

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. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 12 MAJA 1938 R.

Nr. 18

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: dr W. Sterling)

Z pracowni analitycznej Szpitala na Czystem.
(Kierownik: dr I. Dworecki).

**Przypadek szpiczaka mnogiego ze zniszczeniem krę-
gów, objawami opuszkowymi i zmianami w chemizmie
krwi *).**

Podali

W. STEIN, I. JANOWSKI i I. DWORECKI (Warszawa).

Szpiczak mnogi (*myeloma multiplex*) do niedawna uważano za schorzenie, dość rzadko spotykane. Jednakże w latach ostatnich — zwracają na to uwagę Ellermann i Schroeder — liczba przypadków szpiczaka, rozpoznanych przed lub po autopsji, zwiększyła się. Wymienieni autorzy sądzą, że choażi nie tylko o trafniejsze rozpoznawanie, a również, być może, wchodzi tu w grę inny czynnik, dotąd nieuchwycony, który przyczynia się do częstszego zjawiania się tego schorzenia. Zestawienie ogłoszonych dotychczas przypadków szpiczaka dowodzi, że triada objawów rozpoznawczych, podano przez Kahler'a — zniekształcenie kości i ich łamliwość, silne bóle w rozmaitych częściach kośćca, białko Bence-Jonesa w moczu — nie może być dziś istotnym oparciem dla rozpoznania szpiczaka. W przypadku, poniżej opisanym, w którym rozpoznanie szpiczaka nie może ulegać wątpliwości, brak aż dwóch składników tej triady, a czwarty czynnik rozpoznawczy — zdjęcie rentgenowskie — również jest nietypowy. W przypadkach wątpliwych mogłoby rozstrzygać badanie szpiku kostnego, ale tu wyłania się nowa trudność, bo może ono mieć wartość tylko wtedy, gdy zmiany patologiczne dotyczą miejsca, z którego wzięto szpik do badania. Przerost wszystkich elementów szpiku lub też tylko poszczególnych (komórki plazmatyczne, limfoblasty i t. d.) — co, według R. Bauera, jest istotą procesu patologicznego w szpiczaku — nie odbywa się bowiem w całym szpiku równomiernie. Widać więc z tego, jak niepewne są dane, na których buduje się rozpoznanie tego ciężkiego schorzenia. Rozpoznanie poza tym utrudnia b. często złudny obraz kliniczny, pod jakim występuje szpiczak, zwłaszcza we wczesnym okresie schorzenia, np. obraz rwy kulszowej, za-

palenia korzonków lędźwiowo-krzyżowych, nerwoból międzyżebra i t. d. Wobec tylu trudności rozpoznawczych każdy nowy objaw jest specjalnie cenny. W ostatnich latach zwrócono uwagę, że w szpiczaku zachodzą specjalnego rodzaju zmiany w zachowaniu się białka krwi (Bannik-Greene, Bönninger). Zmiany te, które poniżej obszernie omówimy, mają być tak charakterystyczne, że można je uważać niemal za patognomoniczne dla szpiczaka ((Magnus-Levy, R. Bauer). W przypadku, poniżej opisanym, posłużyły one do rozpoznania szpiczaka za życia chorego, co, zresztą, później potwierdziły inne sposoby badania klinicznego.

Szafr. H. (Nr ks. 3174/118), l. 48, ślusarz. W ciągu 8 lat, t. j. od 1925 roku do 1933, odczuwał niewielkie bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, zwłaszcza, gdy pracował schylony i potem rozprostował się. Bóle te były krótkotrwałe, gdy się „rozchodziły”, przemijały. W 1933 roku te pobolewania przeszły w trwały ból, w kwietniu tego roku zjawilo się uczucie opasywania na wysokości nadbrzusza. Chorego leczono w tym czasie, jako dotkniętego „artretyzmem”, zabiegami cieplnymi; chory podkreśla, że wszelkie tego rodzaju zabiegi (ciepło) powodowały nasilenie bólów. Ponieważ bóle coraz bardziej nasilały się, i chory chodził z coraz większym trudem, w maju 1933 roku zapisał się do kliniki neurologicznej U. J. P. Dane z tego okresu zawdzięczamy uprzejmości p. adjunkta, dr-a Jarzymskiego. Otóż zdjęcie rentgenowskie wykryło złamanie trzonu L₁ i liczne ogniska odpowiadania niemal w całym kośćcu. Chory otrzymał w tym czasie pierwszą serię naświetlań rentgenowskich kośćca, które następne kontynuował w odstępach trzymiesięcznych. Czuł się coraz lepiej — sądzi, że zawdzięczał to naświetlaniom. Zaczął chodzić i zwolna wrócił do pracy. Ani w tym czasie, ani też poprzednio nigdy nie odczuwał bólów samoistnych kości, czy też przy obmacywaniu. W 1936 roku zjawily się przelotne bóle w różnych częściach ciała, bez jakiegś określonej lokalizacji, może częściej w okolicy łopatkowej lewej, niż w innych. Jakkolwiek pracował i odżywiał się dobrze, czuł, że opada z sił i chudnie. Dość często miewał krwawienia z dziąseł, czasami z nosa. We wrześniu 1936 r. zapadł na lewostronne zapalenie płuc. Temperatura 39,9 — 38,5 utrzymywała się przez dziesięć dni, co chorego bardzo osłabiło. W drugim tygodniu choroby, gdy kilka osób usiłowało choremu pomóc w przesunięciu się na poduszkach, chory poczuł nagle chrzęst i gwałtowny ból w karku. Ból ponawiał się przy próbie najlżejszego ruchu głową, do rak w tym czasie nie promieniował. Niemal od tej chwili zaczął odczuwać mrowienie i palenie w obrębie lewej połowy twarzy. Zjawily się trudności przy przełykaniu pokarmów twardych, płynny

*) Chory był przedstawiony w listopadzie 1936 r. na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego.

przez nos nie wracały. Mowa stała się nosowa. Usta stale przepełnione śliną. Wobec groźnych objawów opuszkowych został skierowany do oddziału D-ra Sterlinga.

Przy badaniu obiektywnym w dniu przybycia zwracało uwagę charakterystyczne ułożenie głowy — lekko zarzucać głowę ku tyłowi, unieruchamiając kark. Stale podtrzymuje oburącz kark, zasypiając nawet w tej arcyniewygodnej pozycji. Jest to pozycja optymalna, gdy usunie podtrzymujące kark ręce, doznaje gwałtownego bólu, chory błędnie, jakby miał omdleć. Usiąść o własnych siłach z powodu bólu i ogólnego osłabienia nie może. Przy każdym biernym ruchu głową zarówno chory, jak i badający ręką wyczuwa dość wyraźnie chrzęst w obrębie kręgosłupa szyjnego. Objaw szczytowy wybitnie dodatni. Przy obmacywaniu kręgosłupa szyjnego na wysokości C₄₋₅ schodkowate zapadnięcie się kręgów, a poniżej tej okolicy ich guzowate uwypuklenie się. W obrębie tejże „guzowatości“ maksymalna bolesność. Przy rozwieraniu ust, przełykaniu — ból w karku. Poza tym przy obiektywnym badaniu: chory wzrostu średniego, budowy wybitnie astenicznej, odżywiania lichego, skóra i widoczne śluzówki — blade. Język obłożony suchym brunatnym nalotem. Układ chłonny bez zmian. Przy opukiwaniu płuc wypuk jawny, odcuch pęcherzykowy, przykręgowo u podstawy lewego płuca trzeszczenie i dronobańkowe niedźwięczne rzęzenia. Granice serca niezmienione, tony głuchawe. Tętno 92/min. przy stanie bezgorączkowym. RR 115/75. Wątroba i śledziona niepowiększone. Przy obmacywaniu lub opukiwaniu kości nigdzie nie stwierdza się zgrubień, czy nierówności, również nie ma nigdzie tkliwości kości (poza kręgosłupem szyjnym). Dotyczy to zarówno kości długich, jak i płaskich. Nigdzie zniekształceń kości. Układ nerwowy: Czaszka dość wysoka, wąska, średnio-długa. Szpara oczna prawa węższa od lewej, gałka oczna prawa osadzona nieco głębiej od lewej, źrenice jednakowe (częściowy objaw Hornera). Gałki oczne swobodnie ruchome, oczopląsu nie wykazują. Źrenice równe, okrągłe; na światło, zbieżność i nastawienie reagują dobrze. Pole widzenia, badane palcem, zachowane. Ostrość wzroku obustronnie 5/5. Dno oczu bez zmian. Poza różnicą w szparach ocznych zarówno w spokoju, jak i przy ruchach mimicznych brak asymetrii twarzy. Zaciska powieki obustronnie z siłą dobrą. Napina mięśnie żwacze i skroniowe jednakowo i dość dobrze. Rozwieranie ust ograniczone — odczuwa przy tym ból w karku. Język koniuszkiem zbacza w prawo, drży masowo. Podniebienie miękkie i języczek nie unoszą się podczas fonacji. Oddech z tylnej ściany gardzieli zniesiony. Odruch rógówkowy obustronnie zachowany, jednakże lewy wydatnie słabszy w porównaniu z prawym. Czucie dotyku, bólu, temperatury na całej lewej połowie twarzy osłabione w porównaniu z prawą. Odruch żuchwowy wzmożony. Objaw Marinesco-Radovici obustronnie żywy. Węch, słuch i smak bez zmian. Gdy choremu podano butkę do zjedzenia, zarówno w pozycji leżącej, jak i w siedzącej nie może przełknąć, płyny przełyka z trudem, nosem nie wraeaja.

Kończyny górne i dolne pod względem zakresu ruchów czynnych, siły mięśniowej, napięcia mięśniowego, próby palec — nos i pięta — kolano zmian nie przedstawiają. Odruchy okostnowe umiarkowane, ścięgnowe żwawe, bez różnicy, skórne umiarkowane. Odruchy podeszwowe — obustronne zgięcie palców. Czucie wszystkich rodzajów prawidłowo zachowane. Mowa cicha, nosowa. Psychika bez zmian. W trzecim dniu pobytu w oddziale zaczął uskarżać się na bardzo dokuczliwe parestezje wzdłuż łokciowych powierzchni obu przedramion oraz na osłabienie siły 4 i 5 palców obu kończyn górnych — co badanie przedmiotowe potwierdziło. Prócz tego w obrębie 4 i 5 palca i na łokciowej powierzchni dłoni stwierdzono osłabienie wszystkich rodzajów czucia powierzchniowego. W dziesiątym dniu pobytu chorego w szpitalu dr. Schmorak założył choremu kołnierz ortopedyczny. Nastąpiła pewna poprawa w stanie chorego: zmniejszyły się miejscowo bóle, uległa poprawie mowa (straciła swój noso-

wy przydźwięk), podniebienie miękkie, przedtem nieruchome, zaczęło się przy fonacji nieco unosić, chory przestał krztusić się i lepiej tykał. Natomiast w cierpieniu zasadniczym, mimo podawania wapnia w rozmaitej postaci, naświetlan rentgenowskich kości, nie uzyskano żadnej poprawy. W ostatnich tygodniach pobytu w oddziale chory uskarżał się na przelotne bóle w rozmaitych częściach ciała o charakterze nerwobólów, przeczulicę skóry, parestezje (zbiegnięcie, mrowienie). Tuż przed wypisaniem wystąpiły objawy skazy krwotocznej (wybroczyny krwawe na śluzowce jamy ustnej, krwawienia z dziąseł). Przez cały czas pobytu stany podgorączkowe.

Badania dodatkowe:

Badanie rentgenologiczne (dr. Mesz): płuca bez zmian, odpapnienie wszystkich kości kości, bardziej kości płaskich, na zewnętrznym brzegu prawej łopatki podłużne odpapnienie długości 6 — 7 cm, spłaszczenie trzonów kręgów części grzbietowej kręgosłupa, trzony C₅ i C₆ zniszczone i zapadnięte, trzon C₄ również zmieniony w górnej przedniej połowie, w kościach udowych ubytki kostne okrągłe o brzegach wystancowanych.

Mocz: c. wł. 1030, zasadowy, białko—, cukier—, urobilogen wydatnie wzmożony, w osadzie obficie fosforany bezpościowe i trójfosforany. Mimo kilkakrotnych sprawdzan na przestrzeni 4 ostatnich miesięcy nigdy nie wykrywano białka Bence-Jonesa ani w moczu, ani w surowicy krwi.

Krew: odczyn Wassermann'a we krwi ujemny, citocholowy słabo dodatni (+), Hb = 67%; cz. c. = 2800000; I = 1,2; b. c. = 5500, wzór b. c.: segm. 67%, pał. 3%, eoz. 3%, limf. 26%, mon. = 1%, retikulocytów 7%. Odczyn Bierackiego 15 minut. Czas krwawienia 30 sekund. Czas krzepnięcia 8 minut. Objaw opaskowy ujemny. Próba Freund-Kaminer w kale wybitnie dodatnia. Białka Bence-Jonesa nie wykryto ani w surowicy krwi, ani w kale. Wapna w surowicy krwi 13,4 mg.%. Fosforu w surowicy krwi 5,3 mg.%. Fosfatozy w surowicy krwi 0,85 jednostek.

Chory wypisał się z oddziału po dwóch miesiącach pobytu 10.XII.1936 r. Zmarł 26.I.1937 roku wśród narastającego charakteru oraz objawów skazy krwotocznej.

Zestawiając dane, powyżej przytoczone, chodziłoby w tym przypadku o przewlekłe schorzenie kości, objawiające się rozległymi odpapnieniami i samoistnymi złamaniami kręgów, które w ciągu kilku lat trwania doprowadziło w końcu do zejścia śmiertelnego. W rozważaniu rozpoznawczym wyłączymy tu osteomalację: brak zasadniczych elementów tego cierpienia — miękkości i giętkości kości — cierpienie poza tym u mężczyzn bardzo rzadkie, przeważnie u tej płci ujawnia się w dyskretnej postaci, którą niektórzy nazywają *osteomalacia rheumatica*. Chory nasz nie zdradza żadnych objawów starczych, któreby mogły ewentualnie nasuwać myśl starczej osteoporozy. Dla rozpoznania t. zw. osteopsatyrozy samoistnej van der Hoeve brak jest zasadniczych elementów tego zespołu: rodzinności, niebieskich twardówek i głuchoty. Brak cech hiperostozy wyłącza chorobę Pageta i *osteoperiostitis luetica* (odczyny serologiczne również ujemne). Gruźlica kostnej tego typu nie znamy. O wiele trudniej wyłączyć *osteitis parathyreoides* czyli chorobę Engel-Recklinghausena, tym bardziej, że występuje dość wysokie przewapnienie krwi. Jednakże klasycznemu obrazowi tego schorzenia w przypadku opisywanym nie odpowiada ani obraz zmian kości, ani jego obraz rentgenowski: nie ma ognisk rozrzedzenia, otoczonych z zewnątrz zbitą blaszką kostną, co nadaje ogniskom wygląd torbieli — również przy obmacywaniu kości nigdzie nie wykrywa się guzów ani torbieli. W ten sposób doszlibyśmy do zwykłej w takich przypadkach trudności rozpoznawczej — nowotwór przerzutowy do szpi-

ku, czy też szpiczak mnogi. Usadowienie się procesu nowotworowego w kręgach szyjnych i współistnienie objawów opuszkowych nie należy bynajmniej do rzadkości klinicznych (Garcin, Wenhardt, Chaliier i Gignoux i wielu innych), ale zniszczenie przez szpiczak kręgów szyjnych i wywołanie tą drogą objawów opuszkowych — tego rodzaju zespół kliniczny zdarza się w przebiegu szpiczaka rzadko. W przypadku opisywanym nie znaleźliśmy zmian w żadnym z narządów, z których najczęściej mają miejsce przerzuty nowotworowe (gruczoł krokowy, piersiowy, płuca, tarczyca, żołądek, nadnercza), tak samo nie wykryto ognisk nowotworowych czy przerzutów w innych narządach. Zmiany we krwi odpowiadają tu obrazowi wtórnej nadbarwiliwej niedokrewności. W obrazie krwi brak więc wyrazu podrażnienia szpiku kostnego przez przerzut nowotworowy, który, jako biologicznie obcy, drażni go i wywołuje wzmożony napływ do krwi elementów młodych.

Naegeli podaje jako charakterystyczny obraz krwi w przerzutach do szpiku: niedokrewność ze wskaźnikiem równym lub nieco większym od 1; ciałka czerwone: duża liczba jądrzastych ciałek czerwonych, makroblasty, wielobarwność makrocytów; ciałka białe: leukocytoza neutrofilowa, myelocyty. Ilość białka w surowicy krwi w przerzutach do szpiku kostnego prawie zawsze jest zmniejszona (Stückgold), w naszym przypadku, jak to omówione będzie poniżej, ilość białka w surowicy krwi jest o wiele większa, niż w normie. Przebieg kliniczny w naszym przypadku przemawiałby przeciwko procesowi nowotworowemu. Pierwsze skargi chorego sięgają 1933 roku, prawdopodobnie sprawa chorobowa trwa nieco dłużej (4—5 lat), jest to okres czasu dość długi jak na sprawę nowotworową, dającą przerzuty do kości. I dla szpiczaka jest to czas trwania długi (przeciętnie $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ roku). Jednakże Wright opisał przypadek szpiczaka, który trwał $4\frac{1}{2}$ roku, Kahler — aż 8 lat. Niewielki stopień wyniszczenia przemawiałby przeciwko rozpoznaniu sprawy nowotworowej. Guzy kostne i złamania kości zdarzają się w obu procesach chorobowych, schorzenia nowotworowe raczej nie dają zniekształceń kości. Brak uwypukleń i zniekształceń kości nie rozstrzyga, bo w obu schorzeniach proces niszczący kość może być rozlany i odbywać się naciekowo. Zdawałoby się, że w przypadku tak dalece posuniętych zmian klinicznych i trwających tak długo zmiany patologiczne powinny być o tyle wykształcone, że rentgenogram mógłby ostatecznie rozstrzygnąć rozpoznanie. Przerzuty nowotworowe dają na zdjęciu rentgenowskim ubytki o zatartych, mglistych granicach, w przeciwstawieniu do ognisk szpiczakowych, gdzie ogniska cieniowe są ściśle ograniczone. Obraz rentgenowski jednakże był przez cały czas choroby nietypowy, rentgenolodzy nie mogli się zdecydowanie wypowiedzieć. W ostatnich miesiącach rentgenolog (dr Mesz) wykrył w kościach udowych „ubytki kostne okrągłe o brzegach wysztancowanych” — co nasuwało podejrzenie szpiczaka mnogiego.

Decydując się na rozpoznanie między nietypową postacią choroby Engel-Reklinghausena, nowotworem przerzutowym i szpiczakiem mnogim — oparliśmy je ostatecznie w tym diagnostycznie trudnym przypadku na wynikach badań chemicznych krwi. Wyniki liczbowe tych badań są nie tylko zgodne z liczbami, które w szpiczaku mnogim otrzymywali inni autorzy, ale nawet w niektórych pozycjach je przewyższają. Śród objawów serochemicznych w szpiczaku miejsce

zupełnie wyjątkowe — ze względu na dużą swoistość (niemal patognomoniczność!) — zajmują zmiany w zawartości ciał białkowych surowicy krwi. Chodzi bowiem o charakterystyczne wybitne zwiększenie globalnego stężenia białka we krwi z jednej strony, oraz o skrajnie odwrócony wzajemny stosunek poszczególnych jego frakcji z drugiej. Co dotyczy podkreślanej tu hiperproteinemii, to występuje ona zazwyczaj w charakterze objawu wtórnego we wszelkim zageszczeniu krwi na skutek zubożenia organizmu w wodę: w postaci uporczywych wymiotów, biegunek (zwłaszcza wysokie liczby — do 11% — notowano w cholery azjatyckiej), przewlekłych stanów infekcyjno-gorączkowych, połączonych ze wzmożonym poceniem się i zmniejszonym przyjmowaniem płynów, lub jako ostry rozległy obrzęk, jaki występuje, na przykład, w płucach po zatruciu bojowymi gazami duszącymi. Stwierdzane w tych cierpieniach stężenia białka w surowicy nie dochodzą jednak do tak wysokich liczb, jakie notowano w wyjątkowym — pod tym względem — schorzeniu: szpiczaku mnogim. Tak, na przykład, przy dwukrotnym badaniu surowicy krwi naszego chorego otrzymaliśmy: 11,3 gr% i 12 gr% białka. W. Perlzweig, G. Delruc i Geschickter podają liczby: 12,3% i 13,8%, Bauer — 11,66% i 10,5%; w czterech przypadkach spośród trzynastu, zebranych w klinice braci Mayo przez Bannika i Greena — hiperproteinemia była wybitna, dochodząc do 13%.

Mechanizm takiego wzmożenia białek w surowicy chorych na *myeloma multiplex* wydaje się zasadniczo inny, niż w powyżej przytoczonej kategorii stanów anhidremicznych. Mianowicie w szpiczaku hiperproteinemia jest najprawdopodobniej zjawiskiem pierwotnym, zależnym od zasilenia osocza w białka, nadmiernie przez organizm produkowane. Zagadnieniu temu ostatnio wiele uwagi poświęca Magnus Levy. Opierając się na wielu faktach, których analizą nie możemy się tu zajmować, badacz ten dochodzi do niezmiernie interesującego wniosku, że w wytwarzaniu ciał białkowych krwi szpik odgrywa rolę dominującą. W myśl tej koncepcji szpik kostny jest narządem krwiotwórczym uniwersalnym, zasilając ustrój nie tylko w krwinki czerwone i białe, lecz dostarczając mu ciał białkowych. Obecność mnogich ognisk szpiczaka (względnie nieznaną głębszą przyczyną ogólną, w stosunku do której zmiany anatomiczne w szpiku są tylko objawem wtórnym) może wywołać zaburzenia czynności białkotwórczej szpiku, których przejawem jest hiperproteinemia i zmieniony skład białek osocza. Toteż, według M. Levy, poznanie istoty zmian serochemicznych w szpiczaku może okazać się tak samo płodne dla patologii przemiany białkowej, jak dla zrozumienia przemiany węglowodanowej w ustroju były badania nad cukrzycą.

Również charakterystycznie wypadły w naszym przypadku oznaczenia poszczególnych frakcji białka. Stosunek ilościowy 2 zasadniczych grup białek surowicy — albumin (norma: 4,5 — 5,5 gr%) do globulin (norma 2 — 3,5%) waha się fizjologicznie w wąskich granicach: 1,5 do 2,0 na korzyść albumin. Zaburzenie tej równowagi, które wyraża się w odwróconym stosunku albumin do globulin, notowano w najrozmaitszych cierpieniach: chorobach nerek, infekcjach ostrych i przewlekłych (gruźlica), charłactwie nowotworowym i t. p. Najniższą liczbą, według M. Landata, do której opadła wartość wskaźnika albuminowo-globulinowego była: $I = 0,19$ (zamiast norm: 1,5 — 2,0). W naszym przypadku liczba ta była wybitnie przekroczona jeszcze

in minus: w pierwszym oznaczeniu $\approx$ ok. 0,08 (wobec 0,8 albumin i 10,5 globulin), w drugim $\approx$ ok. 0,02 (0,2% albumin i 11,8 globulin). Duże przesunięcia w kierunku wzmożenia frakcji globulin u chorych na *myeloma multiplex* notują również wszyscy autorzy, którzy się tą sprawą zajmowali. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że wyjątkowo duże ilości globulin, stwierdzone we krwi chorych, dotkniętych szpiczakiem (10,5% i 11,8% u nas, 9,1% i 11% u Perlzweiga i współpracowników, 8,7% i 7,5% u Bauera, 8% u Jacobsona i t. p.) zależą od obecności we krwi białka Bence-Jonesa.

Białko to, jakkolwiek posiada swą indywidualność w sensie chemicznym, a nawet po części immunologicznym (Abderhalden i Rostowski), daje się z trudem oddzielić od reszty białek surowicy i może współtowarzyszyć globulinom przy ich ilościowym oznaczaniu. Białko Bence-Jonesa, wg. jednych autorów, jest produktem tkanki szpiczaka — Erlinger i Askanaży wykazali obecność tego białka w tkance szpiczakowatej — gdy inni, np. Decastello sądzą, że chodzi tu o podrażnienie pozostałej, niezmienionej jeszcze tkanki szpiku kostnego. Schumm mówi o białku Bence-Jonesa jako o produkcie patologicznej przemiany materii. Kwestię, czy białko Bence-Jonesa znajduje się w prawidłowym szpiku kostnym, starał się doświadczać rozwiązać Meyler. Autor ten wstrzykiwał odtłuszczony szpik kostny krów królikom i istotnie w moczu królików stwierdzał obecność niewielkich ilości tego białka. Przy pomocy odpowiednich metod chemicznych Meyler stwierdził obecność białka Bence-Jonesa w szpiku kostnym. Poza tym autor, posługując się metodą Erlingera, stwierdził obecność tego białka w ropy (w białych ciałkach krwi). Spostrzeżenie to wyjaśnia, dlaczego wykrywano białko Bence-Jonesa w białaczkach szpikowych i limfatycznych oraz schorzeniach ropnych. Meyler jest zdania, że, jeśli b. często nie wykrywa się w tych schorzeniach białka Bence-Jonesa, to tylko dlatego, że jest go zbyt mało. W szpiczaku mnogim białe krwinki (leukoblastyczna część szpiku) wytwarzają tak duże ilości tego patologicznego białka, że nie może ono w całości ulec dalszemu rozkładowi chemicznemu i zostaje wydalone przez nerki. Krauss stwierdził w doświadczeniach na zwierzętach, że w nerkach pod wpływem białka Bence-Jonesa rozwijają się zmiany skrobiawicze. Jest to spostrzeżenie ważne, bo w ten sposób staje się jasne, że zmiany skrobiawicze w nerkach należy uważać za skutek patologicznej proteinurii, a nie — jak niektórzy twierdzą — za jej przyczynę. R. Bauer nie uważa białka Bence-Jonesa za patognomiczne dla szpiczaka. W bardzo wielu przypadkach szpiczaka białka tego wcale się nie znajduje, natomiast nie rzadko występuje w innych schorzeniach. R. Bauer znajdował je w nowotworach przerzutowych kości, w próchnicy żeber, w nowotworze żołądka, w błonicy, w kile i w 5% białaczek. Za specjalnie charakterystyczne uważa R. Bauer omówione powyżej zmiany w zawartości białek krwi. Mają się one zjawiać bardzo wcześniej i to daleko wcześniej, niż ewentualnie białko Bence-Jonesa w surowicy krwi i w moczu. W opisywanym przypadku przez cały czas obserwacji, aż do zejścia śmiertelnego nie wykrywano białka Bence-Jonesa. Natomiast imponująco przedstawiały się zmiany w zawartości poszczególnych białek krwi i reakcje, które wpływały z tych zmian ilościowych (zwiększenie się globulin): odczyn Takata-Ary w surowicy

krwi; odczyn kłaczkołączenia surowicy krwi $MgCl_2$ (R. Bauer), przyspieszenie opadania krwinek. Co do innych zmian w chemizmie krwi, to na uwagę zasługuje w naszym przypadku przewapnienie krwi (w surowicy 13,4 mgr% zamiast 9—11 mgr%), zwiększenie się w surowicy krwi fosforu (5,3 mgr% zamiast 3—4 mgr%), a obniżenie fosfatazy (0,85 jednostek zamiast 1,5—4 j.). Zagadnieniem wzajemnego stosunku wapnia, fosforu nieorganicznego i fosfatazy w chorobie Recklinghausena, szpiczaku mnogim i nowotworach kości zajmowali się specjalnie: A. B. Gutmann, T. L. Tyson, E. B. Gutmann. Autorzy ci chcą wytłumaczyć przewapnienie krwi w niektórych przypadkach szpiczaka mnogiego wtórną nadczynnością przytarczyc, t. j. wyrównawczym przerostem gruczołów przytarczycznych. Tego rodzaju wtórną nadczynność przytarczyc autorzy ci spostrzegali w krzywicy, rozmięknieniu kości, chorobie Pageta, przerzutach nowotworów do szpiku kostnego, w bazofilizmie przysadkowym, w przebiegu zapalenia nerek i w niektórych przypadkach kamicy nerkowej. Stanom wtórnej nadczynności przytarczyc towarzyszy zwykle wzrost fosfatazy we krwi i obniżenie zawartości fosforu w surowicy krwi. W naszym przypadku mamy zwiększenie się zarówno fosfatazy, jak i fosforu — stąd wydaje się wątpliwym, żeby przewapnienie krwi w przypadku opisywanym trzeba było odnieść do nadczynności nadtarczyc. To zwiększenie się poziomu wapnia, dość często spotykane w szpiczaku, daje się wytłumaczyć procesem ściśle lokalnej natury. W naszym przypadku rozległość procesu chorobowego w kośćcu tłumaczy względnie wysoki poziom przewapnienia krwi. Obraz rentgenowski również wskazuje na odwapnienie kości.

Że rozpoznanie szpiczaka mnogiego, oparte na wyżej omówionych wynikach chemicznego badania krwi, było istotnie słuszne, przekonaliśmy się z badania nakłutego szpiku kostnego (dr. Płoński).

Myeloblastów	6%	Segmentowanych	4%
Promyelocytów	2%	Linfocytów	27%
Myelocytów	11%	Plazmatycznych	23%
Młodocianych	10%	Normoblastów	12%
Palczkowatych	13%	Erytoblastów	1%

Jak wiadomo, punktem wyjścia szpiczaka może być każdy element szpiku. Najczęściej wszakże chodzi o szpiczaki, wywodzące się z komórek plazmatycznych, inne postacie szpiczaków, np. składające się wyłącznie z myelocytów (Abrikossoff i Sałtykow) albo erytroblastów (Ribbert), zdarzają się wyjątkowo. W naszym przypadku chodziłoby o najczęstszą postać szpiczaka — szpiczak z komórek plazmatycznych. Na uwagę zasługiwałoby w tym przypadku zachowanie się odczynu Freunda i Kaminerówny (z kału). Zarówno u naszego chorego, jak w innym przypadku, współcześnie obserwowanym w oddziale wewnętrznym, odczyn ten wypadł wybitnie pozytywnie (dr. Płoński). Nie może to oczywiście rozstrzygać na rzecz nowotworowego charakteru procesu chorobowego w szpiczaku, ale w każdym razie zastanawia. Co do charakteru samego schorzenia w szpiczaku, zdania są, jak wiadomo, rozbieżne. Gdy jedni uważają szpiczak za układowe schorzenie aparatu krwiotwórczego, głównie szpiku kostnego, a rzekome przerzuty za metaplasję myeloidną, jak w białaczkach (Lubarsch, Pappenheim, Domarus i inni), inni twierdzą, że jest to nowotwór, składający się z elementów szpikowych, mogący dawać przerzuty do narządów wewnętrznych

(przypadek Warchockiego). Lughetti zajmuje stanowisko pośrednie, gdyż uważa, że pierwotne rozrosty myelomatyczne z biegiem czasu mogą przybierać cechy rozrostu nowotworowego.

Co się tyczy objawów neurologicznych, to w symptomatologii szpiczaka występują one dość często. Ich skala jest bardzo bogata i szeroka: od nerwobólów, czy różnego rodzaju parestezji do ciężkich porażań mózgowych lub rdzeniowych. Mechanizm ich nie zawsze jest jasny. W wielu przypadkach dają się one wytłumaczyć anatomopatologicznymi zmianami, jakie wywołuje proces chorobowy w układzie kostnym (zniekształcenia, złamania, guzy szpiczakowe), i następnie uciskiem nerwów obwodowych, korzonków nerwowych, czy też poszczególnych odcinków ośrodkowego układu nerwowego. W wielu jednakże przypadkach nie znaleziono żadnych anatomicznych zmian, któreby mogły *per se* tłumaczyć objawy neurologiczne. Stąd Oppenheim, Hirschfeld, Nonne, Levison i Fl. Moeller mówią o toksycznym działaniu szpiczaka na układ nerwowy, a Senator w ogóle o dyskrazji płynów ustrojowych w tym cierpieniu. Przerzutów szpiczaka do układu nerwowego dotychczas nie opisywano. W piśmiennictwie jest jeden tylko przypadek Massona i Wolffa, którzy spostrzegali szpiczak (*plasmocytoma*) rdzenia. Jeśli chodzi o częstotliwość objawów neurologicznych, to najrzadziej widywano objawy ze strony nerwów czaszkowych (Lapointe), a już zupełnie wyjątkowo drgawki epileptyczne (przypadek Ellermannna i Schroedera) lub inne objawy ogniskowe korowe. Poza nerwobólami i różnego rodzaju przykrymi parestezjami (w przypadku F. Müllera długotrwały nerwoból kulszowy) najczęściej spotykamy się w szpiczaku z objawami uszkodzenia rdzenia. Prawie wyłącznie chodzi tu o *myelitis e compressione* jako następstwo zniszczenia kręgów przez proces chorobowy. Najczęstszym siedliskiem tego rodzaju zmian i następnych np. złamań czy zapadnięć kręgosłupa jest okolica kręgów lędźwiowych i dolnych grzbietowych. Tego rodzaju „typowe” złamanie miał nasz chory w roku 1933: złamanie trzonu pierwszego kręgu lędźwiowego. Złamanie kręgosłupa, jego zapadnięcie się lub rozrost mas szpiczakowych poza obręb kręgów może dać szereg obrazów neurologicznych — od bólów korzonkowych (obraz kliniczny *radiculitis lumbosacralis*) do paraplegii, czy paraparezy spastycznej z zaburzeniami zwieraczy (przypadki Ellermannna i Schroedera, Thomsena, Gaubego, Rustitzkyego). Natomiast złamanie kręgów szyjnych w szpiczaku z objawami opuszkowymi, jakkolwiek teoretycznie możliwe, musi zdarzać się wyjątkowo, skoro w dość bogatym piśmiennictwie, z którego czerpaliśmy dane, nie znaleźliśmy podobnego przypadku. Objawy neurologiczne w naszym przypadku dałyby się w części wytłumaczyć uciskiem 7-ej i 8-ej pary korzonków szyjnych przy zapadnięciu się 5-go i 6-ego kręgu szyjnego — stąd obustronne parestezie i obniżenie czucia powierzchniowego w obrębie łokciowego odcinka skóry na przedramieniu i dłoni oraz w zakresie 4 i 5 palca, a potem pareza tychże palców. Udział nerwu językowo-gardłowego, błędnego i językowego mógłby tłumaczyć się zmianą warunków statycznych rdzenia szyjnego i przedłużonego, jaka zaszła po zapadnięciu się kręgosłupa szyjnego. Osłabienie czucia powierzchniowego na lewej połowie twarzy zależy najpewniej od uszkodzenia korzonka zstępującego nerwu trójdzielnego. Podobny zespół objawów neurologicznych

z udziałem nerwów opuszki opisał Senator, Rosin, Süßman (porażenie języka, znieczulenie górnej wargi, policzków i podbródka, niedowład *m. arytaenoides*), Stokvis (paraplegia, zaburzenia dyzartyczne mowy, zaburzenia połykania, ślinienie się, porażenie nerwu trójdzielnego i twarzowego). Jednakże na autopsji w podanych przypadkach nie znaleziono w ogóle żadnych zmian anatomicznych w kośćcu, przerzutów, heteromieloplazji, któreby mogły wytłumaczyć objawy neurologiczne.

Również w kilku innych opisach, w których objawy neurologiczne wskazywały na ogniskowe uszkodzenie mózgu, również nie znaleziono zmian anatomicznych, jak np. w przypadku Wielanda (obserwował sztywność karku, brak oddziaływania żrenic, zwolnioną mowę, stany zamroczenia) albo Hammera (porażenie prawego nerwu odwodzącego i lewego mięśnia dźwigającego powiekę). Stąd wielu autorów widzi w objawach neurologicznych wyraz zatrucia układu nerwowego przez toksyny, wydzielane przez szpiczak. W naszym przypadku całokształt objawów neurologicznych daje się wytłumaczyć uszkodzeniem kręgów szyjnych. Poprawa po nałożeniu kołnierza ortopedycznego poparłaby to mniemanie.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Kähler — Prag. med. Wschr. (1889).
- 2) Bannik i Greene — Arch. of int. med. 44, 497 (1929).
- 3) Mainzer — Z. klin. Med. 119 (1932).
- 4) Bönninger — D. m. Wschr. 1933 Nr 20.
- 5) Magnus Levy — Zeitschr. f. klin. Medizin. 116, 119, 121, 126.
- 6) Burchke — Kl. Wschr. 1932, str. 408.
- 7) R. Bauer — Med. Klinik (1934) Nr 7.
- 8) R. Bauer — Med. Klinik (1935) Nr 21.
- 9) Rappaport i Geiger — Klin. Wschr. 1934 Nr 15.
- 10) H. Stückgold — W. Cz. Lek. 1936 Nr 47.
- 11) H. Stückgold — Kwartalnik Klin. Szp. Starozakonnych, 1936.
- 12) Kobryner, Mesz, Penson — Kwartalnik Klin. Szp. Starozakonnych, 1934.
- 13) A. Basset — Monde Médical Nr 893 (1937).
- 14) Guillain i Alajouanine — Nouveau Tr. de Med. T. XX.
- 15) H. Hirschfeld — Krauss — Brugsch — tom VIII, str. 285.
- 16) H. Hirschfeld — Neue Deutsche Klinik, tom VI, 1930.
- 17) Naegeli — Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1931.
- 18) N. Ortnier — Differentialdiagnostik innerer Krankheiten, 1928.
- 19) A. B. Guttman, T. L. Tyson, E. B. Guttman — Arch. of Int. Med. T. 52, 1936.
- 20) Ellermann i Schroeder — Rev. Neur. T. I. Nr 4, 1934.
- 21) K. Gaube — Med. Kl. 1925, str. 244.
- 22) F. Müller — Med. Kl. 1931, str. 166.
- 23) Pines i Pirrgowa — Arch. f. Psych. T. 84, 1928.
- 24) Perlzweig W. A., Delzne G. i Geschickter — J. A. M. A. 1928, 90, str. 755.
- 25) Jacobson — J. Urol — 1917, 1, str. Nr 7.
- 26) Petersi van Bylke — Anantawive Clinical Chemistry vol I, str. 710.
- 27) E. Abderhalden i O. Rostowski — Z. physiol. Chem. 1905, 46, 125.
- 28) A. Kinomerle u. O. Schumm. München med. Wschr. 1913, str. 1461.
- 29) A. Gluziński i M. Reichenstein — Myeloma i Leukaemia Lymphatica (plasmocellularis), Lwów, 1907.
- 30) Warchocki Jan — Fierwotny mnogi nowotwór szpiku kostnego z licznymi przerzutami — Prace Zakładów Anatomii Patologicznej Uniwersytetów Polskich, T. I., str. 402, 1925.
- 31) E. Ask-Ugmark — Klin. Wschr. 1932, str. 288.
- 32) A. Jores — Klin. Wschr. 1931, str. 2352.
- 33) J. Citron — Med. Klin. 1921, str. 808.
- 34) Plessner — Berl. klin. Wschr. 1916, str. 230.
- 35) Raszeja i Zeyland — Pol. Gaz. Lek. 1927, str. 663.
- 36) Stone — the Amer. Journal of Roentgenolog. 1924.
- 37) Wilenko i Wolberger — Pol. Gaz. Lek. 1931, str. 755.
- 38) Weber — Med. Klinik 1930, str. 1459.
- 39) Geschickter i Coyland — Arch. 16 (1928).
- 40) Krauss — Dtsch. Arch. klin. Med. 137, 257 (1921).
- 41) Decastello — Zeitschr. f. klin. Med. 1908. T. XVH.
- 42) L. Meyler — Arch. Int. Med. 1936, t. 57, z. 4.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I-go Oddziału Płoniczego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(p. o. Ordynatora: Dr S. Iberal).

O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu.

(Na marginesie epidemii 1937 r.)

Podali

Antoni WAJNGOT i Jakób GRYNSZTEIN, Asystenci Oddziału
(Warszawa).

Od chwili ustalenia nozologii płonicy zyskała sobie ona sławę choroby ciężkiej i groźnej. Medycyna wszystkich krajów dokonała i dokonywa wielu wysiłków dla jej zwalczania. Do niedawna metody walki z płonicą obracały się przeważnie w ramach higieny i profilaktyki społecznej. Stosowano masową hospitalizację i dezynfekcję pomieszczeń, z których pochodzili chorzy. Ostatnie kilkanaście lat jest widownią prób nowego rodzaju. Szczepienia ochronne, których ojczyzną są Stany Zjednoczone (dawniejsze szczepienia np. G a b r y s z e w s k i e g o, mają dziś już tylko wartość pioniersko-historyczną), wkraczają w dziedzinę zabiegów, w których pokłada się duże nadzieje na przyszłość. Nie są one jednak objęte przepisami o obowiązku powszechnym, stąd też na razie nie spełniają swej roli społecznej, aczkolwiek dotychczasowy materiał, dość skąpy, wprawdzie, jak na tak rozpowszechnione, jak płonica, schorzenie, zachęca do rozpowszechnienia szczepień.

W dziedzinie walki czynnej z płonicą kliniczną przez wiele dziesiątków lat stosowano wyłącznie środki objawowe. Od kilkunastu lat stosuje się surowicę przeciwploniczą. Jej znaczenie lecznicze jest niewątpliwe, aczkolwiek wszyscy niemal autorzy są zgodni, że działa ona tylko w ciągu pierwszych 3-ch dni choroby, że działanie jej jest przemijające i zupełnie bez znaczenia wobec późniejszych powikłań.

Na podstawie spostrzeżeń, idących chyba w setki tysięcy, kliniczny przebieg płonicy przedstawia się z grubsza, jak następuje:

1) Postać pierwotnie złośliwa. Ten typ dzieli się na 3 postacie:

a) toksyczną — b) septyczną i c) mieszaną — toksyczno-septyczną (M i c h a ł o w i c z). Daje ona, pomimo wszelkich wysiłków leczniczych, najczęściej zejście śmiertelne w 2—3 dniu choroby. Postać ta ze względu na swój piorunujący przebieg zyskała nawet popularną nazwę „*scarlatina fulminans*“.

2) Postać lekka i średnio-ciężka. Cechuje się od początku względnie niezłym lub średnim stanem chorego. Poddaje się łatwo działaniu surowicy, zupełnie natomiast nie pozwala na ustalenie rokowania, gdyż podlega wszelkim powikłaniom, niezależnie od stanu początkowego.

Śmiertelność w płonicy sięga wysokich liczb. Są one w dużym stopniu zależne od środowiska. Tak więc w latach od 1920 do 1933 r. wynosiła na Litwie 30%, w Rumunii 22,7%, Czechosłowacji 5,7%. Małą śmiertelność w tym okresie wykazują Niemcy (1,7%) i Japonia (0,4%), co, być może, stoi w związku z akcją szczepienia.

W Polsce w latach 1926—30 śmiertelność wynosiła około 7%, ostatnio około 4%.

Ponieważ na przypadki piorunujące, jak to powszechnie się stwierdza, przypada od 0,25 do 2%, pozostała liczba odpowiada śmiertelności z powikłań. Jaka zaś po przejściu powikłań liczba chorych staje się chronicznymi lub kalekami, trudno jest ustalić. W każdym razie anamnestycznie stwierdzić można etiologię płoniczą w pewnej liczbie przypadków wad serca, przewlekłego

goścca, obwodowej głuchoty i przewlekłego zapalenia nerek.

Jak widać, powikłania płonice stanowią duże niebezpieczeństwo zejścia śmiertelnego lub popłoniczego inwalidztwa.

Klinika powikłań płonicy. Na pierwszym miejscu stawiamy ostre zapalenie ucha środkowego. Jego przebieg kliniczny nie różni się od *otitis media acuta* o innej etiologii skłonnością do rozległych zniszczeń. Z dostępnego nam piśmiennictwa zdobyliśmy następujące dane kliniczno-statystyczne:

Dahlberg i Sydow podają w pracy wyłącznie teoretyczno-statystycznej następujące dane co do zapalenia ucha środkowego (materiał Szpitala Zakaźnego w Upsali).

Lata 1901—1910 — 21,06% *otitis media scarlatina*, w tym ropnych 14,71% (na 9.590 obserwowanych przypadków płonicy), z tego 3,91% — *bilateralis*.

M. Goldinberg na materiale Szpitala na Czystem w Warszawie stwierdza w l. 1915—26 następujące dane:

lata	przypadków płonicy	Otitis perforativa	%
1915—1917	1.104	161	14,2
1918—1920	553	84	15,2
1922—1923	762	115	15,0
1926	702	199	28,2

Analizując dokładnie bezpośrednio przez siebie prowadzoną epidemię 1926 r., autor ten dzieli wszystkie zapalenia uszu w przebiegu płonicy na

a) wczesne — w okresie wykwitów,

b) późne — po okresie wykwitów skórnych (podział V o s s a i H a n d a). Pierwsze stanowią ok. 1/3, drugie ok. 2/3 wszystkich przypadków.

Na fakt ten zwracamy szczególną uwagę z powodów, które wyłuszczymy później.

Problem zapalenia ucha środkowego w płonicy nader szczegółowo omawia F. R a d e, podając m. in., że w l. 1908—1929 oddział płonicy kliniki w Düsseldorfie „obdzielił“ powikłaniami płonicy inne oddziały w ten sposób, że najwięcej przypadło na oddział uszny (1,06 na 1 łóżko tegoż oddziału przez 20 lat).

Przeciętnie zapaleń uszu płoniczych było w l. 1925—1929 — 12,64%.

I tu zadziwiająco zgodnie z Goldinbergiem 2/3 przypadło na okres powykwitowy; 20% wszystkich przypadków śmiertelnych przypada na powikłania uszne, jako bezpośrednią przyczynę zejścia w płonicy.

Cytujemy również 2 statystyki angielskie: 1-a z nich (H o g a r t h, 1937 r.), obejmująca 355 chorych, podaje 5,4% zapaleń uszu w okresie wyjątkowo lekkiej epidemii, druga (P e t e r s i H a v a r d, 1937 r.) zawiera dane co do dwóch grup chorych po 150 osób. W pierwszej, leczonej metodami ogólnie przyjętymi, było 7,3% zapaleń uszu, w drugiej, traktowanej zw. sulfamidowymi — 5,3%.

W Szwajcarii natomiast w r. 1934 U e h l i n g e r stwierdził na materiale 147 chorych — 16% *otitis media purulenta*.

Z najbliższych nam statystyk podana przez T r z a s k a c z ó w n ę również zawiera poważną pozycję *otitis media purulenta*, a mianowicie 10,2%.

Na naszym materiale (102 przypadki) mieliśmy zapalenie uszu 9-krotnie, w tym 3 razy tylko przejściowo powstał nieżyt ucha, który przeminął po 1 — 2 dniach. W pozostałych 6-ciu przypadkach nie zaszła ani razu potrzeba antrotomii: u 5-ciu chorych wyciek ropy ustąpił przed wypisaniem ze Szpitala (najpóźniej do

6-go tyg. od początku choroby). Jedno dziecko wypisano z niewielkim wyciekim na żądanie rodziny; wyzdrowiało ono w domu.

Drugim z kolei co do ciężkości powikłaniem jest zapalenie nerek. W nomenklaturze i opisach klinicznych płoniczego zapalenia nerek panuje w piśmiennictwie dość duży chaos, co, rzecz jasna, utrudnia wytworzenie właściwego poglądu. *Matthes* dzieli je na 2 grupy:

1) septyczne, ogniskowe zapalenie nerek zatorowe bez wzmoczenia ciśnienia tętniczego, o łagodnym przebiegu, z małą zawartością elementów zapalnych w moczu (wałeczki, krwinki) — o dobrym rokowaniu i

2) krwotoczne, kłębuszkowe zapalenie nerek, występujące w 19 dniu choroby (w/g autorów francuskich w 15—25 dniu choroby), ze wzmocnionym ciśnieniem, skłonnością do mocznicy — o rokowaniu złym, jeśli nie *quo ad vitam*, to w każdym razie *quo ad sanationem completam*.

Nie we wszystkich statystykach przestrzega się tego podziału. W pracach autorów francuskich spostrzega się tendencję do podziału chronologicznego na 1) zapalenie nerek wczesne, występujące w związku z wysypką, i 2) późne. O ile pierwsza grupa odznacza się łagodnością przebiegu, o tyle druga jest bardzo złośliwa i w 17% śmiertelna w następstwie mocznicy (*Nouveau Traité de Médecine — Tissier i Dévoir*). W zestawieniu poglądów niemieckich i francuskich, pomimo różnicy ujęcia, występuje przecież podobieństwo obu szkół klinicznych, wynikające z istoty sprawy, której oblicze w zasadniczych zarysach nie może nastroczać wątpliwości.

Natomiast liczbowy stosunek zapaleń nerek do zachorowań na płonicę jest nader odmienny. Cytowani autorzy (*Tissier i Dévoir — Nouveau Tr. de med.*) podnoszą na zasadzie wieloletniej i wielotysięcznej skali statystyk porównawczych, że Francja i Anglia mniej dostarczają płoniczych zapaleń nerek, aniżeli inne kraje, zwłaszcza Europy wschodniej i środkowej. O ile przeciętna dla pierwszych dwóch wynosi 4%, to dla reszty sięga 17%. *Dahlberg* i *Sydow* dla Szpitala w Upsali określają tę liczbę na 5,34%, *Sabetay* (*Thèse*, 1926 r.) podaje dla materiału francuskiego 3,4%. W najbliższej nam statystyce *Trzaskaczówny* znajdujemy na 383 chorych 40 zapaleń nerek, co stanowi 12%, w tym 6 przypadków mocznicy.

Cytowani już: *Hogarth* — 1 przypadek na 355, natomiast *Peters* i *Havard* w I grupie 4%, w drugiej 3,3%, *Uehlinger* — 3,5%.

W naszym materiale mieliśmy tylko 3 przypadki późnego zapalenia nerek o średniociężkim przebiegu, z bardzo nieznacznym wzmocnieniem mocznika w krwi (do 0,54 mgr%), bez wyżki ciśnienia krwi, o miernej liczbie składników morfologicznych (krwinki, wałeczki) w osadzie moczu. Zaznaczamy tu z naciskiem, iż wcale nie uwzględniamy, jako powikłania, białkomoczu poniżej 0,10%, choćby ten utrzymywał się przez czas dłuższy, o ile nie towarzyszyły mu inne oznaki schorzenia miąższu nerkowego. Takich przypadków mieliśmy kilkanaście i zawsze stwierdzaliśmy samoistne ustępowanie białkomoczu. Mocznicy nie mieliśmy ani razu.

Na następnym miejscu naszego zestawienia umieścimy gościec płoniczy. Powikłanie to dzielimy za *Matthesem* na 2 grupy: 1) gościec posocznicy, ropny i 2) reumatoid płoniczy. Pierwszej postaci nie obserwowaliśmy ani razu, drugą, cechującą wczesny okres — 1 raz, i to z bardzo łagodnym przebiegiem w okresie 2 tygodnia choroby. Tymczasem *Dahlberg* i *Sydow* podają 12,37% powikłań gośćcowych, *Osiński* i *Dybowski* 2,5%, *Trzaskaczówna* miała również 1 przypadek. *Hogarth* — 3 przypadki, *Peters*

i *Havard* — w obu grupach 13 przypadków (4,3%), *Uehlinger* 3%.

Z kolei przystępujemy do omówienia schorzeń serca i naczyń. Z reguły dość często spotykaliśmy się z oznakami schorzenia serca (głuchawe tony, rozszerzenie granic, szmer skurczowy nad koniuszkiem), pamiętaliśmy jednak o tzw. „sercu płoniczych”. Jest to stan zmniejszonej kurczliwości (*hypocontractilitas cordis*), występujący bardzo często w pierwszych dniach płonicy. Stosując mierny wysiłek, osiągalniśmy u chorych nieznaczne przyspieszenie tętna oraz zniknięcie uprzednio słyszalnych oznak pozornego zapalenia mięśnia sercowego lub wsierdzia. Objaw ten, opisany przez *Stoltęgo*, nie był znany w dawnej Ameryce, gdyż w statystyce amerykańskiej z 1897 r., opierającej się na 22 tys. przypadków, znajdujemy aż 8% *myocarditis acuta*, a na materiale sekcyjnym tylko 0,6% uszkodzenia mięśnia lub wsierdzia. Nieznajomość tego objawu dała nader alarmujące zestawienia, które płonicy przypisywały wielką łatwość wywoływania schorzeń mięśnia sercowego i wsierdzia. W materiale *Trzaskaczówny* cytowany jest 1 przypadek *endocarditis*, my notujemy też jeden *endomyocarditis*, zastrzegając się jednak, iż dopiero po kilku latach (chory 8-io letni) można będzie się wypowiedzieć stanowczo, czy pozostała wada. Ostatecznie zagadnienie płoniczych komplikacji w sercu należy poddać gruntownej rewizji i badaniom EKG-ficznym.

Z tymi zastrzeżeniami cytujemy wzmiankowanych już wyżej autorów: *Uehlingera* — 1 przypadek *myocarditis*, *Hogartha* (najłżejsza epidemia) 3-krotne zapalenie mięśnia sercowego i 1 raz wsierdzia, *Havarda* i *Petersa* w obu grupach 13 przypadków zapalenia wsierdzia.

Z innych powikłań u naszych chorych wymienimy: 2-krotnie odoskrzelowe zapalenie płuc, 1 raz ropne zapalenie śluzówki nosa i spojówki (nie błonicy), 1 raz wysiękowe wygojone zapalenie opłucnej i 1 raz ropne zapalenie gruczołu podszczękowego, n. b. nabyte jeszcze w domu przed przybyciem do Szpitala.

Do statystyki naszej nie wliczyliśmy zapalenia gruczołów chłonnych, które występuje w każdym przypadku płonicy w okresie wysypkowym; pozostającego przez dłuższy czas powiększenia gruczołów, zresztą w mniejszym zawsze stopniu, niż w początku choroby, nie możemy przypisać wyłącznie jadowi płoniczemu, tym bardziej, że nie stwierdzaliśmy ani bolesności ich, ani innych dolegliwości. Innych powikłań, wymienianych w przebiegu płonicy, jako rzadszych, a mianowicie: schorzeń wątroby i pęcherzyka żółciowego, skazy i plamicy krwotocznej, zapaleń skóry, nawrotu płonicy itd. — nie spostrzegaliśmy.

Ostatecznie statystyka nasza przedstawia się następująco:

	Liczba chorych	U w a g i
Śmiertelność	2	Oba przypadki z typu <i>fulminans</i> , 1 — w 2-im i 11 — w 3-cim dniu choroby
<i>Nephritis</i>	3	Ani jednego przypadku mocznicy
<i>Endomyocarditis</i>	1	Pozostawia wątpliwości, wymaga sprawdzenia w ciągu dłuższego czasu
Reumatoid	1	
<i>Bronchopneumonia</i>	2	
<i>Otitis m. catarrh.</i>	3	
„ „ purul	0	Ani jeden przypadek nie wymagał entrotomii
<i>Rhinitis et conjunctivitis pur</i>	1	
<i>Pleuritis exs.</i>	1	
<i>Lymphadenitis purulenta</i>	1	
Bez powikłań	81	
	102	

(Dok. nast.)

Z teki Lekarza Praktyka.

Uplawy.

Podał

Dr med Wilhelm SZENWIC (Warszawa).

Uplawy stanowią nadmierną wydzielinę z narządu rodowego. Zawierają nabłonek, śluz, ropę oraz rozmaite zarazki.

Uplawy powodują nieprzyjemne dla chorych objawy, jak odczuwanie wilgoci w szparze sromowej, przykre uczucie stałego wydzielania się cieczy, bądź w związku z tym również uczucie palenia i swądu w śluzówce i skórze sromu, albo też są przyczyną niemiłej woni.

Zależnie od ilości ropy, kolor upławów jest mniej lub więcej żółty, a nawet zielonkawy.

Uplawy są przeważnie wynikiem stanu zapalnego, uszkodzeń lub nowotworów. Te trzy rodzaje chorób, wywołujących upławy, mogą być umiejscowione w przedsionku, pochwie, kanale szyi macicznej, jamie macicy, a nawet w trąbkach. Rozróżniamy więc upławy przedsionkowe, pochwowe, z jamy macicy i jajowodowe.

Aby postawić odpowiednie rozpoznanie przyczyny upławów i ich umiejscowienia, powinniśmy przed przystąpieniem do badania jak najdokładniej zebrać wywiady. Staranne wywiady pozwolą z pewnym prawdopodobieństwem domyśleć się nawet, który z narządów powoduje upławy. Bez zebrania szczegółowych wywiadów nie byłibyśmy w stanie ustalić niektórych przyczyn upławów, jak np. stosowanie środków ochronnych chemicznych lub mechanicznych (kuleczki z chininy i sublimatu, pessaria, płukania). Zjawienie się upławów u młodocianych i dziewic może przemawiać za tym, że pochodzą one z pochwy i powstały na tle ustrojowym, wewnątrzwydzielniczym, lub też, że pochodzą z przedsionka i wywołane zostały samogwałtem. Także kolor upławów wyjaśnia niejedno. Jest on często znamieny dla rozmaitych schorzeń. Wzmoczona wydzielina w okresie między periodami, zawierająca domieszkę krwi lub bez niej, przemawia za pochodzeniem ze śluzówki trzonu, albo za niedokładnością w czynności jajników. W zasadzie jednak upławy, zabarwione krwią lub zawierające większą domieszkę krwi, nasuwają podejrzenie istnienia nowotworów, jakoto ukleję, mięśniaków podśluzowych, raków. Jeżeli występują one bezpośrednio po stosunku płciowym, to potwierdzają takie przypuszczenie i każą również myśleć o większych nadżerkach lub rozdarciu szyi z jej wyciowaniem. Obfitą wodnistą wydzielinę spotykamy w rzadkich przypadkach *hydrosalpinx profluens*. Wydzielina koloru żółtego bursztynu każe podejrzewać raka trąbki. Uplawy ciągnące się śluzowe lub śluzowo-ropne, klejące się mocno na włosach sromu, pochodzą ze szyi macicznej.

Za przyczyną zapalną przemawia wystąpienie upławów bezpośrednio po miesiączce, w pewien czas po porodzie lub poronieniu, albo też po przebytym stanie zapalnym w dole brzucha.

Obecność bąbli powietrza wynika ze spraw, związanych z fermentacją wydzieliny pochwowej. Najczęściej mamy wówczas do czynienia z rzęsistkiem pochwowym. Wystąpienie obfitych, ropnych, gryzących wydzielin krótko po ślubie, po stosunku przemawia za rzeżączkowym zakażeniem, tym więcej, jeżeli jednocześnie wystąpiły dolegliwości ze strony pęcherza. Nagłe wylanie się ropy z pochwy może być dowodem istnienia ropniaka macicy. Jeżeli wydzielina zjawia się u kobiety, która straciła już miesiączkę, myślimy o nieżycie starczym, a nawet o raku.

Zapach wydzieliny może nas również naprowadzić na właściwe rozpoznanie. Prątek okrężnicy daje swoisty odór, łatwy do rozpoznania; zapach gnilny spotykamy w obecności pascyrtów trupich, rozwijających się w sprawach, związanych z martwicą tkanek; zapach stolca lub kwaśny przemawia za obecnością prątka masłowego. Badanie drobnowidowe wyświetla nam nieraz tło choroby (*gonoc.*, *bact. coli*, *staphyloc.*, *streptoc.*, *trichomonas vaginalis* itd.).

Po zebraniu wywiadów przystępujemy do badania. Zazwyczaj pacjentki zgłaszają się do lekarzy po przepłukaniu pochwy, aby usunąć nadmiar wydzieliny i ew. zapach. Dlatego pierwsze badanie nie jest miarodajne i dopiero następne, dokonane bez uprzedniego przygotowania się pacjentki, wyjaśnia nam rzeczywisty stan.

Obejrzenie sromu i przedsionka w dobrym oświetleniu umożliwi rozpoznanie: obrażenia delikatnej tkanki przedsionka wywołane zostały przez spływającą z wyżej położonych odcinków narządu rodowego wydzielinę, albo też upławy powstały z powodu pierwotnego schorzenia przedsionka. Możemy tu zauważyć kiłowe owrzodzenie pierwotne, jak również kiłowe wykwyty wtórne, wrzody miękkie, naloty błonice. Małe, punkcikowate zaczerwienienia wylotów gruczołów Bartholiniego i przewodów Skene'go oraz zaczerwienienie ujścia cewki, z której czasem wydziela się ropa, przemawiają za zakażeniem wiewiórowym.

Po rozchyleniu warg małych i wprowadzeniu wzornika oglądamy pochwę. Ściany zdrowej pochwy powinny być bladoróżowe, a wydzielina papkowata, tworząca grudki białawego koloru. Chora pochwa w stanie zapalnym jest zaczerwieniona, a wydzielina z niej jest więcej płynna, koloru żółtawego.

Obejrzenie części pochwowej macicy pozwala nam rozstrzygnąć, czy wydzielina, którą znajdujemy w pochwie, jest skutkiem owrzodzenia na części pochwowej (rak, gruźlica, wrzód pierwotny, wrzód miękki). Widzimy, czy wydzielina spływa z kanału szyi, czy też pochodzi tylko z pochwy. Zaczerwienienie i rozpalnienie śluzówki części pochwowej, obecność nadżerek, pęknięć i wywinięć błony śluzowej szyi albo owrzodzeń lub innych zmian rakowatych, o czym zawsze podczas badania myśleć należy, wskazują, że upławy pochodzą z kanału szyi. Uplawy takie w odróżnieniu od prawidłowej, szklistej, śluzowej wydzieliny mają wygląd śluzu ropnego, zwisającego ze szyi do pochwy.

Ropne upławy z jamy macicy mogą występować z powodu schorzenia śluzówki macicy na tle zapalnym, w przypadkach zakażenia rzeżączką, z powodu pozostałych resztek po porodzie, wzgl. poronieniu, albo też z powodu raka. Takie odchody są bardzo często cuchnące i zawierają domieszkę krwi.

Uplawy jajowodowe są na ogół zjawiskiem rzadkim. Wylewają się one napadowo w większej ilości, są wówczas jasne i płynne (*hydrosalpinx profluens*); albo też są skutkiem raka trąbki, mają wówczas kolor bursztynowy i są gęste.

Leczenie upławów jest sprawą, wymagającą dużego doświadczenia. Przede wszystkim należy się zastanowić, czy dane upławy wymagają w ogóle leczenia; a jeśli tak, to jakiego i kiedy je rozpocząć. Nieraz upławy znikają po kilku dniach, to znaczy, że było to przejściowe podrażnienie śluzówki; pobudziło ono gruczoły do silniejszego wydzielania. Leczenie takiego przypadku czę-

sto pogarsza sprawę. Gdyby pacjentka nie była leczona, to może by upławy znikły same po upływie kilku dni. Nie należy również zbyt gorliwie leczyć nieswoistych upławów u młodocianych i dziewic. Technicznie nie daje się miejscowe leczenie u takich osób z powodu błony dziewiczej dobrze przeprowadzić, a poza tym można obawiać się niepożądanych urazów psychicznych. W takich przypadkach jest uzasadnione leczenie ogólne wzmacniające. Uspokojenie chorej, jak i otoczenia jest również bardzo celowe. W razie konieczności leczenia dobry skutek już w ciągu krótkiego czasu osiąga się przez ostrożne leczenie miejscowe w postaci wkraplania 3% protargolu do pochwy oraz stosując nasiadówki z dodatkiem rumianku. Wkraplanie może odbywać się wprost z buteleczki codziennie lub co drugi dzień, najwyżej w ciągu dwóch tygodni. Po przerwie można leczenie powtórzyć.

Upławy przedsionkowe są względnie łatwe do leczenia. Czasem wystarczy czyste utrzymywanie sromu. Zapobiega to skutkom nadmiernej wydzieliny pochwowej, która drażni srom i prowadzi do uszkodzenia nabłonka przedsionkowego. Upławy w przedsionku mogą być wywołane przez dnę, moczwórkę cukrową, glistnicę, pleśniawki i grzybki. Leczenie ogólne, dietetyczne oraz swoiste miejscowe już w krótkim czasie daje dobre wyniki. Leczenie miejscowe polega na obmyciu przedsionka 25% roztworem boraksu w glicerynie lub 3—5% kwasem borowym, a w razie jednoczesnego zaatakowania pochwy — na przepłukaniu jej jednym z odpowiednich środków. W uporczywych przypadkach kąpiel pochwy i smarowanie przedsionka 1—3% roztworem azotanu srebra jest prawie zawsze skutecznym środkiem, choć nieco przykrym, bo wywołuje kilkuminutowe uczucie palenia.

W leczeniu upławów pochwowych uwzględniamy również przede wszystkim przyczynę choroby. Rozróżniamy upławy na tle zapalnym i inne — nieswoiste. Niestety, nie zawsze udaje się nam ustalić tło choroby, nie zawsze jesteśmy w stanie znaleźć zarazki, które tę chorobę wywołały. Zarazków tych jest wielka liczba, najczęstsze to *gonoc.*, *bact. coli*, *staphyl.*, *streptoc.*, *trichomonas vaginalis*. Badanie drobnowidowe jest zawsze pożądane.

Opierając się na doświadczeniu wielu autorów i swoim własnym, sądzę, iż azotan srebra w roztworze od 3—15% jest najskuteczniejszym sposobem leczenia upławów pochwowych, zarówno swoistych, jak i nieswoistych. Płukanie pochwy jest tylko środkiem pomocniczym, który usuwa mechanicznie nadmiar wydzieliny, lekko odkaża i ściąga tkanki. Lepiej jest nie stosować czystej wody bez dodatków chemicznych, gdyż sprzyja ona pęcznieniu nabłonka. W ogóle lepiej jest unikać częstego płukania i stosować je tylko wówczas, gdy pacjentka nie może z różnych względów odwiedzić lekarza w przepisany terminie.

Lapis można stosować podług sposobu Mengego. Polega on na osuszeniu ścian pochwy watą lub gazą oraz na wlaniu przez szklany wziernik rurkowy kilku cm³ 3% roztworu lapisu. Wyciągając powoli wziernik, zwilżamy stopniowo ściany pochwy (kąpiel Mengego). Powtarza się to leczenie co czwarty dzień.

Inny sposób, który chętnie stosuję w uporczywych przypadkach, polega na oczyszczeniu ścian pochwy watą oraz na zwilżeniu ścian widocznych 10—15% roztworem lapisu przy pomocy wacika. Wata, włożona między pośladki, chroni bieliznę pacjentki przed plamami lapisu, wpływającego z pochwy. Po opatrunku zakładamy po-

między wargi watę. Taki rodzaj leczenia stosujemy raz na tydzień. Uprzedzamy pacjentkę o wzmożonej wydzielinie na skutek lapisowania.

W przypadkach zakażenia pochwy rzesistkiem (*trichomonas vaginalis*) również lapis jest skuteczny. Śmiało powiedzieć można, że azotan srebra zawsze pomaga, ale nie wolno przesadzać w leczeniu. Po każdym 6-ciu lapisowaniach należy leczenie przerwać i obserwować chorą, aby wiedzieć, czy nadal ją leczyć.

Niektórzy autorzy chętnie ordynują irygację z kwasu mlekowego 0,5—1%, odpowiednio do biologicznej wartości kwasu mlekowego w pochwie, inni znowu stosują *zinc. sulf.* — 1 łyżeczka na irygator, *zinc. chl.* 25% — 1 łyżka na irygator, *cuprum sulf.*, *alum. cr.* — 1 łyżeczka na litr wody. Z dodatku kilku kropel *ol. rosarum* lub wody kolońskiej do płynu są pacjentki zazwyczaj zadowolone.

W przypadkach zakażenia pochwy rzesistkiem stosuje się przepłukiwanie 1% roztworem sublimatu, wobec pleśniawek — kwas borowy, boraks, sodę — 1—2 łyżek na irygator. Najlepszym środkiem leczniczym jest jednak zawsze *arg. nitr.*

Jeżeli stosujemy przepłukiwania, to najlepiej, aby je wykonywała położna. Chora powinna wówczas leżeć na basenie. Używa się wody gotowanej.

Lecnicze płukania w przypadkach, gdy chora nie może poddać się lapisowaniu, ordynujemy 1—2 razy dziennie, płukania pomocnicze najwyżej do 2 razy na tydzień. Im rzadziej się je stosuje, tym lepiej.

Rozumie się, że leczenie miejscowe nieswoistych upławów powinno się odbywać jednocześnie z ogólnym leczeniem wzmacniającym. Wapń, preparaty wątrobowe, arsenik, żelazo, pobyt nad morzem, w górach, na wsi — wszystko, co może się przyczynić do poprawy ogólnego stanu zdrowia, powinno znaleźć zastosowanie.

Istnieje cały szereg specyfików, zalecanych w upławach pochwowych, znany rozmaite odmiany leczenia suchego przy pomocy drożdży, glinki, cukru itd., ale, jak dotychczas, żaden z tych środków azotanu srebra zastąpić nie mógł.

Pomimo dobrego rozpoznania, a nawet znalezienia swoistego zarazka, pomimo najodpowiedniejszego, здаwałoby się, leczenia, spotykamy się jednak nieraz w praktyce z upławami uporczywymi, których na razie żadne leczenie nie jest w stanie usunąć. W takich przypadkach należy czasowo przerwać leczenie, aby je potem wznowić. Po przerwie często następuje nagła poprawa.

Jeżeli po dłuższej przerwie w leczeniu również nie spostrzega się poprawy, to przede wszystkim w przypadkach swoistych upławów stosujemy szczepionkę, wzgl. autoszczepionkę. W nieswoistych upławach winniśmy sięgnąć do modnych dziś środków leczniczych: witamin i hormonów. Lecz i w tych rzeczach przesada jest szkodliwa, a efekt leczniczy nie zawsze zadowalający.

Nieswoiste upławy wykazują często poprawę po naświetlaniach słonecznych. Słońce sztuczne i witamina D działają tak samo, jak słońce naturalne. Niektóre postaci nieżyty wiosennych wykazują deficyt witaminy C. Ten rodzaj nieżyty leczy się z powodzeniem witaminą C doustnie albo do pochwy. Witamina A wpływa dodatnio podczas leczenia nieswoistych upławów u kobiet szczupłych z nadmierną czynnością tarczycy.

Witamina A w połączeniu z witaminą D sprzyja gojeniu się nadżerek i odleżyn. Zwiększenie się liczby pałeczek pochwowych ma miejsce po stosowaniu wita-

miny B₂ do pochwy, stopień kwasoty podnosi się wówczas. To samo dzieje się w ciąży, co tłumaczymy sobie zawartością witaminy B₂ w ciałku żółtym i łożysku. Praktyka wykazuje jednak, że mimo naukowego uzasadnienia witaminy w leczeniu upławów mają nieduże znaczenie, gdyż działanie ich jest krótkie, i nie umiemy jeszcze dobrze rozpoznawać, jakich witamin brak jest ustrojowi. W niektórych przypadkach tampony, nasyczone tranem, wykazują tak dodatni wpływ, że nie można odrzucać tego sposobu leczenia. Dowiedzione bowiem zostało, że wydzielina, zawierająca czystą ropę, już po kilkudniowym stosowaniu tranu do pochwy wykazuje pierwszy stopień czystości. Już przed laty przecież stosowano drożdże do pochwy z dobrym wynikiem, tylko że wówczas nie wiedzieliśmy jeszcze nic o witaminach, i dobre wyniki lecznicze tłumaczyliśmy sobie w inny sposób.

Pamiętać należy, że przy nadmiarze witamin w odżywianiu spostrzegamy czasem zwiększenie się upławów pochwowych. Jest to rodzaj skazy wysiękowej, który zwalcza się przy pomocy odpowiedniej zmiany sposobu żywienia.

Nie tylko przy pomocy witamin, ale również przez stosowanie przetworów hormonalnych w dużych dawkach, wstrzykiwanych domięśniowo, można zmienić dodatnio stopień czystości pochwy. Ten sposób leczenia stosuje się ostatnio z dobrym wynikiem w *vulvovaginitis infantum*.

Nieżyt pochwy, w którym znajdujemy rzęsistek w wydzielinie, znika już w ciągu kilku dni po stosowaniu 10.000 jednostek follikuliny dziennie. Niestety, jest to poprawa przejściowa.

Wszelkie ujemne wahania w czynności jajników odbijają się niekorzystnie na stanach nieżytowych pochwy; nic więc dziwnego, że utrwała się coraz więcej przekonanie o dużym znaczeniu hormonu pęcherzykowego jajnika dla stopnia odporności pochwy na infekcje.

Strach, smutek, wzruszenie — uczucia, związane z czynnością roślinnego układu nerwowego — są również w stanie wywołać upławy. Rozumie się, że takie kilkudniowe zjawienie się wzmożonej wydzieliny nie da się leczyć w ogólnie przyjęty sposób i nie wymaga zresztą leczenia, jeżeli badanie przedmiotowe nie wykazuje zmiany.

Leczenie upławów z szyi macicznej może być sprawą łatwą, jeżeli znajdziemy przyczynę, która da się usunąć chirurgicznie, jak np. mięśniak podśluzowy, ukleję, rozdarcie szyi. Operacje te winny być wykonane tylko przez specjalistę.

W razie nieżyty szyi, powstałego na tle zakażenia drobnoustrojami (przeważnie *gonococcus*), musimy przed przystąpieniem do leczenia uzbroić się w cierpliwość. Gruczoły szyi dzięki swoim rozgałęzieniom stają się dobrym schroniskiem dla drobnoustrojów, często niedostępnych dla lekarza. A przy tym, jak łatwo mogą podczas leczenia dostać się zarazki do wyżej położonych odcinków narządu rodno! Najniebezpieczniejsze jest leczenie w ostrym stanie zapalnym. Spokój w łóżku, zakaz stosunków, ostrożne przepłukiwania pochwy, przypudrowanie przedsionka i sromu, częste zewnętrzne opatrunki — oto całe leczenie. Nawet w pod-

ostrym stanie choroby lepiej jest nie leczyć miejscowo, tylko zalecać przepłukiwania i dbanie o czystość przedsionka i sromu.

Zazwyczaj przystępujemy do leczenia w stanie przewlekłym choroby. Leczenie polega na usunięciu wydzieliny, a następnie na przyżeganiu szyi. Popularnym sposobem leczenia są tampony z 10% ichtiolu z gliceryną; sposób ten nie daje jednak wyników, których się oczekuje, i dlatego uważam, że lepiej jest z niego zrezygnować i leczyć upławy szyjowe bez tamponów.

Przed oczyszczeniem szyi dobrze jest zalecić pacjentce rozgrzewającą kąpiel lub gorące przepłukiwanie pochwy 2% roztworem sody oczyszczonej, aby śluz słabiej przylegał do szyi. Następnie wyciera się kanał szyi watą, zmoczoną w wodzie utlenionej lub w 5% roztworze sody, w celu usunięcia śluzu. Lepsza wydaje się do tego celu woda utleniona.

Wkłada się do pochwy wziernik, składający się z 2 części: przez samo rozkręcanie wziernika i rozciąganie sklepień udostępniamy sobie lepiej kanał szyi. Instrumentem najodpowiedniejszym, stosowanym do kanału szyi jest srebrny zgłębnik Saengera, płaski i cienki. Używany na ogół zgłębnik Playfaira jest stanowczo mniej wygodny. Zgłębnik owija się cienką warstwą waty, zmoczonej w odpowiednim płynie; zgłębnik wchodzi bardzo łatwo do kanału szyi. Po oczyszczeniu kanału szyi ze śluzu, przyżega się ściany 10—15% roztworem lapisu w odstępach jednotygodniowych.

Leczenie wytworzonej już nadżerki polega również głównie na przyżeganiu chorej szyi, przy czym jednocześnie przyżegamy nadżerkę. W uporczywych przypadkach stosujemy 30—50% *sol. zinci chl.*, który to roztwór zastępuje nam w zupełności modną, ale niebezpieczną galwanokaustykę.

W leczeniu nieżyty szyi i nadżerek nie wolno przede wszystkim przeoczyć raka szyi macicznej. Jeżeli nadżerka nie zmniejsza się na skutek leczenia, to należy wyciąć ją całą lub w części i zbadać pod drobnowidem.

Bardzo częste jest niepowodzenie w leczeniu na skutek złego rozpoznania. Rozpoznaje się np. nieżyt z nadżerką, lecz się bez skutku przyżeganiem. Rzeczywistą przyczyną nieżyty jest rozdarcie szyi, którą należy zeszyć.

Upławy z trzonu macicy przechodzą zazwyczaj same, więc na ogół nie wymagają leczenia. Jedynie pamiętać należy, że upławy te mogą być objawem raka trzonu macicy.

Upławy, powstałe na skutek zmian w jajowodach, leczymy operacyjnie, jeżeli stan narządu tego wymaga (duży guz, silna bolesność).

Streszczając się, powiem, że skutecznie leczyć upławy można tylko po postawieniu dobrego rozpoznania.

W artykule niniejszym nie mogłem wyczerpać całkowicie tematu, gdyż nadaje się on raczej do opracowania książkowego. Poruszyłem tu tylko sprawy najważniejsze dla lekarza-praktyka. Nie wyliczyłem wszystkich środków leczniczych, lecz tylko najważniejsze, najczęściej stosowane, a zwłaszcza te, do których ośmieliłem się nabrać przekonania.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia

H. DAWID. O różniczkowaniu tularemii u ludzi i zwierząt. (Zbl. für Bakt. Orig. t. 140, 1937 r.).

Autor podaje, że w Austrii od października roku 1936 do maja 1937 r. zaobserwowano u ludzi około 600 przypadków tularemii, wywołanych przez zetknięcie się z chorymi dzikimi królikami. Chore zwierzęta, nie odczuwając bojaźni przed ludźmi, stają się dla nich groźnym źródłem epidemii. Tularemia u tych zwierząt charakteryzowała się obrzmieniem gruczołów limfatycznych oraz gruczołkami w różnych narządach wewnętrznych. Odczyny serologiczne: wiązania dopełniacza, zlepniny i precypitacyjny, wykonane z surowic chorych zwierząt, dały wynik ujemny; również za pomocą posiewów nie udało się wyosobnić ze krwi chorych królików pałeczek tularemii. Lepsze wyniki dały badania, przeprowadzone na zwierzętach laboratoryjnych, a w szczególności na morskich świnkach. Krew lub wyciąg rozartych narządów (śledziony, wątroby, szpiku kostnego), wstrzykiwano dootrzewnowo lub podskórnie morskim świnkom. Połowa użytych do doświadczeń świnek morskich padała już po 8 dniach, reszta po 14—28. Z narządów wewnętrznych padłych świnek udało się wyhodować na ściętym żółtku jaja kurzego pałeczkę tularemii. Doświadczenia powyższe, przeprowadzone na świnkach, znalazły również zastosowanie w różniczkowaniu tularemii u ludzi. Badania bakteriologiczne i serologiczne oraz próba skórna stanowią, według autora, podstawy do różniczkowania tularemii u ludzi. Poszukiwanie zarazka bezpośrednio we krwi i narządach ludzi, dotkniętych tulariemią, daje bardzo rzadko pozytywne wyniki. Autor stwierdził, że nigdy nie udało się wyhodować zarazka ze krwi, bardzo rzadko z gruczołów lub ropy, stosunkowo częściej, ale również rzadko, z wydzieliny z oka. Wyniki lepsze daje zakażenie morskich świnek ropą lub wyciągiem z narządów ludzkich, a dopiero następnie wyhodowane pałeczki tularemii z narządów padłych zwierząt. Jednakże nawet pośrednie wyizolowanie pał. tularemii w praktyce nie może mieć dużego zastosowania, gdyż jest badaniem długotrwałym i w przypadkach masowych schorzeń zużywa bardzo dużo materiału zwierzęcego. Autor uważa, że skuteczniejsze i szybsze w praktyce jest badanie serologiczne, a przede wszystkim odczyn zlepniny. Do odczynu zlepnego, jako antygeny, używa się zawiesiny 3—4 dniowych hodowli w 0,5% roztworze formaliny w soli fizjologicznej; zawiesina taka może być przechowywana około 2 lat. Odczyn zlepniny dodatni w rozcieńczeniu 1:20 u chorych, nie zakażonych chorobą B a n g a, jest już uważany za odczyn swoisty. Najlepsze wyniki daje zastosowanie odczynu zlepnego w II-gim tygodniu choroby. Po 4—8 tygodniach wzrasta niekiedy miano zlepniny surowicy do 1:1280. Tylko u ludzi, wykazujących słabą zdolność do wytwarzania przeciwciał, udaje się niekiedy wcześniej z posiewów ustalić rozpoznanie tularemii. Z badań Francis a i E w a n s a wynika, że surowice, zlepiające silniej pałeczkę tularemii, zlepiają też czasami drobnoustroje z grupy gorączki falującej (ziarniak febry maltańskiej, pałeczka B a n g a) i odwrotnie surowice, zlepiające drobnoustroje z grupy gorączki falującej, zlepiają pałeczkę tularemii. Można ustalić za pomocą metody wysycania C a s t e l l a n n i e g o, że surowice chorych na tulariemię zlepiają zawsze do wyższego miana pałeczkę tularemii, aniżeli drobnoustroje z grupy gorączki falującej. Ostatnio zastosowano, w celu różniczkowania tularemii u ludzi, próbę skórną, która polega na wstrzyknięciu odpowiednio rozcieńczonego antygeny, używanego do odczynów zlepnin. Na zakończenie podaje autor, że zakażenia laboratoryjne są spowodowane o wiele częściej przez zetknięcie się z zakażonymi zwierzętami, aniżeli przez zetknięcie się z czystą hodowlą zarazka. Dla uniknięcia zakażenia radzi autor podczas stykania się ze zwierzętami zakażonymi poza całym ubra-

niem gumowym zakładać również maski operacyjne na twarz i szkła ochronne na oczy. F. Fersztówna.

W. BLUMBERG. O zakażeniu chorobą Weila w pracowni i w oborze. (Zbl. für Bakt. Orig. t. 140).

Badania szeregu uczonych europejskich i japońskich w tym Uhlenhutha, Frommea i Inady wykazały, że szczury są nosicielami zarazka żółtaczk zakaźnej i przyczyniają się do wybuchu epidemii tego schorzenia wśród ludzi. Zakażenie u ludzi następuje przez przeniknięcie krętków Weila przez błony śluzowe, lub uszkodzoną skórę, albo też drogą przewodu pokarmowego, przez picie wody lub spożywanie pokarmów, zanieczyszczonych mocem szczurów. Szczury oswojone, według Uhlenhutha, zakażają się przez zetknięcie się ze szczurami dzikimi. Pierwsze zakażenia laboratoryjne chorobą Weila zostały zaobserwowane przez Uhlenhutha, Jitta i Adamskiego. Zakażenia w opisanych przypadkach występowały przez ugryzienie przez szczury, bądź przez zetknięcie się z surowicą zakażonej świnki morskiej, lub też po zetknięciu się z hodowlą krętków żółtaczk zakaźnej. Autor opisuje 3 przypadki zakażenia laboratoryjnego chorobą W e i l a. Przypadki te dotyczą 3 pracowników zakładu anatomicznego w Wrocławiu, z których jeden dotyczył 63-letniego pracownika i skończył się śmiertelnie; dwa pozostałe skończyły się wyzdrowieniem. Okres wylegania wynosił 6—9 dni. Schorzenie we wszystkich trzech przypadkach charakteryzowało się bólami głowy, łydek, wysoką ciepłotą, sięgającą do 39° i objawami żółtaczk. Niewydolność wątroby została potwierdzona próbą na wydzielanie galaktozy, poza tym zaobserwowano również zmiany w nerkach i śledzionie. Opadanie krwinek było we wszystkich przypadkach przyspieszone. Odczyn: wiązania dopełniacza i zlepniny, posiewy ze krwi, z których wyhodowano krętki W e i l a, jakoteż doświadczalne zakażenie morskich świnek krwią chorych, wykazały, że opisane schorzenia wywołane były przez krętki żółtaczk zakaźnej. Dla ustalenia związku między opisanymi schorzeniami a szczurami z instytutu anatomicznego, poddano szczury dokładnym badaniom klinicznym, serologicznym i bakteriologicznym. Badania serologiczne i bakteriologiczne wykazały obecność krętków W e i l a we krwi zbadanych szczurów, co upoważniło do przypuszczeń, że właśnie szczury stanowiły źródło zakażenia. Autor uważa, że w celu zapobieżenia podobnym zakażeniom laboratoryjnym na przyszłość, należy stosować następujące środki ostrożności: uniemożliwiać stykanie się białych szczurów, używanych do doświadczeń ze szczurami dzikimi. We wszystkich zakładach pracownicy powinni, podczas zetknięcia się ze szczurami, zakładać maski na twarz, szkła ochronne na oczy oraz gumowe rękawiczki. Pomieszczenia, w których znajdują się szczury, powinny być dostępne wyłącznie dla osobników obeznaných ze środkami ostrożności. Klatki ze szczurami nie powinny być umieszczane na poziomie oczu, aby uniknąć możliwości opryskania twarzy przez moczw zwierząt. F. Fersztówna.

Choroby płuc.

Eugeniusz V. POWELL. Leczenie płatowego zapalenia płuc przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena. (Journal of the American Medical Association. 110, 19, 1938).

Autor już od 1933 roku próbuje w płatowym zapaleniu płuc naświetlań rentgenowskich. Ponieważ w literaturze światowej nie było danych, odnoszących się do dawkowania, stosowano technikę, podobną, jak w leczeniu wielkich czyraków. Niewielka różnica polegała na zwiększeniu filtracji i odległości od skóry, tak, aby naświetlać jednolicie duże masy tkanek, przylegających do zagęszczonego płata płucnego. Już w pierwszym przypadku można było się przekonać, iż w ciągu kilku godzin po naświetlaniu samopoczucie pacjenta uległo wyraźnej poprawie, a w ciągu doby temperatura opadła krytycznie. Od tego czasu posługiwano się naświetlaniem rentgenowskim w 104 przypadkach płatowego i w

30 odoskrzelowego zapalenia płuc. Tylko pięciu pacjentów z płatowym zapaleniem płuc zmarło, podczas gdy statystyka chorych na odoskrzelowe zapalenie płuc wykazała spadek śmiertelności z 30% do 13%. Autor nie mógł znaleźć w literaturze światowej podobnych prób stosowania terapii rentgenowskiej w zapaleniu płuc. Jedynie M u s s e r w 1905 i P e m b e r t o n w 1907 roku posługiwali się tą terapią w przypadkach z opóźnioną rezolucją. Porównanie pacjentów, w ten sposób leczonych, z leczonymi innymi metodami, nie zostało przeprowadzone, gdyż dodatkowe skutki terapii rentgenowskiej nie pozwalały na pozabawienie niektórych chorych tego leczenia tylko dla celów statystycznych. Szczególniej jaskrawo zaznaczona była poprawa samopoczucia, tak, że autor gotów by stosować terapię rentgenowską bodaj jedynie w sensie przynoszenia ulgi choremu. Dokonany przed rokiem tymczasowy przegląd wyników wykazał 2,5% śmiertelności na 47 przypadków zapalenia płuc, ale, ponieważ rodzaj pneumokoka nie został określony, i ponieważ autor włączył sporą liczbę dzieci, mogłoby się wydawać, że rozpoznanie zapalenia płuc nie było trafne. Od pewnego zatem czasu określa się typ pneumokoka we wszystkich przypadkach, w których można otrzymać płwocinę, i wykonywa się zdjęcie klatki piersiowej przed i po naświetlaniu. Autor nie zgadza się z C o l e m, żeby tylko ostre infekcje pneumokokowe miały nosić nazwę pneumonii płatowej, ponieważ widuje się typowy przebieg choroby, mimo że czynnikiem wywołującym bywa paciorkowiec, gronkowiec albo inny twór bakteryjny. Raczej należało by podzielić zdanie F r i e d a, iż zapalenie płuc stanowi allergiczną reakcję płuc w odpowiedzi na uprzednie uczulenie. Zdanie to potwierdzają spostrzeżenia na królikach, uprzednio uczulonych surowicą końską, u których odpowiednia dawka surowicy, wprowadzona dotchawicznie, wywołuje sprawę, zbliżoną makroskopowo i histologicznie do zapalenia płuc. Podobnie niemowlęta nie chorują na zapalenie płatowe płuc, jeżeli matki nie przechodziły w czasie ciąży tej choroby. Od chwili określania typu pneumokoka przy pomocy metody N e u f e l d a, spostrzegano 57 przypadków zapalenia płuc, stwierdzonego klinicznie i na podstawie zdjęć. Płwocinę badano 49 razy. W 11 przypadkach miano do czynienia z pneumokokami typu I, w pięciu z pneumokokami typu II i w sześciu typu III. W 19 stwierdzano inne pneumokoki, a w 8 zaś zakażenie było mieszane. Dwóch chorych na zapalenie płuc typu I zmarło, jeden zgon nastąpił w przypadku zapalenia płuc wywołanego pneumokokami innego rodzaju, niż pierwsze trzy typy, i dwa w przypadku zapalenia płuc nietypowego. Wszyscy chorzy na płatowe zapalenie płuc typu II i III wyzdrowieli. Częstość powikłań po terapii rentgenowskiej trudno ocenić. Stosowana technika przedstawiała się w sposób następujący: 250 do 300 r. (135 kilowoltów z 3 milimetrym filtrem aluminium) jest kierowane na przednią albo tylną powierzchnię klatki piersiowej na przestrzeni nieco większej, niż zajęta część płuca. Jeżeli gorączka i liczba białych ciałek nie spadają w ciągu 36 godzin do 48 godz. do normy, trzeba zastosować powtórne naświetlanie. Zazwyczaj już w dwie lub trzy godziny po pierwszym naświetlaniu chorzy czują się lepiej, zaś w 36 godz. temperatura, liczba tętna, liczba oddechów i białych ciałek w milimetrze sześciennym osiągają poziom prawidłowy. Czasami spostrzega się powtórny niewielki wzrost temperatury, trwający tylko kilka godzin. Powtórne naświetlanie jest potrzebne wyłącznie w przypadkach, w których liczba leukocytów i temperatura pozostają wysokie. Rezolucja zagęszczenia płucnego następuje dopiero później, podobnie jak przy innych metodach leczniczych. Odoskrzelowe zapalenie płuc nie daje tak bardzo dobrych wyników, jak płatowe. Być może, należało by w myśl propozycji innych autorów stosować w ciągu pierwszych trzech, czterech dni diatermię, a dopiero później naświetlanie rentgenowskie. Mechanizm zadziałania, według autora, mógłby polegać na niszczeniu naciekających leukocytów, które prowadzi do uwolnienia przeciwciał, potrzebnych do zwalczania zakażenia. Inną możliwość stanowi wzrost przepuszczalności ciał bakteryjnych. W końcu artykułu podane są opisy pięciu przypadków

z krytycznym spadkiem temperatury po naświetlaniu. Jedyne przeciwwskazanie, zdaje się, stanowi leukopenia, napotykana w pogrypowym zapaleniu płuc.

A. P i n e s o w a.

Choroby serca i naczyń.

J. KERNOHAN i H. WOLTMAN. *Periarteriitis nodosa*. (Archives of Neur. and Psychiatry. Kwiecień 1938 r.).

Autorzy w artykule, opartym na 5-ciu dokładnie przestudiowanych przypadkach i danych piśmiennictwa, podkreślają, że na ogół zbyt mało uwagi zwraca się na patologiczne zmiany, stwierdzane w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym w przypadkach *periarteriitis nodosa*, chociaż najbardziej stałymi objawami klinicznymi są objawy zapalenia nerwów i mięśni. We wszystkich przypadkach autorzy stwierdzili mikroskopowe zmiany w układzie nerwowym. W 3-ch przypadkach stwierdzono daleko posunięte zmiany wsteczne w obwodowym układzie nerwowym; w 1-ym dotknięty był mózg, a w 1-ym naczyniówka oka. Tylko w jednym przypadku zapalny proces chorobowy objął tętnice odżywcze nerwów obwodowych. Degeneracja nerwów obwodowych jest prawdopodobnie wynikiem zamknięcia, lub znacznego zwężenia światła naczyń odżywczych. Stwierdza się też pojedyncze lub liczne drobne zawały. Zmian zapalnych w nerwach nie stwierdzono. W jednym i tym samym przypadku można stwierdzić zmiany w różnym stadium rozwoju, co tłumaczy poniekąd okresy wznowień i zwolnień, które cechują tę jednostkę chorobową. Choroba została opisana przez K u s s m a u l a i M a i e r a w 1866 r. pod nazwą „*periarteriitis nodosa*“. Etiologia nieznana; leczenie na ogół nie daje żadnych wyników; zaleca się preparaty arsenowe. B. S z a l i t a - P e m o w a.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

A. CANELLI. *Siarczan miedzi w leczeniu niedokrewności każdego wieku*. (Rev. Franç. de Pédiatrie, T. XIII, Nr 5, 1937 r.).

Od kilku lat autor stosuje z powodzeniem siarczan miedzi w leczeniu niedokrewności i blednicy. Środek ten powinien znaleźć, zdaniem autora, szersze zastosowanie obok innych ogólnie przyjętych metod leczenia niedokrewności. Autor zaznacza, że siarczan miedzi jest dobrze znoszony nawet przez niemowlęta i nie ma żadnych przeciwwskazań. W niektórych przypadkach siarczan miedzi dał dodatni wynik leczniczy tam, gdzie inne środki z wątrobą włącznie zawiodły. Miedź pobudza do regeneracji komórek, powiększa liczbę czerwonych krwinek, powiększa ilość hemoglobiny i wpływa dodatnio na hemolizę. Autor stosuje 1% roztwór wodny bezpośrednio przed 3-ma zasadniczymi posiłkami, 10 — 15 — 20 kropeł w ciągu 10-ciu dni z przerwami. Szczególnie dobre wyniki daje ten środek w niedokrewnościach wtórnych, poza tym w tzw. niedokrewności szkolnej i w blednicy w połączeniu z żelazem i wyciągami z jajników.

B. S z a l i t a - P e m o w a.

S. Milton GOLDHAMER. *Anemia makrocytowa w raku żołądka, wywołana brakiem czynnika zwewnątrz-pochodnego*. (Amer. Journ. of the Medic. Sciences. 195, 17, 1938).

Wielu badaczy oświeciło etiologię różnych postaci anemii, spostrzeganej w raku żołądka. W razie zaburzeń przemiany żelaza w raku żołądka (brak absorpcji albo przewlekłe krwawienie) widzimy anemię mikrocytową. Ta postać przypisywana była również toksycznemu oddziaływaniu na szpik kostny i hemolizie. Niekiedy występuje także anemia makrocytowa, zależna od przerzutów do szpiku kostnego albo stanowiąca przypadkowe powikłanie anemii złośliwej nowotworem. Poniżej opisany przypadek i badania wykazują możliwość istnienia innego rodzaju przyczynowego związku obydwóch spraw. Chodziło o chorego w wieku lat 63, u którego stwierdzono typową anemię złośliwą i *linitis plastica carcinomatosa*. Charakterystyczne było, że ojciec pacjenta zmarł na anemię złośliwą, podczas gdy matka i siostra zginęły wskutek nowotworu złośliwego. Po podaniu domięśniowo preparatów wysuszonego żołądka chory zareagował przełomem retikulocytarnym, i obraz krwi zbliżył się wkrótce do normy.

W czasie pobytu chorego w szpitalu wydobywano zgłębnikiem żołądkowym codziennie około 120 cm³ soku żołądkowego, które nastawiano w cieplarni na 3 godziny w temperaturze 37 z 200 gramami mięsa wołowego i wprowadzano do żołądka innego pacjenta z anemią złośliwą. W tych warunkach nie stwierdzono u typowego anemika przełomu retikulocytarnego. Tymczasem ten sam typowy anemik zareagował na codzienne wprowadzanie 40 gramów wysuszonego żołądka przełomem retikulocytarnym już na czwarty dzień leczenia. To doświadczenie dowodzi, że sok żołądkowy, otrzymany od chorego na nowotwór, nie zawierał czynnika zwewnątrz-pochodnego. W myśl badań Castle'a wiadomo, iż do wywołania poprawy w przebiegu anemii złośliwej trzeba zastosować czynnik zwewnątrz-pochodny, znajdujący się np. w mięsie wołowym, w połączeniu z czynnikiem zewnątrz-pochodnym, występującym w soku żołądkowym każdego zdrowego człowieka. Dzięki skojarzeniu obydwóch czynników powstaje nowy czynnik przeciwanemiczny niezbędny do dojrzewania czerwonych ciałek krwi. W poprzednich pracach autor wykazał, że w anemii złośliwej czynnik zwewnątrz-pochodny występuje w soku żołądkowym w mniejszej, niż zwykle ilości, liczba zaś czerwonych ciałek jest proporcjonalna do obniżonej ilości czynnika zwewnątrz-pochodnego. U chorego na nowotwór złośliwy występował całkowity brak tego czynnika. Dojrzewanie niektórych czerwonych krwinek, jakie, oczywiście, i tutaj w pewnym stopniu musiało mieć miejsce, było możliwe dzięki czerpaniu przez ustrój z zapasów czynnika zwewnątrz-pochodnego nagromadzonego w wątrobie. Anemia makrocytowa zjawiała się wskutek niemożności wyprodukowania czynnika zwewnątrz-pochodnego przez tkankę rakową, względnie wskutek zniszczenia tego czynnika przez tkankę złośliwą albo jej toksyny.

A. Pinesowa.

Choroby nerwowe i psychiczne.

H. TABACHNIK. *Myasthenia gravis*. (The Jour. of the Amer. Med. Assoc. Nr 12, Marzec 1938 r.).

Etiologia myastenii jest dotychczas niewyjaśniona, natomiast leczenie i rozpoznawanie posunęło się znacznie naprzód od 1934 r. W 1934-ym roku Nevins doszedł do wniosku, na podstawie badań nad chemizmem mięśni w myastenii, że uszkodzone są połączenia nerwowo-mięśniowe. Następnie Dale i Feldberg zwrócili uwagę na udział acetylcholin w przenoszeniu bodźców nerwowych na mięśnie. Pitfield, Simon, Kennedy i Wolf uzależniają zaburzenia w tworzeniu się acetylcholin od zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, opierając się na tym, że insulina, efedryna i efetonina wpływają dodatnio na tę jednostkę chorobową, podczas gdy tarczycyca i grasicca wzmagają objawy myastenii. Co się tyczy leczenia, przyjęła się od czasu wprowadzenia przez Walker Mary (1934) prostigmina, która ma wyraźny i stały wpływ na objawy myastenii. Walker wykazała, że 2,5 mg prostigminy wywołuje ustąpienie porażenia mm. ocznych i opadania powiek w ciągu 5-ciu minut. Największe nasilenie działania prostigminy następuje po godzinie, a potem osłabienie stopniowo wraca. Celem zubożenia objawów ubocznych, występujących w niektórych przypadkach, dodaje się atropinę. Objawy uboczne występują niestale i polegają na występowaniu biegunek, potów, bradykardii itd. Ostatnio stosuje się także prostigminę w tabletkach po 30 mg każda. Tabletki odpowiada w przybliżeniu 0,5 mg podskórnie wprowadzonej prostigminy. Zwrócono też uwagę na znaczenie prostigminy w rozpoznawaniu myastenii (Gamonon, Scheie). Zastosowano prostigminę w całym szeregu chorób nerwowych i osób zdrowych, i okazało się, że prostigmina ma wyraźny, prawie swoisty wpływ na myastenię. Na podstawie swych badań Gammon i Scheie doszli do wniosku, że prostigmina oddaje bardzo duże usługi diagnostyczne, zwłaszcza w przypadkach wątpliwych. Choroba występuje częściej wśród kobiet, niż wśród mężczyzn, przypadki myastenii u dzieci należą do rzadkości.

B. Szalita-Pemowa.

LHERMITTE. Makrogenitosomia wczesna, omamy i narkolepsja w przypadku zapalenia mózgu nagminnego. (Rev. Neur. Nr 1, 1938).

W chwili, kiedy ustala się rola podwzgórza, ważne jest notowanie każdego przyczynku, wnoszącego nieco światła do tego zagadnienia. Lhermitte opisuje przypadek 11-let. chłopca, dotkniętego zapaleniem mózgu nagminnym, u którego na plan pierwszy wysunęła się nadmierna senność pod postacią napadów narkoleptycznych; przedwczesna dojrzałość płciowa z mutacją głosu (która wystąpiła w ciągu kilku dni), omamy wzrokowe, zjawiające się po przebudzeniu się ze snu i kontynuujące widzenia senne, oraz zmiana charakteru w sensie apatii i zniechęcenia do świata. Rozwój umysłowy chłopca postępował naprzód i przewyższył normę. Waga i wzrost pacjenta w ciągu kilku dni wzrosły znacznie: (166 cm. wysokości oraz 71 kilo wagi). Przypadek dowodziłby, że zajęcie tkanki nerwowej w obrębie podwzgórza może dać zespół makrogenitosomii, przypisywany zazwyczaj szynce.

N. Z. Z.

G. MOŁOCHOW. O symulacji psychoz. (Newropatologia i Psychiatria. Tom. VI. 1937 r.).

Zagadnienie symulacji było przez pewien czas uważane za nie istniejące w psychiatrii dlatego, że w miarę rozwoju metod badania coraz większa liczba symulantów została uznana za chorych, po wtóre sam fakt symulowania uważano już za patologiczny. Jednakże wielka wojna i związany z nią kolosalny wzrost liczby symulantów, dążących świadomie do uniknięcia pójścia na front, zmusił do rewizji zajętego stanowiska. Zagadnienie jest trudne, rozgraniczenie, gdzie się kończy symulacja świadoma — a zaczyna histeria lub schizofrenia jest bardzo trudne do przeprowadzenia. Autor w pracy swojej o symulacji porusza następujące zagadnienia: 1) częstość i warunki powstawania symulacji; 2) jej objawy; 3) określenie jej istoty i psychogenezy; 4) rozpoznawanie i różniczkowanie. Świadome symulowanie zmierzające zwykle do jakiegoś celu, czy to do złagodzenia wymiaru kary, czy do ułatwienia sobie ucieczki. Stąd częściej widuje się ją w więzieniu śledczym, niż karnym. Symulowanie w celu ucieczki spotyka się u zbrodniarzy i więźniów recydywistów obeznanych już z warunkami. Autor cytuje szereg przypadków bardzo sprytnego udawania schizofrenii; u jednego z więźniów znaleziono podręcznik psychiatrii, drugi, który proponował zamianę systemu dziesiętnego na dziewiąty i szereg podobnych „rewelacyjnych” odkryć, posiadał w celi kompletną biblioteczkę dzieł popularno-naukowych. Po jej zabraniu przestał symulować. Jeden z zesłańców podczas postoju zaczął imitować po nieudanej próbie ucieczki obłęd religijny, lepił diabły z chleba i t. d., groził współwięźniom, że ich wymorduje, dążąc do pozostania sam w celi — co by go zwolniło od udawania przez cały czas. Nieosiągnięcie tego celu spowodowało wyczerpanie się sił duchowych i przestanie udawania.

Ciekawe są przypadki symulacji zbiorowej (nie psychozy więziennej), kiedy kilku współników, oskarżonych o to samo, zaczyna symulować każdy na swój sposób chorobę umysłową. Najczęstsze w takich przypadkach jest udawanie „dzikiego człowieka”, krzyczenie, jedzenie rzeczy niejadalnych, tarzanie się i t. d. Pamiętać jednakże należy, że symulacje znane są prawie wyłącznie w więzieniu i na froncie — a tam zawsze może wchodzić w grę możliwość psychozy. W warunkach innych wchodzi w grę może chęć uzyskania renty inwalidzkiej lub dostania się do zakładu (niemal wyłącznie u alkoholików). Autor referuje przypadek dotyczący byłego posługacza ze szpitala dla umysłowo chorych, który symulował, że został napadnięty, obrabowany, doznał wstrząsu mózgu, po którym ujawniła się schizofrenia. I wreszcie jeszcze jeden przypadek udany, gdzie zacytowany psychopata symulował schizofrenię i dopiero, gdy po przyznaniu renty zbyt szybko powrócił do normy, symulacja się wykryła. Dla rozróżnienia symulacji zwykłej i patologicznej podaje autor następujące kryteria: w symulacji prawdziwej wi-

dać realny cel do osiągnięcia, motywacja jest racjonalna - psychika zdrowa, w patologicznej i cel i motywacja są chorobowo zmienione. Na treść symulowanych przeżyć składa się pojęcie o chorobie umysłowej, odtwarzanie własnych przeżyć i wymyślona rola, którą się gra. Symulacja krótkotrwała jest łatwa, długotrwała prawie niemożliwa, wniosek stąd, że osobników, podejrzanych o udawanie, pod żadnym pozorem nie wolno izolować. Po pewnym czasie może nastąpić pewne przyzwyczajenie do symulacji. Heukner cytuje następujące typy symulacji: 1) Stupor; 2) pobudzenie urojenia, 3) niedorozwój umysłowy. Obok symulacji prawdziwych rozróżnia autor i powstałe na tle histerycznym, które są krótkie, ostre i zawierają wszystkie cechy podstawowego cierpienia. Najtrudniejsze jest różniczkowanie symulacji ze skompensowaną schizofrenią. Zachowanie symulantów jest niepewne, specjalnie zwracać uwagę trzeba na mimikę. Najpewniejszym środkiem dla wykrycia symulacji jest pozostawienie chorego na dłuższej obserwacji, nie izolowanego, bez jakichkolwiek prób „złapania“, wymuszenia, przynajmniej się i td.

M. S z e j m a n.

Giulio CIAFOLONI. **Próby leczenia padaczki. Połączenie preparatów barbiturowych z Coraminą.** (Rassegna di Studi Psichiatrici, Tom 26, zeszyt 5, wrzesień, październik 1937 r.).

Zachęcony doniesieniami innych badaczy, autor stosował Coraminę u 45 chorych na padaczkę, u 25 kobiet i 20 mężczyzn. W okresie obserwacji chorzy otrzymywali preparaty barbiturowe, te same zalecenia dietetyczne i higieniczne, a nadto pozajelitowo Coraminę. Szczególnie u chorych z ciężkimi i bardzo częstymi napadami można było zaobserwować znaczną poprawę stanu ogólnego, przy tym liczba napadów i czas trwania wyraźnie zmniejszyły się. W czasie samego napadu stosowano duże dawki Coraminy, mianowicie 3 razy po 1,7 ccm dziennie i więcej. Z 45 chorych tylko 8 nie reagowało zupełnie na Coraminę, u 2 napady ustały, w pozostałych nie tylko stan psychiczny znacznie poprawił się, ale i napady stały się słabsze i rzadsze. Według przypuszczeń autora, dobry wpływ Coraminy u chorych na padaczkę da się wytłumaczyć nie tylko działaniem na serce i ośrodek oddechowy: Coramina zwalnia kurcz naczyń mózgowych, zmniejszając dzięki temu liczbę i intensywność napadów.

W. K u r o w s k i.

Choroby oczu.

Saul HUGO. **O losie chorych na miąższowe zapalenie rogówki.** (Zeitschr. f. Augenheilkunde, 1935).

Materiał obejmujący 100 przypadków *keratitis parenchymatosa e lue congenita* za okres od roku 1905 do 1921. W 16 przypadkach wystąpiły silne zaburzenia wzrokowe, v. mniej niż $\frac{1}{6}$, a w 11 przypadkach obniżenie siły wzroku uniemożliwiało pracę. W 8 przypadkach zachowała się normalna ostrość wzroku. W większości przypadków stwierdzono krótkowzroczność (40 przyp.) lub nieźborność krótkowzroczną (53 przyp.). Można by wnioskować, że istnieje bezpośrednia zależność krótkowzroczności od przebytej choroby, a przyczyną nieźborności jest prawdopodobnie przemijające wzmocnienie ciśnienia śródgałkowego podczas tej choroby (Igersheimer, Seefelder, Löhlein). W 13 przypadkach stwierdzono pionowo-eliptyczny kształt rogówki. Niektórzy autorzy przypuszczają, że również i tu odgrywać może rolę wzmocnienie ciśnienia. Na obniżenie ostrości wzroku może wpływać następce zmętnienie rogówki. Nie bez wpływu pozostają zmiany na dnia oka, powstałe wskutek obwodowego zapalenia naczyń. W 15 przypadkach autor zwrócił uwagę na sztywność źrenic, bez zmian w centralnym układzie nerwowym. Wiek, w którym powstaje zapalenie miąższowe rogówki, nie ma znaczenia dla przebiegu choroby. Mniemanie niektórych autorów, że w oku, które zachorowało pierwsze, przebieg choroby bywa cięższy, również nie znalazło potwierdzenia. Co się tyczy wpływu leczenia salvarsanem, czy też, według starego sposobu, za pomocą wcierek rtęciowych, to należy mieć na względzie, że zarówno przy jednym, jak przy drugim sposobie leczenia można mieć dobre i złe wyniki. Z innych powikłań należy wymienić:

rogówkę stożkową, małą rogówkę, zanik nerwu wzrokowego, porażenie nerwu okoruchowego, oczopląs i porażenie nastawności. W 65 przypadkach odczyn Wassermanna był dodatni, w 16 ujemny. W 10 przypadkach stwierdzono upośledzenie umysłowe. Stan ogólny chorych zwykle dobry, czasem lekkie nerwice i bóle głowy. Zdolnych do pracy było 71, niezdolnych 10. Nie bez znaczenia jest pytanie o zdolności rozrodczej. Na 51 pacjentów było 10 niepłodnych. W 21 przypadkach znaczna śmiertelność dzieci i masowe poronienia. O ile chodzi o długość życia, to na ogół nie jest ono skrócone. M. Mantinband.

Wilber F. SWETT. **Podniesienie ciepłoty u dzieci przy atropinizowaniu oczu.** (American Journal of Ophthalmologie, marzec 1936).

Autor zwraca uwagę, iż czasami przy atropinizowaniu oczu niemowląt i małych dzieci występuje podniesienie ciepłoty, które osiąga maximum w 7—8 godzin po zastosowaniu atropiny i nagle opada. Przyczyny tego zjawiska szuka autor w tym, że atropina jest mieszaną prawo- i lewoskrętną hiosejaminy. Lewoskrętna jest 12 do 40 razy mocniejsza i bardziej trująca. Podniesienie ciepłoty łączy autor z większą zawartością lewoskrętnej hiosejaminy w użytej atropinie. J. H. Skotnicki.

M. F. WEYMANN. **Stosowanie rozczyńców sklerozujących w leczeniu okulistycznym.** (American Journal of Ophthalmologie, kwiecień 1934).

Po omówieniu stosowania rozczyńców, wywołujących zmiany sklerotyczne w leczeniu okulistycznym, autor podaje własne spostrzeżenia i wnioski. Stosowany był rozczyń, składający się z 4 części chinin. hydrochlor., 2 części metanu i 30 części wody. Leczone tymi zastrzykowaniami dwa przypadki torbieli dolnych załamek spojówki i dwa przypadki naczynek dały wyniki dobre. W rezultacie autor przychodzi jednak do wniosku, że zastrzykiwania należy stosować tylko w tym przypadkach, gdzie zabieg operacyjny natrafia na duże trudności techniczne.

J. H. Skotnicki.

ARCHANGIELSKIJ. **Leczenie zapalenia współczulnego transfuzją krwi.** (Sow. Wiestnik Oft. 1936, str. 169—174).

Fuchs pierwszy zastosował transfuzję krwi w przypadku utraty wzroku, wywołanej dużym upływem krwi podczas porodu. Dobry wynik zachęcił rosyjskich autorów, Goldfedera i Rapoporta, do stosowania transfuzji w podobnych przypadkach. Autorzy ci otrzymali szybką i znaczną poprawę wzroku. W przypadkach tych transfuzja była czynnikiem substytucyjnym. Prof. Archangielskij zastosował transfuzję krwi w przypadkach zapalenia współczulnego, opornego na wszystkie dotąd stosowane metody leczenia. Autor opisuje dwa ciężkie przypadki, z których jeden przebiegał z wzmocnionym ciśnieniem. W obu przypadkach autor otrzymał dużą poprawę, zarówno podmiotową, jak i przedmiotową po trzykrotnej, względnie czterokrotnej transfuzji od 100 do 150 cm³ krwi. Zdaniem autora, transfuzja stanowi jedną z najsilniej działających metod leczenia bódcowego. S. Fajgenblat.

P. E. TICHOMIROFF. **Leczenie łzawienia za pomocą zastrzykiwań wysokości do gruczołu łzowego.** (Sow. Wiestnik Oftalmologii, Kwiecień 1935).

Na 80 przypadkach autor sprawdzał wyniki metody Taratina, polegającej na wstrzykiwaniu wysokości do części powiekowej gruczołu łzowego. W tym celu w przypadkach łzawienia, wywołanego nadczynnością gruczołu łzowego lub zaburzeniem przewodnictwa dróg łzowych, wstrzykiwał 0,5 cm³ 80° wysokości. Początkowo otrzymał dodatni wynik w 79% przypadków, lecz po upływie kilku miesięcy w 28% przypadków nastąpił nawrót, a zatem uważać należy, że tylko w 51% przypadków otrzymano wynik dodatni, trwający powyżej roku. Badania anatomo-histologiczne oraz nawroty łzawienia nie przekonały autora o słuszności twierdzenia Taratina, że zastrzykiwanie wysokości wywołują zanik gruczołu łzowego, i autor uważa, że mamy do czynienia z działaniem wysokości na włókna nerwowe wydzielnicze. Rozstrzygnięciu tego zagadnienia ma być poświęcona następna praca, S. Fajgenblat.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Lecznictwo zdrojowiskowe w przekroju nowoczesnych zapytrań.

O Ciechocinku słów kilka.

(Na marginesie podręcznika prof. Z. Orłowskiego: „Naukowe podstawy zdrojownictwa“ W-wa).

Podał

E. BIRZOWSKI (Warszawa — Ciechocinek).

I.

Jesteśmy obecnie świadkami stopniowego przeobrażenia się jednego okresu medycyny anatomiczno-łkalizacyjnego, lokalno-patologicznego, w drugi okres — o wiele szerszy i głębszy, w okres biologiczny, konstytucjonalny, syntetyczny. Nowe prądy te w nauce lekarskiej tkwią właściwie korzeniami swymi w starej nauce Hipokratowskiej o cieczech, sokach ustroju, o konstytucji i całokształcie organizmu, w nauce o usposobieniu chorobowym, w zasadniczej myśli, iż choroba nie jest czymś anaturalnym, iż świadczy ona jedynie o zaburzeniu równowagi, zachwianiu harmonii psychofizycznej, zwanej zdrowiem.

Według Rożkowskiego — obecne prądy wiedzy lekarskiej wypływają z ogólnego prawa biologii, które w harmonii współpracy wszystkich komórek, tkanek i narządów upatruje podstawowy warunek życia i równowagi ustroju. Osobowość, biologicznie ujęta — oto drogowskaz dla dalszego rozwoju medycyny, jako nauki i jako sztuki leczenia. Wobec tego rozumiemy obecnie bardziej uniwersalnie: już wówczas, kiedy schorzenie występuje jeszcze pod postacią ograniczonego miejscowego cierpienia, cały organizm — mniemamy — znajduje się w pogotowiu, gotów wziąć albo już bierze udział w sprawie.

Również i terapia konstytucyjna podąża w tym kierunku, czyniąc próby oddziaływania na schorzały ustrój (w cierpieniach zwłaszcza przewlekłych) nie tylko za pomocą samych leków swoistych, lecz również i sposobami, mającymi na celu oddziaływanie na ciecze i soki całego ustroju, dążącymi do tzw. przestrojenia go i w ten sposób przywrócenia go do stanu pierwotnego, tzn. normy. W terapii całego ustroju tkwi właściwie sedno problemu lecznictwa — mawiał wybitny lekarz prof. H. Much. Znacznie wcześniej tę samą myśl wypowiedział znany lekarz — myśliciel polski Biernacki, wg którego przez 2 tysiące lat ludzkość nie wymyśliła zasadniczo nic lepszego nad to, co dał wielki Hipokrates. Obecnie terapia ta — lecznictwo konstytucyjne — coraz częściej bywa stosowana, a dokładnie opracowana i w system naukowy ujęta została przez wybitnego lekarza doc. B. Aschnera. Wychodząc z wyżej wspomnianych Hipokratowskich przesłanek o biologicznej jednolitości całego ustroju, A. dąży do zadziałania na ciecze ustroju oraz na skórę, której niewidzialnemu oddychaniu przypisuje wybitne znaczenie. Metoda ta polega na wszechstronnym możliwie oddziaływaniu na organizm schorzały — na oczyszczaniu, przeczyszczaniu, odtruwaniu go za pomocą: upustów krwi, środków, wywołujących u kobiet normalne miesiączkowanie, środków moczopędnych, tonizujących, środków odciągających na skórę i przez kiszki. Chętnie posługuje się metodami i wiadomościami z medycyny empirycznej (ludowej, gdyż nauczyliśmy się obecnie

już doceniać nieraz wybitnie trafną intuicję ludu). Środki te, jak pijawki, upusty krwi, wywoływanie sztucznych ropni, lecznictwo zdrojowiskowe, ziołolecznictwo, b. szeroko stosowane — z powrotem zaczynają zajmować w naszej terapii należne im miejsce. Zaznaczyć należy, iż nie jest to próbą odwrotu od wielkich i imponujących zdobyczy nowoczesnej nauki lekarskiej, nie jest to również ucieczką wstecznika, zamiłowanego w mętnej, zabobonnej, częstokroć tak rozbrajająco naiwnej medycynie naszych oddalonych przodków. Wręcz przeciwnie, Aschner chce jedynie wzbogacić nasz współczesny skarbiec terapeutyczny, dąży i pragnie przysporzyć mu wielu empirycznych, co prawda, naukowymi badaniami jeszcze nie potwierdzonych, lecz niewątpliwie skutecznych i wartościowych środków i sposobów leczniczych. Jest zatem A. jednym z najbardziej czynnych współtwórców prądu syntetycznego w medycynie współczesnej, kierunku, coraz bardziej znajdującego uznanie i wyznawców wśród lekarzy na całym świecie. Sposoby, praktykowane od czasów Hipokratesa — stwierdza również wybitny klinicysta A. Goldscheider — są potężnym środkiem leczniczym, który w stanie będzie zjednać medycynie obecnej i nadchodzącej wielu przyjaciół. Do środków tych należą: dopomaganie ustrojowi w jego naturalnym dążeniu do wyzdrowienia, a więc traktowanie go prawdziwie biologicznie (nie należy się bowiem powodować myślą, że można usunąć chorobę ustroju bez jego współdziałania), zwracanie uwagi na stan ogólny, konstytucję i psychikę chorego, stosowanie przede wszystkim prostych i naturalnych przepisów leczniczych, posługiwanie się leczeniem dietetycznym i fizykalnym, dostosowanie się do zewnętrznych warunków, środowiska i psychiki chorego“ itd. ...Dodajmy wreszcie, iż jesteśmy obecnie w ogóle o wiele skromniejsi, niż za czasów poprzednich, nauczyliśmy się oceniać wielką siłę leczniczą natury, środków przyrodniczych, potęgę „wewnętrznego ducha“ żywego organizmu, wielką tajemnicę tego arcyzłożonego, arcymisternego, cudownego w swojej jakoby prostocie laboratorium, jakim jest żywy ustrój. Jego dysharmonie — choroby — wiedza lekarska dąży obecnie bardziej do natury przybliżonymi metodami przetworzyć z powrotem w harmonię, którą zwiemy zdrowiem.

II.

W lecznictwie środkami przyrodolecznictwami terapia zdrojowa, kąpielowa zajmuje bezwzględnie jedno z miejsc naczelnych. Leczenie to — umiłowane, instynktownie już od zarania wieków stosowane przez wszystkie warstwy ludności (gdyż cudotwórcze niemal wprost odnosiło skutki lecznicze) niechętnie a milcząco uznane zostało z czasem również i przez medycynę naukową. Obecne natomiast prądy w nauce lekarskiej, uwzględniające — jak zaznaczyłem wyżej — biologiczną jednolitość ustroju, jego soków i cieczy, terapeutycznie usiłującego go jako całość przestroić w celu przywrócenia do stanu normalnego — nowe światło rzuciły na zadania, cele i możliwości lecznictwa zdrojowiskowego. Otóż następujące 3 momenty wyłoniły się, odgrywając tu rolę decydującą: 1) Niedoceniane aż do ostatnich czasów znaczenie skóry w życiu ustroju; 2) ogromna rola układu roślinnego dla zdrowia i stanu choro-

bowego ustroju i 3) potężne znaczenie czynnika psychicznego w zachorowaniu i wyzdrowieniu jednostki. ...Mówiąc o skórze słusznie zaznacza prof. L e s z c z y ń s k i, iż „każdy myślący nowoczesnymi kategoriami przyrodniczymi musi pojąć i uznać, iż skóra jest najczulszym wskaźnikiem biologicznym dla procesów, w ustroju się toczących. Każde, najmniejsze odchylenie od równowagi znajduje swoją odpowiedź jawną lub utajoną, potencjalną. Grube zmiany jawne są ogólnie znane, drobniejsze jawne podchwyci nieraz bystre oko klinicysty“. Wtórą mu E. W i s c h n o w i t z e r, gdy mówi o skórze „jako zewnętrznej powłoce człowieka, która jest organem, na którym odbijają się wpływy, pochodzące zarówno od zewnątrz, jak i od wewnątrz organizmu“. Otóż stacją odbiorczą, punktem zaczepnym działania kąpieli zdrojowej jest skóra. Zmiany, powstające przy jej podrażnieniu, znajdują swoje odbicie w całym ustroju. Wg H a r p u d e r a punkt kulminacyjny działania kąpieli leczniczej leży w zmianach w skórze, mianowicie w zmianie jej chemizmu. Kąpiel, powodując w skórze zaburzenia, zachwianie jej normalnego podczas choroby chemizmu, anormalnej równowagi elektrolitycznej, odbija się szerokim i potężnym echem hen, daleko — we wszystkich warstwach ustroju. To, wg S z a c i ń s k o — zaznacza Z. O r ł o w s k i — stanowi istotę odczynu ustroju na kąpiel i pociąga za sobą zmianę napięcia układu roślinnego w tym lub innym kierunku; w wyniku następują mniej lub więcej głębokie zmiany w całym ustroju, w stanie jego koloidów, w równowadze kwasozasadowej, w alkalizowaniu lub zakwaszeniu ustroju, w czynnościach gruczołów dokrewnych, w czynnościach narządu oddychania i krążenia, w ogólnej przemianie materii, słowem, powstaje przestrojenie ustroju, ustawienie się jego na nowej równowadze elektrolityczno-koloidowej.

Widzimy zatem, iż skóra stanowi czynną pierwotną stację nadawczo-odbiorczą (Z. O r ł o w s k i) podrażnień zewnętrznych (w danym przypadku — kąpieli solankowych lub borowinowych), stacją zaś ostateczną odbiorczą i przetwórczą jest międzymózdze, siedlisko najważniejszych ośrodków życiowych — cieplnego, regulacji gospodarki wodnej ustroju, przemiany materii, ośrodków regulacji krwi (a prawdopodobnie i ośrodków regulacji jonów : K, Ca, H, OH).

Miedzy skórą a międzymózdem pośredniczy, rolę pomostu odgrywa układ roślinny łącznie z aparatem nerwocuciowym wraz z krążeniem krwi. Ostatnio dopiero zaczynamy oceniać ogromną rolę układu vegetatywnego, filogenetycznie najstarszego. Doświadczenia C a n o w a, V e r a g u t a, znane eksperymenty P a w ł o w a i inn. dowiodły niezbitnie wybitnego wpływu sfery psychicznej poprzez układ automatyczny na czynności narządów wydzielniczych i mięśni gładkich. Nerwica vegetatywna odgrywa pośrednio niemałą rolę w wywoływaniu organicznych procesów chorobowych. Z nerwicami tymi najczęściej styka się lekarz wśród kobiet ze względu na chwiejność ich układu nerwowego w ogóle, a układu roślinnego, nierozzerwalnie związanego z aparatem wkrewnym i czynnikiem przemiany materii, w szczególności. „Wśród wszystkich dyspozycji naszego ustroju — wyraża się J. B a u e r — nerwice vegetatywne zajmują odrębne stanowisko ze względu na to, iż wchodzi tu w grę układ, system, w którym wszystko jest ze sobą ściśle związane. Układ roślinny — regulator życia — stanowi w naszym ustroju twór, który spaja go w jedną całość. Wszystkie nasze narządy wewnętrzne są jakby długim szeregiem koni u wielozapręgowego

go wozu, koni wprzęgniętych w antagonistyczne cugle układu roślinnego a kierowanych wspólnie przez jednego woźnicę“. Nawiasem zaznaczę, iż w nerwicy vegetatywnej właśnie uwidatnia się ogromne znaczenie usposobienia osobniczego, w którym tkwią zarodki objawów neurozy charakterystycznych dla każdej poszczególnej jednostki.

Powracając do leczenia zdrojowiskowego, zaznaczyć należy, iż niezwykle dużego znaczenia w terapii kąpielowej nabiera ten właśnie moment, iż posiada ona działanie wybiórcze. Największe bowiem zmiany uzdrowieniowe, najdalej sięgające przestrojenie, odbywa się przy niej przede wszystkim w miejscach patologicznie zmienionych, w ogniskach chorobowych z powodu tego, że komórki są tu mniej odporne, bardziej czułe, nadwrażliwe poniekąd na wszelkie drażniki. Stanowią one *locus minoris resistentiae* i wraz z tym *locus majoris reactionis* — wg trafnego określenia A. G o l d s c h e i d e r a. Widzimy zatem tu podobieństwo działania zabiegów balneologicznych z odczynem ustroju na pozajelitowo wprowadzone białko (terapią drażnikową). S c h o b e r był jednym z pierwszych, który spostrzegł to i sformułował. Sądził on (cyt. wg prof. O r ł o w s k i e g o), iż „działanie cieplicowej i mineralnej wody polega nie na związkach lub zgoła siłach, które wprowadza się do organizmu chorego człowieka, lecz na odczynach na bodziec, na który ustrój odpowiada swymi własnymi siłami. Tajemnicza siła, „duch zdroju“, nie istnieje zatem w ogóle w wodzie, lecz raczej tkwi w organizmie chorego, którego cząstki stanowi t. zw. *vis medicatrix naturae*, czekająca na swoje wyzwolenie za pomocą odpowiedniego bodźca wody cieplicowej lub mineralnej“. Ujmowanie takie, wielkie w swojej prostocie, najbardziej przyczyniło się do wyświetlenia istoty działania mineralnych wód na ustrój ludzki. W obecnym stanie wiedzy lekarskiej panuje ogólnie przyjęty pogląd, iż leczenie bodźcami kąpielowymi jest leczeniem drażnikowym bodźcami nieswoistymi, jest to leczenie ogólne, a nie swoiście narządowe. Ogólny jest również przebieg odczynów w obu przypadkach — jest to odczyn natury wstrząsowej, dla której charakterystyczna jest dwufazowość. Taki sam jest i mechanizm działania: tak w kąpielowym leczeniu, jak i we wszystkich innych sposobach leczenia drażnikowego nieswoistymi bodźcami — czynny, przestrajający efekt leczenia dochodzi do skutku za pomocą działania ich na vegetatywny układ nerwowy poprzez umiejscowione w śródmózgowiu vegetatywne ośrodki nerwowe (Z. O r ł o w s k i). Myśl tę zasadniczą ujmuje C y b u l s k i w nast. trafny sposób: „W leczeniu klimatycznym, zdrojowym, kąpielowym leczymy nie chorobę, lecz drogą pobudzenia przemiany materii wzmagamy sprawność procesów biologicznych, uodpornienie i zahartowanie ustroju i tą drogą prowadzimy do wessania wytworów patologicznych“. Mamy zatem do czynienia tu z auto-proteinoterapią (bodźce — produkty rozpadu białka naskórka, ciała histaminopodobne, homotopiczne, a które wyzwalają się pod wpływem podrażnienia, zadziaływania kąpieli na skórę, antenę układu roślinnego). Ostateczny efekt leczniczy w terapii kąpielowej zależy od systematycznego jej stosowania, zbiorowego jej oddziaływania na ustrój, gdyż bodźce kąpielowe same przez się są dość słabe, znajdują się poniżej granicy pobudliwości skóry, by od razu spowodować należyty odczyn, tym bardziej leczniczy skutek. Jedynie nieostrożne zastosowanie zbyt silnych bodźców kąpielowych, np. kąpieli zbyt zimnych u osobników przeczulonych na zim-

no, może spowodować niebezpieczny dla życia wstrząs, a nawet nagłą śmierć osobników zupełnie zdrowych (Busch). Wg Skaugego, Buscha, Verhoogena (Z. Orłowski) — katastrofa ta wstrząsowa jest wyrazem gwałtownego zadziałania ciał histo-

minopodobnych, powstających w skórze w nadmiernej ilości przy zetknięciu się jej u osobnika przewrażliwionego lub małoodpornego ze zbyt silnym bodźcem, w danym przypadku, z nadmiernie zimną wodą kąpielą.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

Encyklopedia wiedzy seksualnej opracowana przez dr Marcusego; przekład pod redakcją dra Stanisława Higiera. Wydawnictwo lekarskie Eskulap. Warszawa 1937.

Klasyczna encyklopedia Marcusego, opracowana przez cały szereg wybitnych fachowców, została przyswojona z wielką pieczołowitością i starannością. Kol. Higier, wybitny znawca tej dziedziny, niewątpliwie jeden z najwybitniejszych autorów seksuologicznych w ogóle, włożył w tą pracę moc trudu, dbając nie tylko o właściwy poziom językowy, ale i utrzymanie artykułów na poziomie wiedzy współczesnej (dzieło Marcusego ukazało się w r. 1926). Toteż na każdym kroku spotykamy uzu-

pełnienia i uwagi redaktora przekładu a także cały szereg artykułów oryginalnych jego pióra. Wszystkie te przyczynki odznaczają się gruntownością i świadczą o opanowaniu materiału. Uderza również dbałość o piśmiennictwo polskie, uwzględnione z rzadką sumiennością. Przyczynki uzupełniające z zakresu pozalekarskiego, a więc np. omawiające zagadnienia prawniczo-społeczne, opracowane zostały również starannie i z uwzględnieniem polskiej rzeczywistości. Wydawnictwo wyposażyło Encyklopedię w staranną szatę zewnętrzną. Całość w doskonały sposób odpowiada swemu zadaniu poinformowania czytelnika polskiego o całokształcie zagadnień seksuologicznych. G. B y c h o w s k i.

Wskazówki praktyczne.

Temagin, derywat Pyrasolonu w połączeniu z fenacetyną, kofeiną i dietylbromkarbamidem, działa, według Baldaufa, obniżająco na gorączkę (spadek o 1—1½ stopnia) i przeciwbólowo. Może być stosowany i w bolesnym miesiączkowaniu. Dawkowanie indywidualne. Lek ten można kombinować ze środkami nasercowymi i przeciwkurczowymi. (Fortschr. Ther. 1937 nr 11).

—o—

O tym samym leku (*Temaginie*) pisze W. Hübner, że działanie przeciwbólowe występuje już w 12 minut po zażyciu

pastylki i może być stosowane we wszelkiego rodzaju bólach. (M. m. W.).

—o—

R. Schindlbeck stosował w *nieżytych nosowo-gardłowych, gardzielowych, jam obocznych nosa, przewlekłych nieżytych oskrzeli, anginach i zapaleniach jamy ustnej Inspirol*, w którego skład wchodzi chlor, balsam peruwiański, mentol, kamfora, olejki eteryczne, rivanol i alkohol. Działanie jego jest przeto przeciwnie i znieczulające. Wynik był we wszystkich przypadkach zadowalający. (M. m. W. 1937 nr 39).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCXLVII posiedzenie z dnia 10 stycznia 1938 r.

Obecnych 55.

Przewodniczył Brokman.

Pokazy:

1. S. Chodkowska i J. Moszkowska.
Ostry żółty zanik wątroby u dziecka.

Prelegentki przedstawiają przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby u dziecka ze względu na dość rzadkie występowanie tego cierpienia w ogóle, a w wieku dziecięcym w szczególności i ze względu na okres epidemii *icterus catarrhalis*, w czasie którego miały sposobność spostrzegania tego przypadku.

Chłopiec w wieku 2 lat 4 miesięcy został skierowany do kliniki w trzecim tygodniu choroby z powodu żółtaczki. Urodzony na czas, prawidłowo, rozwijał się do tej pory dobrze i poza odłą o lekkim przebiegu w roku ubiegłym miał nie chorować.

Obecna choroba rozpoczęła się przed dwoma tygodniami żółtaczką, dość znacznym wzdęciem brzucha, ogólnym osłabieniem, oddawaniem ciemnego moczu, stolców początkowo odbarwionych. Ciepłota przez cały czas miała być prawidłowa.

W klinice stwierdzono: stan ogólny dziecka dość dobry, ciepłota prawidłowa, zachowanie spokojne, duży stopień żółtaczki na skórze, śluzówkach i spojówkach. Płuca i serce bez zmian. Brzuch bardzo wzdęty. Wątroba wystaje na dwa palce z pod łuku żebrowego, gładka, o ostrym brzegu, niebolesna. Śledziona niewyczuwalna. Badanie moczu wykazało: ślad białka, obecność barwików i kwasów żółciowych, urobilinogen i urobilina w normie. Odczyn Hyjmanisa van den Bergha we krwi dał bezpośredni wynik wybitnie dodatni. Na zasadzie wyżej opisanych objawów rozpoznano *hepatitis parenchymatosa* i traktowano pokazywany przypadek jako jeden z licznych banalnych przypadków, spostrzeganych w tym okresie.

Na trzeci dzień pobytu dziecka w klinice w godzinach rannych wystąpił niepokój nieznacznego stopnia, bardzo silne pragnienie. Po południu niepokój ten znacznie się nasilił, wystąpiło zemdlenie, bardzo silne swędzenie skóry, pragnienie, oddawanie dużych ilości ciemnego moczu, zgrzytanie zębami. Ciepłota

podniosła się do 39°, tętno słabo wypełnione i napięte, bardzo przyspieszone, oddech niemierny i przyspieszony. Wątroba wystawała na dwa palce z pod łuku żebrowego. Następnego dnia wyżej opisane objawy jeszcze się nasiliły. Dziecko nieprzytomne, pobudzone ruchowo, rzuca się, ma drgawki, poci się obficie. Wystąpił zez rozbieżny. Żółte zabarwienie skóry i śluzówek stało się znacznie mocniejsze. Jednocześnie wystąpiła sinica kończyn, warg i koniuszka nosa. Badanie fizykalne tego dnia wykazało znaczne zmniejszenie wątroby, a mianowicie: poprzednio wystawała ona na dwa palce z pod łuku żebrowego, obecnie zaś nie dochodziła na jeden palec do końca łuku żebrowego. Objawów oponowych przez cały czas choroby nie było. Badanie moczku, wykonane tego dnia, dało wynik, jak poprzednio. Kryształów tyrozyn, ani leucyny nie stwierdzono. Zawartość mocznika we krwi 30 mgr % zawartość cukru — 90 mgr %. Odczyn Wassermanna we krwi wypadł ujemnie. Badanie morfologiczne krwi poza nieznaczną niedokrewnością nie wykazało odchyłań od normy. Innych badań laboratoryjnych nie zdążono wykonać. Wreszcie w nocy dziecko zmarło wśród objawów wyżej opisanych po 33 godzinach trwania tego stanu.

W pokazywanym przypadku rozpoznano ostry żółty zanik wątroby i z tym rozpoznaniem skierowano zwłoki na sekcję.

2. E. Herman i A. Süsswein. *Stwardnienie rozsiane zapoczątkowane równoważnikami psychopadaczkowymi (Epilepsia procursiva — Porimania).*

Dnia 21 września 1936 r. zgłosiła się do oddziału 21-letnia chora Mar. St., robotnica (L. 4006/1936 i 5889/1937), podając, iż od roku miewa napady przymusowego biegania, a od kilku miesięcy krótkotrwałe napady zaniemówienia z niemożnością kontynuowania pracy. Zapytywana szczegółowo, chora zaznacza, iż wymienione napady rozpoczynają się uczuciem wewnętrznego pędu, zmuszającego chorą do początkowo szybkiego chodzenia, z kolei biegania. Bieganie zwykle w zamierzonym kierunku, nie potraça po drodze przechodniów, ma świadomość tego, dokąd biegnie i nigdy potem nie występowały ani stany niepamięci, ani też jakiegokolwiek napady drgawkowe.

Matka chorej dodaje, iż w tym stanie córka sprawia wrażenie lekko zemdzonej.

Napady przymusowego biegania nie występowały wśród

pracy ani też przygodnie; zazwyczaj, według słów chorej, jedynie wówczas, gdy kończyła pracę.

Drugi rodzaj napadów, o jakich wspomina, polega na częstym, nagłym, krótkotrwałym zaniemówieniu z jednoczesną niemożnością kontynuowania pracy. Z tego powodu miewała często kolizje z kontrolującym pracę zwierznikiem.

Przedmiotowo stwierdzono podczas pierwszego badania z objawów patologicznych w układzie nerwowym: prawostronny poronny objaw Hornera, brak odruchów brzusznych oraz wzmoczenie odruchów ścięgowych na kończynach dolnych, bez objawów Babińskiego i Rossolimo.

Odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny; skład płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian.

Na rentgenogramie — porowatość kości czołowej (Dr. Mesz).

Hyperwentylacja napadu nie udało się sprowokować.

Dane powyższe, aczkolwiek nasuwały podejrzenie rozpoznającego się stwardnienia rozsianego (brak odruchów brzusznych, wzmoczenie ścięgowych), były jednakże zbyt skąpe dla kategorię rozpoznania tego schorzenia.

Po upływie 14 miesięcy chora zgłosiła się ponownie do szpitala w stanie znacznie gorszym: wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, niepewny, chwiejny chód oraz osłabienie również kończyn górnych; od trzech miesięcy śmiech przymusowy, ostatnimi czasy chora miewała myśli samobójcze.

Przedmiotowo stwierdza się obecnie zblędnienie skroniowe obu tarcz, oczopląs poziomy przy spojrzeniach bocznych oraz rotacyjny przy spojrzeniu w górę, niedowład dolnej gałki prawego nerwu twarowego, zbaczenie języka w prawo, zaznaczona *adiadochokinesis* po stronie lewej, wybitne wzmoczenie odruchów okostnowych i ścięgowych na wszystkich kończynach, zniesienie brzusznych, obustronny objaw Babińskiego i Rossolimo, zwłaszcza po prawej stronie, lewostronny objaw Oppenheima.

Objawy rozsiane ze strony dróg piramidowych obok zblędnienia skroniowego obu tarcz nerwów wzrokowych uzasadniają całkowicie rozpoznanie stwardnienia rozsianego.

Na uwagę zasługują wspomniane powyżej napady, które właściwie zapoczątkowały u pokazywanej chorej schorzenie podstawowe.

Napady zaniemówienia i niemożności kontynuowania pracy zaliczyć należy do kategorii napadów petit-mal.

Co się tyczy napadów przymusowego biegania, to ze względu na obecność napadów petit-mal uważać je należy za równoważniki psychopadaczkowe, przy czym rozpoznanie ważyć się może pomiędzy t. zw. *epilepsia procursiva* a poriomania.

Pod *epilepsia procursiva* rozumiemy bardzo rzadką postać padaczki, opisaną po raz pierwszy przez Bourneville'a i L. Adama'sa, w której równoważnikiem napadu jest bieg osobnika, pędzonego przez niewiadomą przyczynę, zwykle nieprzytomnego, który kończy się albo napadem drgawek, albo zupełnym wyczerpaniem.

Podczas takiego biegu źrenice są sztywne, skóra biała, z kolei sina, pokryta potem.

Do tego mogą dołączyć się krzyk, urywane resztki zdań, działanie agresywne.

W tej ostatniej postaci napad padaczkowy występuje najczęściej na półwyspie Malajskim, u tubylców znany pod nazwą Amoka.

Nierzadko zamiast biegać naprzód, można wykonywać ruchy wstecz, wtedy mamy do czynienia z formą, opisaną przez L. Annosa jako *epilepsia repulsiva*.

Zbliżony do tych postaci padaczki jest pęd do włóczęgostwa, t. zw. *poriomania*. Świadomość podczas tych stanów jest zachowana, ale nieco zmieniona. Pamięć o zdarzeniach z tego okresu jest albo fragmentaryczna, albo istnieje amnezja.

Marchand stwierdził na materiale 1.052 przypadków padaczki (581 mężczyzn i 481 kobiet), że 8,2% m. i 4,3% k. miały pęd do włóczęgostwa.

W naszym przypadku przemawia za *epilepsia procursiva* pęd do biegu, aż do uczucia zmęczenia i lekkie zamroczenie, a przeciwko — brak napadów w czasie samej pracy.

Natomiast za poriomania, t. zn. pędem do włóczęgostwa, przemawia świadomość napadów, wewnętrzny pęd do biegu, który odczuwała chora, i natura psychopatyczna.

Przypadków stwardnienia rozsianego, zaczynającego się tymi objawami, w piśmiennictwie nie udało nam się odnaleźć. Znane są tylko opisy, zresztą dość rzadkie, stwardnienia rozsianego, rozpoczynającego się od napadów padaczkowych całkowitych, padaczki Jacksonowskiej, a nawet od petit-mal.

W piśmiennictwie polskim pp. Prusakowie podają 13 własnych przypadków, a jeden z nas przypadek taki przedstawiał w 1931 r. na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog.

Poza tym jednak brak w języku polskim innych prac na ten temat.

W piśmiennictwie obcym w ostatnich czasach pisali o padaczce, jako objawie wstępnym stwardnienia rozsianego Nartrass, który widział 3 przypadki, i Wilson z MacBridem, którzy opisali 7 przypadków własnych oraz 8 w piśmiennictwie. Tłumaczą oni napady ogniskami w korze. Dowodów sekcyjnych nie mieli.

Dla tej postaci padaczki, którą zaczął się nasz przypadek, trudno przyjąć jakieś określone podłoże. Występują one zwykle u osobników dziedzicznie obciążonych, choć Wattersa na podstawie stwierdzenia *epilepsia procursiva* w przypadku glejaka okolicy czołowej przypuszcza, że ta postać występuje tylko przy uszkodzeniu okolicy praefrontalnej.

Kierując się tym przypuszczeniem, należałoby uważać, że pierwsze ogniska stwardnienia rozsianego wystąpiły w naszym przypadku, być może, w okolicy czołowej mózgu, a dopiero powstanie dalszych pozwoliło ujawnić właściwą chorobę, która kryła się pod tymi objawami. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H. Higier uważa przypadek pokazywany za ciekawy z tego względu, że ogół lekarzy uważa, iż stwardnienie rozsiane nie ma nic wspólnego z padaczką. Napady nie nadają się do różniczkowania topograficznego umiejscowienia cierpienia. Bieganie na przód należy uważać za pewien rodzaj ruchów przymusowych. Istnieją rozmaite jego odmiany. Podczas igrzysk, urządzanych przez Hadriana, biegiącym strusim obcinano podczas biegu głowy, po czym pomimo to biegiły one dalej na przód. Tutaj ruchy były pochodzenia rdzeniowego.

Poriomania cechuje się brakiem przytomności pomimo załatwiania skomplikowanych nawet czynności oraz niepamięcią. Cytuje przypadek, w którym chory po obiedzie w restauracji w Londynie odbył podróż do Bagdadu i tu się dopiero ocknął, nie zdając sobie sprawy z tego, jak to się stało, chociaż przez ten czas załatwiał szereg złożonych czynności. W *epilepsia procursiva* chory zaczyna nagle biegać, przy czym bieg kończy się nagle napadem padaczki. Napady poriomanii mogą trwać dnie i tygodnie, napady padaczki trwają znacznie krócej. Pokazywany przypadek należałoby zaliczyć do grupy trzeciej. Zdaniem mówcy, który umotywował swój pogląd w obszernym artykule, Herakles był pierwszym opisanym przypadkiem *epilepsie procursivae*. Przypadek pokazywany jest niewątpliwie pochodzenia mózgowego, najwłaściwsza dlań byłaby nazwa bromomanii.

3. D. Kohan i B. Jochweds. Wrzód żołądka, operowany podczas ostrego krwotoku.

4. D. Kohan i B. Jochweds. Wrzód żołądka, operowany z powodu przewlekłego krwawienia.

Jochweds: Przypadek pierwszy dotyczy 30-letniego mężczyzny, który zgłosił się na oddział prelegenta 23.XI.1937 r. z powodu trwających od roku bólów w nadbrzuszu. Charakter tych bólów był bardzo zmienny; czasami występowały one na czczo i ustępowały po jedzeniu, czasami występowały w godzinę po jedzeniu. Zdarzało się również, że występowały w postaci napadów, trwających od kilku godzin do kilku dni. Umiejscowienie bólów było rozmaite: raz chory odczuwał je w prawym, raz w lewym podżebrzu.

Przy badaniu wątlęgo i dość wyniszczonego chorego stwierdzono z odchyleniem od normy tylko nieznaczne nadciśnienie: 150/100 mm Hg. oraz bolesność uciskową w okolicy pęcherzyka żółciowego. W moczu, stolcu i we krwi — nic szczególnego. Przy zwykłym zgłębnikowaniu żołądka: na czczo — brak wolnego kwasu solnego, ogólna kwasota: 14. Po próbnym śniadaniu: 48/70. Przy badaniu frakcjonowanym od 60—150 minuty kwasota utrzymuje się na poziomie ok. 70/85; neutralnot wydzielił się po 12 min., a więc w normie.

27.XI rano, kiedy chory wybierał się na prześwietlenie przewodu pokarmowego, nagle zrobiło mu się słabo, zemblał, zbladł, tętno przyspieszyło się bardzo znacznie, stało się nitkowate, a po kilkunastu minutach chory oddał bardzo obfity, płynny stolec z ogromną domieszką ciemno-czerwonej krwi. Tegoż dnia w południe przetaczanie 600 ccm krwi. Następnego dnia stan nieco lepszy. W ciągu szeregu dni następnych stolca nie oddaje. Dn. 30.XI znowu nagle osłabienie, pogorszenie się tętna, stolec zaparty. Hb. — spada do 15%. Rozpoznano krwotok wewnętrzny, dokonano powtórnego przetaczania 600 ccm krwi. 1.XII Hb. 28%. Dn. 2.XII na naradzie z kol. Kohanem rozważaliśmy dwójakiego rodzaju trudności, związane z przypadkiem. Były to przede wszystkim trudności natury rozpoznawczej. Aczkolwiek bowiem wysoka kwasota i niektóre momenty anamnestyczne przemawiały na korzyść wrzodu żołądka, to jednak nie mogliśmy bez badań dodatkowych wyłączyć z dostateczną pewnością krwawienia z górnego odcinka esicy (chory miewał parcie na stolec), ani też np. z tworzącej się przetoki pomiędzy pę-

cherzykiem żółciowym a poprzeczną (największa bolesność była w prawym podżebrzu). Ciemno-czerwona barwa krwi w stolcu powinna była przemawiać na korzyść krwawienia jelitowego, jednak na zasadzie danych z piśmiennictwa oraz na zasadzie własnego doświadczenia uważał prelegent, że może się ona również zdarzyć w krwawieniach z dwunastnicy, a nawet z żołądka, jeżeli perystaltyka jelit jest bardzo wzmożona, albowiem przy biegunkach krew nie dąży ulec odpowiednim zmianom. W naszym przypadku chory oddał naraz bardzo dużo płynnego kału.

Następna trudność była natury statystycznej: według większości autorów, zejście śmiertelne w krwotoku żołądka należy do wielkich rzadkości i nie przekracza 1—3%, natomiast zabieg operacyjny, dokonany podczas krwotoku, daje śmiertelność znacznie wyższą. Przy łózku chorego statystyka daje się jednak trudno zastosować: mianowicie obawialiśmy się, że przypadek nasz wobec obfitych krwotoków będzie należał właśnie do tego 1%. Jeżeli się jednak wstrzymaliśmy w tym okresie od zabiegu, to przede wszystkim ze względu na niezupełnie ustalone rozpoznanie.

Dn. 2.XII krwotok przez usta: chory zwymiotował około 300 ccm świeżej krwi. Trzecie przetaczanie 500 ccm. Od 3.XII pewna poprawa, Hb. — 34%. 7.XII — obfity stolec, tym razem wyraźnie smolisty, po kilku godzinach — obfity krwotok przez usta. Tegóż dnia IV przetoczenie 600 ccm krwi. Wobec stale powtarzających się krwawień oraz wobec tego, że wymioty krwawe czyniły bardziej prawdopodobnym pochodzenie żołądkowe krwotoków, chorego skierowano na zabieg chirurgiczny.

Następny przypadek pokazuje prelegent wyłącznie jako pendant do pierwszego oraz ze względu na pewne odrębności w postępowaniu chirurgicznym. Również i ten przypadek dotyczył młodego mężczyzny, tym razem 27-letniego, który przybył na oddział prelegenta z powodu trwających od 2 lat bólów w nadbrzuszu, nasilających się w 2 godziny po jedzeniu, oraz z powodu bardzo częstych obfitych wymiotów krwawych. Przy badaniu stwierdziliśmy stawianie się bardzo rozszerzonego żołądka, przy zgłębnikowaniu zgłębnikiem dwunastniczym zaleganie na czczo i kwasotę 50/100. Po kilku minutach ze zgłębnika zaczęła wydzielać się obficie krew, wobec czego zgłębnikowanie przerwano. W kale próby na krew utajoną wybitnie dodatnie.

Ze względu na znaczne zwięźnienie odźwiernika i na stałe krwawienia uważaliśmy razem z kol. K o h a n e m leczenie zachowawcze za nierokujące żadnej nadziei poprawy.

Z punktu widzenia wkroczenia chirurgicznego decyzja w przypadkach ostrych krwotoków z wrzodu trawiennego jest bardzo odpowiedzialna i trudna. Obraz kliniczny jest dość tragiczny: chory masami wymiotuje świeżą krew ze skrzepami, jest błądy, tętno jest nikłe; duszność, suchość śluzówek i silne pragnienie dopełniają obrazu ostrej niedokrewności. Już ten ciężki stan chorego powstrzymuje najbardziej czynnego chirurga od wkroczenia. Ponadto należy jeszcze wziąć pod uwagę, że obfite wymioty krwawe potrafią wystąpić w przypadku dotychczas całkowicie wolnym od dolegliwości żołądkowych, — pozostają więc wątpliwości, czy chodzi o krwawienie z wrzodu żołądka, czy też na tle sprawy zakrzepowej w układzie żyły wrotnej lub odprowadzonej przepukliny w linii białej, co czyni widoki szybkiego dotarcia do miejsca krwawiącego bardzo problematycznymi. Momenty te sprawiają, że dotychczas w chirurgii przeważa wstrzemięliwość w stosunku do ostrego krwotoku żołądkowego, tymbardziej, że w mniej — więcej 85% podług statystyki wiedeńskiej uzyskuje się poprawę przy leczeniu zachowawczym.

Wyłom w tej sprawie uczynił F i n s t e r e r, który propaguje wkroczenie w każdym przypadku krwawiącego wrzodu, uzasadniając to zestawieniem statystycznym, wykazującym około 30% niepomyślnych zejść przy leczeniu zachowawczym i około 16% przy leczeniu chirurgicznym.

Osobiście stoi prelegent na tym stanowisku, że interwencja chirurgiczna staje się aktualna w przypadku pewnego i poprzednio rozpoznanego wrzodu żołądka, względnie dwunastnicy, w którym występują krwotoki mimo przetoczeń krwi i ogólnie przyjętego leczenia zachowawczego. Podobnie postępuje prelegent również w przewlekłych krwawieniach z tą jedynie różnicą, że, o ile w pierwszym wypadku odbywa się operacja jednocześnie z przetaczaniem krwi, o tyle w drugim mamy czas na okres przygotowawczy do zabiegu.

Pokażywane obecnie dwa przypadki stanowią ilustrację tego postępowania.

W przypadku pierwszym stwierdził prelegent duży drążący wrzód dwunastnicy z nadżarciem tętnicy trzustkowo-dwunastniczej, która została podkłuta przy oddzielaniu dwunastnicy. Prelegent wykonał wycięcie żołądka sposobem R e i c h e r P o l l y a.

W drugim przypadku miało się do czynienia z modzełowatym wrzodem w okolicy odźwiernika, z dużym naciekiem w trzustce, na krecie poprzecznej i szerokim przyrostem do pęcherzyka żółciowego i wątroby — warunki, w których wycięcie było niewykonalne. Prelegent wykonał podkłucie naczyń wienicowych, doprowadzających sposobem W i t z e l a, oraz założył zespolenie tylne żołądkowo-jelitowe pionowe. Na okolicę nacieku naszył prelegent sieć.

Obie operacje wykonano w znieczuleniu miejscowym, miały one przebieg pooperacyjny gładki. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

P. G o l d s t e i n stwierdza, że do chirurgów dociera mała liczba krwotoków żołądka na tle choroby wrzodowej. Nasuwają one jeszcze jedną trudność, którą pominął prelegent. Polega ona na tym, że wrzód dwunastnicy może się znajdować w dalszym jej odcinku, niedostępnym bezpośredniemu zaatakowaniu. W tych przypadkach, w których wiemy, gdzie się znajduje wrzód, należy wkrać nawet podczas ostrego krwotoku. Umiejscowienie wrzodu ułatwia oświetlanie żołądka od wewnątrz.

W odpowiedzi stwierdza K o h a n, że rzeczywiście diafanoskopia R o v s i n g a stanowi duże ułatwienie w umiejscawianiu wrzodu. W razie niemożności umiejscowienia wrzodu należy podkłuć naczynia doprowadzające. Metoda F i n s t e r e r a polega na otwarciu dwunastnicy i podkłuciu wrzodu.

J o c h w e d s wyjaśnia, że statystyki krwotoków żołądkowych są bardzo różne. Dlatego też należy każdy przypadek traktować indywidualnie. Prelegent podkreśla, że ciemno-czerwona krew w kale nie zawsze musi pochodzić z jelit i nie łączy krwawienia z żołądka.

Odczyt.

5. M. F e j g i n. Grypowe zapalenia płuc i ich leczenie. (Było drukowane w „W. Cz. L.“).

J o c h w e d s stwierdza, że, jeżeli chodzi o patogenезę, to nie znalazł również w tych przypadkach żadnej specjalnej flory bakteryjnej. Zresztą K a r w a c k i twierdzi, że odgrywa tutaj rolę zarazek przesączalny, którego zwykłymi metodami laboratoryjnymi nie można wykryć. Nawet w nieropnych przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc stwierdza się leukocytozę. Opadanie czerwonych ciałek jest bardzo przyspieszone. Ze zwiastunów należy wymienić, oprócz powszechnie znanych, częstoskurcz napadowy, napady dławicy piersiowej, obrzęku płuc, dychawicy sercowej. Podział grypowych zapaleń płuc, podany przez prelegenta, uważa za nader odpowiedni. Częstość rozmaitych postaci grypowych zapaleń płuc jest różna w zależności od *genius epidemicus*. Postać rzekomo-nowotworowa zdarza się względnie często. Cytuje przypadek L a n d s b e r g a z ostro odgraniczonymi okrągłymi naciekami. Mówca widział przypadek, w którym rzekomo-nowotworowa postać zapalenia płuc przeszła w prawdziwy nowotwór. Mówca jest zwolennikiem stosowania naparstnicy w zapaleniach płuc zarówno krupowych, jak i grypowych; zwłaszcza chętnie stosuje digipurat i digitoksynę, rzadziej digilanid. Dobrze działa tutaj coramina, zwłaszcza podana śródżylnie. W bardziej ostro przebiegających przypadkach stosuje mówca alkohol, w bardziej przewlekłych — *Natrium benzoicum*. Alkohol działa tonizująco na serce i naczynia. Alkohol należy stosować nie tylko w ropnych, lecz również w nieżytych zapaleniach. Mówca stosował witaminę C w dawce 300 mgr dziennie, podanych śródżylnie. Wyciągi z nadnerczy należałoby stosować w dawce 20 cm³ dziennie, aby osiągnąć działanie, lecz byłoby to zbyt kosztowne. Mówca chętnie stosuje wyciągi wątrobowe, odniósł wrażenie, że działają one dobrze w tych przypadkach. Mówca chętnie podaje również surowicę przeciwpaciorkowca.

G r y n b a u m wyraża zdziwienie, że prelegent pominął leczenie krótkimi falami ropnych spraw płucnych, w których S c h l i e p h a k e i L i e b e s n y otrzymywali za pomocą tej metody znakomite wyniki.

H. J. L a n d a u porusza sprawę zapobiegawczego stosowania strychniny i naparstnicy w grypie, aby nie dopuścić do powikłań płucnych. J a g i e c gorąco poleca tę metodę. Dużą liczbę przypadków ciężkich krwotocznych zapaleń płuc („dżuma płuc“) w przebiegu epidemii grypy z r. 1918—19 można by tłumaczyć złym żywieniem się ludności podczas Wielkiej Wojny, a zwłaszcza brakiem witamin w pożywieniu, ubogim w świeże pokarmy roślinne.

B i e l e n k i zastanawia się, czy w omawianych zapaleniach płuc należy stosować dużo rozmaitych środków, czy postępowanie takie daje tak dobre wyniki. W każdym przypadku należy rozważyć, czy rezultaty polipragmazji są tak dobre, i od czego należy zacząć. Wypada też zastanowić się nad stroną społeczną tego zagadnienia wobec ogromnego zubożenia większości społeczeństwa. Nie należy zapominać o tym, że każda choroba

ma swój czas trwania niezależnie od stosowania naszego arsenu leczniczego. Oprócz środków leczniczych uwzględniać należy ustrój chorego. Oczywiście uwzględniać należy tutaj stan serca ośrodkowego i obwodowego, lecz nigdy niewiadomo, jak długo sprawa potrwa, abstrahując od postępowania leczniczego. Cytuje przypadek, dotyczący 15-letniego chłopca z dużym naciekiem, stwierdzonym rentgenologicznie, dusznością i t. p., u którego w ciągu 5 dni wszystko się cofnęło. Nie należy być w leczeniu nihilistą, lecz unikać należy również polipragmazji. Naparstnica działa w zależności od stanu serca.

Brokman stwierdza, że leczenie swoistymi środkami, t. j. surowicą, daje dobre wyniki tylko w płatowym zapaleniu płuc, wywołanym przez pneumokoki typu I, II i III, które są swoistymi zarazkami, a nie wszędobylskimi saprofitami. Zrazikowe zapalenie płuc nie jest cierpieniem swoistym, lecz powstaje na podłożu innego schorzenia (np. odra, grypa i t. p.) i bywa wywołane przez inne typy pneumokoków. Wychodząc z założenia, że w zapaleniu płuc utrudniona jest praca serca, stosował mówca u dzieci preparaty rtęci, aby zwiększyć ilość krwi krążącej, obok tego zaś ouabainę, ażeby wzmocnić serce. Mówcę uderza pominięcie przy omawianiu leczenia zapalenia płuc czynników ogólnych, którym pediatri przypisują pierwszorzędne znaczenie. Pediatria nie wyobraża sobie np. leczenia zapalenia płuc bez stałego dostępu świeżego powietrza, należytego żywienia i t. p.

W odpowiedzi przyznaje się Fejgin, że, pragnąc się skrócić ze względu na ograniczony czas, zapomniał rzeczywiście powiedzieć o leczeniu ropni płuc krótkimi falami. Cytuje przypadek, demonstrując rentgenogramy, mnogich ropni płuc, w którym wyleczenie zawdzięczał chory krótkim falom, aczkolwiek pewna rolę odegrało tutaj również stosowanie wstrzykiwań alkoholu. Zgadza się z wywodami Jochedsa i Landaua. Oddawna podawane chorym w tych przypadkach soki owocowe czynią zadość wymaganiu witamin przez ustrój. Różnica poglądów między prelegentem a Bieleńskim wynika stąd, że pierwszy operuje ciężkimi przypadkami szpitalnymi, drugi zaś — lekkimi z wolnej praktyki, w których oczywiście wystarczy kilka bardzo prostych środków (środki wykrztuśne, nasercowe). Różnica ta staje się zrozumiała, jeżeli uprzytomnić sobie różnicę odsetka śmiertelności w rozmaitych postaciach zapaleń płuc. Społeczne stanowisko wymaga stosowania wszelkich możliwych skutecznych środków w ciężkich przypadkach, aby uratować życie chorego, częstokroć jedynego żywiciela rodziny, a nie rezygnowania z kosztowniejszych leków i możliwości uratowania chorego. Prelegent nie mówił specjalnie o krupowych zapaleniach płuc, należących do zupełnie innej grupy niż tutaj omawiane. Stosowanie surowicy w tych przypadkach ma znaczenie ogólnie lecznicze, a nie swoiste. Prelegent pominął omawianie ogólnych higienicznych, jako niespornych i samo przez się zrozumiałych.

Wspólne posiedzenie z Towarzystwem Biologicznym z dnia 25 stycznia 1938 r.

Obecnych 102.

Przewodniczyli Brokman i Szymanowski.

Przegląd terapeutyczny.

Z Oddziału dermatologicznego Szpitala Im. Gabriela Narutowicza w Krakowie.

(Ordynator: Dr Rudolf Trzebicki)

Wyniki leczenia wrzodu miękkiego antistreptyna.

Podał

Dr med. Leonard OLLER (Kraków).

Jedną z wielkich zdobyczy medycyny stały się w ostatnich latach wprowadzone do leczenia zakażeń bakteryjnych pochodne paraaminobenzenosulfamidu. Syntezy tego związku dokonał po raz pierwszy Gellmô w roku 1908. Dopiero jednak w roku 1932 Mietsch i Klarer, a potem Levaditi i Vaisman we Francji, a Domagk w Niemczech wykazali w doświadczeniach na zwierzętach, zakażonych paciorkowcami, silne działanie bakteriobójcze związku, złożonego z barwników azowych i grupy sulfamidowej, przypisując jednak to działanie nie sulfamidowi, lecz barwnej grupie azowej. (Błąd ten popełniali i dalsi badacze, dopiero ostatnio Fournneau zwrócił uwagę

Odczyt:

Prof. Robert D e b r é. O anatoksynie gronkowcowej. (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Terapeutycznego w Paryżu z dnia 13 października 1937 r. (Paris méd. Nr 1/1938) G. L e v e n mówił o leczeniu czynnościowego zaparcia stolca. Prelegent odróżnia dwie postacie zaparcia: jedną — jako objaw sztuczny, druga — jako objaw obrony ustroju, fizjologiczne zaparcie stolca. Tę drugą postać spotyka się u osobników niedożywionych, gorączkujących, operowanych, chorych wymiotujących (ciężarnych i t. d.). Czternaście lat, które upłynęły od pierwszych prac prelegenta, nie zmieniły jego zapatrywań na wydłużenie okrzynicy, na samozatrucie osobników z zaparciem. Metoda leczenia prelegenta, różniąca się od metod klasycznych, nie zna powikłań, zależnych od samozatrucia, aczkolwiek pewni z jego chorych oczekiwali, co prawda wyjątkowo, po 10, 15, a nawet 25 dni na zjawienie się pierwszego stolca. Wyzdrowienie zbiega się z samistym powrotem czynności defekacyjnej bez ławaty, bez środków przeczyszczających, bez diety jarzynowej i owocowej. Metoda prelegenta wyłącza te trzy elementy zwykłych metod leczniczych, gdyż, zdaniem jego, wywołują one stolce podrażnieniowe, a nie stolce fizjologiczne. Stolce należy otrzymać, usuwając element kurczowy, czynnik prawie stały, w zaparciu (za wyjątkiem zaparcia pochodzenia wewnątrzwydzielniczego i t. p.). Ogólne leczenie zaparcia wywiera również pomyślny wpływ na colibacillosis.

Na posiedzeniu pokazowym Powszechnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 16 października 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 2/1938) M. S c h u r pokazywał przypadek choroby Addisona i omawiał jej leczenie. Przypadek dotyczył 48-letniego chorego, który przebył przed 15 laty gruźlicę kręgosłupa, wyleczoną w Leysin. Przed 14 miesiącami zaczęły się dolegliwości ze strony oddawania moczu, których przyczyną okazała się gruźlica gruczołu krokowego. W związku z tym rozwijało się coraz większe osłabienie. W grudniu 1936 r. powstał zupełnie rozwinięty obraz niedomogi nadnerczowej: osłabienie bardzo silnego stopnia, podciśnienie (w pozycji leżącej 90 mm Hg, w stojącej — 65 mm Hg), zmiany barwnikowe i t. d. Od tego czasu zastosowano następujące leczenie: 1) codziennie 7 ampułek Cortigenu i Cortiny, 2) dziennie 15 g NaCl, podawanych doustnie, 3) co drugi dzień wstrzyknięcia śródmięśniowe ampułki cysteiny, 4) doustnie Redoxon, 5) kuracja wcieraniami Atebanu, 6) naświetlanie gruczołu krokowego promieniami R o e n t g e n a. Wyniki tego leczenia były następujące: chory jest zdolny do pracy, odbywa podróże służbowe, ciśnienie krwi w pozycji leżącej 130 mm Hg, w stojącej — 120 mm Hg, zmiany barwnikowe wyraźnie się cofnęły, dolegliwości ze strony oddawania moczu zupełnie ustąpiły. Przypadek ten dowodzi, że leczenie choroby Addisona nie jest już obecnie zupełnie bezsilne; w przypadkach jej ważne jest zastosowanie tego wszystkiego, co może wchodzić w rachubę jako skuteczny czynnik leczniczy.

na grupę sulfamidową, jako właściwie biologicznie czynny związek).

W przeciwstawieniu do swej siły bakteriobójczej, wywieranej *in vivo*, okazały związki sulfamidowe *in vitro* bardzo mały wpływ na bakterie. Należy zatem przypuszczać za Domagkiem, że działają one nie wprost na drobnoustroje, lecz za pośrednictwem histocytów układu śródłonkowosiateczkowego.

W ślad za tymi doświadczeniami poszły spostrzeżenia kliniczne (pierwsze Mayera-Heynego we Francji, Schreussa i Klee i Römera w Niemczech, Colebrooka i Kennego w Anglii), które dowiodły wielkiej skuteczności związków sulfamidowych w walce z zakażeniami paciorkowcowymi, szczególnie w różę. Dalsze spostrzeżenia wykazały, że związki te wywierają silne działanie bakteriobójcze także w schorzeniach niepaciorkowcowych, mianowicie w zapaleniach miedniczek nerkowych, wywołanych przez prątek okrężnicy, w zakażeniach gronkowcowych (czyracznosc), meningokokowych i in., a ostatnio w rzeżączce.

Zachęcenii tym spostrzeżeniami, wykorzystaliśmy siłę bakteriobójczą paraaminobenzenosulfamidu przeciwko prątkom *Ducrya-Unn*y z wynikami, które dadzą się porównać z efektem leczniczym, osiąganym w rży. Stosowaliśmy antistreptynę, która jest czystym paraaminobenzenosulfamidem, wytwarzanym przez fabrykę Geo w Warszawie. Spostrzeżenia nasze dotyczą 7 przypadków wrzodu miękkiego, z tego 3 powikłanych zapaleniem gruczołów chłonných. We wszystkich przypadkach tych stosowano antistreptynę bez żadnego innego leczenia równoczesnego.

Przypadek I. Mężczyzna lat 27, *Ulcus molle ad orificium urethrae, urethritis gonorrhoeica anterior*. Przyjęty do oddziału 3.II.1938 r. 6.II. zastosowano 4 tabletki antistreptyny dziennie i antistreptin *solubile* 5 cm³ domięśniowo. Po 6 dniach zupełne zablżnienie się wrzodu. (W przypadku tym po 3 dniach stosowania antistreptyny wyciek z cewki wyraźnie się zmniejszył, dwinki *Neissera* z wydzieliny zniknęły. Ogółem stosowano antistreptynę przez 10 dni. Po jej odstawieniu zjawiły się na nowo gonokoki w wydzielinie).

Przypadek II. Mężczyzna lat 24, *Ulcera mollia multiplica partim phagedenica glandis penis et praeputii, paraphimosis*. Przyjęty do oddziału 8.I. 1938 r., był leczony przez miesiąc bezskutecznie środkami żrącymi i odkażającymi oraz zastrzykiwaniami dożylnymi *Dmelcosu*. 9.II. br. zastosowano antistreptynę 0,3 po 4 tabletki dziennie i 1 antistreptin *solubile* 5 cm domięśniowo. Już w 3 dniu obserwowano wyraźną poprawę, objawiającą się w zablżnianiu się owrzodzeń, po 6 dniach zupełne zagojenie.

Przypadek III. Mężczyzna lat 27, *Ulcus molle ad frenulum praeputii, lymphadenitis inguinalis dextra inflamm.* Zgłosił się do oddziału 19.II.1938 r. W dniu tym otrzymał 6 tabletek antistreptin à 0,3 i antistreptin *solubile* 5 cm.³ domięśniowo i w tej samej ilości przez następnych 5 dni. Po 6 dniach nastąpiło zupełne wyleczenie, tzn. zablżnienie się wrzodu i cofnięcie się zupełne stanu zapalnego gruczołów chłonných.

Przypadek IV. Mężczyzna lat 22, *Ulcera mollia glandis penis et marginis praeputii, phimosis inflamm.* Leczony bez poprawy ambulatoryjnie przez 3 tygodnie, zgłosił się do oddziału 9.II.1938 r. Od 9.II. do 16.II. podawano choremu antistreptynę à 0,3 po 8 tabletek dziennie (bez zastrzykiwań). Po 7 dniach zupełne zablżnienie się owrzodzeń i ustąpienie zapalnej stulejki.

Przypadek V. *Ulcus molle glandis penis, lymphadenitis inguinalis sinistra inflamm.* Przyjęty do oddziału 10.III.1938 r. Upřednio leczony miejscowo ambulatoryjnie. Stosowano antistreptynę 0,3 po 8 tabletek dziennie od 10 do 20.III. Stan zapalny gruczołów chłonných ustąpił zupełnie po 6 dniach, owrzodzenie zablżniło się 20.III.

Poza tym dwa przypadki leczone ambulatoryjnie:

Przypadek VI. Mężczyzna lat 32, *Ulcera mollia glandis penis et praeputii*. Zgłosił się do leczenia 3.II.1938 r. Przez 2 tygodnie bezskutecznie leczony środkami żrącymi i odkażającymi.

mi. Od 15.II do 20.II stosowano 8 tabletek antistreptyny dziennie, po czym stwierdzono zupełne zablżnienie się owrzodzeń.

Przypadek VII. Mężczyzna lat 26, *Ulcus molle glandis penis, lymphadenitis inguinalis dextra*. Zgłosił się do leczenia 4.III.1938 r. Owrzodzenie na prąciu od 2 tygodni, obrzęk gruczołów pachwinowych od 2 dni. Od 4.III. przez 8 dni stosowano antistreptynę à 0,3 po 6 tabletek dziennie i co drugi dzień antistreptin *solubile* 5 cm³ domięśniowo (ogółem 4 zastrzyknięcia). Po tym czasie nastąpiło zupełne zagojenie się owrzodzenia i cofnięcie się stanu zapalnego gruczołów chłonných.

Jak widać z opisu tych przypadków, uzyskiwaliśmy przy pomocy antistreptyny w krótkim czasie zupełne wyleczenie wrzodu miękkiego, zarówno niepowikłanego, jak i powikłanego zapaleniem gruczołów chłonných. Podając choremu 4—6 tabletek antistreptin à 0,3 i jedną ampułkę antistreptin *solubile* 5 cm³ domięśniowo dziennie doprowadzaliśmy z reguły w ciągu 6 dni do zupełnego wyleczenia (przypadki I, II, III). Przy wyłącznie doustnym podawaniu antistreptyny (8 tabletek dziennie) efekt leczniczy ujawnił się w przypadku VI w szóstym, w przypadku IV w siódmym, a w przypadku V, powikłanym zapaleniem gruczołów chłonných, w dziesiątym dniu. Leczenie przypadku VII 6 tabletkami antistreptyny dziennie i 5 cm³ antistreptin *solubile* domięśniowo co drugi dzień trwało 8 dni. Jak już wspominałem, prócz antistreptyny nie stosowano w przypadkach tych żadnego innego leczenia równoczesnego; upřednio były one bądź to zupełnie nieleczone, bądź też leczone bezskutecznie przez krótszy lub dłuższy czas innymi środkami.

Aczkolwiek są to dopiero pierwsze próby stosowania związków sulfamidowych w przypadkach wrzodu miękkiego, to jednak wyniki nasze są tak przekonywające, że uprawniają nas do wniosku, iż związki te, w szczególności antistreptyna stanowi obecnie najpoważniejszą broń w walce z wrzodem miękkim i jego powikłaniami.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Domagk: Dtsch. med. Wchschr. nr 7, 1935.
- 2) Klee und Römer: Dtsch. med. Wchschr. nr 7, 1935.
- 3) Levaditi et Vaisman: Presse méd. nr 103, 1935.
- 4) Schreuss: Dtsch. med. Wchschr. nr 7, 1935.
- 5) Colebrook and Kenny: Lancet 1936.
- 6) Domagk: Klin. Wchschr. nr 44, 1936.
- 7) Landau: War. Czas. Lek. nr 31—32, 1936.
- 8) Meyer-Heyne et Huguenin: Presse méd. nr 23, 1936.
- 9) Danielewicz: P. G. L. nr 31—32, 1937.
- 10) Dobiecki: Medycyna nr 9, 1937.
- 11) Domagk: Klin. Wchschr. nr 41, 1937.
- 12) Felke: Dtsch. med. Wchschr. nr 37, 1937.
- 13) Fischer: Fortscr. d. Ther. nr 10, 1937.
- 14) Frenklowa: War. Cz. Lek. nr 14, 1937.
- 15) Gotlib: P. G. L. nr 9, 1937.
- 16) Gotlib: P. G. L. nr 13, 1937.
- 17) Kucharski: P. G. L. nr 31—32, 1937.
- 18) Levaditi, Girard et Vaisman: Bull. de la soc. fr. de derm. et de syph. nr 8, 1937.
- 19) Levaditi, Girard et Vaisman: Presse méd. nr 99, 1937.
- 20) Schreuss: Derm. Zeitschr. Bd. 76, 1937.
- 21) Schubert: Derm. Wchschr. nr 19, 1937.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Oddziału Biochemii Państwowej Szkoły Higieny.

(Dyrektor: Doc. Dr. G. Szulec).

Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi *).

Podał

Aleksander SZCZYGIEŁ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz nr 15 — 16 — 17).

Stanowisko dietetyka wobec trudności jakie napotyka sprawa reformy żywienia mas.

Przed higienistą, zajmującym się żywieniem ma-

sowym, stoją dwie możliwości. Pierwsza możliwość to stawianie wysokich norm żywienia w nadziei, że zwiększy to zapotrzebowanie na wysokowartościowe produkty i w ten sposób wywoła dostosowanie się rynku do właściwych potrzeb, zarówno pod względem jakości pożywienia, jak i jego cen. Niestety, ten sposób podejścia do

*) Na podstawie odczytu wygłoszonego w październiku 1937 r. na Zebraniu Wydziału Higieny Żywienia Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

sprawy często wywołuje nieraz tylko rozdrażnienie ludności. Niektóre instytucje w ogóle nie zgadzają się na publikowanie norm, jakim powinno odpowiadać żywienie, szczególnie, jeśli chodzi o ludność niezamożną.

Druga możliwość to całkowita rezygnacja z wysokich standardów i ograniczenie się do wskazówek, jak można najlepiej wykorzystać te produkty, które są dostępne dla każdego.

Wydaje mi się, że i jedna i druga droga jest zła. Pierwsza jest nieżyłowa, a druga całkiem beznadziejna. Najlepszy byłby złoty środek.

Nie należy jednak zapominać o tym, że wcale nie jest rzeczą obojętną sposób żywienia się ludności państw sąsiednich. Nasz standart życia nie może być zbyt niski, gdyż to wywołuje duże niezadowolenie mas i działa na nie destrukcyjnie. Należy również walczyć ze skutkami przesadnej reklamy, gdyż wywołuje to duże rozgoryczenie ludności. Np. wiele matek skarży się, że nie może nabyć dla swych dzieci bananów, i zgłasza się do Stacji Opieki po zasiłki na ten cel. Trzeba starać się wpoić przekonanie, że z wyjątkiem mleka nie ma produktów niezastąpionych.

Człowiek zawsze dążył do tego, żeby móc spożywać t. zw. delikatne produkty o miłym wyglądzie, zapachu i smaku. Niekiedy spożywanie tych produktów było uważane za świadectwo przynależności do wyższej warstwy społecznej. Aby temu zaradzić, należy przygotować szereg ulotek, zawierających sposoby przyrządzania smacznych dań z tanich i łatwo dostępnych produktów, np. kilkudziesięciu dań z kartofli, kapusty, mleka pełnego lub zbieranego, sera itd. Tę sprawę uważam za bardzo palącą. W podobny sposób podeszli do zagadnienia Niemcy, publikując w dużym nakładzie książeczkę p. t. „Kocher mit dem was da ist“ (15).

Szkolnictwo zawodowe a zagadnienie żywienia.

Wydaje mi się, że system nauczania w szkołach gospodarstwa domowego jest za mało życiowy, gdyż nie obejmuje ono żywienia wsi w takim stopniu, na jaki ta sprawa zasługuje. Za dużo uwagi poświęca się szczegółom, które mają nie tyle znaczenie dla racjonalnego żywienia, ile dla samej sztuki kulinarnej. Naczelnymi hasłami szkół gospodarstwa domowego powinny być:

1. Prawidłowe żywienie jest bezwzględnie potrzebne dla zdrowia. Nie jest ono jednak *panaceum* na wszystkie choroby.
2. Najwięcej uwagi powinno się poświęcać żywieniu warstw ubogich, gdyż wśród nich niedobory pokarmowe zdarzają się najczęściej.
3. Podstawowymi warunkami racjonalnego żywienia są: odpowiednie zestawienie produktów spożywczych, ich dobroć pod względem sanitarnym, prostota w zestawianiu posiłków oraz prawidłowe przyrządzanie potraw.
4. Z wyjątkiem mleka nie ma żadnych produktów, które nie dałyby się zastąpić przez inne środki spożywcze.
5. Obowiązkiem każdego dietetyka jest unikać w miarę możliwości produktów pochodzenia obcego.
6. Zwalczanie przesądów żywienia powinno odbywać się nie tylko przez wykazywanie błędów, ale również przez dawanie rzeczowych wskazówek.
7. Racjonalne prowadzenie gospodarstwa jednostkowego i zbiorowego jest pracą pionierską i bardzo doniosłą z punktu widzenia zdrowotnego i państwowego.

Personel nauczający gospodarstwa domowego powinien być bardzo dokładnie obeznany ze sprawami naszej gospodarki narodowej, szczególnie w dziedzinie produkcji, konsumpcji i obrotu środkami spożywczymi.

Jeśli kształcenie kobiet w liceach gospodarstwa domowego ma spełnić swoje zadania, powinno ono uwzględniać jak najszerzej zagadnienia przechowywania i przetwórstwa, gdyż w obecnych warunkach nie można liczyć na duże zapotrzebowanie specjalistek, przygotowanych tylko do prowadzenia zakładów, zajmujących się żywieniem masowym.

Dużo uwagi należy również poświęcić kształceniu się w szkołach rolniczych i handlowych. Należy je nawiązać na pracę na takiej wsi, jaka jest w rzeczywistości. Do tej pory sprawa ta pozostawia wiele do życzenia.

Metody pracy na wsi.

Kluczem powodzenia w pracy nad podniesieniem wsi polskiej jest zrozumienie chłopca i jego sytuacji ekonomicznej. Moim zdaniem, za dużo nadziei pokłada się w teoretycznym nauczaniu. Demonstracje i pokazy są najlepszym argumentem. Dotyczy to nie tylko naszych stosunków, ale wszystkich krajów. Takiego zdania są również i angielscy znawcy terenu. Dla tego też uważam, że najbardziej skuteczna jest praca instruktorów i instruktorek, odpowiednio nastawionych i przygotowanych. Drugim warunkiem skuteczności pracy nad podniesieniem wsi jest to, żeby nauczanie higieny, czy nowych metod produkcji było połączone z wykazywaniem korzyści materialnych, stąd płynących, np. przy zachęcaniu do budowy ustępów należy podnieść wartość nąwozu ludzkiego, przy namawianiu do sadzenia drzewek owocowych podkreślić wpływ spożywania owoców na zdrowie i rentowność sadownictwa i t.d. Słowem, należy mniej polegać na uczuciowym podejściu do rzeczy, a więcej na argumentach natury ekonomicznej.

Nie należy również od rolnika żądać rzeczy dla niego nieosiągalnych. Co się tyczy propagandy, to istnieje mało ludzi, którzy mogliby łudzić się, że mogą dotrzeć do najbardziej zaniedbanych chałup wiejskich. Zbytne obniżanie poziomu propagandy jest niecelowe, gdyż najczęściej bywa tak, że nie dociera ona do tych, dla których jest przeznaczona, a jest za mało banalna dla innych. Dla tego też jestem przeciwnikiem stwarzania coraz to nowych pisemek i rozdawania ich za darmo. Lepiej zmniejszyć liczbę wydawnictw, a starać się podnieść ich wartość. Trzeba natomiast więcej uwagi poświęcić publikowaniu materiałów dla instruktorów i instruktorek. Oni dopiero powinni uzyskać stąd wiadomości przekładać na taki język, jakiego wymaga dane środowisko.

Niestety, takich publikacji brak. Artykuły propagandowe zwykle nie uczą, lecz zwracają tylko uwagę na doniosłość tych, czy innych zagadnień. Nie chcę przez to podważać wartości propagandy, pragnę tylko podkreślić, że zakres jej skuteczności jest ograniczony, gdyż istnieje wiele zagadnień, które trzeba nie tylko poruszyć, ale opracować w najdrobniejszych szczegółach i dostosować do warunków miejscowych w taki sposób, żeby wytrzymały próbę życia.

Wiele rzeczy wymaga mozołnych badań naukowych. Dokonać tego może tylko sztab dobrze wykwalifikowanych specjalistów, których brak u nas w każdej prawie dziedzinie daje się dotkliwie odczuć.

Wnioski:

1. Samowystarczalność Polski pod względem aprowizacji w żywność jest tylko pozorna; wynika to przede wszystkim z niskiej konsumpcji produktów pochodzenia zwierzęcego.

2. Około 32% dochodu z eksportu naszych środków spożywczych jest wydawane na import artykułów żywnościowych, których znaczną część można by albo w Polsce wyprodukować, albo zastąpić produktami pochodzenia krajowego.

3. Rozbudowa i ulepszenie produkcji rolnej leży w interesie przemysłu, gdyż najlepszą gwarancją rozwoju przemysłu jest rozwój rolnictwa.

4. Głównymi przyczynami niedomagań w dziedzinie aprowizacji Polski w żywność oraz braku szybkiego dostosowywania się produkcji do nowych wymagań nauki żywienia są:

a) bardzo duże rozdrobnienie ziemi na gospodarstwa karłowate;

b) silne rozproszkowanie ogniw produkcji i pośrednictwa;

c) niedostateczny rozwój przechowywalnictwa i przetwórstwa środków spożywczych.

5. Reforma żywienia mas jest koniecznością państwową, gdyż ma ona na celu:

a) podniesienie zdrowotności ludności polskiej;

b) możliwie jak największe usamodzielnienie Polski w dziedzinie aprowizacji;

c) pomoc rolnictwu w wydzwignięciu się z ciężkiej sytuacji ekonomicznej;

d) dorównanie pod względem standardu żywienia się innym krajom.

6. Rozwiązanie zasadniczych postulatów racjonalizacji żywienia w Polsce wymaga przeprowadzenia kilku gruntownych reform gospodarczych i społecznych. Jednakże obok tego konieczna jest również praca i w innych kierunkach, np. w kierunku podniesienia wydajności ziemi, wprowadzenia nowych gałęzi produkcji rolnej, rozwoju spółdzielczości i t.d. Jednym z zasadniczych warunków realizacji tych drugorzędnych postulatów jest zastosowanie ulg podatkowych dla nowotworzących się gałęzi produkcji rolnej i przetwórstwa środków spożywczych, np. na wzór popierania budownictwa mieszkaniowego.

7. Należy z dużym zadowoleniem podkreślić żywe zainteresowanie się społeczeństwa i władz sprawami wsi. Jednakże dotychczas mało zwracano uwagi na związek,

jaki istnieje między potrzebami wsi a postulatami aprowizacji kraju w żywność. Wynikło to z przekonania, że nie zachodzi potrzeba bliższego zajmowania się postulatami żywienia na płaszczyźnie ogólnopaństwowej.

8. Opierając się na błędnych przesłankach o istotnym położeniu wsi i ludności wiejskiej w Polsce, wiele Instytucji kładło główny nacisk na propagandę. Wydaje się jednak, że należy dążyć przede wszystkim do rozbudowy organizacji rolniczych i do zacieśnienia kontaktu osobistego między instruktorem a rolnikiem.

9. Dążenie wielu krajów do autarkii w gospodarce państwowej, ujęte w ścisłe i planowe ramy organizacyjne, jest ostrzegawczym sygnałem, że czas już i u nas zacząć pracę w tym kierunku.

PIŚMIENICTWO.

1. G. Szulc — Higiena żywienia. 1935. 2. G. Szulc — Żywnienie jako zagadnienie medycyny zapobiegawczej. Lek. Polski 1. 9, 1936. 3. A. Szczygieł — Kontrola produktów spożywczych na tle spostrzeżeń w Stanach Zjednoczonych A. P. Praca i Opieka Społeczna. Zeszyt 2, 1934. 4. A. Szczygieł — Żywnienie jako zagadnienie ekonomiczne i socjalne. Zdrowie Publiczne Nr 12, 1936. 5. A. Szczygieł — Gospodarcze i zdrowotne znaczenie tłuszczów. Praca i Opieka Społeczna. Zeszyt 1, 1937. 6. M. Kacprzak — O zdrowie ludności wiejskiej. Zdrowie Publiczne Nr 5. 1936. 7. E. Chroboczek — Praca naukowa w warzywnictwie i jej potrzeby w Polsce. Nauka Polska T. XXI, W-wa 1936. 8. E. Chroboczek — Zagadnienie przechowywania warzyw i owoców w gazach. Ogrodnictwo. Zeszyt 3, 1936. 9. E. Chroboczek — Sprawozdanie z międzynarodowego Kongresu w Rzymie. Przegląd Ogrodnictwa. Nr 4—5, 1936. 10. W. Dąbrowski — Przemysł mleczarski w Polsce. Rolnictwo. Tom IV, Zeszyt 3, 1931 i Tom I, Zeszyt 1, 1931. 11. K. Czerniewski — Obszar gospodarstwa samodzielnego w świetle opinii korespondentów rolnych i innych źródeł. Statystyka Rolnicza Cz. III, 1935. 12. Główny Urząd Statystyczny: Mały Rocznik Statystyczny. 1937. 13. Główny Urząd Statystyczny: Rocznik Handlu Zagranicznego Cz. III. i I, 1936. 14. Société des Nations: Le rapport définitif du Comité mixte de la Société des Nations. Nr officiel A 13, 1937, II A. 15. T. Menzel — Koche mit dem was da ist. 1937. 16. H. C. Benedixen, M. G. J. Blink, J. C. Drummond, A. M. Leroy i G. S. Wilson: Le problème du lait. Bull. de l'Organisation d'Hygiène. vol. 6, Nr 3, Juin 1937.

Wiadomości bieżące.

— W klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Stefana Batorego odbyła się w lutym r. b. uroczystość odsłonięcia tablicy dla uczczenia pamięci pierwszego kierownika tej kliniki prof. D-ra Wacława Jasińskiego, zmarłego w r. 1936. Tablicę z popiersiem ś. p. profesora, wykonaną przez artystę rzeźbiarza p. Horno-Popławskiego, ufundowali profesorowie Wydziału Lekarskiego U. S. B. Na uroczystości przemawiali dziekan prof. Pelczar, ks. rektor Wójcicki, który dokonał odsłonięcia tablicy, prof. Bujak, Dr. Kopeć z Warszawy oraz Dr. Chmielewski.

— Członek komitetu redakcyjnego naszego pisma kol. J. Merenlender został wybrany członkiem korespondentem Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Paryżu.

— III Kurs dokształcający z zakresu położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego; chcąc przyjąć z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii liczny kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu 3-go października rb.

Koniec kursu 26-go listopada rb. Liczba słuchaczy ograniczona. Teoretyczne wykłady w liczbie 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w Szpitalach i Zakładach Położniczych Miejskich pod kierunkiem Ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs — 150.— złotych. Koszt internatu (nieobowiązuje) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 — zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Śl. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. Na stypendia reflektować mogą lekarze, pracujący w instytucjach państwowych lub samorządowych (Ośrodki Zdrowia, Szpitale Miejskie itp.). Zgłoszenia na Kurs z nadmienieniem, czy kandydat reflektuje na internat, należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Mar-

szałkowska 42 m. 3, Dr P. Mężyński — do dnia 1.VIII rb. Ubiegający się o stypendium powinien podać wraz z krótkim życiorysem motywy oraz miejsce pracy (wskazać instytucję, w której się pracuje).

Prezes Warsz. Tow. Ginek.

Doc. Dr med. Tadeusz Zawodziński.

Przewodniczący Sekcji Społ. WT.G.

Doc. Dr med. Henryk Gromadzki.

Sekretarz S.S.W.T.G.

Dr med. Piotr Mężyński.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

10.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Prof. Ivar Broman: Die postembryonale Lungenentwicklung und ihre praktische Bedeutung. 2. Józef Wacław Crott: O skuteczności leczenia lambliazy atebryną. 3. Michał Lityński: Zakażenie małwikiem jelitowym.

10.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Inż. J. Szper: Kamfora, ciała kamforowe oraz związki kamforowe rozpuszczalne w wodzie. 2) D. Szenkier: a) Przypadek nowotworu złośliwego miedniczki nerkowej. b) Dwa przypadki kamicy nerkowej o nietypowym przebiegu. c) W sprawie uwidocznienia kamieni pęcherzowych na zdjęciu Rentgenowskim. 3) M. Fejgin, Ch. Stückgold: Przypadek rzekomonowotworowego zapalenia płuc w przebiegu grypy. 4) N. Mész, T. Lewit: Przypadek rzekomonowotworowego zapalenia płuc w przebiegu grypy. 5) M. Fejgin, J. London: Infekcja gardzielowa ze szczególnym odczynem układu krwiotwórczego. 6) B. Glas, Z. Swisłocki: Przypadek przepukliny śródpiersiowej.

19.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Dr Maria Skokowska-Rudolfowa. Rządowy projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Résumé des articles originaux.

W. STEIN, I. JANOWSKI, I. DWORECKI. Sur les myélomes multiples accompagnés d'altérations du chimisme sanguin et des symptômes bulbaires.

Il s'agit d'un malade âgé de 48 ans avec de douleurs dans la région lumbo-sacrale depuis quelques années. En 1933 fracture spontanée L₁. En 1936 au cours d'une maladie fébrile il a éprouvé subitement des douleurs au cou pendant le mouvement de la tête. L'examen radiologique montre une destruction des vertèbres C₅, C₆ et décalcification générale du squelette. L'examen clinique a constaté des symptômes bulbaires, perte de la sensibilité de la face du côté gauche, de même dans la région du coude bilatéralement. Absence de la douleur spontanée, même à la pression sur l'os. Absence d'albumine Bence-Jones dans le sérum sanguin et dans l'urine. L'examen chimique du sang dénoua le diagnostic. Le taux de matières du sang azotées s'élevait jusqu'à 1,6%, dont l'albumine était 0,5 gr% et la glo-

buline considérablement augmentée 11,1 gr%, L'index albuminique — la proportion de la globuline diminuait = 0,045. Calcium dans le sérum sanguin = 33,4 mgr%, Ph = 5,3 mgr% et phosphatase 0,85 unité. L'examen du sang a démontré une anémie secondaire. L'examen de la moelle osseuse confirme le diagnostic (lympho-plasmocytome).

W. SZENWIC. Pertes.

Courte description de différentes formes de pertes et de leur symptomatologie. L'auteur est partisan du traitement local avec une solution de 3—15% de nitrate d'argent selon la localisation de la maladie. Aucun remède ne peut remplacer le nitrate d'argent. Tous les autres produits chimiques ne sont que des remèdes auxiliaires dans le traitement.

Léonard OLLER. Sur les résultats thérapeutiques des composés sulfamidiques dans le chancre mou.

L'auteur a éprouvé l'action bactéricide des composés sulfamidiques chez 7 malades atteints de chancre mou. Il s'est servi d'un composé fabriqué par l'usine Geo à Varsovie sous le nom d'Antistreptine qui est un sulfamido-paraaminoazobenzène pur. Les résultats obtenus étaient également frappants chez les malades qui n'ont pas encore été traités, que chez les autres chez lesquels les moyens thérapeutiques habituels (caustiques, antiseptiques etc.) sont restés sans effets. Au cours de 6 à 10 jours la cicatrisation des ulcérations était complète; dans les cas compliqués de lymphadénite les manifestations inflammatoires cédaient rapidement. Il faut ajouter qu'on s'est limité à traiter ces cas exclusivement par l'Antistreptine. Malgré le nombre restreint des observations qui reflètent en réalité les premiers essais de cette méthode thérapeutique dans cette affection particulière, les résultats obtenus sont si convaincants qu'ils autorisent à conclure que les dérivés sulfamidiques (Antistreptine) constituent à l'heure actuelle un moyen thérapeutique de choix dans le chancre mou et ses complications.

A. SZCZYGIEL. La réforme d'alimentation en Pologne et le problème de la campagne.

D'après les données officielles sur la production de la consommation de même que sur l'exportation et l'importation des produits alimentaires, l'auteur vient à la conclusion, que l'approvisionnement en denrées alimentaires de la Pologne laisse beaucoup à désirer quant à la quantité et qu'elle est insuffisante quant à la qualité. La solution du problème de l'indépendance économique complète de la Pologne dans le domaine de l'approvisionnement exige l'accomplissement des postulats essentiels (la réforme agricole, la réduction des dettes des agriculteurs, la garantie du revenu de petites fermes et la lutte contre la surpopulation des campagnes), et des postulats secondaires (l'augmentation du niveau de la production, l'introduction de nouvelles branches de production agricole, l'organisation du débouché et le développement de l'industrie de préservation et de conservation des produits agricoles). Les organisations agricoles et les écoles professionnelles peuvent relever le niveau culturel et économique de la campagne. Les démonstrations et les montres sont la meilleure manière de l'éducation des agriculteurs. Ainsi l'auteur croit-il qu'il soit nécessaire d'augmenter le nombre d'instructeurs de l'agriculture qui apprennent aux agriculteurs à rendre meilleure et plus abondante leur production.

TREŚĆ: W. STEIN, J. JANOWSKI i I. DWORECKI. Przypadek szpiczaka mnogiego ze zniszczeniem kręgow, objawami opuszkowymi i zmianami w chemizmie krwi. — A. WAJNGOT i J. GRZYNSZTEN. O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu. — W. SZENWIC. Uplawy. — E. BIRZOWSKI. Lecznictwo zdrojowiskowe w prz. kraju nowoczesnych zaprzytań. — O Cichociemku słów kilka (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. OLLER. Wyniki leczenia wrzodu miękkiego paraaminobenzenosulfamidem (antistreptyna). — A. SZCZYGIEL. Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. STEIN, J. JANOWSKI et I. DWORECKI. Sur les myélomes multiples accompagnés d'altérations du chimisme sanguin et des symptômes bulbaires. A. WAJNGOT et J. GRZYNSZTEN. Sur la prophylaxie et le traitement des complications sclératines. — W. SZENWIC. Pertes. — E. BIRZOWSKI. La balnéothérapie au jour des opinions modernes. — Quelques mots sur les sources de Cichociem. (Rev. gén.) — L. OLLER. Sur les résultats thérapeutiques des composés sulfamidiques dans le chancre mou. — A. SZCZYGIEL. La réforme d'alimentation en Pologne et le problème de la campagne.