokopji. Wskazania do wykonania ezofagoskopji są stawiane szeroko. Należy korzystać z tej metody badania w przypadkach: 1) najmniejszego zaburzenia aktu połykowego, 2) bólu przy połykaniu, 3) bólu za mostkiem niewiadomego pochodzenia, 4) podejrzenia na obecność ciała obcego w przełyku, 5) zwracania lub wykrztuszania cząstek pokarmowych, 6) krwioplucia i wymiotów krwawych o nieustalonej genezie, 7) podejrzenia na obecność zbrocz w budowie przełyku. Ezofagoskopję a. wykonują wyłącznie w pozycji leżącej przy pomocy przyrządu, skonstruowanego przez *Chevalier Jacksona*. Zasadniczą część składową tego ezofagoskopu to długa i wąska rura, zaopatrzona w żarówkę elektryczną, umieszczoną na końcu rury. Monografia jest starannie wydana, opracowana w sposób dydaktyczny i zawiera liczne ryciny, które znakomicie ułatwiają zrozumienie niektórych zagadnień trudniejszych.

J. T e n c e r.

Wskazówki praktyczne

J a g i ć zaleca stosowanie *naparstnicy i tam, gdzie jeszcze niema niedomogi serca*, jeżeli zachodzą okoliczności, które niedomogę tę wywołać mogą, a więc przed zabiegami chirurgicznymi w ciągu 3 dni po 0,2 *pro die*, w przebiegu zapalenia płuc i w skompensowanych wadach serca przez 4 — 6 dni co miesiąc. (W. kl. W. 1933 Nr. 1).

—o—

H. B a c h r a c h otrzymał doskonałe wyniki leczenia choroby *Basedowa* nowym środkiem *Ergocholin*. Jest to kombinacja czystych alkaloidów *Claviceps purpurea* 0,0005 i eteru cholinowego — *Pacylu* 0,008 (fabr. Joachim Wiernik et Cie, Berlin. Waidmannslust). Daje się w tabletkach 3 razy dziennie po jednej w ciągu kilku tygodni. (D. m. W. 1932 Nr. 23).

—o—

Na podstawie związku pomiędzy wydzielaniem wewnętrznym a niektórymi schorzeniami skóry, stosuje O. G l e i c h m a n n przetwórz wielogruczołowy *Vallathen*, który okazał się szczególnie skuteczny w trądziku. Przetwórz ten zawiera, oprócz siarki i magnezy, przeważnie sok kiszkowy (*succus intestinalis*), wątroby i trzustki. Daje się trzy razy dziennie po jednej drażetce na 1/2 godziny przed posiłkiem. (Med. Welt. 1932 Nr. 51).

—o—

W *moczówce prostej*, według R. S c h m i d t a, mają działać pomyślnie środki przeczyszczające zwłaszcza w przypadkach, przebiegających z zaparciem stolca: dokuczliwe pragnienie i nadmierne wydzielanie moczu słabnie. Dobrze działają także procedury napotne (gorące powietrze). W przypadkach uporczywych — *proteinoterapia*. Jako środek przeczyszczający poleca S. fenoltaleinę — obok tego przetwory z tylnego płata przysadki mózgowej. (Kl. Wchschr. 1932 Nr. 45).

—o—

W *ostrym niezycie nosa osesków* radzi M e t t e n h e i m następujące środki: 1) Wkraplanie do nosa: *Rp. Sol. Suprarenini* (1 : 1000) 0,5; *Novocaini mur.* 0,5; *Aq. dest. ad* 20,0. 2) Wkrótce potem kilka kropel gliceryny lub wprowadzanie do nosa tamponików z maścią: *Rp. Liq. Alum. acet.* 3,0; *Adipis lanæ* 20,0; *Parafin.* ad 30,0. Zabiegi te stosować przed posiłkiem. 3) Świeże, czyste powietrze w pokoju. 4) W razie dłuższego trwania niezytu z wydzieliną ropną wkraplanie 1% kollargolu lub 1/2 — 1% azotanu srebra. 5) W razie krwawej wydzieliny pamiętać o możliwości błonicy (surowica). (Med. Welt. 1932 Nr. 49).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 21 czerwca 1932 r.

Póznatek o godzinie 20-tej punktualnie.

Obecnych członków T-wa — 23.

Wprowadzonych gości — 12.

1. Protokół uroczystej akademii ku czci s. p. Dra A. Puławskiego i protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 czerwca 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Dekan J. omówił „Patogenezę i klinię zatruc fosgenem” (streszczenie własne).

Na wstępie uzasadnia prelegent niezwykle i naczelne stanowisko fosgenu w arsenale bojowych środków chemicznych. Następnie omawia szczegółowo etiologię, patogenezę, symptomatologię, przebieg kliniczny i leczenie zatruc fosgenowych.

W etiologii zatruc fosgenem uwzględnia: 1. zatrucia bojowe, 2. przemysłowe i 3. zatrucia laboratoryjne, względnie przypadkowe. W warunkach pokojowych zdarzają się przypadki zatruc przemysłowych w związku z produkcją niektórych barwników np. fioleto krystalicznego, victoriablau i t. d. Rzadkie, poszczególne przypadki zatruc laboratoryjnych, i innych stoją w związku z lekceważeniem przepisów laboratoryjnych z narkozami chloroformowymi, ze spalaniem t. zw. świec Bergeera i użyciem niektórych aparatów gaśnicowych w zamkniętych pomieszczeniach. Wreszcie nieszczęśliwe, masowe przypadki zatruc w rodzaju Hamburga. Bliżej omawia prelegent narkozy chloroformowe, świece Bergeera i aparaty gaśnicowe. W pierwszym wypadku para chloroformu w obecności pozostawionego płomienia gazu ulega spalaniu i wydziela gazy spalinowe, zawierające fosgen. W drugim i trzecim wypadku fosgen wytwarza się przy spalaniu jednego z głównych składników świec Bergeera i zawartości gaśnic, mianowicie czterochloru węgla.

Zagadnienie patogenezy ostrych zatruc fosgenem opiera prelegent na podstawach licznych prac doświadczalnych, porównanych z danymi anatomopatologicznymi i bogatymi spostrzeżeniami klinicznymi masowych zatruc na frontach w okresie wojny światowej oraz własnymi przypadkami poszczególnych zatruc laboratoryjnych. Dla wyrobienia sobie pojęcia o całokształcie mechanizmu działania fosgenu zachodzi konieczność z punktu widzenia toksykologicznego, po pierwsze, rozróżnienie wyjątkowych zatruc pod wpływem b. dużych stężeń, które należą do postaci, rzadkich i pojedynczych od zatruc pod wpływem zwykłych stężeń, które należą do postaci najczęstszych i masowych. Po drugie, różniczkowanie tych zagadnień pomiędzy mechanizmem miejscowego, chemicznego działania fosgenu, ściślej produktów jego hydrolizy, a mechanizmem działania ogólnie trującego, czyli resorbacyjnego.

Ponieważ zatrucia b. dużymi stężeniami fosgenu zdarzają się rzadko i zwykle kończą się gwałtownym lub szybkim zejściem śmiertelnym, a kwestja resorbacji i działania ogólnie trującego fosgenu, nie posiada zasadniczego znaczenia, prelegent, ze względów praktycznych, sprowadza całe interesujące zagadnienie patogenezy zatruc fosgenowych do zwykłych, bojowych stężeń i do miejscowych uszkodzeń układu oddechowego - krążeniowego.

Bezpośrednio toksyczne działanie fosgenu i produktów jego hydrolizy na układ oddechowy - krążeniowy umiejscawia się głównie w dolnym odcinku dróg oddechowych i ogarnia w pierwszym rzędzie pęcherzyki płucne. Na działanie to, w świetle danych doświadczalnych, anatomopatologicznych i klinicznych, składają się głównie:

1. Podrażnienie dostępnych błon śluzowych i spojówek.

2. Szczególne zmiany w tkance płucnej.

3. Wtórne zmiany w składzie krwi i w układzie krążenia.

4. Anoksemja, jako wyraz zaburzeń w wymianie gazowej.

Istotne skutki chemicznego działania fosgenu występują po upływie pewnego okresu inkubacji. Istnienie

tego okresu utajonego jest uzależnione przede wszystkim od szybkości i natężenia hydrolizy fosgenu na chlorowódor i dwutlenek węgla, zgodnie z równaniem: $\text{COCl}_2 + \text{H}_2\text{O} = 2\text{HCl} + \text{CO}_2$. Zdolność rozpuszczania się fosgenu w lipidach wewnątrzkomórkowych ułatwia głębokie wnikanie gazu do błon śluzowych i ścian pęcherzyków płucnych, a szczególnie do nabłonków oddechowych pęcherzyków płucnych i śródbłonków naczyń. Z tego powodu rozkład fosgenu odbywa się nie tylko na powierzchni dolnego odcinka płuc, ale również w głębi tkanek.

Ponieważ chlorowódor posiada znacznie silniejsze działanie miejscowe, aniżeli nierozłożona cząsteczka fosgenu, zachowana jest przerwa niekiedy bezobjawowa, kilku lub kilkunastogodzinna, pomiędzy pierwotnymi, natychmiastowymi objawami podrażnienia (1.) o charakterze raczej odruchowo-bólowym, a wystąpieniem ciężkich objawów uszkodzenia tkanki płucnej. Słowem, faza odruchowa wyprzedza w tych przypadkach fazę szczególnych zmian w tkance płucnej. (2.) w postaci ostrego, toksycznego obrzęku płuc i jego skutków.

Według badań większości autorów obrzęk płuc ma powstawać dość wcześnie, prawie bezpośrednio, a istota okresu utajonego polega nie tyle na opóźnionym powstawaniu uszkodzeń pęcherzyków płucnych, ile na opóźnionym występowaniu objawów uszkodzeń t. j. obrzęku płuc. Mielimy zatem do czynienia z obrzękiem płuc, który przebiega w początkowych okresach bezobjawowo.

Prelegent nie przeprowadza analizy poszczególnych teorii powstawania obrzęku płuc. Próbuje powiązać wyniki różnych spostrzeżeń w tej sprawie, dochodzi do wniosku, że w mechanizmie obrzęku płuc współdziałają trzy zasadnicze elementy obrzękotwórcze:

1. Uszkodzenia anatomiczne, względnie nawet czynnościowe włosniczek płucnych i nabłonka oddechowego pęcherzyków, które zwiększają wskutek tego swoją przepuszczalność dla osocza krwi. W pierwszej chwili zatrucia włosniki są wyraźnie skurczone i jakby zapadnięte. Później ulegają one rozszerzeniu i przepelnieniu krwią, co łącznie z miejscowym zastojem, wzmoczoną lepkością i krzepliwością krwi jest główną przyczyną obrzęku, który od tej chwili rozwija się szybko.

2. Zmiana odczynu tkanki płucnej w kierunku kwasowym. Wskutek zakwaszenia tworzącymi się produktami hydrolizy fosgenu zwiększa się ponad normę powinowactwo koloidów wewnątrzkomórkowych do wody. Płynne składniki krwi przenikają poprzez uszkodzone i przepuszczające włosniki i wpływają na powstawanie obrzęku tkanki płucnej. Zjawisko to, które w zasadzie należałoby uważać za dobroczynne, przechodzi wkrótce w stan nieopanowanego ruchu płynów ustrojowych i przedstawia wkońcu łącznie z czynnikiem, poprzednio omawianym, otwartą groźbę mechanicznej blokady oddechu i krążenia.

3. Z chwilą wystąpienia obrzęku płuc dołącza się jeszcze trzeci czynnik, jako wynik mechanicznego zastoj w krążeniu płucnym, czynnik zwiększania się niedotlenności tkanki płucnej z jej wtórnym zakwaszeniem i przez to spotęgowanie się dalsze chwytne działanie koloidów w stosunku do płynów ustrojowych.

Wymienione czynniki tworzą łańcuch przyczyn i skutków, błędne koło, którego pierwsze ogniwo, uszkodzenie pęcherzyków płucnych winno nam dobrze utkwic w pamięci.

Obrzęk płuc związany jest ściśle ze zmianami w składzie krwi i w układzie krążenia, szczególnie w sercu, przyczem punktem wyjścia tych uszkodzeń są zjawiska, zachodzące w płucach, głównie zmiany w rozdziale płynów ustrojowych pomiędzy poszczególnymi narządami. Około $\frac{1}{3}$ do $\frac{1}{2}$ zawartości osocza krwi, do 3-ch litrów, opuszcza układ krążenia i przenika do płuc, których waga wzrasta wówczas 3 — 5 — krotnie do 3000 gr. Ucieczka tak znacznej ilości osocza prowadzi do znacznych zmian we krwi i zaburzeń w krążeniu, a mianowicie do:

1. Zgęszczenia krwi, którego wyrazem jest poliglobulia i hiperchromemja. Krzywa wahań koncentracji krwi jest stałym i ważnym objawem i posiada określone dagnostyczne znaczenie. Dotyczy ono zawartości hemoglobiny, liczby krwinek i zdolności oddechowej krwi, postępujących po linii krzywej równoległej do zmian, zachodzących w koncentracji krwi, poprzez wszystkie fazy zatrucia.

2. Zwiększenia lepkości krwi i wskutek tego do wzrostu oporów wewnątrznaczyniowych.

3. Zwiększenia krzepliwości krwi i możliwości powstawania zakrzepów i mikrozakrzepów.

Wszystkie wymienione czynniki odbijają się wybitnie szkodliwie na sprawności i wydolności serca, narażonego poza to na wzrastające opory w krążeniu płucnym i niedożywianie wskutek postępującej anoksemji. Serce ulega rozszerzeniu, tempo krwiotętna zmniejsza się. Dołącza się do tego znaczny spadek ciśnienia krwi i ustrój wpada w stan, zbliżony do zamierania.

Fosgen nie wywiera bezpośredniego wpływu na inne narządy. Uszkodzenia ich związane są z niedotlennością i ze zmianami o charakterze zastoinowym. Posiadają one drugorzędne znaczenie.

Jako ostateczny wyraz zmian w układzie oddechowo-krążeniowym wysuwa się na plan pierwszy anoksemja (4), prowadząca do zaniku wszelkich funkcji życiowych. Poza ujemnym wpływem na ośrodki mózgowe wyciska ona swoje szkodliwe znamię wszędzie, ponieważ wszędzie dociera. Anoksemja jest czynnikiem, uzewnętrzniającym zespół objawów zatrucia. Obrzęk płuc może przebiegać do pewnego czasu bezobjawowo, z kilku lub kilkunastogodzinnym okresem utajonym. Gdy jednak obrzęk wypełni w dostatecznej ilości płuca i spręży się ze zmianami w koncentracji krwi i zmianami w sercu, wymiana oddechowa zmniejsza się do tego stopnia, że występują szybko objawy ciężkiej anoksemji. Anoksemja wywiera nie mniej ważny wpływ na przemianę materii i równowagę kwaszotową w ustroju. Problem kwasicy w zatruciu fosgenem ma nie posiadać większego znaczenia, pomimo pewnej zmienności w zachowaniu się rezerwy alkalicznej i napięcia parcjalego CO_2 we krwi oraz w powietrzu pęcherzykowem. W jednym przypadku własnym rezerwa alkaliczna, w pierwszych godzinach rozwoju obrzęku płuc, spadła do 32,4 (aparatem Van Slyka).

Zagadnienie związku z patogenetą zatruc fosgenem uzupełnia prelegent danymi anatomopatologicznymi w poszczególnych okresach zatrucia, przechodząc z kolei do symptomatologii i przebiegu klinicznego zatrucia.

Objawy ostrych zatruc mogą być zmienne i złożone w zależności od koncentracji fosgenu w powietrzu i czasu działania, a przede wszystkim niezawsze muszą przebiegać w pewnej kolejności. Istnienie okresu utajonego tłumaczy częstoomyki rozpoznawcze.

Prelegent odróżnia postacie typowe i nietypowe zatruc. W przypadkach typowych postacie ciężkie, średnie i lekkie. W przypadkach nietypowych postacie piorunujące i poronne. Obraz kliniczny przebiega w przypadkach typowych w 3-ch kolejnych fazach.

Pierwszą fazę cechują objawy odruchowo-bólowe, które wywołane są natychmiastowym drażniącym działaniem fosgenu.

W fazie drugiej występuje złagodzenie lub skrycie się objawów podrażnienia. Faza złagodzenia objawów, w przypadkach nawet wybitnego uspokojenia, bywa często zdradliwa, dając lekarzowi i zatrutemu tylko złudzenie całkowitego powrotu do zdrowia. Nagle, po wysiłku fizycznym, po zabiegu chirurgicznym (narkozal) lub nawet bez widocznej przyczyny rozwijają się ciężkie objawy fazy trzeciej.

W fazie trzeciej, zwykle po upływie kilkugodzinnego okresu utajonego, wybucha zespół objawowy obrzęku płuc. Razę tę Francuzi nazwali remisją fosgenową. Do najcharakterystyczniejszych objawów tego okresu należy duszność; ślinica zwykła lub blada, przyspieszenie tętna ze spadkiem ciśnienia krwi skurczowego, nawroty gwałtownego, bolesnego kaszlu i wymiotów oraz pienista plwocina obrzękowa. Prelegent przedstawia szczegółowo dane podmiotowe i przedmiotowe wyniki badania fizykalnego płuc i serca oraz wyniki badań laboratoryjnych w poszczególnych fazach objawowych, omawiając w końcu ewolucję zatrucia w postaciach czystych, powikłanych infekcją i innymi czynnikami.

Rozpoznanie zatrucia nie przedstawia w przeważającej liczbie przypadków dużych trudności. Wywiady, zebrane w sposób, przedstawiony przez prelegenta, oraz charakterystyczny obraz kliniczny zatrucia w zestawieniu z towarzyszącymi mu okolicznościami nie pozostawiają najczęściej wątpliwości. Po omówieniu szeregu trudności rozpoznawczych podkreśla prelegent następujące objawy ważne dla postawienia wczesnego rozpoznania: obniżenie się sprawności oddechowej, z kontrolą liczby i głębokości oddechów oraz określeniem czasu

wstrzymania najgłębszego wdechu, przedmiotowy zespół „*bulumen pulmonum auctum*” z rozszerzeniem się obszaru opukowego płuc wskutek obniżenia dolnych granic płuc i znacznego ograniczenia ich ruchomości z osłabionymi szmerami oddechowymi pęcherzykowymi i zjawieniem się nielicznych rżęń średnio-bańkowych wilgotnych w okolicach przywnękowych, spadek ciśnienia krwi, wzrost hemoglobiny, przyspieszenie tętna, obecność białka i krwinek w moczu, brak łaknienia, wstręt do dymu tytoniowego u palaczy i ogólne osłabienie.

Przypadki wątpliwego zatrucia nieznanego rodzaju i stopnia zatrucia oraz zatruc mieszanym wymagają drobiazgowej interpretacji objawów czyli znajomości specjalnej dyagnozy różniczkowej.

Wobec różnorodności postaci zatrucia rokowania musi być bardzo ostrożne, szczególnie we wczesnych okresach zatrucia. Największa liczba zejść śmiertelnych przypada na pierwszą i drugą dobę, dochodząc do 80% zgonów. Po upływie 3-ch dni wypadki śmierci zdarzają się rzadko i są przeważnie wyrazem powikłania okresu toksycznego infekcją. Z pomiędzy głównych i wartościowych oznak dla rokowania należy wymienić: stopień obrzęku płuc, uszkodzeń oddychania i krążenia. Wówczas objawy toksycznego zapalenia płuc należy uważać za groźniejsze od późniejszych odoskrzelowych zapaleń płuc pochodzenia zakaźnego. Poza to wchodzi w grę w rokowaniu osobnicze właściwości zatrutego, stan narządów przed intoksykacją, suma wysiłku, dokonanego już po zatruciu, oraz warunki i organizacja ratownictwa.

Ratownictwo i leczenie ostrych zatruc fosgenem przedstawia prelegent schematycznie, ponieważ uważa, że takie powinno być postępowanie lekarza i wychowanie pomocniczego personelu w odniesieniu do masowych epidemii chemicznych w czasie wojny. Orientować się trzeba nie tylko we wskazaniach, ale również w posiadanych i przygotowanych środkach ratowniczych. Jak w każdym przypadku zatrucia, prelegent odróżnia i omawia cel leczenia przyczynowego i objawowego. Trzonem postępowania ratowniczego jest usunięcie unieruchomionego zatrutego (na noszach i t. p.) z atmosfery zagazowanej, podtrzymywanie działalności serca, upust krwi z żyły, tlenoterapia i ogrzewanie chorego. Po uzasadnieniu wartości poszczególnych zabiegów i omówieniu nowoczesnych podstaw tlenoterapii w postaci inhalacji, podskórnym zastrzykiwaniu tlenu i inhalacji mieszanek tlenu z 5% CO_2 prelegent scharakteryzował próby doświadczalne zwalczania obrzęku płuc na drodze osmotycznego podniesienia ciśnienia krwi (roztwory hipertoniczne soli kuchennej, cukru gronowego, roztwory koloidalne gumowo-solne i gumowo-cukrowe), na drodze oddziaływania na włókienki płucne w sensie ich kondensacji (terapia wapniowa) oraz w sensie ich obkurczenia (roztwory ureazy z mocznikiem lub bez i emetyny). W końcu przedstawiona została wartość i znaczenie leczenia farmakologicznego środkami poszczególnych grup z podkreśleniem niebezpieczeństwa w stosowaniu niektórych leków. Dieta jarzynowo-mleczna, podawanie kwaśnego węgla sodu i higiena jamy ustnej uzupełniają przebieg ratownictwa.

Następstwa ostrych zatruc fosgenem i postacie przewlekłych zatruc nie zostały objęte referatem ze względu na rozmiary tych zagadnień.

4. Kol. Apfelbaum E. omówił „*Badania nad zachowaniem się cukru we krwi w zakwaszeniu chlorkiem amonu*” (streszczenie własne).

Prelegent omówił wyniki badań nad wpływem zakwaszenia ustroju chlorkiem amonu (0,2 g. na kilka wagi dziennie) na tolerancję węglowodanów. W okresie przygotowawczym oraz zakwaszenia określał codziennie krzywą przecukrzenia pokarmowego krwi po jednorazowym podaniu 50 g. glukozy w herbacie. Autor określał cukier we krwi co 1/2 godziny. Poza to badał w okresie przygotowawczym oraz w przebiegu zakwaszenia zużycie tlenu (aparatem Krogha) naczco oraz w 1 godzinę po glukozie. Zużycie tlenu w 1 minutę obliczane było ogólnie oraz na kilo wagi ciała.

Doświadczenia wykonywane były przeważnie na osobach zdrowych, względnie na lekko chorych, bez wszelkich objawów poprzedzającego zakwaszenia.

Wyniki badań są następujące:

1) Jednorazowe podanie chlorku amonu (w ilości 2 gr.) nie stanowi żadnego bodźca, któryby mógł wpływać swoiście na przebieg krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi.

2) Przez zakwaszenie doświadczalnego ustroju chlorkiem amonu prelegent uzyskał w pewnym okresie (najczęściej po 2 — 4 dniach zakwaszenia) warunki lepszej tolerancji węglowodanów, co ujawniło się w postaci korzystnych zmian w prze-

biegu krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi (okresowy zupełny brak przecukrzenia pokarmowego, czasem liczby hipoglikemiczne naczco po 2 godzinach po podaniu cukru, mniejsze wzniesienia krzywych, niższy szczyt przecukrzenia, krótszy czas jego trwania).

3) W okresie końcowym zakwaszenia, o ile wystąpiły objawy stanu lekkiego niewyrównania kwasicy, warunki dla tolerancji węglowodanów stały się niekorzystne.

4) W przebiegu doświadczalnego zakwaszenia stopniowo wzrastało zużycie tlenu.

Pominawszy stany lekkiego niewyrównania kwasowego, w których liczby zużycia tlenu nie są miarodajne z powodu nadmiernej hiperwentylacji, wzrost zużycia tlenu w zestawieniu z obniżeniem się krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi przemawia za możliwością polepszania się warunków spalania cukru w ustroju, doświadczalnie zakwaszanym.

R o z p r a w a :

Kol. G r o t t J. W. członek T-wa, (streszczenie własne).

Spostrzeżenia kliniczne wykazują, że najlepsze działanie insuliny otrzymujemy w cukrzycy w stanach kwasicy. Co się tyczy alkalizacji ustroju sodą, to dziś w kwasicy tego sposobu leczenia nie stosujemy ze względu na jego małą skuteczność, a nawet szkodliwość. Ze w alkalozie insulina nie działa należycie, może służyć jako dowód doświadczenie, wykonane na sobie samym przez dra M. G o l d b l a t t a z kliniki prof. H. M a c L e a n a. Dr. G o l d b l a t t za pomocą głodówki wywołał u siebie silną acetonemję podczas której wstrzyknięto mu do żyły roztwór sody, a następnie podano również insulinę. Wynik był fatalny, gdyż eksperymentator omal że nie przypłacił życiem swego doświadczenia.

Wobec powyższego stwierdzenie przez prelegenta lepszej asymilacji cukru (niższe krzywe) w okresie zakwaszenia ustroju jest zgodne z danymi kliniki.

Jednocześnie, opierając się na doświadczeniach, wykonanych razem z kol. S k o t n i c k i m, zaznaczyć muszę, że u chorych na cukrzycę w okresie zakwaszenia otrzymaliśmy w znacznej liczbie przypadków polepszenie się przemiany węglowodanowej. Działo się tak nie we wszystkich przypadkach i różnicy w zachowaniu się chorych, jak dotąd, nie mogliśmy wytłumaczyć ani stopniem zakwaszenia ustroju, ani też ciężkością badanego przypadku.

Wniosek prelegenta, że podanie 50 gr. glukozy naczco przez kilka dni rzędu u ludzi zdrowych nie wpływa na obniżenie się krzywej, znajduje się w sprzeczności z b. ścisłymi i licznymi badaniami autorów, dlatego też uogólnianie wyników, opartych tylko na własnych spostrzeżeniach, dotyczących trzech osób, nie jest wskazane.

Kol. M o d r a k o w s k i J., członek T-wa (streszczenie własne).

M o d r a k o w s k i J., opierając się na pracy, drukującej się w 12 numerze „Medycyny” (R. L e n t z: Przebieg krzywych cukru krwi u ludzi w acydozie i alkalozie doświadczalnej), przedstawia typowe krzywe cukru krwi jednej i tej samej osoby w stanie normy, kwasicy salmjakowej oraz — alkalozie. W kwasicy cukier naczco jest na poziomie znacznie wyższym, w alkalozie zaś — na niższym, niż w normie. Po podaniu 50 gr. glukozy w normie podnosi się poziom cukru do prawidłowej wysokości, w godzinę później przyjęta druga porcja glukozy wywołuje tylko bardzo nieznaczne drugie podniesienie krzywej (fenomen S t a u b - T r a u g u t t a). W kwasicy niema zupełnie drugiego podniesienia, w alkalozie natomiast jest ono wyższe nawet od pierwszego, co charakteryzuje cukrzycę. Zjawisko S t a u b - T r a u g u t t a tłumaczy się wydzielaniem insuliny z trzustki pod wpływem pierwszej porcji glukozy. Z przytoczonych krzywych wynika więc, że regulacja poziomu cukru krwi pomimo wysokiej wartości naczco w kwasicy jest sprawniejsza, niż w normie, w alkalozie zaś wybitnie upośledzona. Wyraża się to także w bardzo szybkim i stromym opadaniu krzywej w kwasicy, aż znacznie poniżej punktu wyjścia, podczas gdy w alkalozie po 3 godzinach krzywa nie powróciła jeszcze do normy. Zachowanie się krzywej cukru krwi wskazuje na wzmoczone wydzielanie insuliny podczas kwasicy, a zmniejszone podczas alkalozu. Przy przedłużeniu sztucznej kwasicy ponad kilka dni występuje, jak wiadomo, wskutek regulacji ustroju odczyn w stronę alkalozu. Było więc z góry do przewidzenia, że w takich warunkach dojdzie do pogorszenia zużycia cukru. Początkowa „optymalna faza” prele-

genta występuje pod wpływem istotnej kwasicy, druga faza zaś w następstwie przechodzenia kwasicy w stan alkalozu. Jest to jeden dowód więcej, że w celach leczniczych należy stosować zakwaszenie nie dłużej, niż kilka dni, względnie robić odpowiednie przerwy w razie kilkakrotnego zakwaszenia.

Kol. W ę g i e r k o J. (streszczenie własne).

Badając krzywe glikemiczne po podaniu 50 g. cukru gronowego u chorych cukrzyczych podczas najgorszej ich tolerancji węglowodanowej (ujemny bilans węglowodanowy) oraz w stanie wybitnej jej poprawy, doszedł do wniosku, że te 2 rodzaje krzywych mają wybitnie odmienny charakter.

Podczas gdy krzywa glikem. u chorych cukrzycowych zakwaszonych przebiega tak, jak u chorych z wybitnie złą tolerancją węglow., to u tychże chorych w stanie wybitnej ich poprawy wspomniana krzywa przebiega tak, jak u ludzi z lepszą tolerancją węglow.

Wynika więc, że u cukrzycowych zakwaszenie pogarsza tolerancję węglow. Wychodząc z tego założenia, musimy sądzić, zgodnie z twierdzeniem prof. M o d r a k o w s k i e g o, że zakwaszenie mobilizuje insulinę tylko w tych przypadkach, w których ona zmobilizowana być może, a więc u ludzi z prawidłową przemianą węgl., u cukrzycowych zaś, u których insuliny brak, mamy do czynienia z odmiennym efektem zakwaszenia.

Badania kol. A p f e l b a u m a nasuwają nam również przypuszczenie, że zakwaszenie chlorkiem amonu ludzi z prawidłową przemianą węglow. — to 2 różne rodzaje zakwaszenia z odmiennym mechanizmem ich powstawania.

Kol. A p f e l b a u m E. (streszczenie własne). Prelegent wyraża zadowolenie, że wyniki jego pracy idą po linii badań, prowadzonych w innym kierunku przez Prof. M o d r a k o w s k i e g o w zakresie wpływu zakwaszenia na zachowanie się cukru we krwi. Pogląd Prof. M., że korzystny wpływ zakwaszenia się gospodarką węglowodanową odbywa się dzięki insulinie, nie stoi w żadnej kolizji z poglądem prelegenta o korzystniejszej tolerancji węglowodanowej pod wpływem zakwaszenia. Prelegent nie wyciąga zbyt daleko idących wniosków w zakresie bezpośrednich przyczyn tych zmian, lecz na podstawie swych badań wyraża jedynie przypuszczenie o możliwości lepszego spalania się cukru w ustroju zakwaszanym, co nie przeczy możliwości, że dzieje się to przez wzmoczenie produkcji insuliny. Liczby hipoglikemiczne zostały wzięte pod uwagę nie tylko naczco, ale i w końcowym przebiegu krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi. Jeżeli uwzględnić tylko liczby hipoglikemiczne naczco, wielkość procentowa ich będzie nieznaczna. Zagęszczenie krwi, o którym wzmiankował Prof. M., zachowuje się w zakwaszeniu tak chwiejnie, że niepodobna go zestawiać ze stałością objawów obniżania krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi w okresie optymalnej tolerancji.

W odpowiedzi kol. G r o t t o w i prelegent zaznacza, że mogą doprowadzić do nieporozumień wnioski Kol. G., oparte na określaniu przez niego u zakwaszanych cukru we krwi naczco, a potem dopiero po 3 godzinach. Pracując taką metodą, tracimy możliwość brania pod uwagę subtelnych, a jednocześnie ważnych zmian w przebiegu przecukrzenia pokarmowego krwi, gdyż trafić możemy na okres, gdy przecukrzenia tego nie będzie, jak to wynika z omówionych przez prelegenta wykresów.

Argument, że kol. G. przeprowadzał badania jedynie u chorych na cukrzycę, u których po 3 godzinach jeszcze istnieje przecukrzenie pokarmowe krwi, jest dlatego niepewny, że nawet u ludzi zdrowych, jak to wynika z wykładu prelegenta, mogą być okresy, gdy krzywa nabiera charakteru, jak u cukrzyczych.

Poruszona sprawa przystosowywania się ustroju do codziennego wprowadzania glukozy dotyczy jedynie dłuższego podawania cukru, jak to wynika z piśmiennictwa. Podawanie glukozy jedynie przez kilka dni nie zmienia obrazu krzywej przecukrzenia pokarmowego. Prelegent nie mógł ze względów humanitarnych utrzymywać badanych przez długi czas w męczących warunkach doświadczalnych, zagadnienie gospodarki węglowodanowej pod wpływem zakwaszenia w cukrzycy stanowi zgoła inny temat. Prelegent przytacza pracę w tym zakresie A d l e r s b e r g a i cytaty z pracy H a l d a m a. W odpowiedzi kol. W ę g i e r c e prelegent podkreśla, że szczególnie w cukrzycy ważny jest czynnik psychiczny, wpływający w okresie zakwaszenia niekorzystnie na kształtowanie się poziomu cukru we krwi, co musi być przedewszystkiem brane w rachubę przy wyciąganiu wniosków.

Kol. G r o t t J. W., członek T-wa, podaje, iż w bada-

niach uwzględniał dwa momenty: poziom cukru we krwi naczczu i w chwili powrotu do normy.

Kol. A p f e l b a u m stwierdza, iż nie należy poprzestawać na określeniu tylko dwu poziomów: poziomu cukru we krwi naczczu i w chwili jego powrotu do normy, trudno bowiem przewidzieć, kiedy ten powrót nastąpi. U zdrowych niekiedy spotyka się krzywe cukru we krwi o cechach cukrzycowych.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 21.55 minut.

Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i.

Prezes: Witold O r ł o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dn. 16.XII. 32. (Wien. med. Wschr. Nr. 1. 1933) przedstawili E. S c h l a y e r i R. O. S t e i n przypadek *ponownego zakażenia kiłowego (reinfectio luetica)*, w którym stwierdzenie pierwotne było umiejscowione pomiędzy dolną a środkową trzecią części pochwy. 32-letnia chora zgłosiła się do lekarza z powodu uczucia palenia w narządach rodnych i silnych upławów. Zewnętrzne narządy płciowe normalne. Na granicy pomiędzy dolną a środkową trzecią części pochwy na jej tylnej ścianie stwierdzono przy obmacywaniu krwawiące owrzodzenie o średnicy 2 cm, o brunatno-czerwonym dnie, o twardych, ostrych brzegach, niebolesne. Macica i przydatki normalne. Dalsze badanie wykazało, że ma się tutaj do czynienia ze stwardnieniem pierwotnym. Gruczoły pachwinowe nie były powiększone, gdyż regionalnymi gruczołami były w tym przypadku gruczoły pozaotrzewnowe. Stwardnienia pierwotne w pochwie należą do bardzo rzadkich. Wykrycie krętków błędnych w tym przypadku udało się skutecznie. Chora przedstawia obecnie objawy świeżej kiły drugorzędowej (błędna osutka na twarzy i na tułowiu, łuszczyca podeszew, stwardnienie gruczołów chłonnych, grudki na udzie, jedna grudka w okolicy odbytu), co odpowiada w zupełności zakażeniu 12-tygodniowemu; odczyn W a s s e r m a n a wybitnie dodatni. Chora ta przeszła w r. 1921 stwardnienie pierwotne z powiększeniem gruczołów pachwinowych. W początkach leczenia (silbersalwarzan) odczyn W a s s e r m a n a był słabo dodatni. Pierwsza kuracja trwała od stycznia do maja, druga przypadła na jesień 1921. Wtedy odczyn W a s s e r m a n a był ujemny, tak samo w r. 1924. Jak wynika z ponownego zakażenia, chora uległa wtedy pod wpływem 2 kuracji wyleczeniu, aczkolwiek odczyn W a s s e r m a n a stawał się dodatni. Obecnie położenie *quoad sanationem* jest znacznie gorsze, niż w r. 1921.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo - Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 24 maja 1932 (Wien. med. Wschr. N. 2/1933) pokazywał W. S c h i l l e r przypadek *podwójnego raka części pochwowo-macicy*. Rzadkość podwójnych raków części pochwowo-macicy przemawia przeciwko teorii podrażnieniowej i skłonnościowej. Oba raki musza wykazywać odmienną budowę histologiczną. Wtórna dwupostaciowość wika jeszcze bardziej zagadnienie. Prelegent pokazuje obrazy histologiczne, na których widać jednoczesny bezpośredni obok siebie odbywający się rozwój gruczolaka - raka i raka płaskokomórkowego. W całym piśmiennictwie światowym istnieje dopiero opis pięciu czy sześciu takich przypadków. Według rachunku prawdopodobieństwa jeden taki przypadek zdarza się na 2000 przypadków raka. Najprawdopodobniejsze tłumaczenie stanowi jeszcze przyjmowana przez L u b a r s c h a miejscowa skłonność tkankowa. Z innych obrazów, pokazywanych przez prelegenta, wynika, że tak często w początkowych rakach części pochwowo-macicy widywane stany zapalne otoczenia stanowią raczej zjawisko wtórne, aniżeli pierwotne.

Na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Wiedniu z dnia 2 czerwca 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 3. 1933) mówił E. Z d a n s k y o *zmianach średnicy tętnicy głównej w zaburzeniach regulacji ciśnienia krwi*. Prelegent spostrzegł dwa przypadki władu rdzenia, które wykazywały zespół zaburzeń regulacji ciśnienia krwi, opisany przez S c h e l l o n g a, S t r i s o w e r a i innych, a polegający na spadku ciśnienia krwi po pracy fizycznej przy tej samej częstotliwości akcji serca, a prowadzący w krańcowych przypadkach już przy spokojnym stanie w pozycji wyprostowanej do oznak niedokrewno-

ści mózgu. Badanie rentgenowskie tych pacjentów i pomiary średnicy tętnicy głównej metodą K r e n z f u c h s a wykazały, że w przypadkach tych istnieje nieprawidłowa rozciągliwość tętnicy głównej, która polega na jej tonicznym zwiotczeniu, o czym należy wnioskować z wyników pomiarów szerokości tętnicy głównej w pozycji stojącej i leżącej przed i po pracy fizycznej oraz w czasach rozmaitej ciężkości tego stanu chorobowego. W ten sposób dowiedzione zostało, że w tem zaburzeniu krążenia istnieje słabiej lub silniej wyrażone hipotoniczne nastawienie tętnicy głównej i, jak można przyjąć, również pozostałych dużych naczyń tętniczych, że zatem do zaburzenie regulacyjne nie ogranicza się tylko do zakresu nerwu trzewiowego. Ten trwały stan hipotoniczny tętnic, jak pouczają badania rentgenowskie, posiada mniejsze znaczenie dla regulacji ciśnienia krwi, aniżeli dla rozmieszczenia jej w ustroju. Wskutek tego zmniejszenia napięcia mogą wywierać swe działanie siły hydrostatyczne, co musi z jednej strony prowadzić do zmniejszonego zaopatrzenia w krew pewnych zakresów naczyńiowych (np. mózgu), z drugiej zaś sprzyjać zaleganiu krwi w zakresie nerwu trzewiowego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Paryżu z dnia 18 października 1932 r. (Paris Méd. Nr. 52. 1932) pokazywali F è v r e i M a g d e l a i n e przypadek *śpiączki i porażenia połowiczego wskutek ograniczonego obrzęku opon mózgowych*. Przypadek dotyczył czteroletniego dziecka, które dość szybko wpadło w stan śpiączki i wykazywało zrazu objawy padaczkowe prawostronne, następnie zaś całkowite porażenie połowicze prawostronne, wreszcie objawy padaczkowe lewostronne. Nakłucie łądźwiowe nie wykazało wzmożenia ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego, który był zupełnie normalny. Ponieważ natężenie śpiączki coraz bardziej się wzmagало, zdecydowano się na trepanację w okolicy skroniowo ciemieniowej lewej; nakłucie opony twardej spowodowało odpływ dość dużej ilości płynu mózgowo - rdzeniowego zupełnie jałowego, poczem objawy nerwowe cofnęły się, i nastąpiło wyleczenie. W przypadku tym miało się do czynienia z umiejscowionym surowiczym zapaleniem opon mózgowych w następstwie ostrego surowiczego zapalenia ucha, które przeszło niepostrzeżenie.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Paryżu z dnia 15 listopada 1932 r. (Paris Méd. Nr. 52. 1932) M i l l h i t, L e v e s q u e, P a p a i o a n n o u i M. F o u q u e t pokazywali przypadek *złośliwej niedokrewności apłastycznej*, który uległ poprawie pod wpływem zastrzykiwań preparatu szpiku kostnego. Przypadek dotyczył pięcioletniego dziecka, dotkniętego apłastyczną niedokrewnością złośliwą, u którego pomimo ciężkiego przebiegu choroby osiągnięto bardzo pomyślny wynik za pomocą wyciągów z czerwonego szpiku kostnego płodu cielęcia, otrzymanego przez skrobanie kości długich zaraz po zabiciu matki. Przetaczania krwi i leczenie wątrobowe, stosowane uprzednio, okazały się bezskuteczne.

Na tem samym posiedzeniu (Paris Méd. Nr. 52. 1932) mówili P. L e r e b o u l l e t i V a n i e r o *zapobieganiu i łagodzeniu przebiegu odry w szpitalach dziecięcych za pomocą surowicy*. Podali oni historje niedużej epidemii odry, która wzbuchła na jednej z sal szpitala Enfants - Assistés, gdzie były odosobnione niemowlęta w wieku od 6 do 10 miesięcy. Pokazywali oni dobre wyniki systematycznych zastrzykiwań surowicy ozdrowieńców, które robiono dzieciom zarażonym już w następstwie 3 przypadków odry na oddziale. Zastrzykiwania surowicy nie zapobiegły wystąpieniu odry, lecz złagodzenie jej przebiegu przez surowicę było zupełnie wyraźne, gdyż dziewięcioro dzieci, którym zastrzyknięto surowicę, wykazywało średnio-ciężki lub zupełnie łagodny przebieg odry; jedyne dziecko, któremu nie zastrzyknięto surowicy, przebyło ciężką odrę z odoskrzelowym zapaleniem płuc i zapaleniem ucha, jednakże i ono wyzdrowiało. Następnie po wyciągnięciu epidemii odry otworzono salę dla nowoprzybyłych dzieci, którym niezastrzykiwano systematycznie surowicy ozdrowieńców po odrze: wydarzyły się znowu trzy przypadki odry, z czego jeden zakończony śmiercią, drugi zaś bardzo ciężki. Wobec tego wszystkim nowoprzybywającym zastrzykiwano systematycznie surowicę: z 41 nowoprzybyłych dzieci żadne nie zachorowało na odrę. Te dwie serie faktów wyraźnie wykazują i łagodzenie przebiegu odry przez surowicę, i zapobiegawcze działanie, którego można oczekiwać po zastosowaniu surowicy ozdrowieńców po odrze na oddziałach dla niemowląt; korzyści jej w walce z odrą szpitalną (zakażenie wewnętrzne) są bardzo wyraźne.

Krytyka lekarska

Z labiryntu etyki lekarskiej.

Walka konkurencyjna w zawodzie lekarskim nie ma sobie równej w żadnym innym fachu. Gdyby znalazł się ktoś, ktoby umiał zebrać materiał, dotyczący tego tematu, powstałoby niezmiernie ciekawe i pouczające dzieło o tajemnicy powodzenia lekarskiego, coś w rodzaju księgi mądrości dla tych lekarzy, którzy błądzą na bezdrożach, nie umiejąc należycie lawirować między nieuchwytnym pojęciem wiary i zaufania a pozytywizmem nauki. Brak drogowskazów sprawia, że większość lekarzy chwytą się instynktownie środków najprymitywniejszych i kosztem sąsiada poprzez jego głowę usiłuje wypłynąć na powierzchnię życia.

Sposoby walki konkurencyjnej, obliczone na kapryśną psychikę chorego, godzą przeważnie z ukrycia i często trudno dają się napiętnować.

Zywo stoi mi w pamięci moje pierwsze rozczarowanie na terenie zawodowym. Byłem początkującym lekarzem. W domu, w którym mieszkalem, zdarzył się nagły przypadek krwotoku płucnego. Przesiedziałem przy chorym całą noc, aż nareszcie „udało mi się” krwotok opanować. Nie chcę twierdzić dziś, że była to moja zasługa. Skłonny jestem raczej wątpić co do tego, gdyż mam wrażenie, że gdybym dziś przed nowoczesnym trybunałem uczonych opowiedział, jaką drogą ratowałem chorego, przypuszczalnie, zakwestjonowanoby mi dyplom, jako zacofanemu ignorantowi. Na szczęście, tych wątpliwości nie miało otoczenie chorego, które w prostocie ducha swego dziękowało mi serdecznie za skuteczny ratunek. Satysfakcja moja jednak trwała, niestety, niedługo. Dnia następnego przed domem moim ujrzałem popularną karetkę znanego podówczas specjalisty chorób płucnych. W pierwszej chwili fakt ten dotknął mnie bardzo niemile, wyperswadowałem go sobie jednak prędko jako zupełnie zrozumiałą niepokój rodziców o zdrowie dziecka. Zresztą, byłem przekonany, że świetności moich trofeów nikt mi zaćmić nie zdoła. Cóż się okazało? Jakem się później dowiedział, starszy ów kolega pochwalił zupełnie moje postępowanie i ograniczył się tylko do zalecenia przepisu na wypadek, gdyby krwotok powtórzył się, „aby chory zbyt dużo nie utracił krwi”. Ten niewinny dodatek wystarczył w zupełności, aby otoczenie chorego wywnioskowało, że z powodu mego niedoświadczenia naraziłem chorego na zbytnią utratę krwi. Ze zbawcy stałem się niespodzianie przestępcą. Tak żałośnie skończyły się dzieje mego pierwszego triumfu. Formalnie ów starszy kolega postąpił ściśle według etyki lekarskiej. Winne było, oczywiście, otoczenie, które go „źle rozumiało”. Jak się później przekonałem, to „źle rozumienie” jest nieuleczalną chorobą publiczności, która zapewne nigdy nie dorośnie do orjentowania się w subtelnościach naszej etyki.

Jeżeli ten legalny, etyczny sposób mógł wywołać tak przykre następstwa, to ileż jest sposobów mniej subtelnych!

Czy istnieje możliwość zwalczania tych niekoleżeńskich metod konkurencyjnych? Niestety, jest to plaga nie do opanowania. Etyka lekarska jest pojęciem tak nieuchwytnym, że rzadko który lekarz umie się orientować w jej labiryncie. Czy nie są tego jaskrawym dowodem nasze kodeksy deontologiczne, pełne czczych

frazesów i sprzeczności, czyniące wrażenie, że raczej idzie im o etykietę, a nie o etykę? Czy nie potwierdzają tego nasze sądy zawodowe, które, trzymając się pięknej zasady, że niewolno rzucać w bliźniego kamieniem temu, który sam nie jest bez grzechu, starają się wszelkie spory między kolegami załatwiać polubownie? A przecież w gruncie rzeczy takie załatwianie polubowne jest tylko legalizowaniem nieetycznych postępów.

Kiedys sam zastanawiałem się nad projektem deontologii lekarskiej. Po długich namysłach drogą wyłączenia tego, co jest niewykonalne praktycznie w naszym kodeksie deontologicznym, doszedłem do oryginalnego nieco wniosku, że najbezpieczniej byłoby zawrzeć cały kodeks w jednej zasadzie, zakazującej wogóle lekarzom wyrażanie opinii przed chorym o swoim koledze. Życie mnie jednak przekonało, że i ta jedyna zasada może stać się źródłem niejednego nieporozumienia, wiadomo bowiem, że to złote milczenie często bywa stokroć wymowniejsze od słów. Przypuszczam, że, gdyby nawet do kodeksu lekarskiego wprowadzono obowiązkową zasadę wyrażania się o kolegach według sakramentalnej formy: „nie mogę nic dodać do tego, co zrobił mój kolega”, to i wówczas liczba nieporozumień nie zmniejszyłaby się, gdyż znani ze swej prostoliniowości lekarze nie byłiby zdolni ukrywać swych istotnych myśli...

A więc czy wobec tego nie byłoby lepiej nie trzodzić się nad rozwiązaniem tego zagadnienia i nie żądać rzeczy trudno wykonalnych? Winni są przecież tu nietyłe pojedynczy lekarze, ile warunki, w których odbywa się praktyka lekarza.

Dzisiejszy lekarz - praktyk przypomina pod wielu względami linoskoczek, który dla utrzymania równowagi musi liczyć tylko na swoją zręczność. Jedni robią to tylko mniej umiejętnie i narażają się na wygwizdanie, inni, bardziej zręczni, zdobywają sobie nawet oklaski.

Nie pomogą tu żadne traktaty na temat obowiązku trzymania się równej drogi lub rozprawy o pięknym powołaniu lekarza.

Dopóki nie będzie rozstrzygnięte zagadnienie, czy świat chce być dlatego oszukiwany, że go stale oszukują, czy też jest on stale oszukiwany, gdyż chce być oszukiwany, wszelkie rozprawy na temat etyki wogóle, a lekarskiej specjalnie, będą tylko jałową dyskusją teoretyczną. Stwórzmy inne warunki praktyki lekarskiej, a godność lekarza podniesie się sama, bez sztucznych paragrafów deontologicznych.

Jeżeli poruszam pomimo to dziś ten temat, to czynię to dlatego, że ogień niszczycielski, który ogarnął tereny wolnej praktyki lekarskiej i który nie da się opanować, niestety, zaczyna się przerzucać na nowe stanowiska, zdobyte drogą reform społecznych. Mam tu na myśli K a s y C h o r y c h. Zdawałoby się, że do tych instytucji, opartych na zupełnie nowych podstawach, prądy, nurtujące tak zwaną praktykę wolną, nie będą miały dostępu. Niestety, zaraza przedostała się już i tu, godząc poważnie w sam byt tych instytucji.

Zaczęło się od napozór uzasadnionej akcji w obronie tak zwanego wolnego wyboru lekarzy. Walka o tę zasadę była prowadzona, oczywiście, wyłącznie pod hasłem interesów chorego. Hasło to skwapliwie zo-

stało podchwyczone przez społeczeństwo, które, nie orjentując się należycie w arkanach tej przynęty, pomimo woli stało się wdzięcznym narzędziem w rękach przeciwników kasowych. I ten pierwszy atak zbiorowy od razu podciął zaufanie do Kas Chorych, nadając im piętno instytucji urzędowej.

Nie stoję tu bynajmniej w obronie Kas Chorych. Dalekie są one od ideału, tembardziej, że ideał ten w lecznictwie jest pojęciem zupełnie nieokreślonym. Przemawiam tu w obronie samej zasady ubezpieczeń społecznych. Gdyby nawet były one jaknajbogaciej wyposażone, gdyby ich lekarze poświęcali się chorym z całym oddaniem się, jestem przekonany, że i wówczas publiczność nie zmieniłaby swego nieprzychylnego stanowiska do tych instytucji. Zawdzięczyć to przede wszystkim należy samym lekarzom, którzy w tych instytucjach widzą źródło swej klęski materialnej.

Turdo żądać od tych, których Kasy Chorych wtrąciły w ruinę materialną, aby zachowali się zupełnie lojalnie w stosunku do tych instytucji, lecz, niestety, pogardliwy stosunek do Kas nie w mniejszej mierze ujawniają i lekarze niezależni, i to najbardziej podważa powagę tych instytucji. Jeżeli dodamy do tego zawsze niechętnie usposobienie dla Kas ze strony prasy, to wrogi nastrój społeczeństwa będzie zupełnie wytłumaczony. Czy należy się wobec tego dziwić, że w tej walce dwóch obozów—lekarzy kasowych i niekasowych—sympatja publiczności prawie zawsze jest po stronie lekarzy wolnopracujących nietylko ze szkodą dla lekarzy kasowych, lecz również dla całej olbrzymiej części ubezpieczonej publiczności?

Zilustruję to na kilka przykładach, zaczerpniętych z życia.

Pewien starszy kolega, cieszący się poważaniem wśród ogółu lekarzy nietylko jako doświadczony znawca kliniki, lecz również jako lekarz sumienny, opowiada, co następuje: „Pewnego razu miałem ciężko chorego, któremu, jako bardzo ciekawemu przypadkowi klinicznemu, poświęciłem dużo zainteresowania i pracy. Choroba była poważna i pomimo wysiłków z mojej strony robiła postępy. Zniecierpliwione otoczenie zwróciło się poza moimi plecami do lekarza „prywatnego”. W rezultacie zażądano ode mnie, abym zatwierdził cały szereg zaleceń tego lekarza. Ponieważ byłem przeciwny tym zaleceniom, odmówiłem. Sprawa skończyła się grubym nieporozumieniem i kilku soczystymi uwagami pod adresem Kasy Chorych”. Oto jeden z bardzo częstych epizodów z życia lekarzy kasowych.

Czy sądzicie, czytelnicy, że zwyciężcą lekarza kasowego bywa przeważnie w takich wypadkach jakiś przeciwnik wyższej klasy? Niestety, w przeważającej liczbie przypadków zwycięztwo odnoszą zwykli kulisi lekarescy, zatrudnieni przeważnie w drugorzędnych przedsiębiorstwach lekarsko-filantropijnych, mało nawet cenieni wśród publiczności. Przyznacie chyba sami, że tego rodzaju klęska daje mało satysfakcji i zdarzyć się może tylko lekarzom kasowym, którzy wśród publiczności cieszą się *a priori* ustaloną opinią.

Niejednokrotnie doświadczałem rozkoszy tej porażki na sobie samym. Jako lekarz, nietylko kasowy, od dłuższego czasu byłem prawie domowym lekarzem w pewnej zamożniejszej rodzinie. Los chciał, że służąca tego domu zachorowała na ucho i „wpadła” w moje ręce do Kasy Chorych. Kiedy pani domu dowiedziała się, że jestem lekarzem kasowym straciła do mnie cały szacunek i od tego czasu, wyrażając się handlowo, straciłem może na zawsze ten dom, z którym łączyły mnie długoletnie stosunki.

Ileż to razy spotykałem się z następującem oświadczeniem ze strony chorych. „Niestety, leczę się w Kasie Chorych, ale nie mam do tych lekarzy żadnego zaufania, przychodzę do pana...”. Czy miałem zdradzić przed chorymi prawdę, że sam jestem przecież również lekarzem Kas Chorych? Wszelkie przekonywania, że jestto tylko uprzedzenie do lekarzy kasowych, że nie ustępują oni w niczem lekarzom prywatnym, zazwyczaj kończy się podejrzeniem, czy tak gorący obrońca Kas nie jest przypadkowo sam lekarzem kasowym? Czy należy się wobec tego dziwić, że lekarze kasowi zmuszeni do dorabiania sobie środków do życia wolną praktyką, starają się ukryć swe stanowiska w kasach?

Ten nienormalny stan rzeczy jeszcze więcej potęguje niechęć społeczeństwa do instytucji kasowych, wytwarzając wrogi nastrój dla samej idei ubezpieczeniowej.

Czy taki stan rzeczy może trwać dalej?

O ile walka między wolnopracującymi lekarzami ogranicza się do zapasów indywidualnych, tracą na niej sami lekarze i tylko ci członkowie społeczeństwa, którzy za swój kaprys i uprzedzenie ponoszą odpowiednie konsekwencje. Z chwilą jednak, kiedy walka ta przenosi się na teren Kas Chorych przestaje ona być osobistą i staje się sprawą społeczną. Członkowie Kas Chorych stanowią olbrzymi odłam społeczeństwa, wpłacający swe składki przymusowo. Zniechęcanie ich w tych warunkach do tych instytucji nie jest już walką o byt, lecz czynem aspołecznym, godzącym w byt instytucji i utrudniającym jej członkom korzystanie z pomocy lekarskiej. Ta tendencja destrukcyjna z punktu widzenia społecznego tolerowana przecież być nie może.

Dziś jeszcze społeczeństwo, bałamucone różnemi hasłami, nie orientuje się w sytuacji i gotowe jest ponosić całą konsekwencję w postaci podwójnych kosztów na leczenie, traktując Kasy Chorych tylko jako podatek przymusowy. Jutro przecież nie jest wyłączone, że nareszcie zwolni się ono od uprzedzeń, a wówczas rozpocznie walkę z tymi, którzy cały czas usiłowali odwrócić ich od właściwej drogi. Ta rozgrywka jest nieunikniona, i w walce tej musi zwyciężyć albo interes jednostki albo społeczny. Jeżeli walki tej nie podejmie same społeczeństwo, obowiązkiem ten będą zmuszeni wziąć na siebie lekarze kasowi w imię nietylko interesów materialnych, ile w obronie godności osobistej.

I to, czego dziś nie można przeprowadzić w imię etyki w walce indywidualnej, napewno powiedzie się w walce ideowej w imię interesów dobra publicznego.

Leon Zamenhof (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Państwowej Szkoły Higieny.

Czy międzynarodowy handel kobietami i dziećmi istnieje na Wschodzie?

Podala

Halina SIEMIENSKA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 9).

Drugą z kolei grupę azjatek — ofiar międzynarodowego handlu żywym towarem — stanowią Japonki. W skład tej grupy wchodzi: rdzenne Japonki oraz mieszkanki Korei i Formozy. Badania statystyk japońskich prostytutek, artystek różnego rodzaju i kelnerek, znajdujących się poza krajem, wykazują, że i Japonki, podobnie Chinkom, podążają za emigracją japońską i obsługują również z rzadkimi wyjątkami prawie wyłącznie klientelę japońską. Oczywiście, największa ich liczba znajduje się w sąsiednich Chinach, zwłaszcza — mieszkanki Korei i Formozy, handel zaś rdzennymi Japonkami stanowi zagadnienie bardziej skomplikowane, bowiem są one kierowane nie tylko do Chin, ale i do wszystkich portów Wschodu i Mórz Południowych. Stan ten jednak ulega wybitnej poprawie, dzięki energicznej akcji konsulatów japońskich, prowadzonej od r. 1921, która to akcja nie tylko zahamowała doraźnie ten otwarty handel Japonkami, ale też pozwala mieć nadzieję, że wkrótce z powodu spotykanych trudności handlarze sami z niego zrezygnują całkowicie.

Przyczyny, wywołujące zjawisko handlu Japonkami, stanowią: przewaga liczebna mężczyzn emigrantów, słabe przygotowanie zawodowe Japonek, nędza mas, podporządkowanie interesów jednostki uczniom rodzinnym.

Zaciągnięcie długu u właściciela domu publicznego jest zazwyczaj tą pierwszą i normalną przyczyną, która zmusza Japonkę do uprawiania prostytucji. Wprawdzie prawo z r. 1900 pozwala każdej pensjonariuszce domu publicznego po zameldowaniu się w policji opuścić ten dom niezależnie od wysokości długu, zaciągniętego u właściciela, w rzeczywistości — władze policyjne po zbadaniu danej sprawy i w obawie nadużyć zazwyczaj doprowadzają do kompromisu, to znaczy, że cyfra długu zostaje zmniejszona, a delikwentka powraca do domu publicznego, aby zarobić na spłatę reszty długu.

Dawniej wśród artystek zawodowych największe powodzenie w Japonii miały gejsze — obecnie są one mniej poszukiwane, a coraz to popularniejsze stają się kelnerki w kawiarniach, które nie tylko obsługują gości, ale i muszą ich zabawiać dowcipną, wesołą i lekką rozmową. Zarówno gejsze, jak kelnerki, tancerki i tym podobne zawody zazwyczaj nieuchronnie doprowadzają młode kobiety do uprawiania prostytucji.

System domów publicznych, stosowany w Japonii, ułatwia zdobywanie dziewcząt. Rekrutacja ich odbywa się jawnie przy pomocy biur pośrednictwa pracy. Jedyne mieszkanki Formozy figurują zazwyczaj, jako „córci adoptowane”, pomimo, że adopcja dziewcząt jest już zniesiona w całym państwie japońskim, a to ze względu na zakaz władz japońskich wywożenia mieszkanki Formozy w celu uprawiania prostytucji; czasami

handlarze używają jeszcze innego podstępu, angażując je w charakterze robotnic do zbierania herbaty. Angażowanie gejsz odbywa się za pomocą kontraktów, zawieranych osobiście przez dyrektorów lub też przez agentów biur pośrednictwa pracy.

Ogólna bieda, a jeszcze bardziej niski poziom oświaty ułatwiają handlarzom zdobywanie dziewcząt. Statystyki wykazują dobitnie, że gros prostytutek japońskich pochodzi ze środowisk wiejskich, które to prostytutki łatwo zostały pociągnięte perspektywą życia wesołego i lekkiego.

Komisja nie zetknęła się z handlem nieszkankami wysp Filipińskich, annamitkami, malajkami, hinduskami. Kobiety Siamu i Persji stanowią minimalną liczbę ofiar handlarzy żywym towarem.

W krajach Bliskiego Wschodu (Palestynie, Syrii i Iraku) wśród prostytutek spotkano: głównie syryjki, następnie żydówki z Iraku i najmniej arabek, bowiem arabowie pogardzają prostytucją i nie cofają się nawet przed zabójstwem prostytutki w obronie czci swego rodu. Spotkano też w Indiach brytyjskich pewną liczbę prostytutek z Iraku, oraz Turczynek w krajach Bliskiego Wschodu. W krajach tych zdarzają się też prostytutki pochodzenia afrykańskiego, a mianowicie, kobiety z Egiptu, Somalisu i Seychellów.

*

*

*

Badania Komisji wykazały niezbicie, że handel kobietami i dziećmi istnieje na Wschodzie w całej pełni, w niektórych krajach jawnie, w innych tajnie!

W związku z konstatacją tego faktu Komisja w swoim projekcie Raportu wysuwa następujące wnioski. Liga Narodów, której głównym zadaniem w walce z handlem kobietami i dziećmi jest realizacja skutecznej współpracy pomiędzy zainteresowanymi państwami, powinna dążyć obecnie do konsekwentnej korelacji między przepisami, utrudniającymi ten proceder, w miejscach powstawania i odbioru handlu kobietami i dziećmi. Tworzenie we wszystkich krajach Centralnych Biur dla międzynarodowego zwalczania handlu kobietami i dziećmi w celu rzetelnej i sprawnej działalności niewątpliwie przyczyniłoby się do szybszego wytypienia zła. Dotychczas instytucje te, jakkolwiek poza Chinami i Persją, istnieją wszędzie, w praktyce niewiele ze sobą współpracują (wyjątek stanowią Biura Kolonii Brytyjskiej Hong-Kongu i cieśniny Malakka). O wiele częściej można się spotkać z intensywną współpracą i współdziałaniem urzędów policyjnych różnych terytoriów. Tu użycie kobiet jako urzędniczek usprawniłoby niewątpliwie ten dział pracy. Dotychczas w walce z handlem kobietami i dziećmi są zatrudnione kobiety w Palestynie, cieśninie Malakka, Kalkucie i Bombaju. Narazie stworzenie policji kobiecej na Wschodzie przedstawia pewne trudności, ale użycie kobiet przy badaniach kobiet, przy zapisach reglamentacyjnych prostytutek, przy wszelkiej pracy prewencyjnej dałoby dodatnie rezultaty.

Wśród problemów, dotyczących międzynarodowego handlu kobietami i dziećmi na Wschodzie, problem handlu chinkami jest najważniejszy, a to nie tylko ze względu na wielką liczbę wywożonych ofiar, ale i

trudności skoordynowania wysiłków międzynarodowych, mających na celu przecięcie możliwości dalszego uprawiania tego procederu. Wysiłki te wymagają współpracy Chin z różnymi państwami, do których prowadzą szlaki handlu chinkami. W jaknajbliższym czasie powinna się zebrać Konferencja przedstawicieli Chin, Hong-Kongu, Macao i krajów Morza Południowych, aby ustalić to współdziałanie i opracować jednolity system przepisów wyjazdu i wjazdu chinek, współpracę władz policyjnych i organizacji społecznych, nadzór w portach. Przyczem Konferencja musi pamiętać, że handlarze dojrzą każdy brak, każdą lukę i skorzystają z niej, aby ominąć czujność władz.

Zwłaszcza ścisła współpraca jest konieczna pomiędzy władzami policyjnymi Hong-Kongu, Macao i Kantonu. Przez te porty dziennie przechodzi tysiące Chińczyków bez żadnej kontroli, i handlarze kobietami łatwo tedy przewożą swoje ofiary.

Walka z handlem kobietami innych narodowości azjatyckich jest znacznie łatwiejsza do skutecznienia. W ocenie stosunków, które ułatwiają handel kobietami na Wschodzie, na pierwsze miejsce należy wysunąć rolę domów publicznych. Poza nielicznymi wyjątkami wschodni handlarze żywym towarem posiadają taki autorytet nad swoimi ofiarami, że one zazwyczaj uważają ich całkiem w dobrej wierze jako swoich opiekunów — zastępców rodziców. W tych warunkach walka z handlarzami jest prawie niemożliwa, a raczej może być skuteczna po wielu latach systematycznej w tym kierunku pracy.

Jednak w walce tej można osiągnąć natychmiastowy skutek, a to przez zastosowanie jedynie pewnego środka, a mianowicie, przez skasowanie rynku dozwolonego, pewnego, jakim są autoryzowane domy publiczne. Pomimo ogólnie panującego zdania, że stosowanie systemu domów publicznych należy do wewnętrznych zagadnień społecznych danego państwa, Komisja uważała jednak za swój obowiązek zbadanie wpływu tego systemu na zagadnienie międzynarodowego handlu kobietami na Wschodzie. Fakty, niejednokrotnie stwierdzone przez Komisję, wykazały, że istnienie domów publicznych w danym miejscu lub kraju wywołuje i przyczynia się do ożywienia i kierowania handlu kobietami w tę stronę. Natomiast zniesienie domów publicznych za każdym razem wykazuje wybitną zniżkę i osłabienie tego procederu. Studium tego zagadnienia w miejscowościach, do których prowadzą szlaki handlu Chinkami, dobitnie uzasadnia to twierdzenie.

Domy publiczne nie tylko ułatwiają handlarzom rekrutację dziewcząt w kraju ich pochodzenia i zapewniają im łatwy zbył w kraju odbiorczym, ale, co również

jest nie bez znaczenia, zapewniają im wybitną pomoc w krajach tranzytu. Wynika stąd jasno, że instytucja domów publicznych stanowi nie tylko handlowe przedsiębiorstwo legalnej eksploatacji prostytutek, ale również skupia i centralizuje działalność handlarzy żywym towarem.

Oczywiście, rola domów publicznych zaznacza się nie tylko w zadośćuczynieniu istniejącemu zapotrzebowaniu prostytutek cudzoziemek, ale i w rozwoju natężenia tego zapotrzebowania. Brak zapewnionego rynku sam w sobie nie potrafiłby wytłumaczyć różnicy pomiędzy liczbą chińskich prostytutek np. w Siamie, gdzie na milion chińczyków znajduje się 800 prostytutek reglamentowanych, i z drugiej strony w Indjach Holenderskich, gdzie na 1½ miliona chińczyków jest zaledwie kilka chinek, tajnie oddających się prostytucji. W krajach położonych nad Morzami Południowymi, dawne prostytutki z czasem stają się służącymi — stręczycielkami lub właścicielkami domów publicznych i w obu wypadkach ciągną zyski z handlu dziewczętami. Głównym zadaniem ich życia staje się stręczycielstwo i przygotowanie dziewcząt do prostytucji. Te zaś z kolei po wycofaniu się z czynnej prostytucji naśladują je, i w ten sposób rozpustne koło stręczycielstwa i handlu odnawia się do niekończoności. Komisja stwierdziła, że prostytutki z Zachodu spotyka się tylko w krajach, tolerujących domy publiczne.

Z uwagi więc na wszystkie ujawnione i przytoczone fakty Komisja sądzi, że domy publiczne są głównym czynnikiem istnienia i rozwoju międzynarodowego handlu kobietami i dziećmi, i zniesienie ich jest zasadniczym i radykalnym środkiem w walce o zdrowie społeczne i fizyczne ludzkości. Oczywiście, poza opracowaniem i wprowadzeniem w życie odpowiednich przepisów administracyjnych, zwalczających międzynarodowy handel dziewczętami na Wschodzie, Komisja w całej pełni ocenia te wszystkie reformy życia społecznego, które obecnie dokonywują się na Wschodzie, a więc podniesienie poziomu wykształcenia mas, wyzwolenie kobiety, walka z przesadami (z których najstraszniejszy jest ten — że stosunek z dziewicą leczy chorobę weneryczną).

We wszystkich zwiedzanych przez Komisję krajach czynne są organizacje społeczne i kobiece, zwalczające nierząd, i wiele z nich zainicjowało te przepisy, które już dały dobre wyniki w walce z nierządem i handlem żywym towarem na Wschodzie. To też, zdaniem Komisji, zgodna i szarmonizowana współpraca tych organizacji z władzami administracyjnymi państw zainteresowanych oraz z Ligą Narodów musi w niedalekiej przyszłości radykalnie zmienić stosunki istniejące w tym względzie na Wschodzie.

Wiadomości bieżące

— W celu odciążenia teki redakcyjnej dawać będziemy od czasu do czasu numer o powiększonej objętości. Numer dzisiejszy zawiera 4 kolumny ponad zwykłą normę.

— Uchwałą Walnego Zgromadzenia z dnia 12 stycznia 1933 roku długoletni i zasłużony ordynator szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie, dr. med. Robert Bernhardt, został wybrany członkiem honorowym Czeskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

— XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Gospodarzem 21 Sekcji Pedjatrycznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu (od 12 — 15 września 1933 r.) jest prof. K. J o n s c h e r, Poznań, ul. Marji Magdaleny 3, Klinika Chorób Dziecięcych U. P. Program Sekcji Pedjatrycznej obejmuje 2 tematy główne:

1. Leczenie kiły wrodzonej — Ref.: prof. J a s i ń s k i z Wilna i prof. W a l t e r z Krakowa. Posiedzenie wspólne z Sekcją Dermatologiczną.

2. Warunki pracy dzieci w szkole — Ref.: prof. N a w r o c z y ń s k i z Warszawy i Dr. B o g-

d a n o w i c z z Warszawy. Posiedzenie wspólne z Sekcją Higieny Szkolnej i Wychowania Fizycznego.

Pozatem odbędzie się posiedzenie wspólne z Sekcją Otolaryngologiczną na porządku dziennym którego są referaty, omawiające ropne zapalenie ucha u dzieci i niemowląt. Termin zgłaszania referatów ustala się na dzień 1.IV.1933 r. Wskazówki dla zgłaszających wykłady — w odezwie Komitetu Organizacyjnego.

Sekretarz Sekcji Pediatrycznej
(—) Dr. Tadeusz Skalmowski.
Poznań, ul. Piekary 14.

— Wycieczka do Londynu 1933. 13.VII. — 31.VII. na III Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów.

Pragnąc umożliwić Kolegom i ich Rodzinom zwiedzenie Londynu, jego instytucji szpitalnych i społecznych, oraz udział w III Międzynarodowym Zjeździe Pedjatrów w dniach 20, 21, 22 lipca 1933 Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego organizuje wycieczkę statkiem Polsko Brytyjskiego Towarzystwa Okrętowego S. A.

W razie zgłoszenia się 50 osób uczestników Zarząd Gł. P. Tow. Ped. uzyskuje zniżkę za przejazd statkiem i pośredniczy w uzyskaniu tanich mieszkań w Londynie.

Koszta drogi z Gdyni do Londynu i z powrotem wraz z utrzymaniem na statku wyniosą:

Klasa I — ca. Zł. 315.— (£ 10.10.0).

Klasa II — ca. Zł. 255.— (£ 8.10.8).

Udział w wycieczce uprawnia do 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej z Gdyni do miejsca zamieszkania.

Koszta zamieszkania w czasie Zjazdu od dn. 17 do 27.VII. ca. Zł. 60.— dla uczestników, którzy zamówią dla siebie mieszkania w pokojach umeblowanych uprzednio w Zarządzie Gł. P. Tow. Ped.

Koszty utrzymania i zwiedzania będą wahały się od 15 do 20 zł. dziennie, czyli od 150 — 200.— za pobyt, w zależności od stopy życiowej.

Koszta organizacyjne 15.— zł. od osoby.

Koszta ogólne wycieczki za 10 dni wyniosą wobec powyższego ca. 480 do 590 zł.

Paszport zbiorowy załatwia Polsko-Brytyjskie Towarzystwo Okręt. S. A.

Program wycieczki:

13 lipca odjazd z Gdyni

16 lipca przyjazd do Londynu

17 do 27 lipca pobyt w Londynie

27 lipca odjazd z Londynu

31 lipca przyjazd do Gdyni.

Zapisy przyjmuje od dnia 1 stycznia 1933 r. Kancelaria Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego — Warszawa, ul. Litewska 16, tel. 8-29-43. Należność wpłaca się: zł. 1'0.— przy zapisie, zł. 150 w miesiąc później, reszta wypadająca z rozrachunku po porozumieniu.

W interesie zgłaszających się leży jak najwcześniejsze zapisanie, ze względu na liczne czynności związane z organizacją wycieczki.

(—) M. Michałowicz
Prezes Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego.

— Międzynarodowa Wycieczka Naukowa do Austrii, Francji i Włoch, organizowana przez prymarjusza Dra Fryderyka Baracha.

Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (Baden, Payerbach, Semmering 7. — 12.IV. 1933), a następnie Solnogród, Innsbruck, Paryż (Instytut Pasteura, Prof. Dr. Calmette), pojadą do Marsylii, Cannes, Nicei (spotkanie z Drem M. Faurem, prezesem towarzystwa lekarskiego na Rivierze), Monte Carlo, Mentony, odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Voronoffa (znanego z operacji odmładzania) i zobaczą Genuę i Rzym. W powrocie do Wiednia zwiedzą Florencję (24.IV. 1933).

Osoby (z wszystkich krajów), które pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: „Studien — und Gesellschaftsreisen“ Wien I. Biberstrasse 11 1/6.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

7.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Mikulowski W. Płazawica ogólna u dwojga dzieci kilowych (pokaz). 2. Grott J. W. Cukromocz w ciąży.

9.III. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Zagajenie Prezesa. 2) „Kwadrans wiadomości i komunikatów ze świata”. 3) Referat inż.-arch.-tów W. Bora wskiego i M. Heymana: „Nowe zakłady psychiatryczne w Polsce” z przezroczami i rysunkami. 4) Dyskusja. 5) Wolne wnioski.

13.III. Polskie Towarzystwa Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Pokazy. 1. M. Płoński. Pokazy anatomico-patologiczne. 2. M. Puszet. Przypadek kiły żółtaka. Odczyt. Z. Szymonowski. Coroba Banga.

TREŚĆ: J. I. MERENLENDER. Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą późną układu nerwowego ośrodkowego (t. zw. metakiłą)? (c. d.) — J. E. CHMIELEWSKI. O rozpoznawaniu t. zw. reumatyzmu gruczołowego Ponceta. — SZ. TENENBAUM, M. SZPILFOGEL i Z. MORGENSZTERN. O zatruciu arsenowodorem. — J. BERMAN. O t. zw. nacieku wczesnym. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. ZAMENHOF. Z labiryntu etyki lekarskiej. — H. SIEMIENSKA. Czy międzynarodowy handel kobietami i dziećmi istnieje na Wschodzie? (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. I. MERENLENDER. Est-ce qu'il existe un antagonisme entre la syphilis de la peau et la syphilis tardive du système nerveux central (metalues)? (suite) — J. E. CHMIELEWSKI. Sur le diagnostic du soit-disant rhumatisme tuberculeux de Poncet. — SZ. TENENBAUM, M. SZPILFOGEL et Z. MORGENSZTERN. Sur l'empoisonnement par arsénure d'hydrogène. — J. BERMAN. Sur la soit-disant infiltration précoce. (Rev. gén. fin.). — L. ZAMENHOF. Au sujet des problèmes d'éthique médicale. — H. SIEMIENSKA. Est-ce que la traite internationale des blanches et des enfants existe en Orient? (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.