

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XIV

WARSZAWA, 18 LISTOPADA 1937 R.

Nr. 43

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji d. o.*).

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

Rozwój nauki o d. o., zwłaszcza w zakresie jej etiologii i patogenezy, różnorodność obrazów klinicznych tej choroby, niezwykle kapryśny, a odmienny w każdym przypadku jej przebieg, zmienność wyników leczniczych pod wpływem danej metody terapeutycznej, brak ścisłego rozgraniczenia wskazań do nader licznych metod i sposobów leczniczego postępowania w tym cierpieniu — czynią ze sprawy klasyfikacji d. o., możliwie najbardziej celowej w sensie klinicznym, rzecz niezmiernie ważną, niezbędną. Uznać zaś należy, że dotychczasowe wysiłki w tym kierunku nie odpowiadają istotnym potrzebom klinicznym. Świadczy o tym nieujęta w dotychczasowych podziałach wielopostaciowość d. o., stale spozostregana przez lekarzy, i niedostateczne tych podziałów teoretyczne uzasadnienie i pogłębienie. Już krótkie omówienie proponowanych dotąd klasyfikacji d. o., sądzimy, uwidoczni powyższe ich braki.

Ramirez w r. 1921 i v. d. Veer w r. 1922, uwzględniając postulat Coockea, że jako d. o. należy oznaczać jedynie d. o. allergiczną, sprowadzają klasyfikację d. o. do podziału d. o. allerg. na postaci, stosownie do rodzaju allergenów. Tak v. d. Veer odróżnia: 1) d. o. inhalacyjną (pyłki roślin, pył zwierzęcy, puder, perfumy), 2) d. o. pokarmową (pokarmy, leki), 3) d. o. bakteryjną, 4) d. o. po zastrzyknięciu surowicy. Ramirez dzieli d. o. na 2 główne postaci: a) przyp. nadwrażliwości na obce białko - podgrupy tych przyp. są analogiczne do wyodrębnionych w podziale v. d. Veera i 2) przyp., nie wykazujące tej nadwrażliwości, a zależne od infekcji bakteryjnej. Są to zatem klasyfikacje, oparte na wytycznych etiologicznych. Wytyczne te nie są jeszcze jednak dostatecznie ugruntowane przez współczesną wiedzę o d. o.

Zagadnienie powstawania d. o., pomimo olbrzymich wysiłków badaczy na tym odcinku wiedzy, nie zostało dotychczas całkowicie wyjaśnione. Nawet sprawa istnienia d. o. allergicznej nie jest wolna od zastrzeżeń. O ile są autorzy, którzy, jak np. wyżej wymienieni, wszystkie przyp. d. o. uważają za wyraz allergii, to nie

brak i takich, którzy zupełnie nie uznają allergicznej postaci d. o. Ci ostatni stanowią obecnie, wprawdzie, znikomą mniejszość wśród ogółu autorów, podkreślają jednak stale, że teoria allergicznego charakteru d. o. jest nieudowodniona, że do powstawania d. o. wystarczy ogólnej i miejscowej nadwrażliwości ustroju i swoistego nastawienia układu nerwowego wegetatywnego oraz naczyniowego; stawiają oni pod znakiem zapytania sprawę specyficznych allergenów, bowiem i w t. zw. allergicznej postaci d. o. chorobotwórcze allergeny nie rzadko się zmieniają, występują grupowo itp. Zgodnie z przeważającą opinią we współczesnym piśmiennictwie, przyjąć jednak możemy, iż 30—40% przyp. d. o. należy do typu swoistej allergicznej d. o.; nie należą wszakże do tego typu wszystkie przyp. tej choroby, jak podają Ramirez i v. d. Veer. Nie sądzimy nadto, aby po wyodrębnieniu all. postaci d. o. wystarczyło do jej sklasyfikowania podzielenie jej na grupy przypadków zależnych od tego lub innego rodzaju allergenów swoistych.

Allergiczna bowiem postać d. o. jest wytworem 2-ch głównych czynników: t. zw. skazy lub dyspozycji allerg. i allergenów. Nie będziemy tu omawiali tych czynników, szczegółowe rozważania na ich temat znajdzie czytelnik w pracach Kämmerera, Urbacha i inn. Ogólnikowo tylko powiemy, że w zależności od stopnia natężenia skazy, wzgl. dyspozycji all., etiologiczne znaczenie w d. o. osiągają albo allergeny o większej mocy, albo też i allergeny słabe, zaś przy b. silnym napięciu skazy i dyspozycji liczne allergeny o dowolnej istocie i mocy stać się mogą przyczyną napadów d. o. Dodamy do tego, że allergenami mogą być nie tylko różnorodne substancje białkowe, lecz i lipoidy, t. zw. antygeny Forssmanna, krystalloidy, związki chemiczne, a nawet czynniki fizyczne. Jeżeli zatem chorobotwórcze działanie tych niezliczonych allergenów kształtuje się w znacznej mierze w zależności od natężenia, a, przypuszczać należy i od swoistych cech skazy all. w każdym przypadku, to, wydaje się, że może już bardziej racjonalny byłby podział d. o. allerg. na postaci nie według rodzajów allergenów, lecz raczej odpowiednio do odmian skazy. Tu na przeszkodzie staje jednak brak ścisłych danych naukowych o t. zw. skazie allergicznej. Określenie jej odrębności jest płynne; tym samym rozpoznanie jej jest wielce utrudnione. Niektórzy autorzy (Rost) nie odróżniają jej od skazy wysiękowej lub nie mogą jej odgraniczyć od skazy neuro-

*) Skrót = dychawica oskrzelowa.

artretycznej itp. Według opisów skazy all., składają się na nią liczne odchylenia ustrojowe: patologiczna dziedziczność, idiosynkrazje, zmiany napięcia układu nerwowego wegetatywnego, układu naczyniowego i włóśniczek, zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, układu siateczk.-śródbłonkowego, niedomoga czynności odtruwającej wątroby, nadmierna przepuszczalność błony śluzowej żołądka i jelit, zmiany psychiczne itd. W racjonalnej klasyfikacji d. o. allerg. należałoby tedy uwzględnić nie tylko stopień natężenia skazy, jako takiej, lecz mniejszy lub większy wpływ na kształtowanie się tej skazy każdego z wymienionych tu jej składników. Pomijając trudności rozpoznawcze w określeniu skazy allerg. i jej napięcia, jakoteż roli wyszczególnionych tu jej składników, zależnej od stopnia odchylenia od normy czynności układów i narządów ustrojowych, a uznając cncocny czasowe tylko znaczenie etiologiczne i alergenów swoistych, ustalić tym niemniej wypadnie, że podobna klasyfikacja postaci tylko allerg. d. o. byłaby niezmiernie powikłana i oparta w dodatku na podstawach chwiejnych. W świetle tych rozważań, wyłożone wyżej klasyfikacje Ramirez a i v. d. Veera, na ogół identyczne, rozpatrywać należy jako jeszcze zbyt ogólnikowe, jednostronne i nieodpowiadające wymogom praktycznym.

Podział Rackemana z r. 1920, prócz 4-ch grup przyp. d. o., zależnych od: a) pyłków roślin, b) kurzu, c) pokarmów i d) bakterii wyodrębnia jeszcze 5-ą postać d. o. „odruhową“. Pod „odruhową postać“ d. o. rozumie on, analogicznie do wielu innych autorów, postać, powodowaną różnymi zewnętrznymi bodźcami — chemicznymi, termicznymi, mechanicznymi, czuciowymi oraz bodźcami psychicznymi. Bodźce te, działając na ustrój z wzmoczoną pobudliwością oskrzelowo-ruchową, wywołać mogą napady d. o. Cooke uważa uznawanie postaci „odruhowej“ d. o. za mylne, poddaje on również w wątpliwość istnienie d. o. bakteryjnej. Podział Rackemana i analogiczny Eggstona z r. 1924 stanowi z punktu widzenia praktycznego krok naprzód, gdyż wychodzi nieco po za ramy całkowitej supremacji allergicznego ujęcia d. o.

Dalej jeszcze w tym kierunku posuwa się Kämmerer (r. 1936), który odróżnia następujące postaci d. o.:

1) d. o. allergiczna, wywołana różnymi allergenami, których pośrednie działanie jest analogiczne lub zbliżone do działania antygenów w anafilaksji doświadczalnej; do tej postaci d. o. niezbędna jest wrodzona lub nabyta dyspozycja allergiczna;

2) d. o. toksyczna, bezpośrednio wywoływana przez jady, powstające w ustroju, t. zw. jady wstrząsowe (szokowe), jako to: histaminopodobne, jad moczniczy itd. i

3) d. o. nieswoista — „odruhowa“.

Podział ten, zarówno teoretycznie, jak i praktycznie, nie jest uzasadniony, albowiem i d. o. allergiczna zawdzięczać może swe istnienie jadom zwewnątrzpochnym, które ułatwiają wyzwalanie wstrząsu allergicznego. Niezbyt uodne jest tu wymienienie postaci toksycznej d. o., spowodowanej jadem moczniczym, bowiem taka postać dychawicy raczej oznaczona być powinna, jako uremiczna, przecież nie utożsamiana dotychczas z d. o. Wyodrębnienie zaś 3-iej grupy przyp. — d. o. odruhowej jest zbyt ogólnikowe i praktycznie mało znaczące, gdyż nie nakreśla nam mniej lub bardziej ścisłych dróg terapeutycznych.

Z powyższego wynika zatem, że etiologiczna kla-

syfikacja postaci d. o. natrafia na wielkie, niemal niezwalczone jeszcze obecnie trudności, próby zaś tych klasyfikacji, dotychczas poczynione, są na ogół praktycznie niezadowalające, teoretycznie zaś i niepogłębione i niewolne od poważnych zarzutów.

Wychodząc z założenia, że praktycznie celowa klasyfikacja postaci d. o. powinna być wyłoniona ze spostrzegania klinicznego, jeszcze w r. 1926 (p. Kwartalnik kliniczny) podaliśmy podział d. o. na określone typy. Podział ten, który w pracy niniejszej zamierzamy rozwinąć, uzupełnić i nieco zmodyfikować, stosownie do obserwacji naszych nad tą jednostką chorobową w ciągu lat ostatnich, podajemy poniżej w streszczeniu.

„Ujmując rzecz praktycznie, bez zbytnich dociekań teoretycznych, i nie trzymając się ściśle teorii allergicznej d. o., zauważymy, że w naszych warunkach spostrzega się kilka typów astmatyków. I. Typ, liczbowo przeważający, stanowią osobnicy z przewlekłym nieżytem oskrzeli i rozedmą płuc, którzy w końcu ulegają napadom d. o. po przejściu zaburzeń w postaci *bronchitis asthmatica*. II kategoria chorych, również liczna, składa się z osobników, którzy w młodości cierpieli na napady d. o., a u których w starszym wieku nastąpiło nasilenie napadów w napięciu i częstoci wskutek następczego przewlekłego nieżytu oskrzeli i rozedmy płuc, powstałych na tle d. o. — III grupa chorych ulega częstym napadom astmy o. już w młodości, przy czym stwierdza się jednocześnie objawy gruźlicy i powiększenia gruczołów okołoskrzelowych. Napady u tych chorych, jak się wydaje, nasilają się wraz z pogorszeniem się stanu ogólnego, szczególnie schorzenia gruczołów. W IV grupie chorych w mechanizmie powstawania d. o. bierze niewątpliwy udział stan psychiczny chorego. Różne czynniki mogą w tych przyp. wywołać objawy duszności. Wspomnienia zaś o napadzie, jako skutku duszności, lub o czasie, pewnych okolicznościach, towarzyszących pierwszym napadom, same już spowodować mogą atak. Do tej grupy zaliczyć należy cnorych z d. o. o typie astmy seksualnej, tak często dawniej rozpoznawanej, a niewątpliwie istniejącej. Następnie wymienić należy mniejsze liczbowo kategorie chorych. Do V kateg. należą osoby, w których przez odczyn wedł. metody Pirqueta wykrywa się biało uczulające i wywołujące napady. Są to przypadki, w naszych warunkach d. rzadko stwierdzane. B. nieliczne są też przyp. VI grupy, w których zależność d. o. od zmian w tym lub innym gruczole wydzielania wewnętrznego jest klinicznie zupełnie jasna. Dotyczy to, praktycznie rzecz biorąc, przeważnie tarczycy. W poszczególnych przyp. VII grupy zmiany anatomiczne w narządach (polipy nosa, mięśniaki macicy itp.), wywołując odruchowo dodatkowe podrażnienie ośrodka zwieraczy oskrzeli, powodują napady d. o. Wreszcie obserwowaliśmy kilka przyp., które zaliczyliśmy do VIII grupy, gdy w obrazie d. o. przeważała gruźlica, niekiedy rozpadowa, i gdy wraz z postępem sprawy swoistej wzmagalo się natężenie omawianej choroby“.

Rozpatrując podział powyższy, widzimy, że d. o. allergiczna uznana była przez nas w r. 1926 za grupę przyp. nielicznych. Istotnie, środkami, którymi posługiwaliśmy się wtedy do jej rozpoznania (próby skórne), b. rzadko udawało się nam ustalić przyp. d. o. allerg. Już jednak w pracy „O wartości praktycznej przeciwallergenowej metody leczniczej d. o.“ (W. C. L. Nr 10—11, r. 1931) pisaliśmy: „nie pozbawia to jednak znaczenia ani teorii allerg. pochodzenia d. o., ani przeciwallerg. kierunku w leczeniu tego schorzenia; nieudana jest tyl-

ko metodyka różniczkowania d. o. allerg“. Metodyka ta posunęła się ostatnio o wiele naprzód, przede wszystkim dzięki próbie Prausnitz-Küstnera oraz jej modyfikacjom. Również ustalenie allerg. skazy lub dyspozycji zostało ostatnio w znacznej mierze ułatwione (próby St.-v.-Leeuvena z łuskami skóry i wiązania kwasu salicylowego we krwi, próba histaminowa - adrenalinowa Tonietti, - globulinowa E. Meyera i Michelsa, próba kantarydowa Kaufmanna itd.). Jeżeli bez zastosowania powyższych nowych metod rozpoznawczych, dzięki jedynie skrzętnemu zbieraniu wywiadów, obserwacji, próbom wyłączania domniemyanych allergenów i wystawianiu ustroju na działanie czynników szkodliwych, liczba przyp. d. o. allerg. dochodzi w naszym materiale z lat ostatnich do 20—25% ogólnej liczby przyp. d. o., to niewątpliwie przy zużytkowaniu nowych metod rozpoznawczych odsetek ten znacznie się powiększy. A zatem postać d. o. allerg. winna w klasyfikacji d. o. zajmować jedno z głównych miejsc. W dalszym ciągu jednak upatrujemy sedno sprawy w d. o. allerg. nie w swoistości stałej allergenów, lecz w allerg. skazie, a głównie dyspozycji, powodującej czasową, mniej lub bardziej długotrwałą nadwrażliwość na ten lub ów allergen. Ma to pewne znaczenie dla leczenia d. o., nad czym tu rozwódzić się nie możemy. W celach praktycznych odróżniamy obecnie w d. o. all. 6 podgrup: 1) d. o. all. klimatyczną, 2) mieszkaniową, 3) zawodową, 4) inhalacyjną i jako jedną z jej odmian d. o. sienną, wzgl. pyłkową, 5) d. o. all. pokarmową i 6) d. o. all., powodowaną innymi, niż wymienionymi w p. 1—5, allergenami.

Co do 1-ej podgrupy — d. o. all. klimatycznej — zastrzegamy się, że nie uzależniamy jej wyłącznie od swoistych all. klimatycznych, lecz jednocześnie i od czynników termicznych, wahań ciśnienia barometrycznego i wilgotności powietrza, własności gleby, pór roku itp. Nie jest tedy ta podgrupa przyp. d. o. bez zastrzeżeń d. o. all. w ścisłym sensie tego pojęcia, znajduje się ona raczej na pograniczu d. o. właściwie allerg. i nieall. Podgrupy d. o. mieszkaniowej i zawodowej wyodrębniamy wyłącznie z powodów praktycznych, głównie leczniczych, zasadniczo bowiem nie można byłoby odgraniczyć tych podgrup od d. o. all. inhalacyjnej lub i ściśle ujętej d. o. klimatycznej, gdyż ten sam allergen, działając tąże inhalacyjną drogą, w części przyp. może wywołać jednocześnie d. o. klimatyczną i mieszkaniową lub d. o. sienną - inhalacyjną i mieszkaniową (pyłki kwiatów w mieszkaniach) i t. d.

O ile chodzi o rozpoznawanie wymienionych podgrup d. o. all., to ustalenie d. o. klimatycznej jest obecnie ułatwione dzięki komorom bezallergenowym St.-v.-Leeuvena. Jeżeli w komorach St. v. L. z ochłodzonym powietrzem (komora złożona) chory stale jest wolny od dolegliwości astmatycznych, nie będąc od nich wolnym w komorach prostych St. v. L. (bez oczyszczenia powietrza atmosferycznego przez ochłodzenie), to w tych przyp. niewątpliwą rolę etiologiczną odgrywają właściwe all. klimatyczne — t. zw. allergeny A; w tych zaś przyp., gdy chorobę usuwa pobyt już i w zwykłych komorach bezall. St. v. L., chodzić może o allerg. klimatyczne typu B, które są właściwie już nie allergenami ściśle klimatycznymi, lecz raczej mieszkaniowymi. Podkreślamy tu ponownie, że wykrycie etiologicznej roli allergenów klimatycznych, nie oznacza jednak, by w pochodzeniu d. o. u danego osobnika te

t. zw. miazmaty powietrza odgrywały rolę wyłączną; usprawiedliwiony tu jest tylko ten wniosek, iż w danym okresie czasu u danego osobnika all. klimatyczne dominują w powstawaniu napadów, — usunięcie tego dominującego czynnika wystarczy na czas pewien, nawet dłuższy, by uwolnić chorego od dolegliwości. Jak wiadomo, w wielu przypadkach d. o. zmiana odpowiednia klimatu uzdrawia chorego. Jednak z tego jeszcze nie wynika z pewnością, by chory cierpiał na d. o. all. klimatyczną. Zmienione bowiem warunki klimatyczne mogą wzmoczyć czynności obronne ustroju oraz osłabić dyspozycję all. organizmu, i tylko temu zawdzięczać może pacjent swe zdrowie; jednak, gdy natychmiast po przybyciu do innej miejscowości ustają napady d. o., których nie można było się w żaden sposób pozbyć w miejscowości stałego zamieszkiwania, znaczenie all. klimatycznych w powstawaniu napadów d. o. jest prawie pewne.

Dla rozpoznawania d. o. mieszkaniowej posługujemy się również próbami skórnymi z wyciągami kurzu domowego i allergenów mieszkaniowych, praktycznie zaś najlepiej eliminacją z danego mieszkania lub całkowitą zmianą warunków mieszkaniowych — umeblowanie, tapet, łóżka, pościeli, przez przemalowanie ścian, wyszorowanie podłóg, usunięcie zwierząt i roślin domowych itd. itd. Jeżeli chory po tych zabiegach jest wolny od napadów d. o., to rozpoznanie al. mieszkaniowych jest wielce prawdopodobne.

D. o. zawodową u piekarzy, młynarzy, farbierzy futer (farba ursol), szlifiery, kamieniarzy, pracowników aptekarskich lub zajętych w przemyśle chemicznym itd. rozpoznajemy wtedy, gdy pacjent poza pracą zawodową jest wolny od cierpienia, a natomiast każdy kontakt z podejrzaną substancją zawodową wywołuje u chorego napady.

D. o. inhalacyjna i pokarmowa rozpoznana być może zwykłymi metodami diagnostycznymi, do których należą i próby skórne z próbą Prausnitz-Küstnera właściwie, jakoteż diety eliminacyjne, metoda skeptofilaktyczna lub wystawianie ustroju na przypuszczalny czynnik szkodliwy, niemożliwa jest nieraz do wyzyskania metoda wyłączania kontaktu chorego z allergenem, np. z emanacją koni w mieście (t. zw. d. o. „końska“). W tych grupach d. o. all. b. często wysiłki nasze diagnostyczne nie doprowadzają do celu. W d. o. pokarmowej powstawanie tej choroby może warunkować podkreślana ostatnio niedomoga czynnościowa wątroby (czynność odtruwająca, udział w przemianie wodnej itd.); przyp. ze stwierdzoną wyraźnie (p. str. 6 tej odblitki) niedomogą czyn. wątroby oznaczamy, jako wątrobową odmianę d. o. all. pokarmowej; dodamy tu, że niedomoga czyn. wątroby wpływa i na inne postaci all. d. o., jest jednak w nich zwykle nieuchwytna.

Łatwiejsze jest rozpoznanie d. o. inhalacyjnej - siennej, zależnej przeważnie od pobytu pacjenta w danej miejscowości w określonych porach roku, a i klinicznie nieco się różniącej od innych postaci d. o.

1, 2 i 3-i typy d. o., wedł. naszego podziału z r. 1926, dotyczą właściwie postaci d. o., w których rolę czynną grają t. zw. „ogniska zadrażnienia miejscowego“ — „épíne irritative locale“ wedł. Besançona i Jonga, ogólnikowo mówiąc — nadwrażliwość miejscowa w obrębie płuc. W tych postaciach d. o. chodzi o zachorzenia w obrębie płuc już to w postaci pierwotnych lub wtór-

ných przewlekłych nieżytów oskrzeli i rozedmy płuc, już to w postaci powiększenia gruczołczo - zmienionych gruczołów chłonnych wewnątrz płuc itp. Te miejscowe zachorzenia w obrębie płuc, nie mające może podstawowego znaczenia w etiologii i patogeniezie d. o., tym niemniej, jako czynnik dodatkowy, odruchowy, w dużym stopniu usposabiają do napadów d. o., ułatwiając wielce ich mechanizm. Często ten czynnik dodatkowy w przebiegu choroby nabiera znaczenia pierwszorzędowego, nadając leczeniu d. o. kierunek określony; to upoważnia do osobnego wyodrębnienia postaci d. o. z wyraźnie klinicznie zaznaczoną nadwrażliwością miejscową. Przewlekły nieżyt oskrzeli z bogatą florą bakteryjną ponadto uczula ustrój na białko i toksyny bakteryjne, co ma duże, według nas, znaczenie dla charakterystyki tych przyp. oraz dla ich leczenia. Miejscowe t. zw. ogniska zadrażnienia stanowią mogą, prócz podanych wyżej, i inne zachorzenia w obrębie klatki piersiowej, jakkolwiek stosunkowo rzadziej przyczyniają się one do powstawania d. o. Przede wszystkim powiększenie gruczołów chłonnych wnekowych, przytchawicznych i okołoskrzelowych nie zawsze jest gruczołowego pochodzenia; tak samo powiększają się one i działać mogą chorobotwórczo w d. o. i wskutek ziarnicy złośliwej, mięsaka limfatycznego, różnego rodzaju nowotworów złośliwych itp. Kiła, pylice, guzy złośliwe płuc mogą niewątpliwie odgrywać rolę miejscowego ogniska zadrażnienia, jak też w pewnym stopniu niedodma i zastoinowe zaburzenia krążenia krwi w płucach. Skrzywienia kręgosłupa, zniekształcenia klatki piersiowej itp., uciskają te lub inne części płuc, również tu mają pewne znaczenie. Duże znaczenie pod względem miejscowego drażniącego działania w d. o. przypisujemy gruczołczo - zmianom, zarówno włóknistej, jak i rozpadowej, co szczegółowo omówiliśmy na innym miejscu i do czego w dalszym wykładzie tu jeszcze wrócimy.

Powyższą grupę przyp. d. o. obejmujemy obecnie mianem d. o. z miejscową nadwrażliwością w płucach lub, wślad za Besanconem i Jongiem, — z miejscowym ogniskiem zadrażnienia — z t. zw. „*épine irritative locale*“. Z punktu widzenia praktycznego (lecniczego) dzielimy tę grupę na podgrupy: 1) *bronchitis asthmatica primaria* i d. o. na tle pierwotnego dychawiczego nieżyty, przewlekłego nieżyty oskrzeli, 2) d. o.

z wtórnym przewlekłym nieżytem oskrzeli i przewlekłą rozedmą płuc, 3) d. o. z znacznym powiększeniem gruczołów chłonnych wnekowych, 4) d. o. z jednoczesną gruczołczo - zmianą płuc, 5) d. o. w obecności innych zachorzeń płuci 6) pozostałe przyp. — ze skrzywieniem kręgosłupa, zniekształceniem klatki piersiowej, objawami zastoinowymi w płucach itd.

Wyodrębnienie tych podgrup wymaga uzasadnienia. W podgrupie 1-ej umieszczamy astmatyczny nieżyt oskrzeli, którego wedł. większości autorów, nie można zaliczać do postaci d. o., cła której, ich zdaniem, najbardziej znamienne jest występowanie typowych napadów d. o. Nie uzależniamy rozpoznania d. o. od charakterystycznych napadów w tej chorobie, gdyż z jednej strony uzależnianie od nich rozpoznania d. o. prowadziłoby nas, w chwili ich wystąpienia w przebiegu *bronchitis asthm.*, co się zdarza często z biegiem czasu, do p ó z n e g o rozpoznania, a zatem i leczenia d. o., a po—2) jest ogromna skala natężenia i odchyłań od znamienego typu poszczególnych napadów w niewątpliwej d. o., napady zaś b. lekkiego natężenia mają miejsce i w każdym dychawicznym nieżycie oskrzeli (*bronchitis asthm.*), o czym przekonać się można ze ścisłych wywiadów i obserwacji chorego. Stąd wynika, że różniczkowanie *bronch. asthm.* od d. o. opierałoby się na sprawdzianie nie podstawowym, lecz raczej ilościowym, co nie przemawiałoby za odrębną istotą tych dwóch zachorzeń. Podgrupy II i III uznaliśmy za osobne odmiany d. o. ze względów utylitarnych — leczenia tych postaci (np. naświetlanie promieniami R.); rozważania na ten temat, któreby nas tu za daleko zaprowadziły, podajemy w osobnej pracy. W podgrupie 2-ej wyodrębniamy ponadto postać d. o. z obecnością rozstrzeni oskrzelowych ze względu na łatwość przechodzenia tej postaci d. o. w t. zw. status asthmaticus o wysokogorączkowym przebiegu. Podgrupa IV przyp. d. o., zależnych od zakażenia gruczołczego, nieuznawanych dawniej, przez nas wysunięta i broniąca od kilkunastu lat, doczekała się ostatnio nie tylko uznania, ale i specjalnego oznaczenia, jako d. o. gruczołczo - zmian, przez autorów francuskich (Girbali i in.). D. o. gruczołczo - zmian była przez nas w r. 1926, jako 3-i i 8-y typy d. o.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I Kliniki chorób wewn. Uniw. J. Piłsudskiego w Warszawie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Z. Gorecki).

Przypadek odosobnionego zapalenia wrzodziejącego zastawki trójdzielnej *).

Podał

Dr. L. BARABAN (Warszawa).

Bronisława P. Lp. 588/136, mężatka lat 46, przywieziona do Kliniki dn. 15.4.37 r. z powodu gorączki, dreszczów oraz ogólnego osłabienia. Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 miesiącami gorączką, sięgającą 40°C, oraz dreszczami. Dreszcze te zjawiały się codziennie w rannych godzinach, trwały 1/2 godziny, a po nich występowała gorączka, której towarzyszyły wymioty treści pokarmowej. Obecnie kaszle, odpluwa lepką ciemno-zabarwioną plwociną. Łaknienie upośledzone, pragnienie wzmożone, stolce zaparte. 1 miesiąc w 14 r. ż., odtąd nieregularne, co 3—4 tygodnie, bolesne, obfite. W grudniu ub. r.

miesiączkowała 13 dni po dwumiesięcznej przerwie. Przed 4 tygodniami krwawienie z dolnych dróg rodnych. Rodziła 2 razy, nie roniła. Przed rokiem zakażenie rzeżączką, częste przeziębienia, anginy, po za tym wywiady bez znaczenia.

Chora prawidłowo zbudowana i odżywiona, przytomna. Z odchyłań od stanu prawidłowego: Spojówki oraz śluzówki jamy ustnej blado-żółte, duże braki w uzębieniu, język obłożony szarawym nalotem, migdałki różowe, nieco powiększone. W płucach po stronie prawej od tyłu od kąta łopatki w dół odgłos opukowy skrócony, osłuchowo w tymże miejscu słyszalne drobno-bankowe rżenia niedźwięczne.

Układ krążenia: Granice sstłumienia względnego: górna—3 żebro, prawa—prawy brzeg mostka, lewa — linia środkowo-obojęczykowa. Uderzenie koniuszkowe niewyczuwalne. Osłuchowo: Tętno głośnie, szczególnie ton 2. Rytm miarowy, przerwy między tonami wyrównane, nad koniuszkiem — szmer skurczowy, miękki nieprzenoszący się, nad pozostałymi ujściami 2 tony. Tętno 132/m miernie wypełnione i napięte, ściany miękkie, przebieg prosty, żyły bez zmian. Wątroba wystająca z pod łuku

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Szpitala Św. Ducha w dniu 22.VI.1937 r.

żebrowego na 2 palce, o brzegu zaokrąglonym, powierzchni gładkiej, lekko tkliwej, śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 2 palce, o brzegu zaokrąglonym, powierzchni gładkiej, obrzęków nie ma.

Badania dodatkowe:

Mocz: Białko — 0,09%, odczyn na krew dodatni, urobilino-gen wybitnie zaznaczony, w osadzie wałeczki szkliste i ziarniste co kilka pól widzenia oraz do 15 krwinek w polu widzenia.

Krew: Cz. c. — 2.020.000. Hb — 36 (Sahli). Wskaźnik — 0,9. Reticul. — 18%. Płytki — 98980, w obrazie czerwonych ciałek nieznaczna poikio- i anizocytoza.

B. c. — 9200, w tym 79,5% podzielonych, 0,5% — pętlowatych, 1,5% — mtieloc., razem granulocytów — 81,5%.

Lim. — 14,5%, postaci Riederowskich — 1%, komórek plazmatycznych — 0,5%, monocytów — 2,5%.

Objaw Biernackiego: po 1 godzinie — 75, po 2 godzinach — 135.

Ciśnienie krwi — 160/75.

Odczyn WR — ujemny, gonoreakcja wybitnie dodatnia (+++).

Posiew z krwi — gronkowiec biały (Zakład Mikrobiologii Uniw. J. P.).

Posiew z moczu: W 1 porcji wyhodowano gronkowca białego, pojedyncze złociste, pałeczki rzekomobłonicze, zarodnikowce, z drugiej porcji: gronkowiec biały, zarodnikowce, *placomo-bacterium*.

Prześwietlenie klatki piersiowej: Miąższ płucny nie wykazuje zmian ogniskowych. Cienie wnękowe powiększone. Przepona dobrze ruchoma. Sylwetka serca aortalna, powiększenie wymiarów lewej komory serca oraz rozszerzenie łuku tętnicy głównej. Akcja serca przyspieszona, o dużej amplitudzie (Dr. Kochanowski).

Ginekologicznie: *Retroflexio uteri* (Dr. Dehring).

Przebieg:

W ciągu pierwszych kilku dni pobytu chorej ciepłota trzymała się w granicach 37,4°—38° C. Stan chorej względnie dobry. Z dniem 20.4 gorączka zaczyna przybierać charakter trwającej, hektycznej, z rannymi podskokami, poprzedzanymi dreszczami i współtowarzyszącymi potami. W związku z tym ogólny stan chorej ulega wybitnemu pogorszeniu, gorączka ta utrzymuje się do chwili zgonu. Chorą bardzo męczą dreszcze i wymioty. Z powodu nieznoszenia początkowo podanej septazyny, zastosowano prontosil we wstrzykiwaniach i tabletkach doustnie, jednakże bez poprawy. Wobec dodatniego odczynu Gono, podano bardzo małe dawki gonokocyny, poczynając od 0,05—0,25 domięśniowo, po czym w stanie obecnym chorej wybitnych zmian nie stwierdzono. Rzężenia od tyłu i dołu po stronie prawej ustąpiły, częstoskurcz utrzymuje się w granicach 104—120/min. W dniu 6.5—szmer skurczowy, słyszalny dotychczas tylko nad koniuszkiem, znacznie się nasila i słychać go również nad podstawą serca.

W dniu 11.6. kol. Galinowski dokonał badania szpiku kostnego.

Hb. — 32%. Cz. c. — 2.220.000. Indeks — 0,72. Płytki — 259740. Reticulocytów — 30%. C. b. — 71600.

Mielogram b. c.: Mbl. — 0,2%. Promieloc. — eoz. — 0,2%, neutr. — 5,8%.

Mielc. baz. — 0,2%, eoz. — 0,4%, neutr. — 22,2%.

Mtm. — baz. — 0,2%, eoz. — 0,6%, neutr. — 30,6%.

Baz. — 0%, Eoz. — 0,8%, Neutrof. pał. — 23%, segm. — 10,4%. Razem 94,4%.

Limf. — 1,2%, Limf. azurof. — 0,2%. Plazm. — 3,2%. Histioc. — 0,8%.

Mielogram cz. c.: — Proerythroblastów — 4%, erythroblastów — 16%, normoblastów zasadochł. — 57%, normobl. obojętn. — 19%, kwasochł. — 4%. Jądra — 9%.

Liczba czerwonych ciałek jądrzastych w 1 mm³ 10900.

Mielogram megakariocytarny: liczba megakariocytów w 1 mm³ — 44.

Megakarioblastów — 4, Promegakariocytów — 14%, Megakariocytów — 68%, Metamegakar. — 10%, patologicznych — 4%, Jądra — 3%.

Tegoż dnia dokonano badania krwi obwodowej:

Cz. c. — 2.160.000. Hb. — 32%. Wskaźnik — 0,74. Reticulocytów — 15%. Płytek — 263250.

Poikilocytoza i Anizocytoza. B. c. — 8200.

Wzór — Podziel. — 73,4%, Pętł. — 6,4%, Mł. — 0,6%, B. — 0,2%, Eoz. — 0,4%. Ogółem granulocytów: 80,4%. Limf. — 17%. Histioc. — 0,6%. Monoc. — 1,4%.

W posiewie ze szpiku kostnego, dokonanym w Zakładzie Mikrobiologii Uniw. J. P., wyhodowano pałeczki czerwonej Shiga-Kruze i gronkowca białego.

Pałeczki czerwonej wykazują aglutynację zupełną 1:200, częściową 1:400. Odczyn zlepnny z surowicą — ujemny, z Flexnerowską surowicą — ujemny. Odczyn zlepnny surowicy chorej z wyhodowanym szczepem Shiga-Kruze dodatni 1:16. Wobec małego miana zlepnego surowicy chorej z wyhodowanym szczepem należało wynik posiewu co do roli chorobotwórczej pałeczki Shiga-Kruze uważać za przypadkowy, niemniej jednak podaliśmy chorej dwukrotnie po 20 cm³ surowicy *anticoli*, raczej pod kątem widzenia leczenia bodźcowego, nie swoistego.

Stan chorej w dalszym przebiegu ulega stopniowemu pogorszeniu. W dniu 12.6. występuje ponownie ognisko zapalne w płucu prawym. W sercu szmer skurczowy, wzmagający się ku górze w kierunku środka mostka, nad tętnicą główną bardzo wyraźny, nad tętnicą płucną słabszy. Wątroba ulega powiększeniu i sięga na 4 palce poniżej łuku żebrowego. Chorą męczą też biegunki, które wystąpiły w 4 tygodnie pobytu chorej w Klinice.

Dnia 22.5. chora poczuła rano nagły ból w lewym podżebrzu o bardzo silnym natężeniu, tamże stwierdza się bolesność, wzmożone napięcie powłok brzusznych tej okolicy i przeczulicę skóry. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 4 palce, bolesna przy obmacywaniu. Tętno 116/min., pojedyncze skurcze dodatkowe. W płucach zjawiało się przytłumienie również po stronie lewej poniżej kąta łopatki. Po obu stronach od dołu i tyłu słyszalne liczne drobno- i średniobankowe rżenia dźwięczne. Po 3½ miesięcznej chorobie dnia 27.6. chora zmarła.

Zwłoki skierowano na autopsję z rozpoznaniem: *Sepsis (gonorrhoea?)*, *endocarditis maligna ad valvulas mitralem et semilunares aortae*, *Infarctus lienis*, *Glomerulonephritis*, *anazemia secundaria*, *Bronchopneumonia pulmonis utriusque*.

Wynik sekcyny brzmi:

Endocarditis polyposa et ulcerosa valvulae tricuspidalis. Dilatatio cordis. Steatosis myocardii hepatisque. Pneumonia lobularis sup. et inf. dextr. et inf. sinistra. Tumor lienis chronicus. Atherosclerosis incipiens Adhaesiones pleurales. Adhaesiones periovariales et peritubales. Adenoma gl. thyreoideae (Dr. Stein. Pracownia anat.-patol. Szpit. św. Ducha).

Sekcja potwierdziła zatem rozpoznanie kliniczne, wytykając zarazem błąd w rozpoznaniu umiejscowienia zmian we wsierdzu: wrzodziejące zapalenie wsierdza ograniczyło się do zastawki trójdzielnej.

Przypadki te zazwyczaj nie zostają rozpoznane za życia, kazuistyka ich jest też w piśmiennictwie bardzo skąpa, co skłania nas do omówienia zwięzłego naszej obserwacji.

W. Orłowski w swoim podręczniku uważa zapalenie zastawki trójdzielnej odosobnione za bardzo rzadkie. Mackenzie, omawiając ostre postaci zapalenia wsierdza, ogranicza się tylko do stwierdzenia, że odosobnione zapalenie zastawki trójdzielnej należą do zjawisk rzadkich. Vaquez w „*Maladies du coeur*” mówi, że „zwykle zmiany zapalne umiejscawia-

ją się w sercu lewym, rzadziej w prawym, chociaż w niektórych posocznicach np. zakażeniu połogowym, mogą się wytworzyć zmiany odosobnione zastawki trójdzielnej¹, co podkreśla też W. Orłowski.

Natomiast nieco więcej danych o tych przypadkach można znaleźć w statystykach zakładów anatomo-patologicznych. Zakład anat. pat. Un. Jagiel. na 197 przypadków *endocarditis acuta* i Zakład anat-pat. Un. J. Piłsudskiego na 108 notuje 4%, przy czym na 26 przypadków krakowskich i 23 warszawskie wrzodziejącego zapalenia wsierdza wyłączne zajęcie zastawki trójdzielnej stwierdzono 5 razy, to jest około 10%. Częstość odosobnionej wady zastawki trójdzielnej w odniesieniu do innych odosobnionych wad wynosi 0,7% (Kraków) i 1,2% (Warszawa) (cyt. wg. Orłowskiego). Według Lenharta w ostrym wrzodziejącym zapaleniu wsierdza w 86% spostrzega się zmiany zastawkowe lewego serca, w 12% — prawego serca, w 2% — obu komór. Ribbert przytacza dane Reinhardtha o 158 przypadkach ostrego zapalenia wrzodziejącego wsierdza, z których tylko 15 dotyczyło wyłącznie prawego serca. Z tej liczby tylko w 5, to jest w 3,1%, zmiany ograniczyły się do zastawki trójdzielnej. Badacz amerykański Libman, który szczególnie pracował nad kliniką zapaleń wsierdza, podaje w *endocarditis mycotica* odsetek 26,8% zmian zapalnych prawego serca. Na ogół większość autorów jest zdania, że w ostrej wrzodziejącej postaci zapalenia wsierdza spostrzega się o wiele częściej zmiany w prawym sercu, niż w zwyczajnym ostrym zapaleniu. (Kaufmann, Libman, Paessler).

Według Kaufmanna, szczególnie w *endocarditis pneumococcica* częstsze są zmiany odosobnione na zastawce trójdzielnej. Orłowski podkreśla zakażenie paciorkowcem gnilnym beztlenowcem (w zakażeniu połogowym).

Chcąc wytłumaczyć przyczynę częstszego zajęcia zastawek lewego serca w zapaleniu wsierdza w ogóle, przypomnę, że za Virchowem, Kaufmannem przypuszczamy, że istnieją pewne momenty mechaniczne, sprzyjające osiedlaniu na zastawkach bakterii, krążących we krwi, a wywołujących następnie zmiany zapalne. Grają tu rolę silniejsze prądy krwi w ścieśnionych miejscach serca, nacisk na zastawki przez prąd krwi w ich linii stykania się podczas zamykania się, wzajemne ocieranie się poszczególnych listków zastawek. Bakterie znajdujące się we krwi między liniami styczności zastawek zostają wtłaczane do wsierdza, stając się punktem wyjścia spraw zapalnych. Za istnieniem momentów mechanicznych przemawiają też dane doświadczalne (np. Wysokowicz w/g Orłowskiego).

Tym też tłumaczyć należy, że w silniej pracującym lewym sercu wpływ tych czynników mechanicznych jest wydatniejszy, a zmiany zapalne są tu częstsze. Natomiast w życiu płodowym prawa komora, jako bardziej wciągnięta w grę hemodynamizmu krążenia z wytwarzaniem się w niej licznych prądów i wirów krwi, jest bardziej narażona na urazy mechaniczne i częściej ulega przeto schorzeniu. Umiejscawianie się zmian zapalnych przede wszystkim w linii styczności zastawek ma również popierać powyższy pogląd. Obok czynników mechanicznych niewątpliwie i inne czynniki grają rolę patogenetyczną, lecz sprawy tej szerzej omawiać nie będę.

Trudności rozpoznawcze odosobnionego zapalenia wrzodziejącego zastawki trójdzielnej za życia obok cięż-

kiego stanu ogólnego i różnych powikłań wynikają także i dlatego, że szmery mogą być również pochodzenia czynnościowego, jako skutek towarzyszącego zapalenia lub zwyrodnienia mięśnia sercowego, rozszerzenia komór oraz zwiększonej szybkości krążenia. Poza tym szmer skurczowy, powstający na skutek względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej lub niedomykalności na tle organicznym, jest w ogóle słaby, gdyż skurcz słabej prawej komory nie udziela prądowi krwi wystarczającego przyśpieszenia, koniecznego do wystąpienia szmeru, tak, że czasami nie słychać go w ogóle. W naszym przypadku szmer skurczowy miękki był słyszalny na początku nad koniuszkiem tylko, prawdopodobnie jako szmer mięśniowy lub jako wyraz względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, dopiero w dalszym przebiegu choroby rozprzestrzenił się na wszystkie ujścia, nasilając się jednak ku górze do podstawy serca, tak, że nad aortą był później najwyraźniej słyszalny (co skłoniło nas do rozpoznania mylnego zmian w zastawkach tętnicy głównej obok zapalenia zastawki dwudzielnej), natomiast nad dolną częścią mostka, w miejscu osłuchiwania zastawki trójdzielnej był on znacznie słabszy. W 3 przypadkach, które udało mi się znaleźć w dostępnym mi piśmiennictwie, autorowie również podkreślają brak typowego umiejscowienia się zjawisk osłuchowych w odosobnionym zapaleniu zastawki trójdzielnej.

Z polskich autorów Niemyski na posiedzeniu Tow. Internistów Polskich Koła Warszawskiego w 1935 roku przedstawił przypadek *endocarditis lenta*, z Oddz. Wewn. C. W. San. Doc. D-ra M. Rosnowskiego, w którego przebiegu szmer skurczowy był najgłośniejszy nad koniuszkiem i w punkcie Erb'a. W przypadku Patoire'a szmer był najlepiej słyszalny w odległości 3 cm na zewnątrz od lewego brzegu mostka, w trzecim zaś amerykańskich autorów (Sachsa, Isaacsona) szmer zjawiał się w końcowej fazie choroby bez typowego umiejscowienia.

W odróżnieniu od niedomykalności zastawki trójdzielnej nieorganicznej (np. skojarzonej z wadą mitralną), przekrwienie żyłne w krążeniu dużym jest mniejsze lub może być go nawet brak w zapaleniu zastawki trójdzielnej, w którym rozszerzenie komory prawej jest mniejsze, niż w niedomykalności nieorganicznej, skojarzonej z wadą mitralną z jej charakterystycznym przekrwieniem i wzmocnieniem oporów w krążeniu małym, które musi przewycisnąć komora prawa. Również i w naszym przypadku prześwietlenie prom. Roentgena wykazało raczej aortalną sylwetkę serca, a sekcyjnie całe serce było miernie rozszerzone. Tym też tłumaczy prof. Gorecki brak objawów obwodowych tej wady, to jest brak tętnienia żylnego dodatniego (komorowego) nad żyłą szyjną, gdyż jest ona nierozszerzona, i zastawki tej żyły działają sprawnie. Brak tego ważnego objawu przyczynił się i przyczyniać się będzie do nierozpoznawania odosobnionego zapalenia zastawki trójdzielnej.

Mimo małej stosunkowo wartości praktycznej, jaką posiada to lub inne umiejscowienie się zastawkowe ostrego wrzodziejącego zapalenia wsierdza, dla obserwacji klinicznej ma ono jednakże pewne znaczenie. Dla przykładu wystarczy przytoczyć fakt błędnego rozpoznania zawału śledziony w naszym przypadku: wobec odosobnionego prawostronnego umiejscowienia się zmian zapalnych w sercu zawały obwodowe nie mogły mieć tu miejsca. Nagły ból, jaki chora nasza odczuła na 5 dni przed zgonem, przypisać należy raczej lewostron-

nemu zapaleniu płuc, które wywiązało się tego dnia u naszej chorej z podrażnieniem opłucnej przeponowej, lub raczej rozciągnięciu torebki śledzionowej, wskutek ostrego powiększenia się tego narządu. Wspomniani amerykańscy autorowie w związku ze swym przypadkiem usiłują stworzyć pewien zespół typowy dla tej sprawy, a więc obok dreszczów, gorączki, potów, leukocytozy, spotykanych w każdej posocznicy, podkreślają głównie brak zatorów obwodowych, natomiast istnienie w płucach przewlekłych ognisk zapalnych, będących zejściem licznych zakaźnych zatorów i zawałów. Prof. Gorecki podkreśla, że te liczne zawały płuc tylko wtedy wskazywać mogą na wrzodziejące zapalenie zastawki trójdzielnej, jeżeli w płucach tworzą się ropnie i zgorzele pozawałowe.

U naszej chorej w chwili jej przybycia stwierdziliśmy przytłumienie oraz nieliczne drobnobańkowe rzężenia po stronie prawej poniżej kąta łopatki, jednakże prześwietlenie rentgenowskie zmian ogniskowych w miazszu płucnym nie wykazało, co tym bardziej niechybnie nie usłoby uwagi rentgenologa, gdyby chodziło o zawał płuc. Również ogniska zapalne w obu płucach, powstałe w dalszym przebiegu choroby, nie wykazały na sekcji pochodzenia zatorowego. Zresztą, nie w każdym przypadku wrzodziejącego zapalenia wsierdza musi dojść do zatorów. Ribbert na 158 przypadków spostrzegł je tylko 82 razy.

Co się tyczy etiologii w naszym przypadku, skierowaliśmy włókno na sekcję z rozpoznaniem sepsis z podejrzeniem na jej rzeżączkowe pochodzenie wobec zakażenia rzeżączką przed rokiem i wobec wybitnie dodatniego odczynu gonokokowego, pamiętając o tym, że dwoinka Neissera może wywołać obraz wrzodziejącego zapalenia wsierdza bez zmian zapalnych stawowych, na co ostatnio wskazywali Żera i Gelbisz, przedstawiając 2 przypadki z oddziału prof. Semerau-Siemianowskiego. Mimo ujemnego co do gonokoków wyniku posiewu krwi, wobec trudności hodowli gonokoków i z uwagi, że wyhodowany gronkowiec biały mógł być zanieczyszczeniem, podejrzenie to było uzasadnione. Jednakże wynik posiewów z nalołów wziętych z owrzodzeń i wyrosły zastawkowych, wykonanych w pracowni Szpitalnej przez D-ra Grotta, dał wynik ujemny.

Mimo że gronkowiec biały jest uważany zwykle za zanieczyszczenie, jednakże stałe jego wykrywanie w moczu, we krwi oraz w szpiku kostnym skłania nas do przypisania mu roli chorobotwórczej w naszym przypadku, podobnie jak Pierre Paul Levy w przypadku *endocarditis. ulc. parietalis* z umiejscowieniem wyłącznym w prawym sercu stwierdził obecność gronkowca białego w hodowli ze krwi oraz w nalołach przysięciny. Także i prof. Orłowski wymienia gronkowca białego jako bakterię, wywołującą złośliwe zapalenie wsierdza.

Co się tyczy roli chorobotwórczej gronkowca białego w etiologii posocznicy w ogóle, to z danych Weyricha wynika, że na ogólną liczbę 263 przypadków w 12 — gronkowiec biały był bakteria, wywołująca sprawę chorobową, co stanowi około 4,5%. Autor ten między innymi wrotami wejścia notuje zmiany rzeżączkowe błony śluzowej dróg rodnych, jako miejsce wtarczenia zarazka chorobotwórczego do ustroju, co miało miejsce 2 razy na 79 przypadków w posocznicy na tle gronkowca złocistego i białego. W naszym przypadku wobec przebytej rzeżączki przed rokiem i wobec wybitnego odczynu gonokokowego we krwi, przy braku

zmian w innych narządach zarówno w wywiadach, jak i w obserwacji klinicznej, które mogłyby się stać punktem wyjścia dla posocznicy, podejrzenie to mogłoby mieć pewne uzasadnienie.

Na zakończenie pragnę raz jeszcze podkreślić, że w bliższym poszukiwaniu zarazka chorobotwórczego dokonaliśmy u naszej chorej posiewu z szpiku kostnego i to z wynikiem dodatnim, zgodnie z ostatnim doniesieniem w piśmiennictwie (Arinkin, Kassirsky, Debré, Storti i in.), według których zawsze znajdowano bakterie chorobotwórcze w szpiku kostnym nawet tam, gdzie hodowla we krwi była ujemna. Pragnę tutaj dodać, że nie jest to fakt nowy, już bowiem Fraenkel wykazał, co prawda, na zwłokach, że nawet w miejscowych schorzeniach zakaźnych stwierdza się bakterie w szpiku kostnym.

Obecnie z chwilą rozwiązania trudności technicznych w postaci nakłuwania szpiku kostnego metoda ta winna znaleźć szersze zastosowanie, zwłaszcza tam, gdzie posiewy z krwi są ujemne, względnie wątpliwe.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Arinkin M.: Fol. Haemat. 1929 r. T. 38, str. 233. — 2) Cohn H.: Klin. Wchschr. 1926 r. Nr. 27, str. 1240. — 3) Debré, Lamy, Séé: Soc. Hôp. Paris. 1935 r., str. 1712. — 4) Debré, Lamy, Bonnet, Broca: Soc. Méd. Hôpit. Paris. 1935 r., str. 1723. — 5) Debré, Lamy, Mallarmé: Presse Méd. 1936 r. Nr. 92, str. 1853. — 6) Kassirsky J. A.: Fol. Haemat. 1934 r. T. 51, str. 352. — 7) Kaufmann E.: Lehrbuch d. Spez. Patholog. Anatomie. 1922 r. Berlin. — 8) Leschke E.: Sepsis w Spez. Pathologie und Therapie inner. Krank. Kraus und Brugsch. T. 2. — 9) Mackenzie J.: Lehrbuch d. Herzkrank. Berlin. 1910. — 10) Niemyski A.: Medycyna. 1935 r. Nr. 24, str. 809. — 11) Orłowski W.: Choroby serca i naczyń krwionośnych. 1933 r. Warszawa. — 12) Paessler H.: Endocarditis. Neue Deut. Klinik. T. 3. 1929 r. Wien. — 13) Pierre Paul Levy: Presse Méd. 1936 r. Nr. 40, str. 809. — 14) Patoire: Presse Méd. 1932 r. Nr. 49, str. 974. — 15) Ribbert H.: Die Erkrankungen d. Endoc. w Handbuch d. Speziellen Pathologischen Anatomie u. Histolog. Henke u. Lubarsch. Herz u. Gef. T. 2. 1924 r. Berlin. — 16) Roesner: Klin. Wchschr. 1924 r. Nr. 21, str. 922. — 17) Sachs, Isacson: J. Amer. Med. Assoc. 1937 r. T. 108, Nr. 20, str. 1708. — 18) Storti, Filippi: Le Sang. 1937 r. T. 11, str. 440. — 19) Vaquez: Maladies du coeur. 1921 r. Paris. — 20) Weyrich L.: Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1937 r. T. 44, Z. 4, str. 459. — 21) Nowicki W.: Anatomia patologiczna szczegółowa. T. I. Kraków. 1935.

Z Zakładu Zoologii i Parazytologii Wydz. Weterynaryjnego
Uniwersytetu J. Piłsudskiego w W-wie.

Na marginesie artykułu L. Płockiera

Opisthorchis felineus.

Podał

L. EJSMONT (Warszawa).

W związku z artykułem Płockiera muszę wyjaśnić genezę zainteresowania się przypadkiem nowszego autora, wświetlić historie stwierdzenia tego pasożyta w Polsce i rozpoznania go u człowieka oraz spróbować, względnie wyjaśnić cały szereg faktów, związanych z opisem nowszego autora.

Chociaż Płockier w zakończeniu swego artykułu pisze, że chciałby zwrócić uwagę na możliwość zarażenia się tym pasożytem w naszym kraju, to ja już w r. 1931 pośrednio zwróciłem na to uwagę na podstawie dość dużego odsetka (25%) występowania tego pa-

sożyta u naszych kotów, które miałem możność badać pod względem parazytologicznym poczynawszy od r. 1926, oraz na podstawie faktu cytowania w niemieckim piśmiennictwie jednego przypadku *O. felineus* u kobiety z Białegostoku.

Pasożyt ten, znajdowany przeze mnie u kotów, był tak pospolity, że już od r. 1926 rok rocznie służył jako obiekt do ćwiczeń z parazytologii ze studentami Wydz. Wet. U. J. P., jajeczka zaś tego robaka posłużyły mi do podjęcia pewnych prób rozwojowych.

Przewidywania me co do możliwości wykrycia tego robaka u człowieka w Polsce sprawdziły się w czerwcu r. 1936, kiedy to dostarczono do Zakładu Zoologii i Parazytologii Wydz. Wet. U. J. P. ze Szpitala Przemienienia Pańskiego (przypadek Dra Garmaty z oddziału ordynatora Dra Pokornego) próbkę osadu z kału pewnej chorej celem określenia jajeczek robaka, które występowały także w soku dwunastniczym. Już na pierwszy rzut oka zostały rozpoznane przez pisałego charakterystyczne jajeczka należące do *O. felineus*. Był to pierwszy niewątpliwy fakt stwierdzenia tego pasożyta u człowieka w Polsce, podany bowiem przez Rindfleisch'a przypadek wykrycia tego robaka u kobiety z Białegostoku, stwierdzony w klinice w Królewcu, jest niepewny pod względem pochodzenia, gdyż chora od roku mieszkała w Królewcu, gdzie też mogła się zarazić.

Opracowując pewne zagadnienia związane z pasożytem, w poszukiwaniu innych przypadków występowania tego robaka u człowieka w Polsce zwróciłem się m. in. w styczniu 1937 r. do Doc. Anigsteina z zapytaniem, czy nie stykał się z podobnymi przypadkami. To obudziło podejrzenie, że żółć dostarczona mu przez Dra Płockiera od pewnej chorej, kilka miesięcy przed naszą rozmową, celem określenia jajeczek pasożyta, które się tam znajdowały i z którymi po raz pierwszy w życiu się zetknął, właśnie mogła zawierać jajeczka *O. felineus*. Pociągnęło to z kolei większe zainteresowanie się tym przypadkiem, przy czym chorą sprowadzono ponownie do Warszawy, mając obecnie ułatwioną drogę do właściwego rozpoznania pasożyta i bliższego zorientowania się w kwestiach z tym związanych.

Szczegółowsze opracowanie tego pasożyta pod względem historycznym, systematycznym, morfologicznym, biologicznym, geograficznym i epidemiologicznym podaję na innym miejscu, również pewne z tych zagadnień omawiam gdzie indziej (Ej sm o n t, 1937). Tutaj chciałbym tylko zamieścić parę słów w związku z publikacją Płockiera i sprostować, względnie wyjaśnić pewne sprawy poruszone przez tego autora¹⁾.

Autor ten, nie znając nowszego piśmiennictwa dotyczącego przede wszystkim cyklu rozwojowego tego pasożyta a także nowszych danych co do występowania jego u człowieka w Prusach Wschodnich i w Z. S. S. R., poprzestaje w tym względzie głównie na danych zawartych u Brauna (1925), przy czym pewne ustępy są wypaczone, niektóre fakty zaś poplątane z pomieszaniem autorów.

¹⁾ Nawiasem mówiąc, Płockier jeszcze przed ustnym swym doniesieniem na posiedzeniu P. T-wa Gastrologicznego, gdy chciał poinformować się u pisałego w pewnych kwestiach i gdy go zapytałem, czy będzie publikował, ponieważ sam zgłaszam do druku odnośne zagadnienia, oświadczył mi początkowo, że nie będzie podawał do druku. W każdym razie lepiej by było, ażeby autor poprzestał na opisie samego przypadku, nie przekraczając zakresu swych kompetencji.

W związku z pojęciem systematycznym podanym dla omawianego robaka przez Płockiera, należy wyjaśnić, że *Distomum*, a prawidłowiej *Distoma*, jest rodzajem (nie rodziną) oddawna już skasowanym i nazwa ta jest zostawiona tylko dla pewnych przywr o niewiadomej pozycji systematycznej. Rodzaj zaś *Opisthorchis* Blanchard, 1895, obejmujący sporo gatunków pasożytujących w ssakach i ptakach, należy do samodzielnej rodziny *Opisthorchidae*.

Robak omawiany wcale nie ma konsystencji galaretowatej, lecz mięsistą. Kształt jest zmienny w zależności od stanów skurczu lub rozkurczu, przeważnie jednak lancetowaty.

Co się tyczy Brauna, to wykrył on (1893) tego pasożyta u kotów nie z nad Zalewu Kurońskiego (Zatoki Kurońskiej), lecz w Królewcu (Zalew Świeży).

Płockier podaje, że Askanazy i Rindfleisch w r. 1904 stwierdzili na przestrzeni 10 lat nie mniej niż 40 przypadków *opisthorchiasis* u człowieka. Te 40 przypadków podał do wiadomości Rindfleisch w r. 1909, uwzględniając w tym także przypadki Askanazego (1900, 1904).

Płockier pisze o tych przypadkach, że dotyczyły one „wyłącznie“ mieszkańców-rybaków z nad Zalewu Kurońskiego, a w innym miejscu, że wszyscy chorzy pochodzili z tej samej miejscowości, której ludność zajmuje się rybołówstwem. Jednak nie wszystkie te przypadki dotyczyły rybaków, jak też nie wszystkie pochodziły z nad Zalewu Kurońskiego, że wymienię tu 3 przypadki: 2 z Taurogów i 1 z Białegostoku, cytowane przecież przez Brauna (1925), na którym autor się opiera. Nawiasem mówiąc, Braun (1925) po dawnemu odnosi te 3 przypadki do mieszkańców „Rosji“.

Na podstawie założenia, że prawie u wszystkich „zakażonych *Opisthorchis felineus*“ wykrywano również jajeczka „*Dibotriocephalus latus*“ (należy pisać *Dibothriocephalus latus* (L., 1758) (= *Diphyllbothrium latum*), że wszyscy chorzy pochodzili z miejscowości, gdzie ludność uprawia rybołówstwo i gdzie jest rozpowszechnione spożywanie ryb surowych, nawpół surowych lub wędzonych, Płockier wysnuwa wniosek, iż to było powodem zwrócenia podejrzenia badaczy (Askanazego i Rindfleicha) na ryby jako na źródło zarażenia. Jeżeliby powyższe fakty, o których pisze Płockier, istotnie naprowadziły badaczy na myśl, że ryby są źródłem zarażenia, to byłoby to zupełnie proste i zrozumiałe, nawet gdybyśmy uwzględnili poprawkę, że tylko większość osób zarażonych pochodziła z rybackiego obszaru. Jednak w celu wyjaśnienia prawdy historycznej i oddania palmy pierwszeństwa temu, komu to przysługuje, należy wyjaśnić, że to Braun (1893), nie znając jeszcze wówczas wcale żadnego przypadku występowania tej przywry także u człowieka, podejrzewał już ryby jako przenosi-cieli. Później również Kamenskiy (1900) usiłował tego dowiedzieć, mylnie tylko sądząc, że byłoby to ryby morskie.

Płockier sądzi, że cykl rozwojowy pasożyta został rozwiązany przez Askanazego i Rindfleicha. Co się tyczy pierwszego, to ten badacz tylko był pierwszym, który stwierdził eksperymentalnie, że ryby stanowią źródło zarażenia się żywiciela ostatecznego. I tylko na tym jedynie polega zasługa Askanazego w dziedzinie badań rozwojowych. Rindfleisch tylko potwierdził stwierdzenie powyższego faktu przez Askanazego.

Pierwszy natomiast żywiciel pośredni (ślimak)

był nieznan aż do r. 1932, kiedy to Vogel po raz pierwszy opublikował swe świetne badania rozwojowe.

Co się tyczy żywiciela ostatecznego (głównego), to Płockier sądzi, że ta kwestia też nie była znana do czasu badań Askanażego i Rindfleischa i została wyjaśniona dopiero przez nich. Jednak z chwilą wykrycia dojrzałego robaka po raz pierwszy, było już wiadomo, że żywicielem ostatecznym jest ten, w którym dany robak pasożytuje w stanie płciowym. Odnośne zaś doświadczenia wykazały wprawdzie, że koty i psy dają się zarazić rybami, ale już Rivolta (1884) (nie Rivolta!), twórca nazwy gatunkowej *O. felineus*, wykrył tego robaka nie tylko u kota, jak podaje Płockier, lecz także u psa. Askanaży i Rindfleisch nie ustalili żadnego nowego żywiciela ostatecznego dla omawianego robaka, zresztą i Płockier nie cytuje, oprócz kota, psa i człowieka, żadnego innego. Płockier, mówiąc o kwestii żywiciela ostatecznego, nie podejrzewa nawet, że rzeczywiście pewna kwestia wypływała, jednak polegała na tym, czy morskie ssaki są też żywicielami dla tego pasożyta, względnie czy *O. tenuicollis* (Rud., 1819), opisany z pewnej fok, jest tą samą formą. Askanaży i Rindfleisch wcale jednak nie zastanawiali się nad tą sprawą, którą, sądząc, udało się rozstrzygnąć poniekąd ostatecznie na podstawie argumentów biologicznych i porównawczych dopiero piszącemu, co się ukaże drukiem na innym miejscu.

Wbrew mniemaniu Płockiera nie Askanaży wykrył odnośną larwę „w mięsie i w tkance podskórnej niektórych gatunków ryb, zwłaszcza linów“, lecz Ciurea; Askanaży zaś nie tylko nie stwierdził larwy, ale nie wiedział nawet, że liny mogą być żywicielem pośrednim. Również Płockier niesłusznie przypisuje Askanażemu (i względnie Rindfleischowi) szczegółowsze badania Ciurea nad rozwojem robaków w doświadczalnych drapieżcach i doświadczenia Brauna (1893) ze ślimakiem.

Ze badania Askanażego nie były tak bardzo „skrupulatne i dokładne“, jak to akcentuje Płockier, świadczy o tym fakt, że wbrew mniemaniu tego ostatniego Askanaży wykrył wprawdzie pewne formy (wyłącznie w mięśniach i to jazi tylko), lecz były to larwy z innej zupełnie grupy przywr, należących do *Strigeoidea* („*Holostomidae*“), które to larwy Askanaży mylnie odniósł do naszego robaka. Ten błąd sprostował dopiero Ciurea, co przecież Braun (1925) cytuje.

Płockier, źle interpretując Brauna (1925), sądzi, że „rodzaj“ (a właściwie gatunek) ślimaka *Limnaea stagnalis* (L.) jest żywicielem pośrednim (l.) dla naszego pasożyta a ryby jakoby mają się зараżać przez spożycie tego ślimaka. Braun (1925) jednak wyraźnie stwierdza, że dalszy rozwój wyklutych zarodków pasożyta w tym ślimaku nie postępuje, z czego wniosek, że ten ślimak nie może być żywicielem pośrednim i że ryby nie mogą się przeto зараżać za pośrednictwem tego ślimaka. Moje osobiste próby w tym kierunku też to potwierdziły (Ejmont, 1934). W ogóle Płockier nieco fantazjuje, jeżeli chodzi o sposób zarażania się ryb. Przede wszystkim *L. stagnalis* nie jest normalnym składnikiem pożywienia ryb, a wogóle ryba зараża się pasożytem nie przez połknięcie mięczaka, lecz pobranie cercarii pasożyta, wychodzącej ze ślimaka do wody, względnie cercarii czynne wwierca się do tkanek ryby. Pomyłka Płockiera widocznie ma swe źródło w tym, że autor pomylił tu doświadczenia Brauna ze ślimakiem z luźnymi przypuszczeniami Askanażego w sto-

sunku do małża, *Dreissena polymorpha* Pallas. Askanaży rzeczywiście znajdował skorupki mięczaka w rybce, ale dotyczy to nie ślimaka, lecz wspomnianego małża, poza tym nie u linów, lecz u jazi, wysnuwając na tej podstawie mylne przypuszczenie co do możliwości pośredniczenia tych małży w zarażaniu się ryb.

Dopiero Vogel (1932, 1934) stwierdził doświadczalnie, że 1. żywicielem pośrednim naszego pasożyta jest ślimak - zagrzebka, *Bithynia leachi* Shepp.

Płockier wymienia na podstawie „prac Askanażego i Rindfleischa“ następujących tylko żywicieli ostatecznych: kot, pies, człowiek. Pomijając to, że wszyscy ci żywiele byli już znani przedtem, jak to już zaznaczaliśmy, stwierdzono na szego robaka też u innych żywicieli. Jeżeli chodzi tylko o żywicieli, dla których stwierdzono samorzutne zarażenie się w naturze, to oprócz powyższych trzech stwierdzono tego robaka także u lisów (czerwonego i polarnego), rosomaka, świni, królika, pewnych fok i morswina.

Również Płockier nie wymienia wszystkich ryb, jakie wg Askanażego i Ciurea okazały się żywicielami pośrednimi. Pierwszy z tych badaczy ustalił (1904, 1906) tylko 2 ryby: płoć (płotkę) i zwłaszcza jazia, o którym się wyraża Płockier, iż rzadziej wchodzi w grę. Ciurea (1914—1917) ustalił oprócz jазia możliwość zarażania się następujących ryb: lina, brzana, karpia, leszcza, rumienicy (wzdregi) i krąpia (krapiela, leszczyka). Lin, leszcz i jaź są najważniejszymi żywicielami spośród tych ryb dla naszego robaka.

Płockier powiada, że opis zmian anatomicznych, podany przez Winogradowa, pokrywa się z opisem Askanażego, jednak ten ostatni (1900, 1904) zaobserwował w niektórych swych przypadkach początki raka wątroby, czego Winogradow (1892) nie stwierdził.

Płockier powiada, że wg Rindfleischa rokowanie zależy od liczby robaków pasożytujących i od „częstości zakażeń“. Należy tu wyjaśnić, że właśnie częstość zarażania się wpływa na zwiększanie się liczby robaków w organizmie, bowiem odznaczają się one bardzo długą żywotnością, i dlatego, za każdym razem ponownego zarażenia się, do poprzedniej liczby mogą przybywać stale nowe robaki. Tym się tłumaczy, dlaczego masowe występowanie tego pasożyta przeważnie spotyka się u ludzi w starszym wieku.

Wreszcie, co się tyczy „fuadina“, jako środka leczniczego, o którym Płockier się wyraża, że ze względów „technicznych“ może dopiero go teraz zastosować, a który w ogóle nie mógł być zastosowany w tym przypadku wcześniej, zanim nie nastąpiło rozpoznanie samego pasożyta, co miało miejsce przecież dopiero w kilka miesięcy od czasu 1. zgłoszenia się chorej, to szereg prób wykazał, że o ile ten preparat jest całkiem skuteczny przeciwko *opisthorchiasis* u kotów, to jednak w dużym stopniu zawodzi przy stosowaniu u ludzi.

Przypadki Garmaty i Płockiera (*ipse vidi*) są pierwszymi pewnymi przypadkami *Opisthorchis* u człowieka w Polsce i zostały stwierdzone w krótkim czasie jeden po drugim. To każe przypuszczać, że już przedtem też musiały się zdarzać podobne przypadki, tylko nigdy nie trafiały do wiadomości helminologa, nie były więc właściwie rozpoznane. Z drugiej zaś strony w polskim piśmiennictwie lekarskim nigdzie, o ile mi wiadomo, wzmianki nie tylko o występowaniu tego pasożyta w Polsce, ale w ogóle o istnieniu tego pasożyta, dotychczas nie było, a nawet piśmiennic-

two podręcznikowe nie zawsze uwzględniało tego robaka; także na wydziałach lekarskich albo wcale, albo mało się o nim słyszało. To wszystko usprawiedliwia dotychczasową niewiedzę lub przeoczenie w tym kierunku szerokich rzesz lekarskich lub osób wykonywających analizy lekarskie.

Gdyby nie szczęśliwy zbieg okoliczności i nie zainteresowanie się piszącego sprawą występowania *Opisthorchis* w Polsce, prawdopodobnie i te dwa przypadki albo wcale nie ujrzałyby „światła dziennego“, albo przynajmniej nie tak prędko doczekałyby się ujawnienia.

Powyższe przypadki, szybko następujące po sobie, każą też spodziewać się, że zapoczątkują one wykrycie szeregu dalszych przypadków, tym bardziej obecnie, gdy droga jest już uitorowana, i z pewnością okaże się, że, aczkolwiek pasożyt ten jest niewątpliwie rzadki u człowieka w naszym kraju, jednak częstszy, niż można było się tego spodziewać jeszcze do niedawna²⁾.

Jest godny uwagi fakt, że wszystkie dotychczas zarejestrowane u nas przypadki tego robaka u człowieka dotyczą ludności wyzn. mojżeszowego, u której konsumpcja ryb, jak wiadomo, jest bardziej rozpowszechniona.

Przypadki występowania *Opisthorchis* w Polsce dotyczą miast położonych w dorzeczu Wisły i Dniepru, które są połączone kanałami ze sobą i z dorzeczem Niemna, wpadającego do Zalewu Kurońskiego. W ten więc sposób zarówno system wodny Wisły, jak Dniepru jest połączony z Zalewem Kurońskim, który stanowi, jak wiadomo, najsilniejsze ognisko *O. tenuicollis* (*O. felineus*) w Europie, a drugie na kuli ziemskiej (największe nasilenie tego pasożyta ma miejsce na Syberii, w dorzeczu Obi z Irtyszem). Zresztą, już oprócz powyższych przypadków na obszarze Polski, w dorzeczu Wisły i Dniepru notowano tego pasożyta także poza Polską: w delcie Wisły (Gdańsk) i w Ukrainie S. S. R. (dorzecze Dniepru).

²⁾ Gdy to przekonanie było już przeze mnie wyrażone w innych artykułach, wysłanych do druku, ukazała się rzeczywistość, już obecnie, wzmianka o jeszcze jednym przypadku (Rawicz).

Ponieważ dla *O. tenuicollis*, która to nazwa jest słuszniejsza i obowiązująca ze względu na pierwszeństwo autorskie w myśl obowiązujących reguł międzynarodowej nomenklatury, utarła się nazwa *O. felineus* (motylca albo motyliczka — kocia), przeto niektórym, jak to już słyszałem, mogło się wydawać w drodze najprostszego rozumowania, że człowiek zaraża się za pośrednictwem kotów. Warto więc podkreślić, że bezpośrednie zarażenie się od kotów bez udziału 2 żywicieli pośrednich jest niemożliwe. Niezbędnym warunkiem zarażenia się człowieka, kota, jak też innych ssaków jest spożycie odnośnej ryby (najczęściej lina, leszcza, jazia) w stanie surowym lub nawpół surowym, o ile, oczywiście, zawiera larwy, t. zw. metacerkarie, tego pasożyta. Karp, chociaż też może się zarażać larwami tego robaka i jest spożywany nie mniej często niż tamte, odgrywa mniejszą rolę w epidemiologii, ponieważ najczęściej konsumuje się karpia stawowego, który mniej jest narażony na zetknięcie się ze źródłem niezbędnym do swego zarażenia się (w postaci zarażonych ślimaków z gatunku *Bithynia leachi*) niż ryby rzeczne.

PIŚMIENNICTWO

- M. Askanazy (1900). Cbl. Bakter., XXVIII, 491—502. M. Askanazy (1904). Deut. med. Woch., I, 689—691. M. Askanazy (1906). Schr. phys. — ökon. Ges. Königsberg, XLVI, 127—131. M. Braun (1893). Cbl. Bakter., XIV, 381—392, 422—428. M. Braun (1925). Braun - Seifert. Die tierischen Parasiten des Menschen etc., I (6. Aufl.). J. Ciurea (1914). Bull. Sect. scient. Acad. Roumaine, No. 7. J. Ciurea (1916). Z. Infektionskr. Haustiere, XVII, 209—214. J. Ciurea (1917). Ibidem, XVIII, 301—338, 345—357. L. Ejsmont (1931). Wszechświat, 220—221. L. Ejsmont (1937). Biol. Lek., XVI, 327—358. L. Ejsmont (1937, w druku). Ann. Parasitologie. S. Kamensky (1900). Trudy Obszcz. Ispyt. Prirody pri Char'kowsk. Uniw., XXXV. L. Płockier (1937). Gastrol. Pol., VI, Nr 2(22), 1—8. S. Rawicz (1937). Warsz. Czas. Lek., XIV, 273—274. W. Rindfleisch (1909). Z. klin. Med., LXIX, 1—31. S. Rivolta (1884). Giorn. Anat., Fisiol. e Patol. anim., XVI, 20—28. H. Vogel (1932). Arch. Schiffs u. Trop. - Hyg., XXXVI, 558—561. H. Vogel (1934). Zoologica (Stuttgart), H. 86. K. N. Winogradow (1892). Izw. Tomsk. Imp. Uniw., IV (1891). 116—130. — Trudy Tomsk. Obszcz. Jestiestwoisp., II, 138.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Państwowego Zakładu Higieny.

Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

(Dyr.: Prof. L. Hirszfild).

Wpływ nakłucia naczynia na skład krwi i opadanie krwinek.

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

Claude Bernard, zastanawiając się nad istotą obserwacji i eksperymentu, wskazuje na następujące różnice między tymi pojęciami: „obserwacja polega na stwierdzaniu wszystkiego, co jest normalne i prawidłowe. Nie jest rzeczą ważną, jak doszedł badacz do spostrzegania danego zjawiska: czy uprzystępniał je sobie sam, czy też czyimiś rękoma, czy dzięki przypadkowi; jak długo rozpatruje je, nie wpływając na jego przebieg, jest tylko obserwatorem“. Odwrotnie, ekspery-

ment wymaga od badacza wywołania zmiany, wniesienia celowo pewnego zaburzenia do naturalnego przebiegu zjawiska... eksperyment jest w gruncie rzeczy sprovokowaną obserwacją“.

Podobnie rozumiał te pojęcia Cuvier, mówiąc: „Obserwator słucha natury, eksperymentator zadaje jej pytania i zmusza ją do zrzucenia zasłony“.

Obie te definicje główny nacisk kładą na dwa momenty: na absolutną neutralność obserwatora w stosunku do badanych zjawisk i na świadomie czynną postawę eksperymentatora.

Przez długi czas wydawało się, że różnice pomiędzy obserwacją a eksperymentem mają charakter jakościowy, i że pojęcia te — zgodnie z cytowanymi definicjami — można nawet uważać za przeciwstawne. Przypuszczano, że można dokonywać obserwacji w sposób obiektywny, nie wywierając wpływu na przebieg badanego zjawiska.

W świetle dzisiejszych poglądów takie podejście do zagadnienia jest błędne. Dziś wiemy, że „każdy pomiar, jakiego dokonywamy, wywołuje pewne zakłócenie badanego układu, związane z niedającym się uniknąć wzajemnym oddziaływaniem na siebie tego układu i przyrządu mierniczego. W świecie makroskopowym zakłócenia te istnieją również, lecz nie odgrywają dużej roli w światopoglądzie fizyki klasycznej... W świecie mikroskopowym... dokładna dyskusja tych zakłóceń prowadzi w każdym przypadku do relacji niepewności Heisenberga” (Szczeniowski).

Z powyższego wynika, że obserwacja, tak, jak ją rozumiał Claude Bernard, jest pojęciem fikcyjnym, gdyż każdy pomiar zakłóca w mniejszym lub większym stopniu naturalny przebieg zjawiska.

Zacierają się również różnice pomiędzy obserwacją a eksperymentem; z chwilą, kiedy upada kryterium absolutnej bierności obserwatora, pojęcia te — w pierw przeciwstawne — wymagają nowej definicji, która wskaże, że różnice między tymi dwoma pojęciami noszą charakter czysto ilościowy.

* * *

Głęboka przemiana, jakiej podległa treść omawianych pojęć, pozornie tylko nie ma związku z zagadnieniami, nurtującymi lekarza-praktyka. W medycynie współczesnej wielką rolę odgrywają t. zw. „badania pomocnicze”, wśród których badanie krwi jest jednym z najważniejszych. Lekarz, oglądając rozmaz krwi pod mikroskopem, czy też określając poziom cukru we krwi na czczo, uważa siebie za obserwatora, niewywierającego żadnego wpływu na przebieg badanych zjawisk. Czy jest tak w istocie — na to niech odpowie poniższe zestawienie:

W r. 1923 Gläser i Buschmann zwrócili uwagę na znaczne wahania, występujące w liczbie leukocytów, oznaczanych u jednego i tego samego osobnika w odstępach 20-minutowych. Istnienie tych spontanicznych wahan uznawano jedynie w tych przypadkach, gdy różnica pomiędzy dwoma oznaczeniami przekraczała 2.000, przewyższając zatem znacznie ewentualny błąd techniczny. Przy jednorazowym badaniu wykryto spontaniczne wahania w 53% przypadków. Przy badaniu dwukrotnym liczba przypadków dodatnich wzrosła do 76,5%, a po trzykrotnym przebadaniu wahania spontaniczne można było stwierdzić u 90% badanych osobników. Zaznaczyć trzeba, że oznaczeń tych dokonywano na czczo u chorych, pozostających w łóżku. Krew pobierano w sposób zwykły z opuszki palca.

Kobryner (1924), określając na sobie samym wahania dobowe leukocytozy, stwierdził, że uzyskana na zasadzie całego szeregu pomiarów krzywa posiada przebieg nieregularny, i że fizjologiczne, dobowe wahania mogą posiadać b. dużą amplitudę (np. 3975—8625; 3650—8100; 4500—10025); brak przy tym wszelkiej zależności między procesami trawienia a liczbą leukocytów w krwi obwodowej.

Rost stwierdził, że po nakłuciu naczynia żylnego zmniejszała się w nim liczba leukocytów na pewien krótki przeciąg czasu.

Schilling (1925) podaje, że w/g Worma można wywołać crise hémoclasique nawet bez wprowadzenia peptonu, przez proste ukięcie igłą.

Walterhöfer (1927) stwierdził, że zawartość leukocytów w krwi, uzyskanej przez jednorazowe nakłucie opuszki palca, zmienia się w sposób następujący:

pierwsze krople zawierają stosunkowo dużo białych ciałek, których liczba następnie spada, dając po upływie 3—10 minut największą leukopenię. W 11—25 minut od chwili rozpoczęcia doświadczenia występuje ponowny wzrost liczby leukocytów, nie osiągający jednak poziomu początkowego. Dopiero po upływie blisko pół godziny krzywa leukocytozy ustala się na pośrednim, mniej więcej już jednakowym poziomie. Jest rzeczą ciekawą, że określane przez tego autora równoległe krzywe zawartości hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek posiadają identyczny, dwufazowy przebieg.

Itelson i Kocen (1930), którzy w badaniach swoich uwzględniali zarówno liczbę leukocytów, jak i wzajemny stosunek poszczególnych postaci białych ciałek krwi, piszą m. in.: „W przypadkach spraw zapalnych wystąpił wzrost limfocytów i spadek obojętno-chłonnych pod wpływem li tylko tak banalnego podrażnienia, jakim jest klucie”.

Wreszcie Fleck i Altenberg (1931), jak wynika z oryginalnych protokołów, zetknęli się również ze względną limfocytozą i leukopenią — choć słabego stopnia — porównyując rozmazy krwi, pobranej z opuszki palca, z rozmazami krwi żylną, pobranej „za-raz potem”.

We wszystkich tych badaniach bodźcem, wywołującym tak rozległe zmiany w obrazie krwi, jest niewątpliwie zabieg skądinąd drobny i prawie niebolesny, jakim jest nakłucie.

Jaki jest mechanizm powstawania tych zmian — na to pytanie trudno dać wyczerpującą odpowiedź.

Gläser i Buschmann widzieli w spontanicznych wahanach leukocytozy wyraz zmian napięcia autonomicznego układu nerwowego i związaną z tym grę naczyń obwodowych.

Walterhöfer, podkreślając ścisłą równoległość wahań leukocytów, erytrocytów i poziomu hemoglobiny, twierdzi, że przyczyną tych wahań są zaburzenia koncentracji krwi. Większe lub mniejsze stężenie elementów morfotycznych ma być przyczyną tej leukocytozy, nie idzie tu natomiast wcale o zjawiska przesunięcia, czy podziału.

Nawiązując do prac Menkina (1928) i Farris (1934), z których pierwszy spostrzegł u kotów względną limfocytozę emocjonalną, a drugi, badając porównawczo obraz krwi u studentów, świeżo przyjętych na medycynę, i u studentów podczas egzaminu, również stwierdzał zwiększenie się stosunku limfocytów do leukocytów w miarę narastania wysiłku, połączzonego ze zdenerwowaniem, można przypuszczać, że procesy psychiczne odgrywają w omawianym mechanizmie znaczną rolę.

Ciekawą koncepcję wysuwają Fleck i Altenberg: na zasadzie porównania składu procentowego ciałek białych szeregu próbek krwi, pobranych bądź bezpośrednio z palca, bądź z naczynka, w którym rozmieszali dokładnie krew cytrynianową tych samych ludzi, dochodzą do wniosku, że krew stanowi zawieszinę, źle wymieszaną, w której rozmaite drobne próbki mają skład cytologiczny rozmaity i różniący się od przeciętnego składu w dużej objętości. Wniosek ten jednak nie uwzględnia ewentualności, że skład krwi mógł zmie-
nić się już w czasie trwania samego doświadczenia (co nb. daje się odczytać z protokołów doświadczeń), samo zaś tłumaczenie wydaje się niedostateczne, jeżeli uprzytomnimy sobie, że omawiane zmiany dotyczą nie tylko składników morfotycznych krwi, ale także wahań ca-

łego szeregu składników chemicznych, o czym będzie jeszcze dalej mowa.

Większość spostrzeżeń nał wpływem nakłucia naczyń obwodowych na skład krwi, w nich krążącej, zawdzięcza się badaniom, powziętym w następstwie przesłanek, całkowicie niezwiązanych z późniejszym, zasadniczym tematem. Znakomitą ilustrację tej tezy stanowi praca Aleksandrowicza (1934):

Autor, wychodząc z założeń teoretycznych, pragnął sprawdzić, czy są różnice w zawartości płytek między krwią żylną a tętniczną. W tym celu w odstępach 5-cio minutowych pobierał krew z żyły i tętnicy, nie przywiązując wagi do kolejności, w jakiej nakłukał naczynia. Otrzymane wyniki nie pozwalały na wyciągnięcie jednolitych wniosków: raz krew żylna, to znów krew tętnicza zawierała większe liczby płytek. Dopiero zestawienie protokółów w ten sposób, że uwagę zwrócono na kolejność pobierania próbek krwi, dało wynik przejrzysty: Na 30 przebadanych przypadków w 28 pod wpływem pierwszego nakłucia nastąpił wzrost płytek. Dalsze badania potwierdziły to spostrzeżenie: w 5 przypadkach dwukrotnego pobrania krwi z symetrycznych żył powtórnie pobrane próbki krwi zawierały zwiększoną liczbę płytek. Tego wzrostu liczby płytek nie można tłumaczyć ich rozpadem: wzrasta bowiem także liczba dużych płytek. Wzrost liczby płytek ma po upływie $\frac{1}{2}$ godziny cofać się zupełnie.

Spostrzeżenia te — ze względu na charakter i przebieg wzrostu liczby płytek — pokrywają się zupełnie ze spostrzeżeniami Walterhöfera, tyjącymi się pozostałych elementów morfotycznych krwi.

Nakłucie stanowi bodziec, który może spowodować również daleko idące zmiany w składzie chemicznym krwi. Spostrzeżeń na ten temat jest stosunkowo mniej, są one jednak równie przekonywujące:

Tak więc Goertz i Czeżowska (1927) badali wpływ nakłucia opuszki palca na poziom cukru we krwi i stwierdzili, że bodziec ten może wywołać wzrost cukru nawet o 39 mg%. Wychylenia, powstałe pod wpływem nakłucia, przebiegają dwufazowo, często są ujemne. Maksymalna różnica występuje po upływie $\frac{1}{2}$ —3 godzin. Efekt nakłucia zależy, zdaniem autorów, o stanu napięcia układu wegetatywnego. Czynniki psychiczni usiłowali autorzy wyłączyć, używając do doświadczeń lekarzy, a więc ludzi, dla których nakłucie palca nie stanowiło wstrząsu psychicznego.

Itelson i Kocen (1928) wykazali, że opadanie krwinek ulega przy powtórznym pobraniu krwi zwolnieniu. Równolegle stosunek albumin do globulin ulega przesunięciu na korzyść albumin (różnice od 12—25%). Powtórne pobranie krwi dokonywano po upły-

wie 1—2 godzin. Konkluzja autorów brzmi: „Do czynników, zmieniających stan środowiska koloidalnego, zaliczyć należy tak banalny pozornie zabieg, jak nakłucie żyły“.

Ostatnio (1936) podobne spostrzeżenia poczynił Kamieński, który stwierdził, że występują znaczne różnice w szybkości opadania krwinek nawet przy jednoczesnym pobraniu próbek krwi z dwóch żył symetrycznych. Różnice te, niezależne zupełnie od niedociągnięć natury technicznej, występują również przy pobieraniu krwi w odstępach kilkuminutowych. Różnice w wynikach dosięgać mogą 3—6 godzin przy oznaczaniu szybkości opadania krwinek metodą Linzenmeiera.

* * *

Wszystkie streszczone powyżej prace dowodzą jasno, że nakłucie nie jest dla ustroju zabiegiem obojętnym; pod wpływem nakłucia zachodzą we krwi rozmaitsze zmiany, których całokształtu nie jesteśmy jeszcze w stanie ocenić ze względu na fragmentaryczność prac i przypadkowość dotychczasowych doniesień. Wydaje się jednak, że zmiany te ze względu na swe stałe i jednokierunkowe występowanie, jak również przez wzgląd na ich dwufazowy charakter dadzą się podciągnąć pod kategorię odruchów. Jakimi drogami odruchów przebiega i w jaki sposób dochodzi do skutku (kurcz śledziony? — por. pracę Menkina) — na te pytania dziś jeszcze odpowiedzieć nie można.

Tak, czy inaczej, świadomość, że tego rodzaju zjawiska zachodzą w ustroju ludzkim, zmusza lekarza do krytycznego ustosunkowania się do wykonywanych badań celem uniknięcia niepożądanych pomyłek.

PIŚMIENICTWO.

1. Aleksandrowicz: P. Arch. Med. Wewn. 1934, XII, s. 628. — 2. Bernard Claude: Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, Paris, 1865. — 3. Fleck i Altenberg: Wiadomości Lekarskie, 1931, IV, s. 522. — 4. Farris: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1934, 32, 339. — 5. Glaser i Buschmann: D. m. W. 1923, nr 8. — 6. Glaser: Kl. W. 1923, s. 1598. — 7. Goertz i Czeżowska: P. G. L. 1927, nr 43. — 8. Itelson i Kocen: P. Arch. Med. Wewn. 1928, VI, z. 1. — 9. Itelson i Kocen: tamże, 1930, VIII, z. 2. — 10. Kamieński: Presse médicale, 1936, nr 1. — 11. Kobryner: Med. Dośw. i Społ. 1924, IV. — 12. Menkin: Am. J. Physiol. 1928, 85, 489. — 13. Rost: cyt. w/g Aleksandrowicza. — 14. Schilling: D. m. W. 1925, s. 261. — 15. Szczeniowski: Kultura i Wychowanie, 1934, z. III. — 16. Walterhöfer: Kl. W. 1927, 8, s. 350.

Oceny książek.

Stanisław KONOPKA. Bibliografia Pediatrii polskiej i Opieki nad dzieckiem. Warszawa 1937.

Otrzymałem arkusz próbny prezentującej się bardzo poważnie Bibliografię Pediatrii i Opieki nad dzieckiem, która obejmuje odnośne druki od XVI w. do 1936 r. włącznie, zawiera z górą 10 tysięcy prac i opracowana jest systemem krzyżowym, to znaczy, w jednym alfabecie znajdują się równocześnie nazwiska autorów, jak i hasła przedmiotowe. — Życzyć należy poważnemu wydawnictwu, na poły charakteru bibliograficznego, na poły historycznego, które ma się ukazać w 3-ch tomach, mających łącznie 1600 stron druku, aby miało licznych odbiorców abonentów, aby mogło być rychło i szczęśliwie doprowadzone do

końca i aby służyło za wzór do bibliografii innych działów medycyny. Praca istic benedyktyńska. H. Higier.

Stanisław KONOPKA. Medycyna i medycy w starych anegdotach i fraszkach. 2 tomiki. Warszawa. 1936 i 1937.

W krajach, gdzie medycyna kwitnie, dział historii medycyny również nie bywa upośledzony lub zaniedbywany. We Francji i Niemczech, a przed wojną i w Austrii, wielotomowe podręczniki historii medycyny nie należały do rzadkości. Dział fraszek i anegdotek, w Paryżu poniekąd spécialité de la maison, posiada swoich głośnych przedstawicieli nawet o nazwisku czysto polskim (np. monografia o skutku kobiecym). U nas o wiele trudniej o stronę finansową takich wydawnictw. Toteż Konopka,

który zebrał sporo swego materiału, daje do zrozumienia, że tu i owdzie jako wojskowy przemycił coś niecoś w „Lekarzu Wojskowym“, to i owo jako cywil umieścił w 2-ach w nagłówku wzmiankowanych tomikach, a posiada tego materiału na kilkanaście tomików. A szkoda byłaby wielka, gdyby te przyczynki do medycyny i jej pograniczy przepadły. Książka o błahym, a czasem frywolnym temacie, a nawet rubasznym i sprośnym, niekoniecznie o stylu salonowym, anegdoty, żarty, fraszki w kilku słowach nieraz dosadniej i prawdziwiej epokę i jej ludzi oce-

ni i wypadki oświecili. A jest się tam w gronie Mikołaja Reja, Jana Kochanowskiego, W. Kochowskiego, Wacława i Leona Potockich, J. Trembeckiego, A. Góreckiego i innych satyryków i humorystów zamierzających czasów nie zawsze i nie wszędzie wzorowych salonowców. — Warto to zebrać, rozsegregować, mniej wartościowe, bardziej rubaszne, błahę z treści i dowcipu wyeliminować, i w jednej książce, bardziej oszczędnej, mniej luksusowej wydać drukiem, załączyć słowniczek zapomnianych wyrazów i uwagi co do osób i epok.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

Dawkowanie morfiny i środków łagodzących kaszel w wieku dziecięcym według H. Zischinsky'ego: morfinę stosować można bez obawy u dzieci do 6 miesiąca życia w dawce 0,3—0,4 mg, w drugim półroczu — 0,4—0,5 mg, w drugim roku życia — 0,75 mg, w 3 roku — 1 mg, a dalej o 2—3 mg mniej, niż dziecko ma lat; dawkowanie kodeiny: w 1 półroczu życia 0,003 mg, w 2 półroczu — 0,005 mg, w późniejszym wieku 0,01, w wieku szkolnym 0,02—0,03; dawkowanie dicodidu: od 2 do 5 roku życia ¼ tabletki, zawierającej 0,005, od 6 do 9 roku ½ takiejże tabletki, od 10—14 roku cała tabletką. Do rzędu środków, łagodzących kaszel, należy też *acedicon*, którego stosuje się u ośeszków i dzieci do 2 lat ¼ tabletki, zawierającej 0,005, od 3 do 7 roku — ½ tabletki, a dalej — 1 tabletkę. *Acediconowi* przypisuje się uśmierzające działanie w krztuścu, czego o żadnym innym leku powiedzieć nie można. (M. m. W. 1937 nr 38).

—o—

W zatruciu aspiryną ma się do czynienia z kwasicą. Aby jej przeciwdziałać zastosowali *Williams i Panting* u dwojga dzieci ciężko zatrutych aspiryną (jedno 14-miesięczne zażyło 1,9 g, drugie 2-letnie — 3,9 g) dożylnie wstrzykiwania izotonicznego roztworu mleczanu sodu. Oboje wyzdrowiały. (Brit. med. Journ. 1937 marzec).

—o—

Według *Calvé* leczenie zatrucia grzybami powinno być skierowane przede wszystkim przeciwko chloropenii za pomocą doustnego podawania roztworu soli kuchennej. Jeżeli tej drodze stosowania stoją na przeszkodzie bezustanne wymioty, to należy uciec się do wstrzykiwań dożylnych 20% roztworu soli kuchennej kilka razy dziennie. (Presse méd. 1936 nr. 89).

—o—

Reinwein podaje następujące sposoby rozpoznawania i leczenia zatrucia tlenkiem węgla: Objawy początkowe są w wielu razach czysto podmiotowe: duszność, bóle brzucha, nudności, ból głowy, często jednak od razu występują objawy poważniejsze: sennaść poprzedzająca śpiączkę, której rozpoznanie różniczkowe polega na stwierdzeniu różowej cery, sztywności mięśniowej, drgawek, przyspieszenia tętna, obniżenia ciepłoty ciała i ciśnienia krwi, potliwości, obecności cukru w moczu, ale zarazem braku w nim acetonu, rozszerzenia i braku oddziaływania żrenic oraz plamistej czerwoności skóry. Lecznictwo na pierwszym miejscu znajduje się wdychanie tlenu najlepiej z dodatkiem 5—7% kwasu węglowego. Upust krwi nie znajduje tu uzasadnienia, o wiele skuteczniejsze jest stosowanie suprareniny, sympatolu, coraminy i t. p. (Ther. Gegenw. 1937 nr 7).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXVI. Zebranie z dnia 16 kwietnia 1937 roku.

Obecných na zebraniu osób 28.

Przewodniczył zebraniu wice-prezes Wydziału kol. *Drożyński*.

1. Komunikaty Zarządu: Wice-prezes podaje do wiadomości, że w piątek, dnia 23.IV b. r. odbędzie się następne zebranie z udziałem D-ra C. Guérin z Paryża, który wygłosi wykład p. t. „*La prémunition contre la tuberculose per le vaccin B. C. G.*“

Dyskusja nad wykładem D-ra *Piaseckiej-Zeyland*.

Na życzenie przewodniczącego autorka krótko streściła swój referat dla przypomnienia.

Rozprawa:

Kol. *Jonscher* (członek Wydziału):

podkreśla konieczność ściślejszego porozumienia pomiędzy lekarzem-praktykiem i bakteriologiem, zwłaszcza w przypadkach, w których samo badanie kliniczne nie pozwala z całą pewnością na ustalenie rozpoznania błonicy. W tych przypadkach dodatni wynik badania bakteriologicznego rozstrzyga praktycznie sprawę w kierunku błonicy, a tym samym prowadzi do stosowania surowicy. Toteż dla tych przypadków, jak i dla nosicielstwa zarazków oraz posiewów z materiału z poza gardzieli wynik badania bakteriologicznego powinien brzmieć jako pozytywny tylko w razie bezsprzecznego stwierdzenia typowych zjadliwych prątków błonicy, w przypadkach niepewnych odpowiedź powinna zawierać zastrzeżenie, zwracające uwagę lekarza na ewentualne wątpliwości, wzgl. konieczność dalszego ustalenia charakteru wykrytych prątków. Uchroni to lekarza-praktyka od wielu wahań w postępowaniu leczniczym, a chorych od zbędnego stosowania surowicy.

Kol. *Zeyland*:

zaznacza, że Oddział Poznański Pol. Tow. Pediatrycznego dlatego prosił autorkę o referat, bo Klinika Chorób Dziecięcych stale obserwuje duże nieporozumienie między bakteriologami a pediatrami i lekarzami-praktykami w sprawie rozpoznawania błonicy. Na istniejące nieporozumienie składają się różne przyczyny:

1) rozbieżne wyniki badania bakteriologicznego między poszczególnymi pracownikami, co zwłaszcza u lekarzy, stojących zdala od tych pracowni, budzi wątpliwości co do wartości rozpoznania bakteriologicznego w ogóle,

2) publikacje bakteriologicznych badań naukowych, wykonanych złą techniką, jak np. praca *Kaisera i Lodęgo* w *Archiv. f. Kinderheilkunde* 1936 nad częstością nosicielstwa w szkołach. Ta praca i podobne wywołują zamęt w głowach lekarzy, nie mogących w braku znajomości współczesnej nauki o bakteriologii błonicy ocenić błędów metody,

3) nie dość ostrożne wyrażanie się pracowni bakteriologicznych, stwierdzających „obecność prątków błonicy“ w materiale osobników, nie chorujących na anginę, albo w materiale, pochodzącym w ogóle z poza gardzieli, a więc z nosa, skóry i t. p. jedynie na podstawie, jak się autorka wyraziła, badania, upoważniającego do „rozpoznania przypuszczalnego“, a więc bakterioskopii i hodowli 24-godzinnej (niekiedy 48-godzinnej, która znowu pozwala na wyhodowanie głównie dyfteroidów). Tutaj tylko dokładne poinformowanie lekarza-praktyka o znaczeniu „wyniku dodatniego“ w każdym przypadku i w wątpliwych przypadkach zaproponowanie całkowitego badania może okazać się pożyteczne.

Kol. *Morzycki* (członek Wydziału):

Nie należy nie doceniać znaczenia preparatów bezpośrednich i hodowli 48-godzinnych w diagnostyce błonicy. Twierdzenia referentki, że większość dodatnich preparatów bezpośrednich to są dyfteroidy, nie uważam za słuszne, gdyż w P. Z. H. około 90% błonic, rozpoznanych na preparacie bezpośrednim, potwier-

dza się w hodowli, gdyż preparat bezpośredni daje nam możliwość b. wczesnego rozpoznania, toteż jego znaczenie jest ogromne, i nigdy go zaniedbać nie wolno. 7—10% dodatnich wyników błonicy, uzyskanych w P. Z. H. (centrali), wyrosło na pożywkach dopiero później, niż po 24 godzinach, toteż twierdzenie, że po 48 godz. wyrastają prawie wyłącznie dyfteroidy, jest może zbyt ryzykowne. Najpoważniejsze Instytuty świata (Roberta Kocha, Pasteura, Rockefellera i inne) kładą wielki nacisk na badanie ujemnych hodowli po 48 g., szereg najpoważniejszych autorów szczególnie podkreśla konieczność każdorazowego badania hodowli ujemnych po 48 g., uważając zaniedbanie tego za pewnego rodzaju błąd zasadniczy. Potwierdzenie każdorazowe preparatów dodatnich na cukrach oraz metoda biologiczna jest ze względów technicznych (koszt i czas) niemożliwe, przeprowadzamy te badania jedynie w przypadkach wątpliwych, zresztą, obie te metody nie dają 100% gwarancji, czy dany szczerp jest zjadliwy dla człowieka, czy też nie. Filia Poznańska P. Z. H. stosuje metody, przyjęte przez centrale P. Z. H. i opracowane na zasadzie długoletnich doświadczeń własnych oraz zakładów zagranicznych.

Kol. Karłowska (członek Wydziału):

Jak maia postępować pracownice z zawiadamianiem władz o wyniku dodatnim, jeżeli kliniczny przebieg choroby błonicy nie potwierdza, i lekarz ordynujący przypadek nie zgłosi?

Kol. Morzycki (członek Wydziału):

W odpowiedzi na dezzyderat, żeby w razie przypadków wątpliwych bakteriologicznie bakteriolog dawał odpowiedź ujemną — gdyż lekarz-pediatra i tak kieruje się stanem klinicznym w terapii — wyjaśnia, że, niestety, ogromna liczba lekarzy ogólnopracujących (nie specjalistów pediatrów), zwłaszcza na prowincji, uzależnia terapię surowica od nadesłanego wyniku badania bakteriologicznego, ponieważ lepiej, moim zdaniem, jest podać surowicę 10 dzieciom zdrowym, niż nie podać jednemu choremu — więc w przypadkach wątpliwych zawsze zaznaczamy w odpowiedzi nasze wątpliwości — co powinno być uważane w przypadkach klinicznie wątpliwych raczej za wynik dodatni: argument, że nie należy niepokoić lekarza-praktyka wynikiem wątpliwym z chwilą, gdy nie stwierdza on objawów klinicznych błonicy — nie jest przekonujący. gdyż lekarz-bakteriolog nie zna stanu klinicznego chorego, i dlatego cała odpowiedzialność za leczenie musi spoczywać na lekarzu-praktyku. Nie informując o swych wątpliwościach praktyka, bierze bakteriolog na siebie odpowiedzialność za niepodanie surowicy choremu, czego mu czynić nie wolno. Jako przykład: mieliśmy przypadek, gdy lekarz-praktyk, wobec opóźnienia wyniku bakteriologicznego (dodatni po 48 g.), mimo bardzo ciężkich objawów klinicznych nie podał surowicy choremu i następnie oskarżał zakład o to, że chory dostał surowicę za późno. Należy przede wszystkim dążyć do tego, żeby ogół lekarzy umiał wykorzystywać badania pracowni i odpowiednio je ocenić.

Kol. Wiza:

Niezgodności, zachodzące między lekarzem-praktykiem a bakteriologiem, zawsze były, i mam wrażenie, że nie da się ich usunąć. Bakteriolog, pracujący w szpitalu, może wyniki naginać do stanu chorobowego pacjenta, którego zna, np. jeżeli w rozmowie bezpośredniej znajdzie kilka prątków lub jeden typu błonicy, a pacjent czuje się źle, to powie, że to z pewnością pał. dyfterii, jeżeli chory będzie czuł się dość dobrze, to podejrzenie pójdzie w kierunku dyfteroidów, jeżeli zaś nie znajdzie w rozmowie w ogóle nitek, to dla upewnienia się pobierze materiał kilkakrotnie. W innej sytuacji znajduje się bakteriolog, nie mający żadnej styczności z chorym i w jak najszybszym czasie mający podać wynik, nie czekając na ewent. rezultat posiewów na pożywkach z cukru i ew. szczepień świnki morskiej. Wynik może być tylko obiektywny. Niezgodności, wynikłe z pośpiechu badań metodami skróconymi, muszą być usuwane przez kontakt lekarza-praktyka z bakteriologiem chociażby telefoniczny. Badania różniczkowe otrzymanych szczepów dyfterii są drogie, i dlatego na przeprowadzenie tychże trzeba mieć zgodę lekarza. Zakład Mikrobiologii Lekarskiej w wynikach z materiału, pobranego z poza gardła, zaznacza zawsze konieczność potrzebnych dalszych różniczkowych badań dla określenia otrzymanego szczepu.

Kol. Karłowska (członek Wydziału):

Cały nacisk kładę w mojej pracowni na porozumiewanie się z klinicystą w przypadkach wątpliwych. Technikę stosuję tę samą, co P. Z. H. Wyniki podaje lekarzowi ordynującemu zaraz po zbadaniu preparatów bezpośrednich, następnie po wykonaniu hodowli. Uważam, że ścisła współpraca bakteriologa z klinicystą jest konieczna, jeżeli obie strony chcą uniknąć wadliwego rozpoznania.

Kol. Bochyński (członek Wydziału):

zwraca uwagę na często używany termin „dyfteryt“ i przypomina, że to wyrażenie jest błędne, jest bowiem skrótem od „Diphtheritis“. Końcówka „itis“ oznacza stan zapalny tego narzą-

du, z którym ją łączymy, więc np. *hepatitis* oznacza stan zapalny wątroby, „*Diphtheritis*“ znaczyłoby więc stan zapalny błony („*dyphteron*“), która znamionuje błonicę. Tymczasem chodzi tylko o wyrażenie tego, co zawarte jest w polskiej nazwie błonica, o tworzenie się błony, można więc, używając nazwy pochodzenia greckiego, mówić tylko „dyfteria“.

Kol. Morzycki (członek Wydziału):

Nie mogę zgodzić się z kol. Zeylandem, że większość form pał. błonicy nietypowych morfologicznie lub wyrastających po 48 g. okazuje się przeważnie nieszkodliwymi dyfteroidami, i że wobec tego nie należy na nie kłaść zbyt wielkiego nacisku. Nasze metody odróżniania dyfteroidów od błonicy właściwej są tak niedoskonałe, że największym poważnym zdarzają się w tej dziedzinie pomyłki [praca Dolda i Weigmanna nad przechodzeniem błonicy w dyfteroidy, zaprzeczona następnie przez pracę Schäfera (1935—1936 r.)], toteż należy być bardzo ostrożnym w kwalifikowaniu pseudobłonicy. W czasie naszych masowych badań zauważyliśmy, że w okresie epidemii wzrasta ogromnie liczba przypadków wątpliwych, mogących być zaliczonymi do dyfteroidów, gdy epidemia mija, zmniejsza się również i %-owa liczba przypadków dyfteroidów. Wskazywałoby to na ścisłą zależność pomiędzy zachorowaniem a występowaniem dyfteroidów, dlatego w naszej pracowni wszelkie wątpliwe przypadki zawsze komunikujemy lekarzom, pozostawiając im dalszą decyzję co do terapii.

Wykłada:

Kol. Zaremba (członek Wydziału): „Wpływ kryniczek kąpieli mineralnych na wysokie ciśnienie krwi“.

Uzasadnienie: W każdej słodkowodnej całkowitej kąpieli wywiera mechanicznie ciśnienie hydrostatyczne wody wpływ nie tylko na powierzchnię ciała, ale rozprzestzenia się również na głębiej położone tkanki i na wewnętrzne narządy z wiatkiem narządów klatki piersiowej, zabezpieczonych kostnymi ścianami przed naporem ciśnienia hydrostatycznego. Krew z żył ulega drodze hydrostatycznego ciśnienia wyparci do serca, przez co powiększa się napływ krwi żyłnej do prawego serca, prowadząc do nadmiaru krwi w małym krążeniu. Niezależnie od tego wpływ masy wodnej działa także na oddychanie przez mechaniczne utrudnienie wdechu, a ułatwienie wydechu, w czasie którego żyły brzucha i kończyn dolnych, a więc z części zanurzonych w kąpieli, łatwiej się opróżniają, oddając swą krew do serca prawego. Całkowite kąpiele działają więc równorzędnie swym parciem hydrostatycznym i wpływem na oddychanie, powodując bardzo znaczne wzmoczenie pracy serca. Im więcej powierzchnia wody sięga w kierunku ku głowie kąpiącego się, tym więcej wzrasta ciśnienie krwi i tym uciążliwsza staje się praca serca. W kąpielach całkowitych poniżej 34°C i w zimnych objawy występują we wzmocnionym jeszcze więcej stopniu z powodu, że wskutek zimna zężają się naczynia obwodowe i wypierają tym więcej krwi z siebie.

Zdrowe serce z nieuszkodzonymi narządami krążenia posiada sprawny mechanizm regulacyjny, wyrównujący szybko i łatwo zmienione warunki ciśnienia hydrostatycznego i hemostatycznego. Natomiast serce osłabione, a tym więcej schorzone, nie posiadające już dostatecznych rezerw do pokonania nadmiernej napływającej krwi do prawego serca, zareaguje objawami ostrej niedomogi z zaburzeniami oddychowymi, omdleniem, nieraz zapadnięciem, a nawet niekiedy nagłą śmiercią w kąpieli.

Zjawienia się więc w wodnych kąpielach kwasowęglowych niepożądanych i szkodliwych skutków, zwłaszcza u ludzi z wysokim ciśnieniem krwi i z osłabionym sercem, nie należy przypisywać kąpieli kwasowęglowej, jako takiej, lecz wyłącznie niewłaściwemu zastosowaniu za wielkiej ilości samej wody i za niskiej ciepłoty, naporowi hydrostatycznemu masy wodnej, co w skutkach prowadzi do nadmiernego dopływu krwi do serca, niezdolnego do silniejszej akcji wyrzutowej.

Przez racjonalne stosowanie wodnych kąpeli kwasowęglowych można *a priori* unicestwić szkodliwy wpływ ciśnienia hydrostatycznego, a równocześnie zrównoważyć lub wzmocnić korzystne działanie kąpeli kwasowęglowych. Cel ten osiągnie się przez zastosowanie mniejszej ilości wody w pół i ćwierć kąpeli i przez podwyższenie ciepłoty od 35°C wzwyż, zależnie od każdorazowej reakcji organizmu.

Pomijając inne, na razie jeszcze sporne hipotezy, stwierdzamy, że działają w kąpieli kwasowęglowej na niewno 2 czynniki: jeden nieswoisty, jak w każdej kąpieli słodkowodnej, t. j. hydrostatyczny i cieplny, a drugi swoisty chemiczno-mechaniczny drażnik CO₂.

W kąpielach kwasowęglowych za zmniejszoną ilością wody do ćwierci i pół kąpeli od ciepłoty 35°C i wzwyż mamy możliwość regulowania wpływu tych kąpeli na pracę serca i na obniżenie ciśnienia krwi w sensie oszczędzania mięśnia sercowego. Uchwilić można ciśnienie hydrostatyczne, a przy tym spotęgować pożądane skutki działania CO₂ na rozszerzenie naczyń włosowatych skóry,

dotąd nieczynnych, odciążając tym sposobem wydatnie mięsień sercowy.

Materiał chorych, leczony w ten sposób przez referenta w Krynicy, dotyczy 94 przypadków. Najwyższe ciśnienia wynosiły 260/180—250/150. Wiek chorych od 27 lat przy t. zw. nadciśnieniu młodzieńczym aż ponad 75 lat. Ciepłe półkąpiele stosuje referent indywidualnie, zaczynając od 35°C i do 10—12 minut, u starszych ludzi powyżej 65 lat jeszcze krócej i rzadziej, niż 3 razy na tydzień, a niekiedy zaczyna od ćwierćkąpiei. Tego rodzaju pół i ćwierć kąpiele o ciepłocie początkowej 35°C znosi dobrze niemal każdy hipertonic. O ile ciśnienie krwi (C. R.) obniża się przy tej ciepłocie nalezycie, pozostaje się nadal przy niej, a przedłuża się stopniowo czas trwania półkąpiei do 20 minut. O ile ciśnienie krwi obniża się mało i leniwie, poleca się podwyższenie ciepłoty na 36°C, a przy dalszych półkąpielach na 37°C, w miarę potrzeby i wyżej, nawet w rzadkich przypadkach do 39°C. W materiale prelegenta wystarczało 35°C w 27 przypadkach, od 35° do 38° C w 16 przypadkach a do 39° C w 3 przypadkach, od 35°—36° w 28 przypadkach, od 35° do 37° w 20 przypadkach.

Obniżenie ciśnienia wynosiło na ogół po ukończeniu 3—5 tygodniowej kuracji bez względu na rodzaj choroby najczęściej 20—25 mm Hg w 35% często 30—35 mm Hg w 19%, od 40—45 mm Hg, w 11%, a sporadycznie doszło nawet do obniżenia o 75 mm Hg. Podzieliwszy jednakowoż swój materiał chorych na różne kategorie chorób, wysuwających się na pierwszy plan w towarzyszącym nadciśnieniu wyniki: były więcej zróżniczkowane i typowe dla pewnych kategorii chorób. W pierwotnym nadciśnieniu (33 chorych) wynosiło najczęstsze obniżenie 25—30 mm Hg, t. j. w 48,7%, a 40—35 mm Hg w 12%. W nadciśnieniu młodzieńczym (4 chorych) było najczęstsze obniżenie ciśnienia o 25 mm Hg, t. j. w 50%. W hormonalnym nadciśnieniu (13 kobiet) wynosiło obniżenie znacznie więcej, bo w 76% 45—30 mm Hg. — Po przebytej kile (5 chorych) wynosiło 20 mm w 50%. — W cukrzycy (6 chorych) wynosiło najczęstsze obniżenie 20 mm, t. j. w 28,5%. Przy tym zauważyć się dało, że ciepłe kąpiele mineralne miały także wyraźny wpływ na szybkie ustępowanie cukru w moczu i we krwi i na wzmoczenie tolerancji węglowodanowej w średnio-ciężkiej cukrzycy. W niedomykalności zastawek dwudzielnych (2 chorych) wynosiło obniżenie w obydwóch przypadkach tylko 15 mm Hg.

Niespodziewanie dobre wyniki dały obserwacje u 16 chorych ze schorzeniami przewlekłymi nerek (*nephrosclerosis*, *nephrosis*, *nephrolithiasis*). Udało się w nich osiągnąć najwyższe obniżenie, dochodzące nawet do 75—70 mm w 2 przypadkach, t. j. 10%, 65—60 mm w 22%, 55—50 i 45—40 mm w 16,5%, 35—30 mm w 22%, 25—20 i 15—10 mm w 11%. Referent przypuszcza, że ciepłe półkąpiele działają rozszerzająco na kurcz naczyń nerkowych i tętnic wieńcowych serca, i tym należy tłumaczyć tak znaczne obniżki przy bardzo wysokim nadciśnieniu w przebiegu tych chorób, jak z 260/180 na 185/120, z 230/130 na 160/100, 190/110 na 140/90.

Referent przeprowadzał w przeszło 30 przypadkach systematyczne mierzenie ciśnienia krwi bezpośrednio przed wejściem do kąpiei i mniej więcej co 5 minut w czasie samej kąpiei, po tem po kąpiei w kilka godzin, po upływie 24 i 36 godzin.

Do wiadomości autora doszły 4 przypadki śmierci jego pacjentów. Śmierć nastąpiła dopiero w kilka lat po odbytej kuracji w Krynicy, tak, iż w żadnym przypadku nie stała w związku z przeprowadzoną kuracją.

Na podstawie swojego 9-letniego doświadczenia i badań z pomyślnymi wynikami dochodzi referent do następujących wniosków.

1) we wszelkich nadciśnieniach krwi są przeciwwskazane i szkodliwe całkowite kąpiele wodne kwasowęglowe, 2) w nadciśnieniu należy stosować wyłącznie półkąpiele, niekiedy i ćwierćkąpiele o ciepłocie 35—36—37°, a niekiedy z podwyższeniem ciepłoty stopniowo do 39° C, 3) w półkąpielach tego rodzaju i po tychże czuje się niemal każdy hipertonic doskonale, wyjątkowo zachodzić może pogorszenie i potrzeba ich zaprzestania, 4) ciepłe półkąpiele poprawiają zasadniczo krążenie krwi i są w pełnym tego słowa znaczeniu oszczędzające serce, wzmacniają jego wydolność, usuwają kurcze naczyń tętniczych, a prawdopodobnie rozszerzają też światło naczyń wieńcowych serca i naczyń nerek, 5) ciepłe półkąpiele obniżają nadciśnienie na czas dłuższy w znacznym stopniu, 6) ustępują po nich na czas dłuższy objawy duszności, uczucia ucisku podmostkowego, bóle anginowe, szum w uszach, zawroty, ucisk i bóle głowy, 7) działają kojąco na układ nerwowy, usuwają bezsenność, łagodzą wzmoczone odruchy ścięgnowe, uspokajają nerwowe podniecenie hipertoniców oraz przywracają im dobre samopoczucie i zdolność do pracy na czas dłuższy, 8) miażdżyca tętnic znacznijszego stopnia, dusznica bolesna mniejszego stopnia i schorzenia nerek nie stanowią absolutnego przeciwwskazania, owszem, ciepłe półkąpiele mineralne CO₂, ostrożnie stosowane pod stałą kontrolą lekarską, wywierają wybitny wpływ leczniczy w wymienione schorzenia, obniżają nadciśnienie, zwłaszcza w schorzeniach nerkowych i nefrosklerozie w bardzo znacznym stopniu, 9) przeciwwskazane są półkąpiele z CO₂ w nadciśnieniu w okresie niewydolności krążenia i obniżonej sprawności serca znacznijszego stopnia, oraz w stwardnieniu tętnic ze skłonnością do krwawień i zatorów.

W-prezes: (—) L. Drożyński.
Sekretarz: (—) K. Stojalowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 13 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 32—33/1937) F. Schuppler pokazywała czteroletnią dziewczynkę, która przybyła na oddział z *niedokrewnością bardzo silnego stopnia*. Dziecko miało już kilkakrotnie przetaczaną krew. Poza powiększeniem śledziony, która wystawała na 3 poprzeczne palce z pod łuku żeberowego, i wtroby dziecko nie wykazywało żadnych objawów chorobowych. Sądząc z obrazu krwi (1.970.000 czerwonych ciałek, Sahli 46, wskaźnik barwnikowy 1,21, 2800 białych ciałek krwi, w tym: 69% limfocytów, 7% podzielonych, 7% pałeczkowatych, 1% młodocianych, 1% kwasochłonnych, 10% myeloblastów, 5% promyelocytów, pojedyncze normoblasty), miało się do czynienia z niedokrewnością aplastyczną lub limfemią bezbiałaczkową. Wynik badania punktu mostkowego przemawiał niewątpliwie za białaczką limfatyczną (96% limfocytów!). Z powodu znacznego zwiększenia liczby niedojrzałych komórek należało się liczyć z szybko postępującym przebiegiem choroby. Miało się w tym przypadku zapewne do czynienia z wczesnym okresem bezbiałaczkowym białaczki limfatycznej, w dalszym zaś przebiegu zapewne będzie musiało przyjść do wyrzucania limfocytów do krwi i do wystąpienia objawów białaczkowych. Leczenie było tylko objawowe, skierowane przeciwko niedokrewności.

Z j a z d y

Międzynarodowy Zjazd Lekarski, poświęcony neohippokratyzmowi.

W lipcu r. b. odbył się w Paryżu po raz pierwszy międzynarodowy zjazd lekarski, poświęcony neohippokratyzmowi.

Prof. Laignel-Lavastine w pięknym przemówieniu inauguracyjnym przedstawił istotę i znaczenie tego nowego, a właściwie wznowionego kierunku w medycynie, znajdującego coraz więcej zwolenników w świecie lekarskim.

Współczesny rozwój fizyki, chemii i biologii w znacznym stopniu przyczynił się do rozszerzenia podstaw naukowych wiedzy lekarskiej, do bardziej ścisłego naukowego ujęcia wielu objawów chorobowych. Jednakże często jeszcze i dziś stykamy się z zagadnieniami, dotychczas nierozwiązanymi, niekiedy nawet w przypadkach klinicznie, zdawałoby się, zupełnie prostych. Już

Hippokrates wysunął trzy zasady, jakimi lekarz w swym postępowaniu wobec chorego winien się kierować: 1) klinika, a więc obserwacja przy łóżku chorego, winna mieć pierwszeństwo przed innymi drogami postępowania; 2) w objawach chorobowych należy uwzględnić ich dynamikę oraz własności indywidualne ustroju; 3) racjonalne leczenie winno być zbliżone do natury.

Objawy chorobowe są wyrazem walki chorego ustroju, który dąży do wyzdrowienia; są one poniekąd korzystną reakcją organizmu. Lekarz winien pomóc ustrojowi w tej walce przez wzmoczenie jego sił obronnych.

Powyższe zasady w postępowaniu lekarskim stanowią istotę medycyny neohippokratesowej. Wiemy, że podstawą medycyny jest dokładna obserwacja przebiegu choroby przy łóżku chorego.

Stanowi ona punkt wyjścia naszego postępowania, mającego na celu rozpoznanie oraz leczenie choroby. Nauki pomocnicze, którymi posiłkuje się medycyna współczesna dla osiągnięcia swego podstawowego celu — uzdrowienia chorego — osiągnęły dziś niezwykły stopień rozwoju. Nie mogą one jednak górować nad kliniką. Przeciwnie, pierwszeństwo, przyznane klinice, bynajmniej nie ulega zakwestionowaniu przez dużą wartość, jaką posiadają laboratoryjne metody badania. Zachodzi tylko konieczność zachowania pewnej hierarchii w ocenie wartości spostrzeżeń, otrzymanych różnymi drogami (klinika, badania pomocnicze). Tylko w tych warunkach możliwe jest najlepsze zrozumienie, właściwa interpretacja objawów chorobowych i ich skuteczne leczenie. Łączy się to z drugą zasadą Hippokratesa, podkreślającą dynamikę oraz cechy osobnicze zaburzeń chorobowych. Zasada ta znajduje swój wyraz we współczesnej biologii, która wprowadziła pojęcie współczynnika reakcji indywidualnej w fizjologii (temporament), morfologii (konstytucja) oraz psychologii (charakter).

Klinika różniczkowa, która indywidualizuje każdy przypadek i szuka przyczyn dla wytłumaczenia jego odrębności osobniczych, pozwoliła wyosobnić w patologii dział, zwany patologią terenu. W patologii terenu największą wartość dla oceny zaburzeń chorobowych mają cechy osobnicze. Już medycyna Hippokratesa podkreśla wpływ własności osobniczych na przebieg choroby; głosi ona, że sposób oddziaływania ustroju jest funkcją odporności różnych elementów, składających się na całość ustroju, że pomiędzy poszczególnymi narządami ustroju istnieje antagonizm lub współdziałanie, i że wreszcie na zachowanie ustroju ma wielki wpływ otoczenie, warunki zewnętrzne. Myśli te znajdują swoje potwierdzenie w zdobycach współczesnej patologii terenu, jak o tym świadczą anafilaksja i koloidoklazja.

Wpływ środowiska na własności osobnicze ustroju jest dziś przedmiotem badań kosmo- i socjologii. Kosmobiologia zajmuje się badaniem wpływów kosmicznych i meteorologicznych na patologię ludzką, zaś socjobiologia kładzie największy nacisk na zapobieganie, podniesienie higieny publicznej i osobniczej, podkreślając doniosłą rolę czynników socjalnych na przebieg i powstawanie chorób.

Leczenie chorób, zgodnie z trzecią zasadą, winno być naturalne. W myśl prawa analogii znalazło ono swój wyraz już w homeopatii (*similia similibus curantur*), zaś we współczesnej medycynie stwierdzamy to w stosowaniu surowic i szczepionek. Naturalne leczenie musi być indywidualne: winno ono uwzględniać właściwości osobnicze ustroju chorego; w wielu zaburzeniach chorobowych moment konstytucjonalny przeważa nad czynnikami chorobotwórczymi zewnętrznymi. Dlatego też często leczenie terenu góruje nad leczeniem przyczynowym. Za przykład mogą służyć doskonałe wyniki, otrzymywane po podawaniu małych dawek alkaloidu lub hormonu, które przez przywrócenie równowagi neuro-hormonalnej usuwają wiele zaburzeń o rozmaitej etiologii.

Wszystkie wymienione momenty składają się na istotę medycyny neohippokratesowej, która, jak widzimy, dąży do tego, aby życie człowieka zdrowego, jak i opieka lekarska nad chorym były w harmonii z naturą.

Prof. Aschner (Wiedeń) w wykładzie pod tytułem: „Praktyczne zastosowanie neohippokratyzmu” zwraca uwagę, że nowoczesny hippokratyzm jest synteza współczesnej wiedzy klinicznej i wiedzy historycznej. Klinika współczesna puściła w niepamięć ⁹/₁₀ terapii empirycznej. Jedną z głównych zasad Hippokratesa było, że większość chorób pochodzi z nadmiaru różnych substancji w ustroju, stąd konieczność stosowania takich środków, jak: przeczyszczające, ławatywy, wymiotne, bańki cięte, *derivantia*. Środki te, choć prymitywne i archaiczne, znajdują jednak i dziś szerokie zastosowanie w lecnictwie współczesnym i to z dobrym skutkiem.

Prof. Cornil w wykładzie pod tytułem: „Patologia indywidualna a neohippokratyzm” zaznacza, że idea hippokratesowa panuje dziś w patologii konstytucjonalnej, która podkreśla doniosłą rolę własności osobniczych w medycynie. Na licznych przykładach z medycyny doświadczalnej i kliniki autor zestawia trzy grupy cech konstytucji, a mianowicie: morfologiczne, fizjologiczne i psychologiczne, po czym przechodzi do przedstawienia zaburzeń chorobowych z punktu widzenia konstytucji indywidualnej, wskazując, jak wielki wpływ na tę ostatnią mają czynniki wewnętrzne i zewnętrzne.

Prof. Delore mówił o tradycji hippokratesowej w medycynie współczesnej, zaś prof. Fortier - Bernoville, lekarz-homeopata, w wykładzie pod tytułem „Prawo podobieństwa, jego zakres, granice i możliwości”, przypomina, że dziś jeszcze leczenie jest więcej sztuką, niż nauką, gdyż dotychczas nie udało się jeszcze oprzeć leczenia na niewzruszonych prawach i zasadach ogólnych, uznanych przez wszystkich. Już Hippokrates usiłował zaprowadzić pewien porządek w tym chaosie terapeutycznym przez głoszenie zasady podobieństwa i przeciwieństwa. W czasach późniejszych zakres tego prawa został niepomiarowo rozszerzony i uogólniony.

W dyskusji Martiny sędzi, że współczesna homeopatia może właściwie stanowić część terapii ogólnej: zasady jej znajdujemy przecież w metodach leczenia witaminami, hormonami, fermentami, antytoksynami. Leczenie to zbliża się do neohippokratyzmu.

Poza tym wygłoszono szereg odczytów i komunikatów z różnych działów medycyny, ze szczególnym uwzględnieniem konstytucji i neohippokratyzmu.

Wreszcie przyjęto uchwałę, aby wznowić składanie przysięgi Hippokratesa przez studentów, kończących studia lekarskie.

Według Presse Méd. 1937 NN. 67 i 68 streścił

A. Kirszbrown (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Zagadnienie mleka.

Studium krytyczne z punktu widzenia dietetycznego, higienicznego i społecznego *).

Podał

Z. KOŁODZIEJSKA (Warszawa).

Sekcja Higieny L. N., zajmując się od 1931 r. zagadnieniem mleka, poleciła grupie ekspertów wszechstronne zbadanie tego zagadnienia w Europie. Zdaniem ekspertów, wszelkie zabiegi, zmierzające do wzrostu spo-

życia osiągną tylko wówczas wynik, gdy ludność nie będzie miała żadnej wątpliwości co do czystości sprzedawanego mleka. Dopiero wówczas, gdy zarządy miejskie zaopatrywanie mlekiem otoczą tą samą opieką, co zaopatrywanie w wodę do picia, i gdy ludność zrozumie, że mleko należy do pokarmów, wymagających dużej staranności, będzie można propagować obfite spożywanie mleka.

Dla wytwórczości mlecznej byłby dogodny dobór takich zwierząt, które byłyby jednocześnie wydajne pod względem mleka i odpowiednie na ubój. Aby warunki te osiągnąć, należałoby w niektórych wypadkach zmodyfikować metody doboru, obecnie stosowane przez towa-

*) Opracowane na podstawie artykułu w Bul. de l'Org. d'Hygiène, vol. VI, Nr. 3, 1937.

rzystwo hodowlane. Niektóre krowy odznaczają się tym, że dają dużo mleka, inne natomiast wytwarzają mleko tłuste. Obie właściwości są jednakowo cenne, i niektóre rasy posiadają obie te cechy zespolone.

Zywieniu zwierząt poświęca się naogół za mało uwagi. Bez odpowiedniej diety krowa, bez względu na starania włożone w dobór, nie może osiągnąć maksymalnej wydajności zarówno pod względem ilości mleka, jak i tłuszczu. Obecny skład racji pokarmowych krów mlecznych w różnych krajach znacznie się różni. Ażeby uniknąć niepotrzebnego zamętu, naukowcy i praktycy powinni porozumieć się co do jednostek pokarmowych, które należałoby przyjąć. Prawdopodobnie najracjonalniejsze byłoby stosowanie równoważników paszy.

Pomiędzy składem racji pokarmowej krowy a wartością mleka, jako pokarmu dla ludzi, zachodzi ścisły związek. Aby mleko było istotnie pokarmem „zapobiegawczym“, producenci powinni wprowadzić do diety krowy dostateczną ilość witaminy A i D, zwłaszcza podczas zimy, karmiąc krowy paszą, zawierającą marchew pastewną, siano, suszone w warunkach zapobiegających rozkładowi karotyny, albo podając produkty witaminowe, jak np. drożdże naświetlane.

Wiele względów przemawia za tym, aby w każdym kraju mleko, przeznaczone do spożycia, było znormalizowane pod względem wartości pokarmowej. Następujące własności są głównymi zaletami mleka jako pokarmu.

1. Zawartość tłuszczu, której głównie zawdzięcza swą wartość energetyczną;
2. zawartość substancji azotowych, mających olbrzymie znaczenie w fizjologii ludzkiej;
3. zawartość soli mineralnych, mających szczególne znaczenie we wzroście dziecka;
4. zawartość witamin, odgrywających również bardzo dużą rolę w kształtowaniu organizmu i jako czynnik zapobiegawczy.

Ponieważ zawartość tłuszczu i substancji azotowych w mleku jest ściśle ze sobą związana, przeto należy starać się produkować mleko tłuste. Jednak mleko tłuste, jako pokarm, posiada i wady, mianowicie może wywołać niestrawność u osesków i niemowląt, i produkcja takiego mleka jest kosztowniejsza, zatem i cena sprzedażna wyższa. Z drugiej jednak strony mleko, którego zawartość tłuszczu jest zbyt niska, powinno być usunięte, ponieważ zawiera za mało azotu i może podczas wytwarzania i dostawy ulegać zafałszowaniu. Sprawę tę obecnie należy rozstrzygnąć w ten sposób, że do spożycia producent obowiązany jest dostarczać mleko, którego zawartość tłuszczu wahałaby się od 3,5 do 4%. Jeśli na skutek dalszych badań okaże się, że zawartość witaminy A i D jest ściśle związana z zawartością tłuszczu, wówczas prawdopodobnie trzeba będzie poddać rewizji ten punkt i zawartość tłuszczu podnieść do pożądanego poziomu.

Komisja, zajmująca się sprawami odżywiania, wyłoniona z ramienia L. N., zaleca spożywanie mleka odtłuszczonego. Ponieważ mleko odtłuszczone zawiera substancje azotowe, węglowodany i sole mineralne, przeto posiada dużą wartość pokarmową w odżywianiu ludzi; należałoby zatem, aby spożycie tego produktu wzrosło. Jednak zbadanie dokładniejsze tego zagadnienia wykazuje, że praktyczne urzeczywistnienie tej idei natrafia na pewne trudności.

Jeśli chodzi o duże miasta, to dla spożywcy różnica w cenach pomiędzy mlekiem zwykłym a odtłuszczonym nie byłaby bardzo duża. Około 50% ceny detalicznej mleka zwykłego przypada na koszty transportu, manipu-

lacji i dostawy. Mleko odtłuszczone musiałoby pokryć te same koszty, wobec czego cena jego, — dotarłszy do spożywcy, wynosiłaby prawdopodobnie około 40% ceny mleka zwykłego. Za tę cenę spożywca otrzymałby mleko, mające tylko 54% wartości energetycznej mleka zwykłego.

Do pewnego stopnia można by było zmniejszyć koszt, gdyby mleko w butelkach mniej więcej litrowych dostarczać do pewnych ośrodków, z których spożywcy sami by sobie odbierali. Ten system pozwalałby na sprzedaż mleka odtłuszczonego i pasteuryzowanego w Londynie po cenie 3 pensów za kwarte (1.136 litra) mniej więcej za połowę ceny mleka zwykłego.

Ponieważ mleko odtłuszczone ma tylko połowę wartości energetycznej mleka zwykłego, to spożywanie mleka odtłuszczonego należy tylko propagować wśród tych warstw, które w ogóle nie kupowałyby innego mleka. Istotną korzyść osiągnęłoby się dopiero wówczas, gdyby można było ludność ubogą przyzwyczaić do żywienia dzieci mlekiem odtłuszczonym, zamiast herbatą z mlekiem skondensowanym, i do używania w dość dużych ilościach mleka odtłuszczonego do przygotowania różnych dań. Zarzut, że racja pokarmowa tych osobników zawierałaby za mało tłuszczu zwierzęcego, jest niesłuszny, bo o wiele korzystniej jest kupić tłuszcz zwierzęcy pod postacią masła niż mleka. Np. w Anglii tłuszcz zwierzęcy pod postacią mleka kosztuje 2 szyl. 8 pensów funt, a pod postacią masła 1 szyl. 10 pensów.

Na wsi i w małych miasteczkach na ogół byłoby mniejsze koszty przewozu, ale natomiast prawdopodobnie znów odpowiednia pasteuryzacja mleka odtłuszczonego natrafiałaby na pewne przeszkody.

Aby uniknąć tych trudności, należałoby mleko odtłuszczone dostarczać pod postacią proszku. Produkt ten mógłby być przygotowany w mleczarni, uniknęłoby się zatem kosztów przewozu mleka w stanie płynnym. Produkt ten posiadałby wysoką wartość odżywczą, bo zawierałby prawie całą ilość laktoflawinu czyli witaminy B₂, a cena byłaby umiarkowana. Prawdopodobnie używanie tego produktu ograniczyłoby się jednak do specjalnych ośrodków, jak szkoły, kuchnie ludowe i podobne instytucje.

Należy rozważyć, jaka zachodzi różnica pomiędzy mlekiem t. zw. czystym i nieszkodliwym. Mleko czyste i zdrowe są to rzeczy różne. Mleko jest czyste, gdy nie zawiera ciał obcych, jak obornik lub pył, nie zawiera krwi ani leukocytów i w nadmiernych ilościach drobnoustrojów. Mleko jest zdrowe, gdy nie zawiera chorobotwórczych drobnoustrojów szkodliwych dla człowieka lub zwierząt. Mleko może być wyprodukowane w warunkach czystości całkowitej pomimo to, gdy jedna z krów ma wymionę chore, lub dojka jest nosicielką paciorkowca hemolizującego lub prątka Eberta, lub też woda, używana do chłodzenia, zawiera zarazki duru brzuszego, mleko jest czyste, ale zakażone, co więcej chorobotwórcze zarazki mogą się dostać do mleka. Prócz tego prawdopodobnie można przypuścić, że pomiędzy dwiema grupami zarazków istnieje pewien antagonizm, mianowicie, iż obecność w mleku saprofitów przeciwdziała rozwojowi chorobotwórczych bakterii, czyli chorobotwórcze bakterie mają więcej szans do przeżycia w czystym mleku, niż w brudnym.

Produkcja mleka na wsi i jego sprzedaż powinna pozostawać pod kontrolą; kontrola czystości produkcji mleka należy do przedstawicieli władz rolniczych, stan zdrowotny obór do służby weterynaryjnej, warunki sprzedaży do władz sanitarnych.

Działalność tych różnych władz winna być skoordynowana. Pożądane byłoby utworzenie w każdym państwie stałej komisji mlecznej (6—8 osób), reprezentujących interesy wytwórców, kupców i spożyców, i w której zasiadali by przedstawiciele nauki — lekarze i weterynarze.

Głównym zadaniem tej komisji byłoby uzgadnianie interesów sprzecznych, występujących w przemyśle mleczarskim, robienie wysiłków w celu polepszenia jakości dostawy i wypracowanie polityki mlecznej, mającej na celu wyeliminowanie metod produkcji i rozdziału, pociągających za sobą straty, co zapewniłoby ludności dostawę mleka czystego i zdrowego po najniższej cenie. W niektórych krajach dla kontroli produkcji i rozdziału mleka w poszczególnych okręgach należałoby stworzyć podkomisje regionalne lub miejskie.

Podkreślić należy iż czystość produkcji mleka zależy bardziej od staranności przy pracy, niż od kosztownych naczyń i instalacji. Jednakże technika bez zarzutu wymaga pewnych instalacji, i dlatego z początku produkcja mleka jest kosztowna. Używanie naczyń nisterylizowanych jest głównym czynnikiem, przyczyniającym się do zakażenia mleka wiejskiego bakteriami (sterylizacja parą wodną lub chlorkiem).

Mleczarnie i punkty dostawy, które otrzymują mleko w bańkach, powinny je odsyłać rolnikom w stanie wyczyszczonym i wysterylizowanym. Niektóre kraje, szczególnie w okolicach, w których mleko przerabia się na masło, mają zwyczaj odciągania śmietanki i odsyłania rolnikom mleka zbieranego lub maślanki w naczyniach, w których odbyła się dostawa mleka. W okolicach zaś, w których wyrabiają sery, wytwórcy odsyłają serwatkę. Ponieważ na ogół mleko zbierane, maślanka i serwatka w chwili powrotu na folwark roją się od mikrobów, przeto naczynia nie mogą być użyte do następnej ekspedycji mleka świeżego. Aby temu zaradzić, należałoby przygotować podwójną liczbę naczyń, z których jedno służyłoby do przewozu mleka, a inne do przewozu ubocznych produktów.

Wytwórcy powinni starannie ochładzać mleko natychmiast po wydojeniu do możliwie najniższej temperatury, celem umożliwienia dłuższego przechowywania. Pod wpływem bakterii niechorobotwórczych rozwijających się w mleku mogą powstać produkty toksyczne zdolne wywołać zaburzenia dróg pokarmowych i biegunkę u osesków i niemowląt.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej na posiedzeniu w dniu 10 listopada 1937 r. wyraził w sprawie zaburzeń w wyższych uczelniach następującą opinię: — Nienawiść rasowa, podział na grupy i bójki młodzieży na terenach wyższych uczelni, a w szczególności na wydziałach lekarskich, muszą być uznane za niepokojący objaw nieopanowania i zdziwienia wśród młodego pokolenia. Jest nie do pomyślenia, aby ci zwłaszcza, którzy w przyszłości mają wykonywać najszczytniejszy z zawodów, zawód lekarski, oparty na fundamentach najgłębiej pojętych zasad humanitaryzmu, ofiarności i braterstwa, pacyli swoje charaktery w atmosferze wzajemnej nienawiści. Lekarze są na całym świecie członkami jednej, ściśle ze sobą moralnie związanej korporacji. Obowiązuje nas wszędzie koleżeńskość i wzajemna życzliwość. Kraj nasz potrzebuje lekarzy, dobrze przygotowanych do swojego zawodu, zarówno pod względem naukowym, jak i moralnym; i tylko po linii wyrabiania w sobie wartości umysłowych i duchowych wolno i należy iść studentom medycyny, jeżeli chcą w przyszłości godnie reprezentować korporację lekarską. Droga gwałtu do tego celu nie prowadzi.

— W tych dniach wywieszono listy przyjętych do uniwersytetu Stefana Batorego. Napływ młodzieży do uczelni zmniejszył się znacznie, przy czym bardzo wydatnie zmniejszył się napływ Żydów. Na wydziale prawnym, gdzie Żydów było zawsze b. dużo, obecnie na 130 nowowstępujących jest ich ok. 8. Na wydziale mat.-przyrodniczym na 122 zapisanych na studia — Żydów około 10, na wydziale lekarskim na 123 studentów — Żydów 12. Podobnie przedstawia się sytuacja na pozostałych wydziałach.

— Miejska służba zdrowia odbyła lotną lustrację piekarni na terenie całej stolicy. Okazało się, że zorganizowana na wiosnę r. b. akcja propagandowo-sanitarna pod nazwą „Poznajmy piekarnie, z których spożywamy pieczywo“, dała trwałe rezultaty. Podczas bowiem ostatniej lustracji stwierdzono, że piekarnie w dalszym ciągu utrzymywane są na należytych, niektóre nawet na bardzo dobrym poziomie higienicznym. Ani jednej piekarni nie zakwalifikowano do zamknięcia, jedynie kilku właścicielom polecono uporządkować furgony do przewożenia pieczywa. Ponadto, w myśl nowych przepisów, nakładających na

pracowników obowiązek przestrzegania czystości w piekarni, ukarano kilkunastu czeladników za brak ręczników, mydła, brudne ręce i t. p. Ogółem poddano oględzinom 171 piekarni.

— Od Zarządu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego otrzymaliśmy pismo następujące. Do Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie. Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego na posiedzeniu wspólnym z delegatem Zarządu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w osobie Prezesa Doc. Dra A. Sabatowskiego i delegatem Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie w osobie Prof. Dra M. Frankiego, nie chcąc na razie poruszać kwestii formalno-prawnych podstaw wydawania przez N. I. L. czasopisma lekarskiego, uchwalił jednomyślnie zwrócić się do N. I. L. z apelem zaniechania myśli wydawania Polskiego Tygodnika Lekarskiego z uwagi na to, że: 1) ilość wydawanych w Polsce czasopism lekarskich jest zupełnie wystarczająca i pokrywa całkowicie zapotrzebowanie świata lekarskiego; 2) wydawanie czasopisma według projektu N. I. L. doprowadzi do ruiny już istniejące czasopisma, a co za tym idzie podważyłby autonomiczne instytucje naukowo-lekarskich. Zebrani uważają natomiast za konieczne wydawanie nareszcie czasopisma referatowego wspólnym wysiłkiem całego świata lekarskiego, która to myśl była już wielokrotnie poruszana. Równocześnie i wyłącznie z własnej inicjatywy wskazują na osobę mjr. Dra S. Konopki, jako na wyjątkowo nadającego się na stanowisko organizatora i redaktora powyższego czasopisma, o którego wyjątkowych zdolnościach w zakresie bibliografii i wieloletnim doświadczeniu miał się możliwość przekonać świat lekarski. Towarzystwa Lekarskie, przez zebranych reprezentowane, okazują gotowość uczestniczenia w tej akcji.

— W Krakowie, dnia 31.X.1937. Za Zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego: Prezes Towarzystwa: Doc. Dr. A. Sabatowski, mp. Za Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego: Sekretarz stały: Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz, mp. Prezes: Prof. Dr. A. Oszański, mp. Prezes Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie: Prof. Dr. M. Franko, mp. Wiceprezes Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie: Prof. Dr. J. Kostrzewski, mp.

— W Minist. Opieki Społecznej pod przewodnictwem D-ra J. Adamskiego, Dyrektora Departamentu Zdrowia,

odbyło się posiedzenie sekcji do walki z gruźlicą przy Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia w sprawie szkolenia lekarzy dla instytucji przeciwgruźliczych. Na porządku obrad były dwa referaty: D-ra B. Biernackiego o programie szkolenia i D-ra M. Skokowskiej-Rudolfowej o stanie obecnym szkolenia. Przyjęto wnioski o konieczności rozszerzenia szkolenia w oparciu o wszystkie ośrodki uniwersyteckie, o ujednostajnienie programów szkolenia oraz o wykorzystanie dla celów szkolenia należycie postawionych zakładów leczniczych.

— Z początkiem roku szkolnego miejska służba zdrowia przystąpiła do badań oczu dzieci ze szkół powszechnych. Badania prowadzone są w 2-ach przychodniach okulistycznych przy ul. Szerokiej 17 i Wolskiej. Dzieci, u których stwierdzono słaby wzrok, otrzymały okulary. W ciągu września wydano bezpłatnie 30 par okularów.

— Zarząd Główny Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych zawiadamia, że po Zjeździe Organizacyjnym w Worochcie w lutym b. r. ukonstytuował się następująco: Płk. Doc. Dr. Gustaw Szulc; Wiceprezesa — Płk. Doc. Dr. Dybowski Władysław i Dr. Majewski Wacław (Lwów); Sekretarz — Kpt. Dr. Rettiger Roman; Skarbnik — Dr. Majkowski Juliusz; Referat Propagandy — Dr. Luxemburg Stanisław; Członkowie Zarządu — Mjr. Dr. Kochanowski Jerzy, Dr. Butkiewicz Helena, Dr. Bemski Edward. Siedzibą Zarządu Głównego jest Warszawa — Państwowa Szkoła Higieny — ul. Chocimska 24, dokąd należy kierować wszelką korespondencję. Celem Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych jest doskonalenie i zwiększanie kadr lekarzy sportowych. zrzeszanie lekarzy, pracujących na terenie wychowania fizycznego, dążenie do zapewnienia wpływu S. L. S. na kwestię badań sportowo-lekarskich w Polsce oraz obsadzania stanowisk lekarzy w klubach i organizacjach sportowych. Zarząd Z. L. S. uformował Koło Warszawskie, a w najbliższym czasie zostanie powołane do życia Koło Lwowskie, Krakowskie i inne Koła prowincjonalne.

— Związek docentów wyższych uczelni odbył we Lwowie nadzwyczajne walne zebranie, na którym uchwalono wszcząć energiczną akcję przeciwko ograniczeniu praw dotychczas posiadanych. W tym celu postanowiono zwołać ogólnopolski zjazd docentów, który ma się odbyć jeszcze w ciągu bieżącego roku.

— Tegoroczną nagrodę Nobla w dziedzinie fizyki otrzymali Clinton Joseph Davisson z Nowego Jorku i George Pagel Thomson z Londynu za prace nad zjawiskami interferencji, zachodzącymi podczas działania elektronów na kryształy; nagrodę w dziedzinie chemii podzielono między Karrera z Zurychu i Hawrotha z Birmingham; pierwszy odznaczył się badaniami nad karotynami i flawinami oraz witaminami A i B — bis, drugi — nad węglowodanami i witaminą C.

ZMARLI:

Prof. Christian Jacobaeus, wynalazca torakoskopii i torakokaustyki zrostów opłucnej — w Sztokholmie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

16.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. M. Fejgin, I. Janowski: Przypadek wady wrodzonej serca. 2. M. Fejgin, Ch. Stückgold: Przypadek z powiększoną śledzioną i wątrobą. 3. J. Penson: Insulina a miażdżycę układu krążenia.

16.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Lauber J. O pracach III Zjazdu Międzynarodowego nad doszktałeniem lekarskim w Berlinie. 2. Gorecki Zdz. Parę uwag o powstawaniu rozszerzeń oskrzeli i ich leczeniu.

3. Biernacki A. Badania porównawcze składu morfologicznego szpiku kostnego.

22.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. S. Dobryszczycki. Gastroskopia jako metoda badania. 2. M. Płoński. Badania doświadczalne nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych ludzkich.

25.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Dr. Tadeusz Dybowski, Dyrekt. Depart. Ubezpiec. Społ. Zasady polityki społecznej.

25.XI. Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Dr Tadeusz Dybowski, Dyrektor Departamentu Ubezpieczeń Społecznych. Zasady polityki społecznej.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXV. Infekcja (infekcyjny, infekować) — zakażenie (zakaźny, zakaźalny, zakażać, zakaźnik); inwazja (inwazyjny, inwazyjować) — nawiedzenie (nawiedzać) lub wtargnięcie (wtargnąć); zarażenie (zaraźliwy, zaraźalny, zarażać, zarazek, zaraza).

W słownictwie polskim nie jest doceniane rozróżnianie powyższych mian (terminów). Mian „inwazja” i pochodnych w ogóle się nie spotyka w słownictwie medycyny ludzkiej, zaś „zakażenie” i „zarażenie” oraz pochodne są powszechnie płatane ze sobą lub uważane za równoznaczne, bez rozróżniania tych czy innych pojęć, z wyraźną predylekcją dla miana „zakażenie” (i pochodnych).

Na sprawę rozróżniania określić „infekcja” i „inwazja” zwracałem już w swoim czasie luźną uwagę na łamach „Wszczęściwa” (1931). W polskim słownictwie weterynaryjnym miana „inwazja” i „inwazyjny” zyskują coraz większe rozpowszechnienie na oznaczenie pojęć parazytologicznych w odróżnieniu od bakteriologicznych.

W wielu krajach obcych, a zwłaszcza w Z. S. S. R. i w Niemczech, rozróżnianie odnośnych pojęć i właściwe stosowanie mian „infekcja” i „inwazja” oraz pochodnych jest w użyciu już od wielu lat. Warto by i w naszym słownictwie odróżniać te pojęcia, i, o ile już używamy obcojęzycznych mian, to w każdym razie miana „infekcja”, „infekcyjny”, „infekować” lepiej stosować wyłącznie do określania odnośnych pojęć natury bakteriologicznej, zaś dla pojęć natury parazytologicznej, celem odróżniania od tamtych — miana „inwazja”, „inwazyjny”, „inwazyjować”. Tym sposobem uzyskałoby się klasyfikację pojęciową dwóch odmiennych kategorii o tyle pożyteczną, że przy właściwym stosowaniu tych mian od razu by się wiedziało, z jakim pojęciem ma się do czynienia, czy z bakteriologicznym, czy z parazytologicznym. Obecnie przy użyciu jednego tylko wyrazu „infekcja” (lub pochodnych), bez żadnych wyjaśnień, nie zawsze się rozumie, czy jest tu mowa o sprawach natury bakteriologicznej czy parazytologicznej, co staje się zrozumiałe dopiero przy użyciu co najmniej drugiego wyrazu objaśniającego, np.: infekcja bakteryjna, infekcja natury pasożytniczej itp. Rozróżnianie i ściśle stosowanie mian „infekcja” i „inwazja” oraz pochodnych wpłynęłoby na uporządkowanie pojęć, a jednocześnie na uproszczenie językowe.

Wprowadzenie odnośnych mian do oznaczania pojęć ściśle natury bakteriologicznej czy parazytologicznej tym bardziej ma swe logiczne uzasadnienie, skoro rozróżniamy odnośne dwie gałęzie nauki. Jeżeli jest uzasadnione rozróżnianie w naukach biologicznych dwóch dziedzin, bakteriologii i parazytologii, tym samym staje się celowe odróżnianie w słownictwie, przynajmniej naukowym, dwóch kategorii pojęciowych, aczkolwiek analogicznych, jednak związanych z tą czy tamtą dziedziną nauki. Jest to logiczną konsekwencją, gdzie terminologiczne rozróżnianie

pewnych pojęć (bakteriologicznych czy parazytologicznych) jest nazwowym uzupełnieniem samych tych nauk, bakteriologii i parazytologii.

W powszechnej jednak tendencji u nas do spolszczania wyrazów obcego pochodzenia należy unikać stosowania wyrazów „infekcja” i „inwazja” oraz pochodnych. Lepiej je zastąpić wyrazami polskiego pochodzenia. Dla miana „infekcja” mamy tu odpowiedni termin polski „zakażenie”, dla „infekcyjny” — „zakaźny”, dla „infekować” — „zakażać” (-zić), a nawet pozostają nam jeszcze do dyspozycji dwa wyrazy, które nie mają swych odpowiedników w odnośnych źródłosłowach łacińskich, mianowicie: „zakaźny” i „zakaźnik”. Wszystkie te miana lepiej stosować wyłącznie do określania pojęć natury bakteriologicznej.

Co się tyczy rdzennie polskich odpowiedników miana „inwazja” i pochodnych, to można by tu zastosować miano „wtargnięcie” lub „nawiedzenie” i pochodne: „wtargnąć”, względnie „nawiedzić” („-ać”), jednak mają one różne znaczenie. Poza tym pewne z nich (jak „wtargnięcie”) są także stosowane w bakteriologii, inne natomiast (jak „nawiedzenie” i pochodne) używają się między innymi na oznaczenie spraw związanych w ogóle z chorobą lub zaburzeniem nie koniecznie natury zakaźnej lub inwazyjnej, wreszcie od tych źródłosłowów nie daje się utworzyć przymiotników równoznacznych pojęciu „inwazyjny” i musielibyśmy zastąpić je imiesłowami: „wtargający”, „nawiedzający” (ewentualnie „wtargalny”, „nawiedzalny” miałyby inne znaczenie). Wybór więc wyrazów o źródłosłowie polskim, odpowiadających mianu „inwazja” i pochodnym, jest do dyskusji.

Co się tyczy stosowania miana „zarażenie” i pochodnych, jak: „zaraźliwy”, „zaraźalny”, „zarażać”, „zarazek”, które często się używają w znaczeniu równoznacznym do miana „zakażenie” i pochodnych, zwłaszcza że wszystkie tamte pochodne mają swe od-

powiedniki w tych ostatnich pochodnych, to warto je stosować wyłącznie w tym przypadku, gdy chodzi o pojęcie związane z zakażeniem (infekcją) lub „nawiedzeniem” (inwazją) zaraźliwym (udzielającym się) przy zetknięciu się z innymi osobnikami tego samego gatunku, co organizm zakażony („nawiedzony”), czy też z osobnikami odrębnych gatunków. W zgodzie z taką interpretacją jest także pojęcie miana „zaraza”, używanego w słownictwie naukowym.

Na pierwszy rzut oka zdawałoby się prościej używać miana „zarażenie” (i pochodnych) wyłącznie do określania pojęć natury parazytologicznej w znaczeniu miana „inwazja” (i pochodnych), a w przeciwstawieniu do miana „zakażenie” (i pochodnych), za czym by przemawiała także analogia terminologiczna tych dwóch źródłosłowów: zakażenie — zarażenie, zakaźić (-zać) — zaraźić (-zać), zakaźny — zaraźliwy, zakaźalny — zaraźalny, zakaźnik — zarazek. Jednak wówczas by należało wprowadzić jakieś inne miano do oznaczania w bakteriologii obecnego pojęcia „zaraźliwy”, przy czym imiesłowowym mianem „zakażający” nie dałoby się tu zastąpić, bowiem ma on podwójne znaczenie, np.: 1) „zakażający” dany organizm (lecz nie zaraźliwy dla innych), 2) „zakażający” innych przez udzielenie (zaraźliwy). Także wprowadzenie utartego miana „zaraźliwy” wyłącznie do pojęć parazytologicznych byłoby wbrew tradycyjnemu znaczeniu tego wyrazu, trudne do wyparcia. W imię konsekwencji mianowniczej również by należało wówczas zreformować i pojęcie miana „zaraza”, tak bardzo zakorzenione w pojęciach bakteriologicznych. Pozostawić natomiast miana „zaraźliwy” i „zaraza” w pierwotnym znaczeniu, przenosząc wszystkie inne miana o tym samym źródłosłowie wyłącznie do pojęć parazytologicznych, byłoby niekonsekwencją mianowniczą i stworzyłoby nowy chaos.

L. E j s m o n t (Warszawa).

Résumé des articles originaux.

L. BARABAN. Un cas d'inflammation ulcéreuse isolée de la valvule tricuspide.

L'auteur présente un cas d'inflammation ulcéreuse isolée de la valvule tricuspide chez une femme de 46 ans chez laquelle on a diagnostiqué pendant la vie des lésions de valvule mitrale et aortique. Le cas mérite la description en raison de 1) sa rareté, 2) difficultés diagnostiques pendant la vie à la suite d'une localisation atypique des phénomènes auscultatoires dans ces cas. Chez notre malade le souffle systolique doux était perçu au début rien qu'à la pointe du cœur, ensuite il se propagait sur tous les orifices en s'intensifiant vers la base de sorte qu'il était le mieux entendu au dessus de l'aorte, 3) l'ensemencement de la moelle osseuse prélevée par ponction du sternum a montré la présence du staphylocoque blanc.

A. P.

L. EJSMONT. A propos de l'article du Mr. Płockier sur l'Opisthorchis felinus.

L'auteur explique qu'il a déjà en 1931 tenu compte de la possibilité de découverte de ce parasite chez l'homme en Po-

logne, en se basant sur la découverte personnelle chez les chats (25%) ainsi que sur la citation dans la littérature d'un cas chez une femme de Białystok (cependant ce cas est douteux quant à l'origine). Premier cas autochtone et indubitable a été constaté seulement en 1936 dans un hôpital à Varsovie et les oeufs du parasite ont été déterminés par l'auteur lui-même. De même le cas de Płockier a été révélé grâce à l'intervention de l'auteur. Płockier ne connaît pas la littérature nouvelle et cite dans son article défectueusement une série des faits. — Ejsmont explique aussi les causes, pourquoi probablement les cas d'apparition de ce ver chez l'homme en Pologne n'ont pas été remarqués jusqu'alors et pourquoi il faut espérer des annonces suivantes; il suppose avec cela que ce parasite chez l'homme en Pologne est plus commun qu'on ait pu l'espérer. Les prévisions de l'auteur se confirment déjà maintenant (v. Rawicz). L'auteur a égard aussi à certaines questions épidémiologiques. Les travaux épéieux de l'auteur sont publiés dans „Annales de Parasitologie” et „Biologia Lekarska”.

TREŚĆ: M. SZOUR. Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji d. o. — L. BARABAN. Przypadek odosobnionego zapalenia wrzodziejącego zastawki trójdzielnej. — L. EJSMONT. Na marginesie artykułu L. Płockiera Opist(h)orchis felinus. (Gastrologia Polska 1937, Nr 2). — A. LANDE. Wpływ nakłucia naczyń na skład krwi i opadanie krwinek. (Streszcz. zbior.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Z. KOŁODZIEJSKA. Zagadnienie mleka. Studium krytyczne z punktu widzenia dietetycznego, higienicznego i społecznego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Le problème de classification de l'asthme. Essai d'une classification nouvelle. L. BARABAN. Un cas d'inflammation ulcéreuse isolée de la valvule tricuspide. — L. EJSMONT. A propos de l'article du Mr. Płockier Opist(h)orchis felinus. (Gastrologia Polska, 1937, N. 2). — A. LANDE. L'influence de la ponction d'un vaisseau sur la composition du sang et la sédimentation des globules rouges (Rev. gén.) — S. KOŁODZIEJSKA. Le problème de lait.