

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 4 SIERPNIA 1938 R.

Nr. 29-30

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z ambulatorium chorób skórno-wenerycznych Ubezpieczalni
Społecznej w Łodzi.

Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu.

Podał

Dr S. NEUMARK (Łódź)

(Dokończenie — patrz Nr 27—28).

Znacznie rzadsze jest ostre zapalenie tylko jednego stawu na tle kiły okresu późnego. Nagłe wystąpienie gwałtownych bólów, obrzęku zapalnego, nader zaznaczonego ograniczenia ruchów, niekiedy z przykurczem oraz z wysokim podniesieniem ciepłoty u chorego, nie wykazującego poza tym żadnych innych objawów przebytego zakażenia kiłowego, nasunąć może przypuszczenie raczej ostrego reumatycznego lub reumatycznego schorzenia stawowego, tym bardziej uzasadnionego, jeżeli chory poprzednio przechodził powikłaną rzeżączkę lub nawroty ostrego gościa stawowego. Jednakże, pomimo niekiedy niepokojących objawów chorobowych, mogących również wystąpić podczas leczenia swoistego, samopoczucie chorego jest na ogół stosunkowo dobre, bóle w zajęтым stawie są podczas dnia mniej dokuczliwe, leczenie przeciwgośćcowe lub szczepionkami nie daje żadnych wyraźnych wyników, natomiast badanie krwi zazwyczaj wykazuje dodatni odczyn W a R, zaś kuracja przeciwikiłowa uwieńczona bywa doskonałym skutkiem.

Ostre jednostawowe zapalenie rzekomoreumatyczne na tle kiły okresu późnego było niejednokrotnie przedmiotem rozważań szeregu autorów: (Harttung, Axhausen, Schlesinger, Gravier i Delore, Bejarano i Enterria) ze względu na częste, niekiedy wprost nieuniknione błędy rozpoznawcze. Spostrzeżenia własne odznaczały się mniej gwałtownym wystąpieniem i bardziej łagodnym przebiegiem, tym niemniej uważam za wskazane podać streszczenie dwóch przypadków.

12. H. E. *Lues latens. Monoarthritis acuta inter curationem.*

Chora cierpi od dłuższego czasu na gwałtowne bóle głowy. Po stwierdzeniu dodatniego odczynu W a R. początek leczenia przeciwikiłowego dnia 10.IV.1930 r. Po otrzymaniu 9 Neo. i 18 Bi. nagłe wystąpienie dnia 6.VI.1930 r. nader gwałtownych bólów i darcia w prawym stawie barkowym, jeszcze bardziej potęgujących się w nocy. Staw w swej konfiguracji niezmienny, lecz ruchy czynne i bierne są znacznie utrudnione z powodu bolesności. Przy próbie wykonywania ruchów wyczuwa się w obrę-

bie stawu silne tarcie i trzeszczenie. Ciepłota ciała podwyższona (37,5°). Powrót do stanu normalnego po skończonej kuracji swoistej (12 Neo. i 24 Bi.) oraz po zażyciu 24 g jodku potasu.

13. W. J. lat 36. *Lues latens. Status post polyarthritidem rheumaticam. Monoarthritis luetica acuta.*

W 1928 r. chory przeżył reumatyczne zapalenie stawów, zwłaszcza prawego barkowego i prawego skokowego. W 1930 r. zaraził się kiłą (W a R. dodatni). Wówczas tylko jedna kuracja, po czym W a R. ujemny. W czerwcu 1936 r. przechodził powikłaną rzeżączkę. Dnia 26.VII.1937 nagłe wystąpienie gwałtownych bólów, darcia i rwania w okolicy prawego stawu barkowego jednocześnie z podwyższoną ciepłotą (powyżej 39°), z zapalnym obrzękiem skóry w obrębie tegoż stawu oraz z zaznaczonym ograniczeniem ruchów. Chory w przeciągu 2 miesięcy leczony był bezskutecznie diatermią, budkami elektrycznymi, okładami, smarowaniami, środkami przeciwrheumatycznymi bez większego skutku. Przez cały ten okres czasu temperatura stale podwyższona (37,4—38°). Wreszcie po stwierdzeniu dodatniego odczynu W a R chory skierowany został do wenerologa.

14.IX.1937. Prawy staw barkowy nieco powiększony w swej objętości wskutek obrzęku, wszelkie ruchy w tym stawie uniemożliwione z powodu wielkiej bolesności. Podczas ostrożnie przeprowadzonej próby biernego wykonania ruchu w stawie wyczuwa się tarcie i trzeszczenie. Brak zaczerwienienia skóry lub zaniku mięśni w obrębie schorzałego stawu. Ograniczona bolesność przy ucisku na przednią stronę główki kości ramiennej. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Już po pierwszych wstrzyknięciach Bi. bóle w stawie mniejsze, chory może odchylić prawą kończynę górną od tułowia. Ciepłota ciała normalna. Po 5-ciu tygodniach leczenia znaczna poprawa — chory może podnieść ramię do góry, jednakże przy wykonywaniu ruchów silne tarcie i trzeszczenie w obrębie stawu; bóle nocne jeszcze obecne. Jeszcze przed ukończeniem kuracji wszelkie ograniczenie ruchów, trzeszczenia wewnątrzstawowe oraz bóle ustąpiły zupełnie. Dwukrotne badanie radiologiczne przed i po leczeniu nie wykazało żadnych uchwytanych zmian.

Wspólnym objawem wymienionych postaci ostrego lub podostrego zapalenia stawów na tle kiły okresu późnego są artralgie jedno- lub wielostawowe, potęgujące się szczególnie w nocy. Pomimo braku badań anatomopatologicznych należy przyjąć, że artralgie są spowodowane przede wszystkim lekkimi zmianami zapalnymi maziówki, bogato unaczynionej i unerwionej, w związku z działaniem krętków białych i ich endotoksyn oraz w zależności od stopnia uczulenia tkanki maziowej względem zarazków, które przedostały się do wnętrza stawu. Zależnie od natężenia reakcji zapalnej wewnątrz- i dokoła torebki stawowej obraz chorobowy

ogranicza się do artralgi lub w połączeniu z nieznacznym wysiękiem w jednym lub w kilku stawach, niekiedy również z obrzękiem części miękkich okołostawowych i z zaczerwienieniem skóry oraz z podniesieniem ciepłoty ciała różnego stopnia (postać rzekomoreumatyczna kiły stawów). Istniejąca w niektórych przypadkach, zwłaszcza o podostrym przebiegu, ograniczona bolesność w obrębie ściśle określonych okolic stawowych odpowiada ogniskowym zmianom zapalnym wiążadeł lub przyczepów ścięgien, wzgl. już istniejącym nieznacznym nawarstwieniom okostnej w obrębie kłykci kości, w skład stawów wchodzących.

Pod względem różniczkowym i terapeutycznym należy zasadniczo odróżnić pierwotne lub wtórne (w wyniku reakcji *Herxheimera*) artralgie pochodzenia kiłowego od podobnego rodzaju objawów stawowych u osobników kiłowych, wykazujących intolierancję względem niektórych ze stosowanych leków przeciwikiłowych, jak neosalwarsan, wzgl. połączenia bismutowe, rtęciowe lub jodowe. Artralgie z nieznacznym wysiękiem lub bez wysięku w jednym lub w kilku stawach są stosunkowo często jedynym objawem klinicznym zakażenia krętkowego ustroju, dotychczas wcale lub niedostatecznie leczonego. Odczyn *WaR.* jest zwykle dodatni. Nierzadko objawy stawowe występują dopiero po rozpoczęciu kuracji swoistej, niekiedy w bezpośrednim związku z dożylnym wstrzyknięciem neosalwarsanu lub po kilku wstrzyknięciach śródmięśniowych bismutu. W tych przypadkach są one monosymptomatycznym wyrazem tzw. reakcji *Herxheimera*. W okresie późnym nasilenie tej reakcji zależne jest nie tyle od ilości endotoksyn na skutek rozpadu jednych, a spotęgowanej żywotności innych krętków błędnych w następstwie rozpoczętego leczenia, ile od stopnia nadwrażliwości maziówki względem antygeny krętkowego. Mamy tutaj do czynienia z recydywą, wzgl. ze spotęgowaniem poprzednio obecnej, lecz klinicznie bezobjawowej sprawy zapalnej nieznacznego stopnia w ustroju już uczulonym, czyli zasadniczo z tym samym mechanizmem patogenetycznym, co w pierwotnej postaci ostrego lub podostrego zapalenia stawów w przebiegu kiły, dotychczas utajonej. Natomiast artralgie, wzgl. ostry rzekomy reumatyzm stawowy, występujący w przebiegu kiły drugorzędowej przed rozpoczęciem leczenia lub w następstwie reakcji *Herxheimera*, kojarzą się zwykle z innymi objawami chorobowymi ze strony skóry, gruczołów chłonnych oraz narządów wewnętrznych i są wynikiem nieswoistego odczynu zapalnego na toksyczne zadziaływanie rozmnożonych i licznie w całym ustroju rozsianych krętków błędnych. W tym okresie alergiczne przestrojenie tkankowe odgrywa nieznaczną rolę. W tego rodzaju postaciach reakcji *Herxheimera* zarówno w przebiegu kiły drugorzędowej, jak i w okresie późnym na początku lub podczas leczenia przeciwikiłowego nie można mówić o intolierancji lekowej, gdyż chorzy znoszą doskonale dalsze leczenie swoiste, które prowadzi do ustąpienia objawów chorobowych. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli artralgie z nieznacznym wysiękiem lub bez wysięku wewnątrzystawowego występują u osobników kiłowych, jak, zresztą, i u niekiłowych na tle intolierancji ustroju względem stosowanych leków przeciwikiłowych, jak np. neosalwarsan. W tych przypadkach sprawa stawowa współistnieć może z innymi objawami uczuleniowymi ze strony skóry lub narządów wewnętrznych, jak świąd, rumienie, wybroczyny krwawe, erytrodermia złuszczająca, biegunka, wymioty, białkomocz lub krwimocz, itd. Rzecz oczywista, że dalsze stosowanie danego środka

lecniczego jest przeciwwskazane. Również i w innych stanach intolierancji ustroju, jn. w przebiegu choroby posurowiczej lub na tle uczulenia pokarmowego, artralgi, wzgl. rzekomego reumatyzmu stawowego na tle alergicznym, mogących się ujawnić również u chorych z kiłą, dotychczas utajoną, nie będziemy uważali jako pochodzenia kiłowego. Są one wynikiem wiązania nieswoistego wywołacza z odpowiednim niwecznikiem, odbywającego się w śródbłonku i w tkance łącznej wewnątrzystawowej, poprzednio uczulonych na drobiny białkowe lub niebiałkowe (hapteny?) pochodzenia obcego. Oprócz spraw uczuleniowych może ostre lub przewlekłe zatrucie całego ustroju, na przykład tlenkiem węgla lub solami miedzi, wzgl. połączeniami ołowiu, arsenu, rtęci lub jodu spowodować wystąpienie ostrego zapalnego stanu w jednym lub w kilku stawach. W tych przypadkach istniejące jeszcze inne objawy intoksykacji ustroju szybko wyjaśnia prawdziwe tło cierpienia stawowego. Należy również nadmienić, że artralgie, wzgl. rzekomy reumatyzm stawowy mogą objawić się na tle samozatrucia organizmu w związku z zaburzeniami w przemianie materii lub z przewlekłym schorzeniem niektórych narządów, a więc w ciężkich stanach cukrzycy, dny, przewlekłej uremii, w przebiegu krwawiaczki, w niektórych postaciach marskości wątroby. Wreszcie, pomijając choroby zakaźne, jak czerwonka, dur brzuszny, płonica, grypa, zakażenie pneumokokowe itd., w których przebiegu ostre lub podostre zapalenie stawów zdarzyć się może, należy ze względu na ich stosunkową częstość wziąć pod szczególną uwagę ostre lub podostre sprawy stawowe pochodzenia rzezączkowego, gruźliczego, lub gościcowego. We wszystkich ostrych lub przewlekłych stanach zakaźnych ustroju wystąpienie zapalnych objawów stawowych zależne jest zarówno od wtargnięcia zarazków do wnętrza poszczególnych stawów, od ich ilości i zjadliwości, jak i od stopnia uodpornienia ustroju oraz wytworzonej alergii tkankowej, przede wszystkim maziówki stawowej. Tego rodzaju skomplikowana reakcja odpornościowo-biologiczna zakażonego ustroju w walce z drobnoustrojami chorobotwórczymi i ich jadami będzie się ujawniała każdorazowo inaczej w zależności od szeregu warunków, pośród których poprzednio przebyte choroby zakaźne i nabyte właściwości uczuleniowe tkanek i narządów ustroju odgrywały niepoślednią rolę. W przebiegu podostrej lub przewlekłej rzezączki artralgie lub rzekomy reumatyzm stawowy są nierzadko obok innych dolegliwości jednym z wielu objawów niewyleczonej choroby zakaźnej. Oprócz rannej kropli, zawierającej często charakterystyczne dwoinki, stwierdzić można w tych przypadkach u mężczyzn zmiany zapalne sterczu, jednego lub obu pęcherzyków nasiennych, wzgl. ślady po przebytym zapaleniu jednego lub obu najądrzy, u kobiet zaś przewlekłe zapalenie narządów rodnych lub cewki moczowej. Gonoreakcja jest przy tym zwykle dodatnia. Współistnienie kiły i rzezączki może niekiedy sprawić pewne trudności rozpoznawcze, zwłaszcza, jeżeli ostra lub podostra sprawa zapalna dotyczy tylko jednego stawu. W tych przypadkach wynik zastosowanego leczenia nie zawsze rozstrzyga kwestię, niejednokrotnie bowiem mogłem się przekonać, że w przypadkach stwierdzonego na podstawie obrazu radiologicznego i badania wysięku stawowego ostrego zapalenia rzezączkowego stawu w przebiegu kiły okresu późnego leczenie przeciwikiłowe doprowadziło do zupełnego wyleczenia zajętego stawu, podczas gdy inne stosowane metody (szczepionki, proteinoterapia, diatermia) nie dały zadawalającego wyniku. Mielibyśmy w

tego rodzaju spostrzeżeniach do czynienia ze współistnieniem obu zarazków w jednym i tymże stawie, przy czym dodatni wynik leczenia przeciwiłkowego prawdopodobnie uwarunkowany był do tego stopnia wzmożoną reakcją swoiscie uczulonych tkanek wewnątrzstawowych, że nie tylko krętki blade, lecz i dwoinki Neissera uległy zupełnej zagładzie.

Rzekomy reumatyzm stawowy w przebiegu gruźlicy jest wedle Ponceta i innych autorów (Dominici, Teissier i Roque) zjawiskiem nierzadkim. Chodzi tutaj o nieswoisty odczyn zapalny wewnątrzstawowy, spowodowany zadziałaniem licznych laseczników gruźlicy lub ich jądów na maziówkę poszczególnych stawów w ustroju, stosunkowo uczulonym względem antygeny gruźliczego. Analogicznie do kiły stwierdzić można w przebiegu gruźlicy podobnego rodzaju zjawiska: im bardziej uodporniony jest ustrój, tym mniej znajduje się w nim zarazków, tym bardziej reaguje narząd gruczkowatą budową swoistego ogniska zapalnego; przebieg schorzenia jest przewlekły. Natomiast obecność mniej lub więcej licznych drobnoustrojów chorobotwórczych w narządach lub w tkankach, nie wykazujących zaznaczonej reakcji alergicznej, powoduje występowanie nieswoistych zmian zapalnych. Nasilenie tych zmian zależne jest od wielu warunków, pośród których naturalna odporność i konstytucjonalne właściwości ustroju odgrywają pierwszorzędą rolę. Różniczkowe rozpoznanie rzekomego reumatyzmu gruźliczego może być postawione na podstawie badania klinicznego całego ustroju, dodatniego odczynu tuberkulinowego, zwłaszcza ogniskowego, oraz braku poprawy po zastosowaniu środków salicylowych lub przeciwiłkowych.

Nader ważne, zwłaszcza pod względem terapeutycznym, jest kliniczne odróżnienie ostrego lub podostrego zapalenia stawów na tle kiłowym od ostrego lub podostrego gościa stawowego, tym bardziej, że zarówno kiła, jak i ostry reumatyzm stawowy należą do schorzeń częstych. Możliwość istnienia ostrego gościa u kiłowego i, odwrotnie, cierpienia stawowego pochodzenia kiłowego u reumatyka należy zawsze wziąć pod uwagę. Jak wykazują spostrzeżenia własne i innych autorów, nierzadko stwierdzić można u chorych z kiłą stawów obecność śladów po reumatyzmie stawowym, przebyłym jeszcze przed zakażeniem się kiłą. W tych przypadkach nasuwa się pytanie, czy czasami na skutek pozostałych zmian poreumatycznych (wzmoczone przekrwienie, resztki swoistych ognisk zapalnych, przerost maziówki) nie zostały stworzone pomyślnie warunki nie tylko do usadowienia się krętków bladych w odpowiednich stawach, lecz i do zwiększonej reakcji naczyniowej i łącznotkankowej w związku ze zjawiskami odpornościowymi w obrębie danego stawu. Stosunkowo częste występowanie ostrego lub przewlekłego zapalenia stawów pochodzenia kiłowego u reumatyków wskazuje na pewną skłonność ustroju, wzgl. poszczególnych jego narządów, zwłaszcza stawów, do zmian zapalnych na tle alergicznym (hiperergicznym).

Głównie dzięki pracom Rösslego, Klingego i współpracowników, Alperna, Clawsona i innych autorów jesteśmy obecnie skłonni ujmować ostry lub przewlekły reumatyzm stawowy w świetle zjawisk odpornościowo-biologicznych, jako odczyn alergiczny (hiperergiczny), tkankowy, jako wyraz mniej lub więcej szybko przemijającej reakcji uczulonego ustroju na powtarzające się wydławianie białkowego lub bakteryjnego antygeny do obiegu krwi. Dzięki poprzednio wy-

tworzonym niwecznikom dochodzi, zwłaszcza w obrębie maziówki stawów oraz wsierdzia, do charakterystycznego odczynu zapalnego w postaci ogniskowych nacieków tkanki łącznej. Po przebyciu gościa stawowego zdolność maziówki, wzgl. torebki stawowej i tkanek okołostawowych, do hiperergicznego reakcji pozostaje nadal zachowana i ujawnić się może później na skutek przedostania się krętków bladych do poszczególnych stawów. Lecz zupełnie niezależnie od poprzednio przebitego reumatyzmu należy patogenezę zmian stawowych w przebiegu kiły okresu późnego wyjaśnić w związku ze zjawiskami odpornościowo-biologicznymi, odbywającymi się w ustroju, zakażonym krętkiem bladym, w dodatku nie- lub niedostatecznie leczonym. W zależności od stopnia uodpornienia się ustroju i alergicznego przestrojenia tkanek poszczególnych narządów, od liczby i zjadliwości zarazków, które znajdują się lub przedostały do wnętrza zajętych stawów, od stosunku pomiędzy bakteryjnym (białkowym) alergenem, wydzielonymi jadami a wytworzonymi przeciwciałami, obraz kliniczny cierpienia stawowego będzie inny i w przebiegu swym różny — artralgie, wzgl. ostre lub podostre zapalenie jednego lub kilku stawów, albo, jeżeli proces chorobowy staje się przewlekły, jako wysiękowe (*Hydarthros*), rzekomo gruźlicze (*Tumor albus syphiliticus*) lub niekształcające schorzenie stawowe (*Arthrolues tarda deformans*), przy czym szereg nieswoistych warunków — konstytucjonalne usposobienie, odpowiedni teren, poprzedzające zakażenia, tzw. przeziębienia, zatrucia, urazy, ciężce, niedokarmienie i ogólne wyczerpanie odgrywają mniej lub więcej ważną rolę.

Streszczenie.

Na podstawie załączonych streszczeń 13-u wybranych przypadków omówione są ostre i podostre postacie schorzeń stawowych na tle kiły okresu późnego, mianowicie artralgie, występujące samoistnie lub w wyniku reakcji Herxheimera, następnie artralgie z nieznanym wysiękiem, zwłaszcza w stawach międzypaliczkowych rąk, wreszcie rzekomy reumatyzm jedno- lub wielostawowy. Wszystkie spostrzeżenia własne, z wyjątkiem jednego, dotyczyły płci żeńskiej w wieku od 32 do 54 lat. W 5-ciu przypadkach chorzy poprzednio przebyli ostry gościec stawowy. We wszystkich przypadkach odczyn W a R. był dodatni, zdjęcie radiologiczne nie wykazało żadnych zmian uchwytnych, objawy kliniczne ustępowały podczas lub po ukończeniu leczenia swoistego.

Występowanie ostrego lub podostrego zapalenia stawów w przebiegu kiły okresu późnego jest uzależnione od szeregu warunków, pośród których, oprócz niezbędnego wtargnięcia zarazków do wnętrza poszczególnych stawów i zadziałania swoistych jądów, jeszcze odczyn alergiczny (hiperergiczny) tkanki wewnątrzstawowej, zwłaszcza maziówki, odgrywa pierwszorzędą rolę. W zależności od mniej lub więcej szybkiej reakcji uczulonego ustroju na nagłe i stosunkowo częste zadziałanie zarazków, które przedostały się do wnętrza stawów, przebieg schorzenia stawowego będzie ostry lub podostry, zaś odczyn zapalny wewnątrzstawowy o charakterze nieswoistym. Natomiast w ustroju, bardziej uodpornionym, zawierającym mało zarazków, alergiczne przestrojenie tkankowe jest bardziej zaznaczone i ujawnia się w swoistej (kiłakowej) budowie zmian stawowych; przebieg cierpienia jest przewlekły, przy czym liczne dodatkowe czynniki wywrzeć mogą wybitny wpływ na ukształtowanie się obrazu klinicznego.

PIŚMIENNICTWO.

Baltaceanu i Alexandresco. Ref. Zentr. bl. für Haut und Geschl. kr. t. 15, str. 381. Bejarano i Enterria. Ref. Zentr. bl. 1932, t. 42, str. 416. Blum. Bull. med. 1923, Nr 31. Brünauer i Hass. Med. Klin. 1924, Nr 42/43. Casazza. Questioni attuali sulla alterazioni scheletriche nella sifilide. Giorn. ital. di Derm. e Siril. 1933, z. 6. Candella. Ref. Zentr. bl. t. 7, str. 62. Donini. Ref. Ibid. t. 8, str. 60. Gravier i Delore. Lyon. med. 1926, Nr 19. Hoffmann

E. Klin. Woch. 1933, Nr 47, S. 1817. Harttung. Handb. der Geschlechtskrankheiten. Wien, 1913. Klinge. Der Rheumatismus. Erg. d. allg. Pathologie. München 1933. Lesné i Langle. Nouveau Traité de Médecine. Masson. 1924. Fasc. XXII. Montpellier i Lacroix. Ann. des mal. veneriennes. 1922, str. 294. Pirylä. Act. dermat. vener. 1924, Nr 4. Schlesinger. H. Die Arthrolues tardiva und ihre Therapie. 1925. Med. Klin. 1924, Nr 16. Weil i Bourgeois. Presse méd. 1925, str. 538. Wysocki. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 107.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Współczesna diagnostyka sero- bakteriologiczna grupy *Salmonella* (durowo-paratyfusowej)*).

Podał

Prof. dr Ludwik HIRSZFELD (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 27—28).

III. Odczyn Widala.

Znajomość faktu, że bakterie durowe posiadają liczne antygeny, doprowadziła do wysunięcia zagadnienia, czy wszystkie składniki mozaiki antygenowej bakterii działają na chorego, jak antygeny. Zagadnienie to nabrało większego znaczenia zwłaszcza wtedy, gdy Felix, wychodząc z przesłanek teoretycznych (O wiąże silniej komplement, niż H), wysunął tezę, że jedynie przeciwciała anti-O posiadają znaczenie obronne, i że brak ich daje gorsze rokowanie. Spostrzeżenia Felix a przemawiały początkowo za słusnością takiego ujęcia. Badania Goreckiego i Goldberżanki, Flissai i Rosenberga w mojej pracowni nie potwierdziły tych spostrzeżeń, przynajmniej na naszym materiale przy użyciu własnych szczepów. Mimo to jednak należy badać obie aglutyniny, pewne bowiem osobniki wytwarzają jedynie anti-H, inne tylko anti-O. Praktycznie oddzielne badanie na anti-H i anti-O daje się przeprowadzić w dwojaki sposób: a) przy użyciu alkoholowej i formalinowej zawiesiny bakteryjnej wg Felix a, b) przez użycie rozmaitej ciepłoty, bowiem, jak wynika z moich badań z R. Amzelówną, aglutynacja O ulega w zimie zahamowaniu, podczas gdy aglutynacja H przebiega bez przeszkód. Pragnienie przekształcenia odczynu Widala w odczyn ilościowy doprowadziło do ciekawych spostrzeżeń w związku z pracami, prowadzonymi przez Komisję Higieny. Liczne pracownice wykonywały odczyn Widala przy pomocy standardyzowanych antygenów H i O, oraz używając własnej techniki; wyniki te zostały przeanalizowane przez Gardnera. Używanie standardyzowanych antygenów H i O pozwala na znacznie lepsze porównanie wyników.

Praktycznie duże znaczenie posiada uwzględnienie przeciwciał, skierowanych przeciw takim antygenom, które grają rolę w patogeniezie. Felix próbował wyciągnąć wnioski prognostyczne z obecności przeciwciał, zobojętniających antygen Vi. Dotychczasowe prace nie dały jeszcze jasnego obrazu w tej mierze. Ciężkość zchorzenia zależy nie tylko od zjadliwości i toksyczności zarazki, ale i od stanu odporności ustroju, liczby zarazków, wywołujących zakażenie, od całego zespołu przeciwciał, działających na poszczególne składniki antygenowe itp. Prowadzenie nadal doświadczeń w tym kierunku jest bardzo pożądane.

IV. Szczepionki i surowice.

Obecność antygenów O i Vi wydaje się posiadać duże znaczenie dla skutecznego działania szczepionek.

*) Referat przedstawiony na Konferencji Dyrektorów Zakładów i Szkół Higieny w Genewie 22—25.XI.1937 — z polecenia Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Szczepionki, pozbawione antygeny Vi, zdaniem Felix a i Pitt, prawdopodobnie wcale nie uodporniają przeciw zjadliwym bakteriom. Rozpoczęto właśnie doświadczenia nad wprowadzeniem tej zasady do kontroli szczepionek (Felix, Bieling). Wykończenie prac, przedsięwziętych w tym kierunku, jest rzeczą o doniosłym znaczeniu praktycznym. W doświadczeniach tych należy także uwzględnić wytwarzanie przez pałeczki durowe jadów skórnych. Próbowano już wyjaśnić stosunek pomiędzy antygenem Vi a endotoksyną i przeprowadzić antygen Vi w antotoksynę (Grasset).

Te same zasady dają się zastosować do produkcji surowic: muszą one zawierać anti-endotoksynę i ciała, skierowane przeciw antygenowi Vi. Dane kliniczne, dotychczas zebrane, nie są niepomysłne, wydaje się, że, chociaż nie można uzyskać odporności przeciwbakteryjnej, udaje się jednak zmniejszyć objawy toksyczne w przebiegu choroby.

V. Analiza biochemiczna grupy *Salmonella*.

Teraz z kolei omówimy metody biochemiczne, używane do różnicowania zarazków grupy *Salmonella*. Użycie rozmaitych węglowodanów pozwoliło na rozróżnianie licznych typów. Nie będę tu wchodził w szczegóły, rezygnując również z przedstawienia podręcznikowych tablic. Poza próbą fermentacyjną można określać stosunek rozmaitych *Salmonelli* do określonych węglowodanów przez badanie metabolizmu wybiórczego (Verwendungsstoffwechsel) na pożywkach syntetycznych. Z prac Brauna, Kisch a i Pescha wynika, że na pożywkach syntetycznych zdolność przyswajania azotu, pochodzącego z chlorku amonu, nie jest właściwa wszystkim typom, dotyczy to również rozmaitych źródeł węgla. Na pożywkę, która poza wodą, agarrem i solami NH_4Cl zawiera rozmaite źródła węgla, pewne *Salmonelle* rosną, inne nie. Prace te stanowią bez wątpienia zbogacenie metod diagnostycznych i w wątpliwych przypadkach, gdzie potrafią rozstrzygnąć wątpliwości, powinny znaleźć zastosowanie w diagnostyce. Hohn i współpracownicy podają, że z prób tych można wyciągnąć wnioski epidemiologiczne. Jest rzeczą jasną, że możliwość określenia pochodzenia bakterii pozwoliłaby na rozpoznanie źródła epidemii, co posiada doniosłe znaczenie praktyczne. Jak wiadomo, szkoła kilońska przez zestawienie licznych właściwości, jak: wytwarzanie wału śluzowego, zjadliwość dla myszy, rozkład ramnozy itd., potrafiła oddzielić dur rzekomy B od typu „Wrocław“, a wiemy również, że tym różnicom hodowlanym odpowiadają różne własności patogenetyczne i epidemiologiczne. Musimy sobie zadać pytanie, czy rozliczne różnice biochemiczne, jakie stwierdzamy pomiędzy szczepami przy użyciu rozmaitych węglowodanów, czy na pożywkach wybiórczych, mogą charakteryzować typy grupy *Salmonella* także i pod

względem ich różnej natury epidemiologicznej i patogenetycznej.

Widzieliśmy, że w klasyfikacji na typy serologiczne pewną rolę grało wytwarzanie faz, które przejawiało się w ten sposób, że pewne chwytniki znikwały, a na ich miejscu zjawiały się nowe. Postęp w tej dziedzinie możliwy był tylko dzięki zrozumieniu zjawisk zmienności oraz dzięki temu, że swoistość serologiczna występuje tylko w określonych fazach. Musimy teraz sobie zadać pytanie, czy podobne stosunki nie występują także w procesach przemiany materii u drobnoustrojów, czy określone różnice biochemiczne charakteryzują *Salmonelle* jako takie, czy też tylko ich pewną fazę. I tu trzeba podkreślić, że ten punkt widzenia nie został jeszcze dostatecznie opracowany, i że ze względów metodycznych stwierdzenie faz biochemicznych i stanów utraty własności biochemicznych rzadko się daje przeprowadzić.

Ze własności biochemiczne mogą podlegać zmianom, o tym świadczy moje spostrzeżenie z *R. Amzel*: znaleźliśmy raz kolonie durowe, które rosły na pożywce amonowej. O analogicznych spostrzeżeniach donosi także *Kauffmann*. Musimy się zatem liczyć z możliwością wystąpienia zmian w przemianie materii; to fizjologiczne wytwarzanie faz da się stwierdzić jedynie w rzadkich przypadkach, a mianowicie tylko wtedy, gdy wszystkie osobniki danej kolonii ulegną mutacji, wywołującej stratę jakiegoś działania metabolicznego. Różnicowanie rozmaitych typów na zasadzie drobnych różnic w przemianie materii posiada wartość tylko wtedy, gdy stanowi cechę stałą. Tak dzieje się np. z xylozo-dodatnimi i xylozo-ujemnymi szczepami *duru*, co ma znaczenie praktyczne.

Trzeba dalej zaznaczyć, że przy użyciu pożywek syntetycznych własności antygenowe *Salmonelli* mogą ulec zmianom (*Beard i Snow*). Te spostrzeżenia mają doniosłe znaczenie, wskazując one bowiem na możliwość, że *Salmonelle*, przechodząc przez rozmaite zwierzęta, mogą zmieniać swą strukturę antygenową. Tylko bardzo wnikliwe studia epidemiologiczne wykażą, czy podobna zmienność prowadzi do powstania nowych typów, przystosowanych do nowego miejsca osiedlenia.

Nie będę tutaj omawiał rozmaitych innych własności, jak swoista wrażliwość na bakteriofaga, wytwarzanie śluzu, różne stopnie chorobotwórczości, czy powinowactwo do pewnych narządów. Wszystkie te zagadnienia posiadają charakter zbyt szczegółowy i były po części omówione w „Biuletynie Ligi Narodów“.

VI. Uwagi ogólne.

Nie wchodząc w szczegóły, pragnę przedyskutować teraz zagadnienie, czy zebranie tak wielkiej liczby cech serologicznych i biochemicznych posiada jakąś wartość dla epidemiologii i diagnostyki. Widzieliśmy, że istnieje ponad 50 antygenów i około 15 węglowodanów, pozwalających na różnicowanie *Salmonelli*. Jeśli by wszystkie elementy te mogły występować oddzielnie, otrzymalibyśmy liczbę kombinacji tak wysoką, że z punktu widzenia metodyki byłoby rzeczą niemożliwą i bezużyteczną odróżniać tak określone typy na podstawie formuły serologicznej i biochemicznej. W razie, gdyby poszczególne antygeny najczęściej współistniały ze sobą, liczba kombinacji byłaby, rzecz jasna, o wiele mniejsza. Przemiana faz α — β zdaje się stanowić argument na rzecz tezy o niezależnym istnieniu antygenów. Zanim odpowiemy na to pytanie, należy sobie uprzednio uprzytomnić, na jakich podstawach opiera się roz-

różnianie ras i poszczególnych typów u innych gatunków. Czy obfitość antygenów w obrębie grupy *Salmonella* stanowi zjawisko *sui generis*, czy też istnieje w królestwie roślin lub zwierząt analogie, które pomogłyby nam wyświecić zagadnienie serologii *Salmonelli*?

Wspominaliśmy już wyżej, że krwinki stanowią także mozaikę antygenową. Badania nad grupami krwi odsłoniły takie bogactwo chwytników, że możemy przeprowadzić analogię pomiędzy strukturą antygenową krwinek i *Salmonelli*. Analogia jest tym większa, że pewne chwytniki grupy *Salmonella* odpowiadają, wg *Eislera*, antygenowi *Forssmana*, który występuje w krwinkach pewnych gatunków zwierząt. Analogia jest tym głębsza, że antygen *Forssmana* jest bliski substancji, występującej w krwinkach A u człowieka, dalej, że zarówno antygen O u *Salmonelli*, jak i antygen *Forssmana* oraz element A z krwinek człowieka są węglowodanami. Doprowadza to do przypuszczenia, że w naturze powstały swoiste węglowodany, które warunkują zróżnicowanie na grupy zarówno krwinek, jak i bakterii. Przy klasyfikacji nie należy uwzględniać wszystkich własności, lecz jedynie te, które z jakichkolwiek przyczyn mogą nam być przydatne. Jest rzeczą mało ważną, czy jako podstawę rozważań weźmiemy cechy biologiczne ogólne, czy też epidemiologię i patogenezę, albo w końcu zdolność wytwarzania faz itp. Należy oceniać poszczególne własności, a nie gromadzić je po prostu.

Tutaj doszedłem do zagadnienia, które było przedmiotem ożywionej dyskusji. Niektórzy bakteriologowie sądzą, że dane epidemiologiczne powinny stanowić podstawę klasyfikacji, i że błędem jest np. łączyć w jedną grupę *b. Gärtneri* i *b. typhi* jedynie na podstawie wspólnego chwytnika O. Inni—przeciwnie—uważają wartościowanie cechy za błąd i sądzą, że każda cecha musi być uwzględniona w systematyce. Wbrew tej ostatniej tezie uważam, że w każdej klasyfikacji należy oceniać cechy z ściśle określonych punktów widzenia. Wartość biologiczna cech zależy od możliwości wykorzystania ich przystawianiu systemów naukowych.

Przeprowadzając klasyfikację antropologiczną ras, nie bierze się pod uwagę wszystkich własności, byłoby bowiem rzeczą nierozważną — przynajmniej na razie — chcieć charakteryzować rasy nie tylko na zasadzie różnic w budowie fizycznej, ale także na podstawie ich przemiany materii. Należy zatem wybrać określone cechy, i rzeczywiście sądzą, że branie pod uwagę wszystkich istniejących antygenów niepotrzebnie obciąża systematykę i utrudnia rozpoznawanie. Pod tym względem więcej słuszności mają autorzy, którzy poprzez pojęcie „systemu naturalnego“ rozumieją system, który pozwala wniknąć w czynniki patogenezy i epidemiologiczne. Sądzę, że w tej chwili nie można jeszcze ocenić w ten sposób antygenów *Salmonelli* — bowiem poza jednym antygenem Vi — nic nie wiemy o roli i znaczeniu chwytników. Istnieje wiele własności *Salmonelli*, które nie pozostają w żadnym stosunku z ich chorobotwórczością. Nie wiemy, jakie jest znaczenie epidemiologiczne większej lub mniejszej łatwości wytwarzania faz (większa odporność fazy nieswoistej?), a doświadczenia, które miały na celu porównanie inwazyjności i zjadliwości faz nieswoistej i swoistej, w sposób nader niedoskonały naśladują zjawiska, zachodzące w naturze, tak, że zagadnienia nie można

uważać za ostatecznie rozwiązane. Rola antygeny Vi w przebiegu duru, różnice epidemiologiczne i bakteriologiczne pomiędzy *b. Schottmülleri* i *b. „Wrocław“*, zkorelowanie pochodzenia *) z cechami biochemicznymi, nierównomierna zmienność *Salmonelli*, wytwarzanie faz itp. oto zagadnienia, które zdają się wskazywać, że badacze, zajmujący się dudem, są na drodze do oceniania znaczenia poszczególnych cech hodowlanych, że tworzą system, uwzględniający epidemiologię, czy też patogenezę *Salmonelli*. Dla porównania przypomnijmy, że, kiedy wprowadzono do antropologii pomiary czaszki i oznaczanie grup krwi, nastąpił rozkwit odpowiednich gałęzi nauk, które potrafiły ocenić nowe kryteria i stworzyć harmonijny obraz świata. Na takim samym zwrotnym punkcie znajdują się dzisiaj badania nad durami.

Z tego właśnie względu międzynarodowa współpraca posiada tak wielkie praktyczne i naukowe znaczenie.

*) „Standestgebundenheit“ autorów niemieckich.

Z oddziału III wewn. w Szpít. na Czystem.

(Ord. dr B. Jochweds).

Przypadek ciężkiej niedokrewności gruźliczej nadržbego typu.

Podał

J. RATNER i M. SZMUSZKOWICZ (Warszawa).

W y w i a d y: Chora podaje, że w r 1929 przechodziła „grypę“ (ból głowy, łamanie w kościach, ciepłota do 38°, kaszel ze skąpym odpływaniem zielonkawej plwociny, kilka tygodni leżała w łóżku). Od tego czasu jest osłabiona, kaszle, mało odpływa. W plwocinie prątków Kocha nie wykryto. W r. 1932 świnka, szczepiona plwociną chorej, padła. Zdjęcie rentgenowskie z r. 1929 i lat następnych wykazuje: „nad prawą przeponą ognisko wielkości orzecha włoskiego, nad prawym obojczykiem wielkości orzecha laskowego. Obą o ostrych zarysach (*cavum?* przerzut?)“. W lipcu r. 1936 podczas pobytu w Sanatorium Miejskim w Otwocku zjawily się nudności i wymioty, ból w nadbrzuszu, zwłaszcza po stronie lewej, oraz biegunki. Ciepłoty nie mierzyła. Po kilku tygodniach objawy te ustąpiły, aby po 2 tygodniach znów się nasiliły; tym razem ciepłota podniosła się do 38,0–39,0°, dołączyło się palenie języka, niesmak w ustach, ból i zawroty głowy, znaczne osłabienie, tak, że chora nie mogła podnosić się z łóżka. Schudła niewiele, moc oddaje prawidłowo. Periody w normie. W dzieciństwie przeżyła dur brzuszny i odrę.

S t a n o b e c n y: 7.X.1936 r. Budowa prawidłowa, odżywienie dobre, barwa powłok skórnych woskowo-błada, podściółka tłuszczowa dość obfita. Gruczoły podszczękowe powiększone, prawy wielkości dużej śliwki, twarde, tkliwy na ucisk. Język nieco wygładzony (jednak brodawki dobrze widoczne), po bokach obłożony szarawym nalotem. Dziaśła obrzmiałe, przy ucisku nieco krwawią (*gingivitis hypertrophica* — dr E. Luxemburg).

Mostek tkliwy na ucisk. Płuca od IX ż. w dół po stronie prawej od tyłu — przytłumienie, tamże oddech osłabiony, nieliczne rżenia drobno-bąbkowe niedźwięczne.

Serce: granice w normie, tony czyste.

Wątroba i śledziona niepowiększone. Odruchy w normie. Dno oka b. z.

Mocz: ślad białka, Urg.-Urb. —, pojedyncze świece krwinki w preparacie. R/R 110/55; OB — 25' (w/g Linsenmayera). Od. Wassermann (—).

Badanie krwi. Hb. 33%. C. czerw. 1.190.000. Indeks 1,4. Liczne normoblasty i erytroblasty; makrocytoza, mikrocytoza, poikilocytoza i anizocytoza.

Wzór. B-O, E-O, Neutrof. — 8,5% (w tym młodych 1%, pałeczk. 0,5%, segm. 7%), Limfoc. — 48%, Monocytów i Monoblastów — 38,5%, Myeoblastów — 3,5%, Plazmat. — 1,5%.

Badanie treści żółdkowej: kwas solny nieobecny, próba benzydynamowa dodatnia. Czynniki Castlea nieobecny.

Badanie kału: nic patolog.

Badanie treści dwunastniczej: w jednym z badań w treści A wykryto paciorkowca hemolitycznego.

Odporność krwinek: poc. 0,50% — całkowita 0,36 NaCl. Czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowe. Płytki w normie. Objaw opaskowy ujemny.

Bilirubina — pierwszy raz 1,25 j. v. d. B. tylko pośrednia, przy badaniach następnych 0,75 jednostek Hymans v. d. Bergha. Cholesteryna 148 mgr. %. Białka w surowicy 7,19 g%, w tym albumin 3,21, globulin 3,98. Stosunek $\frac{A}{G} = 0,8$.

Plwocina: prątków Kocha nie wykryto. Posiewy krwi — jałowe. Prześwietlenie rentgenowskie pokrywa się z wynikami prześwietleń z r. 1929 i lat następnych.

Szpicz kostny. — Myeloblast. 3%. Promyelocyt. 8%. Myelocyt. 2%. Eozyn. 3%. Limfocyt. 16%. Plazm. 7%, Monocyt. 27%. Normoblast. 22%. Erytroblast. 12%.

10.X. Samopoczucie niedobre. Chora skarży się na osłabienie, nudności i ból głowy. Ciepłota 37,0–38,0°.

12.X. Ciepłota 37,0–37,5°. Tętno 92; miarowe, słabo napięte i wypełnione. Samopoczucie b. niedobre, ból głowy, ziewanie, znaczne osłabienie ogólne.

Badanie krwi (II): Hb. 33%. Ciałek czerw. 1.100.000. Ciałek biał. 5.200. Indeks 1,4. Wzór: obojętnochnych 18,5%, w tym młodych 1%, pałeczk. 0,5%, segmen. 17%, limfocytów 48%, monocytów i przejściowych 28,5% (w tym wiele postaci młodych), myeloblast. 3,5%, k. plazmat. 1,5%. Anizo-poikilocytoza, polichromatofilia, liczne normoblasty, makroblasty i cyty.

13.X. Przetoczono (I) 350 cm³ krwi. Nieznaczny wstrząs po zabiegu. Chora nieco się zaróżowiła na twarzy.

15.X. Ciepłota 37,0–37,5°. Tętno 120', miarowe. Samopoczucie niedobre. Dusznosc. W płucach po stronie prawej od tyłu poniżej kąta łopatk nieznaczne rżenia drobno-bąbkowe niedźwięczne. Nad koniuszkiem serca tony czyste. Palenie języka i dziąseł. Ponad nasadą dolnej szczęki po str. prawej na wys. I zęba trzonowego ubytek śluzówki o pow. 1 grosza; przy lekkim ucisku broczy krwią. Stan ciężki.

18.X. Ciepłota 37,8–38,0°. Tętno 116', miarowe. Przetoczono (II) 400 cm³ krwi. Chora zniosła zabieg dobrze.

19.X. Badanie krwi (III). Hb. 40%. C. czerw. 1.350.000. Retic. 12%. C. biał. 5.400. Objaw opask. — Płytek 210 000. Czas krzepn. 5', krwaw. 2'.

20.X. Ciepłota 37,0–38,0°. Tętno 112', miarowe. Policzki chorej zaróżowiły się, ale mniej, niż po pierwszej transfuzji. Samopoczucie niedobre, biegunki i ból brzucha. W płucach po stronie prawej od tyłu od IX ż. ku dołowi przytłumienie. Stałe nieliczne rżenia drobno-bąbkowe niedźwięczne.

21.X. Ciepłota 37,0–38,0°. Tętno 112', miarowe. Samopoczucie nieco lepsze.

Badanie krwi (IV): Hb. 38%. Indeks 1,1. C. czerw. 1.700.000. C. biał. 4.800.

28.X. St. idem.

Badanie krwi (V): Hb. 35%. Ciał. czerw. 1.750.000. Ciał. biał. 4.000. Indeks 1,0. Reticuloc. 18%.

4.XI. St. idem.

Badanie krwi (VI): Hb. 35%. Ciał. czerw. 1.750.000. Ciał. biał. 3.800. Reticulocyt. 26%. Indeks. 1,0. Wzór: Pałeczk. 1%. Segment. 18%. Limfoc. 70%. Monoc. 10% (w tym 2% monoblastów). Eozyn. 1%. Nieliczne normo- i erytroblasty.

6.XI. Ciepłota 38,0–38,5°. Tętno 120'. Po stronie prawej od łopatk do samego dołu liczne rżenia drobno-bąbkowe niedźwięczne. Po stronie lewej pojedyncze rżenia drobno-bąbkowe.

Przetoczono 400 cm³ krwi. Wieczorem dreszcze i ciepłota do 39,5°.

8.XI. Ciepłota 38,0—38,0°. Samopoczucie niedobre. W płucach po stronie lewej od tyłu rzeżeń nie ma.

10.XI. Badanie krwi: Hb. 38%. C. czerw. 2.180.000. C. biały. 4.200. Reticul. 26%. Indeks 0,92.

15.XI. St. idem.

19.XI. Badanie krwi: Hb. 38%. C. czerw. 1.670.000. Reticul. 21%. Indeks = 1,1. Wzór: Neutrof. 17%. Limf. 73%. Monoc. 9%. Eozyn. 1%.

22.XI. Ciepłota 37,2—37,5°. Tętno 112'. W płucach nieliczne rzeżenia utrzymują się jedynie po str. prawej od tyłu poniżej kąta łopatki.

24.XI. Nakłucie mostka.

30.XI. Ciepłota 38,0—38,8°. Tętno 120'. Samopoczucie niedobre.

2.XII. Badanie krwi (IX): Hb. 26%. C. czerw. 1.460.000.

8.XII. Ciepłota 39,0—39,5°. Tętno 120', miarowe, bardzo słabo wypełnione i napięte. Na kończynach dolnych w okolicy kostek zjawiały się obrzęki.

9.XII. Przetoczono 150 cm³ krwi (IV).

10.XII. Ciepłota 39,0—39,5°. Stan b. ciężki. Chora zniosła zabieg niedobrze. Nudności, wymioty.

Badanie krwi (X): Hb. 30%. C. czerw. 1.650.000. C. biały. 3.200. Wzór: Neutrof. 22%. Limf. 65%. Monocyt. 12%. (Pojedyncze monoblasty w prep.). T u r c k a 1% (Pojedyncze normoblasty w prep.).

20.XII. Badanie krwi (XI): Hb. 23%. C. czerw. 1.670.000. C. biały. 2.400.

22.XII. Ciepłota 37,5—38,2°. Tętno 120'. Samopoczucie niedobre. Silne osłabienie, przygnębienie, bezsenność, bóle głowy. Obrzęki w okolicy kostek nieco większe.

29.XII. St. idem.

2.I. Badanie krwi: Hb. 20%. C. czerw. 1.250.000. C. biały. 2.200. Czas krwawienia 2'. Czas krzepnięcia 5'. Objaw opaskowy (—). Płytek 120.000. Wzór: Neutrof. 19%. Limf. 70%. Monoc. i monoblast. bl. 11%.

5.I. Chora zmarła.

W obrazie krwi na plan pierwszy wysuwała się monocytotyzacja i monoblastotyzacja, wysoki wskaźnik barwny 1,4, bardzo liczne normo- i erytroblasty, leukopenia ze względną limfocytotyzacją oraz neutropenia. W przebiegu cierpienia leukopenia postępuje i dochodzi *ante mortem* do 2.200 ciałek; odsetek neutrofilów waha się od 8,5 do 25, liczba ciałek czerwonych w granicach 1,0—2,0 milionów, wskaźnik barwny obniża się do 0,85. Liczba monocytów z 38,5 spada do 8—12%; monoblasty, normoblasty i erytroblasty spotykają się tylko pojedynczo w preparacie. Skaza krwotoczna nieobecna nawet w przeddzień zgonu.

W różniczkowaniu uwzględnić musieliśmy przede wszystkim niedokrewność złośliwą. Na korzyść tej jednostki chorobowej przemawiały następujące względy:

1) bladowoskowe powłoki skórne, 2) obfita podściółka tłuszczowa pomimo kilkuletniego przewlekłego i kilkumiesięcznego ostrego schorzenia, 3) palenie języka, 4) biegunki i niedyspozycje żołądkowe, 5) *achylia gastrica*, 6) brak czynnika *Castle'a*, 7) bolesność uciskowa mostka, 8) do pewnego stopnia: podwyższona ciepłota, nieznacznie zmniejszona odporność czerwonych ciałek krwi, brak skazy krwotocznej (ta ostatnia występuje raczej w postaciach aplastycznych niedokrewności złośliwej), 9) zmiany we krwi: a) więc a) indeks 1,4, b) leukopenia, c) neutropenia, d) względna limfocytotyzacja, e) obecność młodych, ew. patologicznych form monocytów, f) poikilocytotyzacja, anizocytotyzacja, polichromatofilia.

Jednakże musieliśmy niedokrewność złośliwą wyłączyć z powodu: 1) braku zmian rdzeniowych — *myelosis funicularis*, 2) normalnego poziomu bilirubiny we krwi i urobiliny w moczu, 3) braku języka *Hunter'a*, szmerów w sercu, powiększenia wątroby i śledziony, 4) niedostatecznego wpływu b. energicznej terapii wątrobowej, 5) ze względu na dużą zawartość globuliny

we krwi i odwrócenie stosunku $\frac{A}{G}$, ze względu na nieobecność megalocytów i megaloblastów we krwi i szpiku kostnym, 7) obecność dużej liczby monocytów, erytroblastów i normoblastów, co, zdaniem *Naegeli'ego*, przemawia przeciw niedokrewności złośliwej.

Wielu autorów podaje, że na sekcji chorych na niedokrewność złośliwą spotyka się niewielkie raki żołądka, przebiegające za życia zupełnie bezobjawowo; jednak przypadkom tym towarzyszy raczej leukocytoza obojętnochłonna. Sprawy posocznice nie wchodziły w rachubę ze względu na brak: 1) ogniska pierwotnego, 2) powiększenia wątroby i śledziony, 3) odczynu ze strony nerek oraz 4) skazy krwotocznej, nieobecnej nawet w przeddzień zgonu chorej. Z rozmaitych schorzeń, przebiegających ze znaczną monocytotyzacją, wyłączyliśmy z łatwością: ziarnicę złośliwą, miesak limfatyczny, wrzecionowatokomórkowy, stany białaczkowe, wtórną niedokrewność pokrwotoczną, raka z przerzutami do gruczołów, powolne zapalenie wsierdzia, anginę monocytarną, kiłę, malarię. Jeżeli chodziło natomiast o etiologię gruźliczą niedokrewności — nie mogliśmy z całą pewnością powiedzieć, czy ogniska, które istniały w płucach, były pochodzenia specyficznego, ze względu na to, że wielokrotnie w ciągu 7 lat powtarzane badania nie wykryły prątków *Koch'a*. Z drugiej strony sprawa płucna nie uległa pogorszeniu w ciągu obecnej choroby ani pod względem fizykalnym, ani też pod względem rentgenologicznym.

Rozpoznanie anatomicopatologiczne (dr M. Płoński).

Foci caseificationis pulmonis dextri. Tbc. caseosa lymphoglandularum mesenterii et colli. Caseificatio lymphoglandularum hili pulmonis dextri. Tbc. miliaris rara hepatis. Bronchiectasie et bronchitis purulenta lobi inf. pulmonis dextri. Steatosis renum. Adhaesiones pleurarum. Szpik w kościach udowych był obfity, miękki, w środku koloru białej kawy, bliżej nasad — czerwony. W mostku szary, skąpy.

W piśmiennictwie francuskim *Rieux* przytacza w swojej Hematologii (1924), oprócz zwykłych niedokrewności gruźliczych, nie doprowadzających do zbyt niskich liczb Hb. i ciałek czerwonych, bardzo nieliczne zresztą przypadki, które nazywa typem rzekomo-złośliwym niedokrewności gruźliczej.

Odmiana ta występuje we wszystkich postaciach gruźlicy, najczęściej jednak w wysiewach prosówkowych. Większość przypadków należy do typu ortoplastycznego, mniejszość do aplastycznego; niedokrewność typu metaplastycznego z prawdziwymi megaloblastami spostrzegano zaledwie w kilku przypadkach. Chorzy tacy mają wygląd woskowy, krzepliwość krwi jest normalna, niekiedy skrzep jest dość luźny. Szpik kostny takich chorych, jak to wykazał *Josué*, rzadko tylko cechują zmiany gruźlicze, zresztą, reakcja szpiku zależy od ciężkości schorzenia. Opisywane są natomiast zmiany prosówkowe w śledzionie.

Liczba czerwonych ciałek w wymienionych przypadkach wahała się w granicach od 380.000—1.800.000, wielopostaciowość krwinek była bardzo znaczna — postaci gruszkowate, wielobarwliwe. Liczba normoblastów

wynosiła 1—4%. Megaloblasty były obecne w 2 przypadkach na 5 (w znikomym odsetku 1—2%). Białe ciała wahały się w granicach od 1.200—3.600, tylko w jednym przypadku było ich 8.00. Liczba monocytów wynosiła przeciętnie 10%, w jednym przypadku 27—30,5%.

Zaliczając nasz przypadek do typu ortoplastycznego tzw. rzekomo-złośliwej niedokrewności gruźliczej, pragnęlibyśmy jeszcze zaznaczyć, iż różni się on od poprzednio opisanych znaczną monocytozą — do 38,5%, w tym do 10% monoblastów, neutropenią — odsetek obojętnochłonnych wahał się od 8,5—25% (u Rieux nie mniej, niż 40%) oraz b. dużą liczbą jądrzastych ciałek krwi, stopniowo malejącą w przebiegu choroby.

W gruźlicy, jak wiadomo, liczba monocytów jest na ogół powiększona. Niektórzy autorzy posuwają się tak daleko, że stosunkowi monocytów do limfocytów

przypisują duże znaczenie rokownicze: liczby powyżej jedności 1 mają być, p/g tych autorów, szczególnie nie-pomyślne. Również obostrzeniom sprawy gruźliczej obok leukocytozy obojętnochłonnej towarzyszy niekiedy umiarkowana monocytoza.

Podkreślić należy wyjątkowo wysoki odsetek monocytów (27%) w szpiku kostnym w naszym przypadku.

PÍSMIENNICTWO.

1. M. Labbé et Agasse: Lafont-Anémie pernicieuse progressive et tuberculose (Soc. méd. des hôp. Paris, 1908). —
2. Jousé, cyt. w/g Rieux. — 3. O. Naegeli: Die Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1931. — 4. Pater et River: Un cas d'anémie pernicieuse au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (Tribune méd., 1908, p. 248). — 5. J. Rieux: Hématologie clinique, 1924. — 6. Leon Tixier: Anémie grave du type pernicleux chez un tuberculeux (Revue de la tub. 1909, p. 199).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych.

Podał

Józef HALBERSZTADT.

(Ciąg dalszy — patrz Nr 27—28).

3. Własności farmakologiczne i toksykologiczne.

Weese i Hecht stwierdzili, że sulfamido-chryzoidyna jest pod względem farmakologicznym ciałem zupełnie obojętnym dla ustroju zwierzęcego: nie ma wpływu na czynność serca, naczyń krwionośnych, żołądka, jelit, nie drażni nerek, a przy wstrzykiwaniu dożylnym nie powoduje zakrzepów.

Dotyczy to w równej mierze i pozostałych z. s.

Tolerancja z. s. jest, jak wynika z danych następujących, dobra: Prontosil, podawany do wewnątrz w ilości 0,5 g/kg, nie wywołuje u myszy, ani u królika żadnych objawów chorobowych, a w związkach grupy Ulironu dawka ta może być bez szkody podniesiona do 2 g/kg. Podając królikowi doustnie w ciągu 10 dni po 0,2 g/kg Prontosilu *pro die* albo 0,5 g/kg Ulironu w ciągu 50 dni, nie stwierdzono żadnych objawów zatrucia, jednorazowa zaś dawka Ulironu okazuje się nieszkodliwa dla królika nawet w ilości 5 g/kg (Domagk).

Wzrastająca ostatnio liczba doniesień klinicznych na temat działania ubocznego z. s. (p. niżej) odśladania jednak niektóre ich własności toksyczne, a i nowsze badania doświadczalne zdają się przemawiać w tym duchu. Tak np. Rimington i Hemmings stwierdzili u szczurów regularne występowanie porfirynurii po podaniu sulfanilamidu. Hüllstrung i Krause, podając gołębiom Uliron i preparat D. B. 87, spostrzegali po 5—19 dniach wystąpienie objawów ciężkiego wybiórczego uszkodzenia narządu nerwowo-mięśniowego, które, jak zobaczymy, znajduje również swój odpowiednik w powikłaniach klinicznych.

Halpern i Mayer na podstawie systematycznych badań porównawczych nad toksycznością trzech najwięcej rozpowszechnionych w lecznictwie z. s., dochodzą do wniosku, że tzw. współczynnik terapeutyczny, czyli stosunek dawki leczniczej (*dosis therapeutica*) do trującej (*dosis toxica*) wynosi dla sulfamidochryzoidyny (Prontosil) — 1/4, dla p-amino-

benzeno-sulfamidu (Antistreptin) — 1/10 i dla benzyl-p-amino-benzeno-sulfamidu — (Septazin) — 1/40.

Zatrucie z. s. (sulfamido-chryzoidyną i p-amino-benzeno-sulfamidem) wyraża się objawami podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego: na początku występuje niezdolność ruchowa i ruchy atetotyczne, które ustępują później miejsca całkowitej sztywności, przypominającej *opisthotonus*, przerywanej napadami drgawek toniczno-klonicznych. Stopniowo zwierzę przechodzi w stan śpiączki, w którym ginie.

Zdaniem Halperna i Mayera, ze wszystkich związków, posiadających grupę sulfamidową, najbardziej toksyczny jest fenyl-sulfamid ($C_6H_5 \cdot SO_2 \cdot NH_2$). Grupa aminowa, a w większym jeszcze stopniu grupa aminowa łącznie z benzylową zmniejsza znacznie jego własności trujące. Autorzy podkreślają jednak, że mniejsza toksyczność benzyl-p-amino-benzeno-sulfamidu w porównaniu z wolnym p-amino-benzeno-sulfamidem zależeć może również od różnicy rozpuszczalności tych związków: benzyl-p-amino-benzeno-sulfamid jest słabiej rozpuszczalny, a mniejszej rozpuszczalności odpowiada — być może — i mniejsza wchłanianiałość.

4. Zagadnienie „jądra czynnego“.

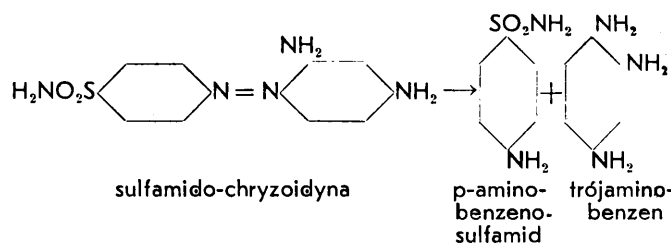
Jak wynika z podanych w rozdziale chemicznym wzorów, w skład wszystkich z. s. wchodzi grupa p-amino-benzeno-sulfamidu. Z drugiej strony p-amino-benzeno-sulfamid sam przez się obdarzony jest własnościami antybakteryjnymi. Wypływa stąd logiczny wniosek, że i w pozostałych związkach grupa p-amino-benzeno-sulfamidowa jest jądrem istotnie czynnym („*noyau actif*“ — FournEAU), że natomiast inne grupy chemiczne, a w szczególności grupa azowa, nie mają zasadniczego znaczenia dla ich własności leczniczych. Pogląd ten wysunęli pierwsi małż. Tréfoüël, Nitti i Bovet, sprowadzając w ten sposób do wspólnego mianownika działanie tak rozmaitych pod względem budowy chemicznej przetworów. Obecnie panuje na tym punkcie prawie zupełna jednomyślność wszystkich zainteresowanych badaczy.

Przedmiotem sporu i żywych polemik naukowych jest jednak zagadnienie, czy jądro p-amino-benzeno-sulfamidowe działa w ustroju samodzielnie, tzn. po uprzednim odszczepieniu od reszty drobin (Tréfoüël, Nitti i Bovet, Colebrook, Buttle i O'Meara oraz wielu innych), czy też w łączności z całą drobiną (Gley i Girard, Domagk,

Bürgers). Kwestia ta nie jest bynajmniej, jakby się na pozór wydawać mogło, zagadnieniem akademickim, ale posiada swoje znaczenie praktyczne. Jeśli bowiem istotnie działanie z. s. sprowadza się w ostateczności do działania wolnego p-amino-benzeno-sulfamidu, zbyteczne jest obciążanie jego cząsteczki balastem w postaci dodatkowych grup chemicznych, a najbardziej racjonalne jest stosowanie związku tego w formie czystej. Jedyną przewagą związków złożonych byłoby w świetle teorii Tréfoüel, Nitti i Bovet: 1-o stopniowe i powolne, a więc i mniej dla ustroju niebezpieczne odszczepianie składnika czynnego, oraz 2-o w odniesieniu do związków azo-sulfamidowych łatwiejsze przenikanie do ogniska chorobowego dzięki grupie barwnikowej, mającej powinowactwo do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (Levaditi).

Jednak w obecnym stanie badań doświadczalnych całe zagadnienie to uznać należy za nierozstrzygnięte: tak jeden, jak i drugi z przytoczonych poglądów posiada swoje *pro i contra*.

Colebrook, Buttle i O'Meara oraz Nitti, Bovet i Depierre wykazali, że p-amino-benzeno-sulfamid działa bakteriobójczo względem paciorkowców nie tylko w ustroju żywym, ale także *in vitro*, sulfamido-chryzoidyna natomiast ma być pozbawiona wszelkiego wpływu na hodowle bakterii, chyba, że poddamy ją uprzedniej redukcji, która dopiero wyzwoli z niej p-amino-benzeno-sulfamid. Taki właśnie proces zachodzi, zdaniem małż. Tréfoüel, Nitti i Bovet, w ustroju: sulfamido-chryzoidyna, rozpadając się, wydziela p-amino-benzeno-sulfamid i 1.2.4.-trójamino-benzen:



Wynika to ze stwierdzonego przez tych badaczy faktu, że zwierzęta, uczulone sulfamido-chryzoidyną, reagują również i na wymieniony trójamino-benzen, i, odwrotnie, po uczuleniu trójamino-benzenem otrzymujemy odczyn na sulfamido-chryzoidynę (Nitti i Bovet). Bezpośrednim potwierdzeniem koncepcji Tréfoüel, Nitti i Bovet jest wykrycie przez Fullera oraz Kellnera w moczu i krwi chorych, leczonych Prontosilem, wolnego p-amino-benzeno-sulfamidu.

Na zupełnie odmiennym stanowisku stoją Gley i Girard. Zdaniem ich, grupa p-amino-benzeno-sulfamidowa jest wprawdzie jądrem czynnym wszystkich z. s., w szczególności zaś sulfamido-chryzoidyny, pozostaje ono jednak czynnym nawet w stanie związania chemicznego z innymi grupami. Na korzyść tej hipotezy przytaczają stwierdzone przez nich dzięki użyciu nowej metodyki fakt zupełnie identycznego działania sulfamido-chryzoidyny i p-amino-benzeno-sulfamidu na hodowle paciorkowców *in vitro*, a to w sensie znacznego osłabienia zjadliwości. Poza tym ilość uwalnianego przez sulfamido-chryzoidynę w ustroju p-amino-benzeno-sulfamidu (Fuller, Kellner) jest, według tych badaczy, zbyt mała w istocie, by mogła odegrać jakąkolwiek rolę leczniczą. Wreszcie fakt, że wprowadzenie grupy karboksylowej zwiększa dwukrotnie intensywność działania sulfamido-chryzoidyny, przemawia, zdaniem Gleya i Girarda, przeciwko koncepcji Tréfoüel, Nitti i Bovet, oba te związki mogą bowiem uwalniać w ustroju tę samą ilość p-amino-benzeno-sulfamidu.

Szereg innych argumentów doświadczalnych przeciwko

hipotezie małż. Tréfoüel, Nitti i Bovet przytaczają Bürgers i Domagk. Ten ostatni wskazuje m. in., że istnieją z. s., których redukcja nie prowadzi wcale do p-amino-benzeno-sulfamidu, ponieważ zaś związki te (Uliron) same przez się odznaczają się własnościami bakteriobójczymi, stwierdzalnymi *in vitro*, zbędne jest uciekanie się do hipotezy o jakichkolwiek przemianach chemicznych dla wytłumaczenia ich skuteczności leczniczej.

5. Mechanizm działania etioterapeutycznego.

Fakt, że Prontosil działa bakteriobójczo tylko w ustroju zwierzęcia chorego, że natomiast na hodowle bakteryjne *in vitro* nie wywiera żadnego wpływu, miał być, według Domagka i innych, najlepszym dowodem, że i organizmowi choremu przypada w zwalczaniu zakażenia jakaś rola czynna. „Prontosil, jako prawdziwe *chemotherapeuticum*, działa tylko w żywym ustroju” — pisał w pierwszej swej publikacji Domagk.

Wprawdzie późniejsze badania Gleya i Girarda, Domagka, Bürgersa i innych pozwoliły na ujawnienie wyraźnego wpływu poszczególnych z. s. (także Prontosilu) na bakterie *in vitro*, jednak twierdzenie, że aktywny współdziałal ustroju jest *conditio sine qua non* skuteczności leczniczej z. s. nie straciło dziś bynajmniej na znaczeniu. Zarówno bowiem doświadczenia na zwierzętach, jak i wyniki, osiągnięte w klinice, wskazują wyraźnie, że wartość tych leków nie jest absolutna, a ostateczny efekt ich użycia zależy zawsze w bardzo dużym stopniu od samego ustroju, od jego osobniczych sił obronnych. Fakt ten podkreślają z naciskiem Levaditi i Vaismana. Działanie lecznicze z. s. nie jest jednak, zdaniem Levadiego i Vaismana, zwrócone w kierunku wzmocnienia sił odpornościowych ustroju chorego, ale, przeciwnie, w kierunku osłabienia zarazka, mamy tu zatem do czynienia ze zjawiskiem odwrotnym, niż w leczeniu bodźcowym. Z. s., bądź produkty ich przemiany czynią bakterie bardziej podatnymi i dostępnymi dla normalnych procesów obronnych, głównie dla fagocytozy, ułatwiając tą drogą zwalczanie infekcji, które pozostaje jednak nadal udziałem samego ustroju.

Na jakiej drodze dochodzi do skutku osłabienie zarazka przez z. s.?

Jak wynika jeszcze z klasycznych doświadczeń Bordeta, bakterie z grupy ziarenkowców wytwarzają po dostaniu się do ustroju, niejako w obronie przed fagocytami, specjalną otoczkę, która niby pancerz chroni je przed czynnością żerną tych komórek.*) Otóż z. s. porażają, zdaniem Levadiego i Vaismana, tę własność paciorkowców wytwarzania ochronnej otoczki, a przez to samo ułatwiają dojście do skutku zjawiskowego dla ustroju procesu fagocytozy. Obok tego zaś działanie z. s. polega na neutralizowaniu toksyn bakteryjnych (hemolizyny i leukocydyny).

Domagk, uważając hipotezę powyższą za bardzo prawdopodobną, przypuszcza jednak, że działanie

*) Zjawiska tego nie należy rozumieć, jako czynności i to czynności celowej. Byłoby to niezgodne z zasadami myślenia przyrodniczego — teleologiczne ujęcie sprawy. Chodzi tu po prostu o zmianę struktury morfologicznej bakterii w zmienionych warunkach fizyczno-chemicznych, jakie przedstawia dla zarazka środowisko ustroju zwierzęcego. Zmiana ta uniemożliwia proces fagocytozy, który wszak nie jest również niczym innym, jak zespołem reakcji fizycznych i fizyczno-chemicznych.

z. s. wyrażać się może także m. in. zahamowaniem wzrostu bakterii w ustroju, a zwiększona fagocytoza, występująca u zwierząt leczonych w porównaniu do nieleczonych, zależeć może nie tylko od stwierdzanych zresztą niewątpliwie, zmian komórek bakteryjnych, ale także od wzmożenia zdolności żernej samych fagocytów. Obok fagocytów duża rola w walce z zarazkiem przypada, zdaniem Domagka, i innym komórkom układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Osgood z szeregu ścisłych doświadczeń, wykonanych z hodowlą ludzkiego szpiku, wyprowadza wnioski, pokrywające się na ogół z koncepcją Levaditi-Vaisman-Domagka: działanie badanego przezeń sulfanilamidu polega w głównej mierze na neutralizowaniu toksyn oraz wzmaganiu (nie bezpośrednim) fagocytozy i bakteriobójczych własności surowicy, związek ten utrudnia również rozmnażanie się zarazków.

III. Część kliniczna.

1. Ogólna technika lecznicza.

Przed przystąpieniem do szczegółowego rozpatrzenia roli, jaką z. s. przypada w leczeniu poszczególnych spraw chorobowych, omówimy wpierw ogólne zasady ich stosowania, warunki skuteczności i dawkowanie różnych przetworów tej grupy, słowem, ogólną technikę sulfamidoterapii.

Trzy są, zdaniem Kucharskiego, warunki osiągnięcia pomyślnego efektu leczniczego przy stosowaniu z. s., i to niezależnie od rodzaju sprawy chorobowej, jako też rodzaju użytego przetworu:

- 1) rozpoczęcie leczenia w jak najwcześniejszym okresie choroby,
- 2) użycie odpowiednio wysokiej dawki,
- 3) przedłużenie podawania leku po przejściu ostрых objawów, a to w celu zapobieżenia nawrotom i powikłaniom.

Schemat dawkowania, polecany przez Kucharskiego, jako najbardziej racjonalny, jest następujący: przy stosowaniu Prontosilu — 3 g *pro die*, tj. 10 tabl. à 0,3 w ciągu 1—3 dni a potem obniżenie dawki do 8,64 i 2 tabl. Przy użyciu Antistreptiny lub Septazyny poleca autor ten podawanie po 6 tabl. *pro die* aż do ustąpienia objawów chorobowych, w przypadkach zaś szczególnie ciężkich po 8—10 tabl, potem zaś wskazane jest dalsze podawanie przez 4—14 dni i nieraz dłużej po 4,3,2 tabl. dziennie dla uniknięcia nawrotów i powikłań.

Z prac Marshalla, Emersona i Cuttinga wynika, że w miarę stałego podawania przetworów sulfamidowych stężenie ich w płynach, a prawdopodobnie i w tkankach ustroju stopniowo narasta, wytwarzając w rezultacie stan farmakodynamicznego nasycenia organizmu, charakteryzujący się równowagą między dopływem leku i jego wydalaniem, a cała ilość podawana po osiągnięciu tego stanu przechodzi w 100% do moczu. Stan nasycenia odpowiada najwyższemu nasileniu aktywności leku i jest zjawiskiem w farmakologii typowym. W stosunku do związków sulfamidowych występuje po 2—3 dniach równomiernego ich dopływu do ustroju. Taki sam okres potrzebny jest do całkowitego ich wydalania.

W świetle przytoczonych spostrzeżeń autorów amerykańskich zrozumiałe jest polecane przez Kucharskiego i innych klinicystów rozpoczynanie leczenia od dawek wyższych, szybciej bowiem osiągamy w ten sposób ów stan nasycenia.

Doustne podawanie leku uważane jest przez bardzo wielu autorów za zupełnie wystarczające (Ku-

charski, Martin i Delaunay, Tonndorf, Bloch-Michel, Conte i Durel i inni). Tylko w rzadkich przypadkach uporczywych objawów ubocznych albo nawet absolutnej nietolerancji leku przy tej drodze wprowadzania go do ustroju poleca się czopki (Kucharski) i lawatywy (Tonndorf).

Prontosil wytwarza z kwasem solnym, zawartym w soku żołądkowym, sól — chlorowodorek sulfamido-chryzoidyny i w tej postaci ulega resorpcji. Obserwowana niekiedy, zwłaszcza u dzieci, mała skuteczność tego preparatu przy podawaniu *per os* zależy od zbyt małej ilości kwasu solnego w żołądku i zmniejszonej wskutek tego resorpcji. W tych przypadkach równoczesne podawanie kwasu solnego (*Acid. hydrochloricum dilutum*) wzmacnia wybitnie efekt terapeutyczny (Meyer zu Hörste).

W celu łatwiejszego rozpuszczenia tabletek różnych przetworów sulfamidowych poleca się również podawanie soku cytryny (Kucharski).

Niektórzy chętnie korzystają z metod parenteralnych wprowadzania z. s. do organizmu w postaci wstrzykiwań dożylnych, domięśniowych i podskórnych oraz w przypadkach zapalenia opon mózgowych (p. niżej) — dordzeniowych, stosując je na ogół równoległe z terapią doustną. Klee i Römer polecają następujące przyjęte także przez innych autorów niemieckich (Scheurer, Imhäuser i inni) dawkowanie Prontosilu: 3 razy dziennie po 2 tabl. i równocześnie 2 razy dziennie po 1 ampule (5 ccm) Prontosilu *solubile* domięśniowo lub dożylnie. Przed tą ostatnią drogą wprowadzania leku przestrzega Sommer, opisując przypadek, w którym po dożylnym wstrzyknięciu 7 ccm Prontosilu wystąpiła ciężka zapość, zakończona, mimo natychmiastowego zastosowania szeregu środków pobudzających, zejściem śmiertelnym.

Dobiecki w ostatniej swej pracy n. t. Antistreptiny rozpuszczalnej (*Antistreptin solubile*) dochodzi do wniosku, że przetwór ten w zastosowaniu parenteralnym (dożylnym lub domięśniowym) nie ustępuje pod względem skuteczności leczniczej Antistreptinie, podawanej *per os*, jest zaś szczególnie wskazany w tych stanach, w których doustne wprowadzanie leku do ustroju jest utrudnione (ciężki stan ogólny, zamroczenie, uporczywe wymioty, trudności w połykaniu itp.). Przyjęte przez Dobieckiego dawkowanie Antistreptin *solubile* jest następujące: 2 razy dziennie po 5 cm³ domięśniowo lub dożylnie, dzieciom zaś domięśniowo 2 cm³ jednorazowo lub dwukrotnie po 1 cm³ rano i wieczorem.

Jaeger, a za nim Bosse donoszą o bardzo pomyślnych wynikach, otrzymanych w niektórych sprawach chorobowych przy stosowaniu miejscowym Prontosilu w postaci płynu lub maści, co nadaje w pewnej mierze temu związkowi charakter środka przeciwnielego. Stosowanie zewnętrzne ma, według Jaegera, tę przewagę nad podawaniem Prontosilu do wewnątrz, że osiągamy tą drogą bez szkody dla ustroju znacznie wyższe stężenie leku w ognisku chorobowym, co, niezależnie od mechanizmu jego działania, musi przyspieszyć proces bakteriobójczy.

2. Leczenie poszczególnych spraw chorobowych.

Róża (*erysipelas*), przedstawiająca sobą niejako klasyczny typ infekcji paciorkowcowej, stała się przedmiotem najwcześniejszych prób zastosowania z. s. w klinice. Sprawą tą zajmowali się u nas: Wolfstein, Frenklowa, Kotłowski, Baranowska, Dobiecki, Gotlib, Kucharski; w piśmiennictwie

niemieckim: Klee i Römer, Schreus, Gmelin, Püschel, Scheurer, Imhäuser, Lampert, Roth, Fasal, Kramer, Raubitschek, Junck, Angelberger, Meyer zu Hörste, Hartl, Frankl i in.; w piśmiennictwie francuskim: Meyer-Heine i Huguenin, Bloch-Michel, Conte i Durel i in.; w piśmiennictwie anglo-amerykańskim: Breen i Taylor, Long i Bliss, Snodgrass i Anderson, Peters i Havard i inni.

Ogłoszony dotychczas przez wymienionych wyżej autorów materiał polski wynosi ogółem 467 przypadków i przedstawia się następująco:

Autor	Użyty preparat	Liczba przyp.	% wyleczeń
Wolfstein . . .	Rubiazol	1	100
Koźłowski . . .	Antistreptin	10	100
Gotlib	Prontosil	3	100
Gotlib	Antistreptin	8	100
Baranowska . .	Antistreptin	16	100
Frenklowa . . .	Antistreptin i Prontosil	19	84,2
Dobiecki	Antistreptin	340	97,6
Kucharski . . .	Antistreptin	23	100
	Prontosil	29	100
	Septazin	18	100

Jak stwierdzają zgodnie wszyscy autorzy*), niezależnie od umiejscowienia róży (kończyny, twarz, głowa, tułów) oraz rodzaju użytego preparatu, jako też sposobu wprowadzenia go do ustroju (*per os* lub *parenteralnie*), następuje w ciągu 24—48 godz. zupełny spadek ciepłoty do normy, a równocześnie albo — co częściej — z pewnym opóźnieniem ustępują zmiany skórne (rumień i obrzęk), i poprawia się stan ogólny. Prawdopodobnie tego zjawiska — piszą o spadku ciepłoty Bloch-Michel, Conte i Durel — jest tak wielka, że, jeżeli gorączka utrzymuje się mimo leczenia, należy myśleć o powikłaniu. Ale i liczba powikłań oraz nawrotów ulega znacznemu zmniejszeniu, jeśli przedłużyć podawanie leku na kilka dni po spadku ciepłoty do normy.

Badając wartość różnych metod, stosowanych w leczeniu róży, i przyjmując jako kryterium w tym względzie porównawcze liczbę dni, spędzonych przeciętnie przez chorych w szpitalu, Anghelescu, Crivetz, Pascali i Lazorescu otrzymali wyniki następujące:

leczenie miejscowe	15 dni
seroterapia	12—14 dni
leczenie promieniami ultrafioletowymi	8 dni
chemoterapia (Prontosil)	6 dni

Wartość z. s. w leczeniu róży wyraża się najdobitniej w zastosowaniu do niemowląt, dla których choroba ta jest jedną z najgroźniejszych. Dzięki wprowadzeniu Antistreptiny i Prontosilu zmniejszyła się śmiertelność w oddziale niemowlęcym Szpitala Anny Marii w Łodzi w grupie niemowląt do 6 mies. z 80% do 16,6%, w grupie zaś dzieci do 2 lat z 72% do 15,8% (Frenklowa). Podobnie, jak podaje Dobiecki, w Szpitalu św. Stanisława w Warszawie śmiertelność dzieci do 2 roku życia zmalała po zastosowaniu Antistreptiny z 42,4% do 11,1%. W świetle tych i podobnych liczb słuszne się wydaje zdanie Scheurera, że w z. s. uzyskaliśmy swoiste *chemotherapeuticum* przeciwko róży. „Nie było do-

tychczas środka o tak szybkim i idealnie pewnym działaniu, tak łatwego w użyciu i tak dobrze znoszonego“ — pisze Frenklowa.

Zastosowanie z. s. w drugim schorzeniu o etiologii przeważnie paciorkowcowej — zapaleniu migdałków podniebiennych (*angina tonsillaris*) okazało się również celowe (Klee i Römer, Schranz, Recknagel, Scheurer, Kucharski i inni). Działanie ich wyraża się tu szybszym ustępowaniem objawów przedmiotowych — gorączki, zmian zapalnych w gardle, jak i dolegliwości podmiotowych. Preparaty sulfamidowe zapobiegają poza tym niepożądanym powikłaniom anginy w postaci zapalenia nerek, przewlekłych stanów gorączkowych itd. (Kucharski). Scheurer uważa za najwłaściwsze wskazanie dla ich stosowania ciężkie postaci anginy ropnej.

Oprócz podawania leku do wewnątrz (*per os* lub *parenteralnie*) niektórzy (Schranz, Jaeger) zalecają w anginie pędzlowanie gardła i płukanie roztworem alkoholowo-acetonowym Prontosilu albo wodnym Prontosilu *solubile*.

Rola z. s. w leczeniu płonicy (*scarlatina*) nie jednoznacznie ujmowana. Według Kucharskiego nie skracają one okresu gorączkowego, łagodzą jednak objawy chorobowe i zapobiegają powikłaniom: na 15 przypadków płonicy, leczonych przez tego autora Prontosilem, Antistreptiną lub Septazina, w żadnym nie wystąpiły powikłania. Dobiecki natomiast, stosując Antistreptinę w 8 przypadkach płonicy, powikłanej zapaleniem stawów, bądź podrażnieniem wyrostków sutkowych, obserwował w siedmiu — przy dużych bólach w stawach i bólach w okolicy wyrostków sutkowych spadek ciepłoty po 3—4 dniach podawania leku i ustąpienie bólów. Peters i Havard, stosując na materiale 300 przypadków płonicy w jednej połowie Proseptazinę, w drugiej zaś — kontrolnej — surowicę lub środki nieswoiste, stwierdzili w I grupie 35% powikłań, w II — 56%. Hogarth natomiast w analogicznym eksperymencie klinicznym nie stwierdził różnicy pomiędzy leczonymi Proseptazina a leczonymi innymi sposobami. Wajngot i Grynstejn na podstawie obserwacji ogólnej liczby 102 przypadków przypisują Antistreptinie (podawanej doustnie) niewątpliwą skuteczność leczniczą i zapobiegawczą wobec powikłań płonicy i uważają za słuszne „podawanie Antistreptiny od początku choroby w każdym poszczególnym przypadku i w każdej epidemii płonicy“. Ci sami autorzy stwierdzili również korzystne działanie wstrzykiwań Septazin *solubile* w stanach gorączkowych, występujących często w późniejszych okresach płonicy*).

Przechodząc do miejscowych spraw ropnych, w których paciorkowce tak doniosłą rolę etiologiczną odgrywają, podkreślimy na wstępie, że zgodnie z doświadczeniem wielu autorów z. s. nie mogą zastąpić zabiegu chirurgicznego tam, gdzie on jest bezwzględnie wskazany, zadaniem ich jest tylko przyspie-

*) Już po napisaniu niniejszego artykułu ukazała się praca Weinkipera, który m.in. stwierdził również bardzo korzystne działanie Antistreptiny w płonicy na materiale 264 chorych.

*) Spośród wszystkich wymienionych autorów tylko Hartl na podstawie obserwacji 21 przypadków odmawia Prontosilowi wszelkiego działania leczniczego w róży.

szanie procesu gojenia i zapobieganie powikłaniom. Z tym zastrzeżeniem związki te mogą odegrać pewną rolę — bez wątpienia pożyteczną, ale wyłącznie pomocniczą — w leczeniu ropni (*abscessus*), ropowic (*phlegmone*), zanokcie (*paranarium*), ropniaków (*empyema*), zapalenia szpiku kostnego (*osteomyelitis*) i tym podobnych spraw, stanowiących w istocie domenę terapii chirurgicznej. Zdaniem Kucharskiego, który w tej grupie spraw chorobowych stosował w pewnej liczbie przypadków równolegle obok właściwych zabiegów operacyjnych kurację sulfamidową, korzystny jej wpływ w sensie skracania okresu leczenia i łagodzenia objawów chorobowych jest wyraźny, zasadniczą pomocą leczniczą pozostaje jednak nadal ułatwienie odpływu ropy. Gruchalski i Raczyński, stosując w 25 przypadkach różnorodnych miejscowych spraw zapalnych Antistreptinę doustnie i w postaci wstrzykiwań (*Antistreptin solubile*), osiągnęli bardzo korzystne wyniki lecznicze. Podobnie Szepelski przy pomocy Antistreptiny osiągał w ropnych sprawach z zakresu stomatologii w przypadkach, traktowanych z reguły operacyjnie (ropnie podokostnowe), wyleczenie na drodze zachowawczej, w przypadkach operowanych zaś — przyspieszenie okresu zdrowienia.

Należy zaznaczyć, że wprawdzie otrzymywano w przytoczonych sprawach miejscowych dobre wyniki niezależnie od rodzaju zarazka chorobotwórczego (np. w jednym z wyleczonych Prontosilem przypadków zapa-

lenia ucha środkowego, powikłanego zapaleniem wyrostka sutkowego, Gantenberga i Thiemme go wyhodowano z ropy obok paciorkowca — gronkowca i dwoinkę zapalenia płuc), jednak wyniki niektórych autorów (Fuge, Juncck, Imhäuser) w przypadkach o etiologii gronkowcowej były negatywne.

Mówiąc dotychczas o stosowaniu z. s. w leczeniu spraw miejscowych, mieliśmy na myśli podawanie ich *per os*, bądź *per injectionem*. Zupełnie nowy jest sposób, polecony po raz pierwszy przez Jaegera, zewnętrznego stosowania Prontosilu w formie płynu lub maści, o którym już wspominaliśmy. Autor ten donosi o bardzo dobrych wynikach, osiągniętych jego metodą w oparzeniach, czyrakach, zanokciach, ropniach gruczołów potowych itd. oraz niektórych grzybicach/skóry. Jaeger stosował również roztwory Prontosilu z dobrym skutkiem do dezynfekcji pola operacyjnego zamiast nalewki jodowej. Podobnie Tiling leczył z pomyślnymi rezultatami ropniaki opłucnej u dzieci przez nakłuwania i wstrzykiwania co 2—3 dni po 5 ccm Prontosilu *solubile* do jamy opłucnej, analogiczne przypadki opisuje Brown. Bosse uważa na podstawie swego doświadczenia za godne polecenia stosowanie w przypadkach ropni okołomigdałkowych wstrzykiwań Prontosilu *solubile* do jamy ropnia.

*
*

(C. d. n.).

Oceny książek.

Therapie der Tuberkulose pod red. Berberich (Frankfurt) i Spiro (Davos) wydawnictwo A. W. Sijthoff's Uitgeverij w Leyden (Holandia) Tom I i II. Str. 844. Rok 1937. Cena 25 guld. hol.

Ze zrozumiałym zainteresowaniem chwytą tę książkę dwutomową specjalista — ftizjolog, gdyż zawsze jest gotów odświeżyć zap. s swych wiadomości z dziedziny tak ważnej, tak rozległej, a jednocześnie tak ograniczonej (w krytycznym ujęciu), jaką jest leczenie gruźlicy. Ujęcie przez redakcję leczenia gruźlicy we wszelkich jej przejawach, a nie tylko np. płuc, jest bardzo słuszne, gdyż, jak zostało podkreślone w przedmowie, „każda gruźlica nie jest cierpieniem pojedynczego narządu, czy układu, lecz chorobą całego ustroju, i leczeniu winien być poddany nie tylko narząd gruźliczy, lecz przede wszystkim człowiek, dotknięty gruźlicą“. Celem wydawnictwa jest dostarczenie praktykowi zdobyczy z zakresu leczenia gruźlicy w pogładowym ujęciu wraz z niezbędnymi wiadomościami teoretycznymi. Poszczególne działy zostały opracowane przez autorów, dobrze znanych ze swych prac nad gruźlicą. Już sam wstęp, stanowiący „Szkic krytyczny historii leczenia gruźlicy w czasach nowożytnych“ pióra istotnego seniora ftizjologów Alberta Fränkla (Heidelberg) jest doprawdy mistrzowskim przeglądem wszystkiego tego, co próbowano robić na tym polu w czasach naszych. A choć wiele z tego, o czym mowa w artykule Fränkla, przeżywalibyśmy sami, czyta się ten szkic, jak fascynujący utwór beletrystyczny. Redakcja zaznacza u góry artykułu, że cieszy się, iż sędziwy mistrz lecznictwa gruźlicy napisał rozdział wstępny, gdyż „nie tylko sam przeżył w ciągu ostatnich 50 lat rozwój tego lecznictwa, lecz wywarł na nie wybitny wpływ“. Niepodobna, rzecz jasna, przedstawić w najkrótszym nawet streszczeniu tego nadzwyczajnie wartościowego szkicu. Jest on, poza swymi zaletami, jasnością i krytycyzmem, niesłychanie wartościowy dla każdego lekarza praktyka, a zwłaszcza dla specjalisty. Spokojny przegląd licznych sposobów, dotąd próbowanych w leczeniu gruźlicy, obfitujący w uwagi sędziwego autora, jest szczególnie pouczający w dobie dzisiejszej, gdy tak łatwo stajemy się ofiarami złu-

żeń, opartych na często niedostatecznie krytycznych lub niesprawdzonych, a nawet czysto reklamowych pracach naukowych lub rzekomo naukowych. Tragiczna historia tuberkuliny winna pouczyć lekarzy, jak ostrożnie — w interesie chorych — należy przyjmować wiadomości o coraz to nowych środkach, mających na pewno leczyć gruźlicę. W pewnym stopniu historia sanokryzyny przypomina los tuberkuliny. Ale i samo przypomnienie sobie wszystkiego tego, co już zostało wypróbowane na polu leczenia gruźlicy, jest wielce korzystne, gdyż może zapłodnić niejednen umysł do dalszej wyteżonej pracy, która wreszcie musi doprowadzić do ostatecznego celu. Braun (Sambu) daje konspekt wiadomości, dotyczących prątka gruźlicy (*biologia i wykrywanie zarazka gruźlicy*). Mamy więc dane z morfologii prątka, jego hodowania, typów i wykrywania. Omówiona została i serodiagnostyka gruźlicy. Autor słusznie ujmuje tę ostatnią sprawę w ten sposób, że „jeśli surowica danego osobnika daje odczyn serologiczny dodatni, to istnieje prawdopodobieństwo, ale nie pewność, że osobnik ten jest dotknięty gruźlicą, wymagającą leczenia, że jednak mimo istniejącej gruźlicy odczyn serologiczny może wypaść ujemnie“. Znany anatomo-patolog P a g e l, obecnie przebywający w osiedlu dla gruźliczych Papworth koło Cambridge, opracował 3 rozdziały: 1. o odporności, 2. patogenezę, morfologię i właściwości alergiczne samoistnego gojenia się gruźlicy 3. zmiany anatomiczne i strona doświadczałna zabiegów leczniczych. W wielu szczegółach, dotyczących się wymienionych rozdziałów, autor powołuje się na swe własne, dawniej ogłoszone i dobrze znane prace. Ale i tu zestawienie wszystkiego, co dotąd ogłoszono z dziedziny odporności, podstaw alergii i udziału np. układu siateczkowo-śródbłonkowego z jednej strony wykazuje dobitnie tę olbrzymią pracę, jaką bez przerwy niezliczone rzesze badaczy wykonywają w celu odśtonięcia wciąż jeszcze głębokiej dla nas tajemnicy odporności i alergii, z drugiej pozwala choć w pewnym stopniu wyrobić sobie o tych sprawach pojęcie hipotetyczne. W dalszym ciągu Albert Fränkel omawia „kontrolę przebiegu i le-

Streszczenia pojedyncze.

Biologia.

C. M. Mc CAY. Mało znane witaminy. J. Am. M. As. 1938, t. 110, Nr 13).

W przyrodzie żywej znajdują się różne związki, zblizone biologicznie do witamin, mniej są jednak znane, gdyż ich zasięg fizjologiczny ogranicza się do owadów, pierwotniaków i niektórych innych bezkręgowców. W wątrobie planarii stwierdzono czynnik wyciągalny eterem, wpływający na rozrost jelit królików, nim żywionych. Niższe kręgowce (z wyjątkiem ryb) nie mogą żyć bez odrobiny świeżego mięsa. Ten czynnik dla nich konieczny nazwano „czynnikiem H”. Niestety, jest tu pomieszanie w nomenklaturze. Pod tą nazwą figuruje też nieodporny na zasady czynnik wzrostowy szczurów lub czynnik, zapobiegający zapaleniom skóry u nich, zawarty w wątrobie zwierząt i prawdopodobnie w niektórych roślinach. W alkoholowo-wodnych wyciągach wątroby odkryto też czynnik Y, nazwany przez innych B₆, którego identyczność z kwasem nikotynowym jest w toku badań. Ma on być antypellargiczny, wzrostowy. W takich też wyciągach otoczki ryżu stwierdzono czynnik I, lub B₇, zapobiegający jednemu składnikowi beri-beri — porażeniu jelit. Byłaby to więc witamina przeciw neurynom wegetatywnym. Czynnikiem I. nazwano substancję wydobytą z owoców, leczącą zapalenie płuc u świnki morskiej. Ogłoszono też dane co do gupy czynnika K, zwiększającego krzepliwość krwi. Nie jest on identyczny z kwasem askorbinowym, wydobyty został z lucerny. Podobny dodatkowy czynnik odżywczy pod nazwą T wydobyto z żółtka jaj i oleju sezamowego. Nie są one chemicznie identyczne. Za awitaminozę uznano ostro erozję śluzówki żołądka ptaków i przeciw nim odkryto odpowiednio witaminę w tłuszczach roślinnych i tranie. Witamina P, ostatnio zidentyfikowana jako mieszanina hesperydyny (glikozydu niedojrzałych owoców) i eriodyktoliolu, ma uszczelniać nacynia w przypadkach ich przepuszczalności. Kwas nikotynowy leczy pellagrę i „czarny język” u psów. Obok tych substancji, zasadniczo leczniczych, których brak wywołuje pewne schorzenia, a podanie im zapobiega lub je leczy, stwierdzono różne czynniki farmakodynamicznie zbliżone do witamin, klinicznie będące ich przeciwieństwem i zbliżone do jałów czy trucizn. Już w 1916 r. stwierdzono zjawienie się czynnika toksycznego w białku jaj pod wpływem denaturacji kwasami i fermentów proteolitycznych. Suszone białko jaj choćby w minimalnej ilości wywołuje zapalenie skóry u szczurów. Przeciwno tym czynnikom „odtrutką” są suszone drożdże i suszona wątroba. W tranie znajduje się substancja, wywołująca zwyrodnienie mięśni u zwierząt trawożernych, przeciwdziała jej olej z bawełny. Szkodliwy czynnik z tranu (może identyczny z poprzednim, może jaki inny) powoduje również osłabienie laktacji u tawożernych. Udało się go wyisobnić, choć nie w czystej postaci, jako frakcję zmydlającą się tranu. Nienasycone kwasy tłuszczowe o 20 do 22 atomach węgla zbliżają się we własnościach biologicznych do czynników omówionych. Również wobec kurcząt tran wykazuje działanie szkodliwe, wywołując ataksję mózdkową, zapobiega jej dodatek do diety oleju roślinnego. Na tym zamyka się dzisiejszy stan wiedzy o dodatkowych czynnikach biologicznych, pożytecznych czy szkodliwych, zawartych w pożywieniu. Daleki on jest od zakończenia i pełen jeszcze wątpliwości.

A. Wajngot

Fizjologia normalna i patologiczna.

LETULLE i HIGOUNET. Fosfatazy krwi. (Presse méd. 1938, nr 53).

Fosfatazy są to fermenty, mające własności rozbijania estrów kwasu fosforowego i ustalania fosforu w tkankach lub jego mobilizacji do krwiobiegu. Miara aktywności danej fosfatazy, jest obliczenie ilościowe fosforu przed i po okresie jej działania. Jednostką aktywności fosfatazy jest ilość fosforu, wyzwolona z danej jednostki objętości krwi w jednostce czasu. Waga

czynności fosfataz nie ogranicza się wyłącznie do metabolizmu mineralnego, gdyż estry fosforowe uczestniczą w przemianach węglowodanów, w czynności mięśni i wątroby. Źródłem fosfataz są różne tkanki, przede wszystkim kości. Zmiany ilościowe ich aktywności idą w parze z niektórymi procesami patologicznymi i stąd próby wyzyskania tego zjawiska dla celów kliniczno-rozpoznawczych. Tak więc znaleziono wzrost czynności fosfatazy kostnej w chorobie Pageta, nadczynności przytarczyc, guzach szpiku i jego zapaleniach, w akromegalii, mięknieniu kości itd. Normę stwierdzono w achondroplazji i osteoporozie, zmniejszenie w kretynizmie. Badania nad krzywicą są w toku, wydaje się jednak, iż jest tu wzmocnienie fosfatazy kostnej. Fosfataza wątrobowa wykazuje wzmocnienie działania w krwi w żółtaczce mechanicznej, normę — w toksycznej (b. ważne dla diagnostyki różniczkowej — ref.). Nowy rozdział fizjologii otworzył nowe drogi diagnostyce klinicznej; klinice też pozostawia się ostatnie słowo oceny powyższej metody dla zagadnień medycyny praktycznej. Szczególnie schorzenia wątroby oczekują pewniejszych, niż dotychczasowe, metod różniczkowo-rozpoznawczych.

A. Wajngot.

Lecznictwo.

CALVÉ. Wśródskórne wstrzykiwania krwi w dolegliwościach „reumatycznych”. (Pr. méd. nr 49, 1938).

Badania Arona w zakresie leczenia bólów odruchowych wstrzykiwaniami doskórnymi nadały cechę wybitnej aktualności temu zagadnieniu. W/g tego autora efekt leczniczy nie tyle zależy od rodzaju wstrzykiwanego środka, ile od bezpośredniego uszkodzenia tkanki i wpływu produktów jej zmiążdżenia na układ wegetatywny, którego zakończenia są tak obficie rozgałęzione w skórze. Z drugiej strony powyższe dane dają się doskonale zestawić z wynikami leczniczymi, uzyskanymi przy stosowaniu minimalnych dawek histaminy. Bez względu na drogę wprowadzenia (wstrzykiwania, jontoforeza itd.), na skórze okolicy, w którą wprowadzono histaminę, zjawia się tzw. triada objawowa Lewisa, składająca się z: 1) pęcherzyka, wypełnionego płynem obrzękowym, 2) zaczerwienienia miejsca bezpośredniego wprowadzenia leku i 3) obwódka rumieniowa. Podobne do triady Lewisa zjawiska powstają przy uszkodzeniu skóry inną drogą (skaryfikacja, akupunktura chińska i niektóre inne metody medycyny ludowej), których tajemnicze dotąd zalety dają się pogodzić z histaminową genezą efektu leczniczego. Autor przeprowadził szereg doświadczeń terapeutycznych, wstrzykując doskórnie w okolicy *loci dolentis* krew własną chorych. Wybrał on krew chorego z następujących względów: 1) Krew wstrzykiwana wywołuje swego rodzaju wstrząs, mogący zabezpieczyć ustrój przed przykrymi objawami alergii lub anafilaksji, które przecież są kardynalnym podłożem każdej choroby reumatycznej. 2) Autor spostrzegał niewątpliwy wpływ przeciwbólowy hemoterapii. 3) Krew poza naczyniami, w tkankach, ulega proteolizie; wśród jej produktów rozkładu znajduje się pewna ilość wolnej histaminy, o czym świadczy zjawienie się po doskórnym wstrzyknięciu krwi żywy odczyn triady Lewisa, rzecz jasna, zmodyfikowany przez rodzaj wstrzykniętego płynu; mianowicie, w punkcie wbicia igły zjawia się czerwona plamka, otoczona różową areolą; ten odczyn występuje w 2—3 minuty po wstrzyknięciu, towarzyszy mu uczucie nacisku na skórę, trwające jeszcze czas jakiś po zniknięciu odczynu. Postępowanie: autor pobiera do strzykawki 20-centymetrowej 1 cm³ 1% roztworu cytrynianu sodu (jałowego) i dopełnia do 20 krwią z żyły chorego. Po zmieszaniu wstrzykuje w skórę ponad miejscami bolesnymi po kilka kropel krwi co 2—3 cm, a resztę wprowadza do pośladka. Autor leczył w ten sposób 45 chorych na dolegliwości „reumatyczne”, jak postrzał, zapalenie stawów podostre i przewlekłe, zapalenia okołostawowe, rwę kulszową itp., z pierwszo-

rzędnym w olbrzymiej większości przypadków efektem przeciwbólowym. Kuracja składała się z 8—10 wstrzyknień co 4-ty dzień. Powyższej metody, ustalonej empirycznie na wielu przypadkach, nie należy modyfikować. (Rozpowszechnienie schorzeń reumatycznych w Polsce i łatwość i skuteczność nowej metody leczenia nawet na głuchej prowincji skłoniły referenta do tak szczegółowego jej opisu). A. Wajngot.

Gruźlica.

Mave ISELIN. Uwalnianie szczytu od zrostów dokonywane przez odwarstwienie fasciae endothoracicae. (Revue de la Tuberculose. Nr 10, r. 1937).

Zadaniem leczenia uciskowego jest zmniejszenie objętości płuca we wszystkich kierunkach. Zwykła odma powoduje tylko spadnięcie się płuca w kierunku poprzecznym, wyrwanie nerwu przeponowego przez podniesienie kopuły przepony powoduje uciśnięcie płuca w kierunku od dołu do góry. Na zdjęciach rtg. jam, znajdujących się w okolicach szczytów, widać, że są one spłaszczone, mają kształt owalny o osi długiej pionowej, ale nie są niczym uciśnięte od góry, bo zrosty uniemożliwiają zadziałanie odmy na szczyt płuca. W warunkach fizjologicznych listki opłucnej i fasciae endothoracica są wolne; w sprawie swoistej wytwarza się stan zapalny obu listków opłucnej, powodujący zrost wszystkich trzech listków w jedną zbitą całość. Uwalnianie szczytów, robione palcem sposobem Tuffiera, nie zawsze się udaje ze względu na potężne zrosty. Zabieg ten w modyfikacji Semba polega na uwolnieniu i odepchnięciu wierzchołka płuc, dwóch listków opłucnej i fasciae endothoracicae, nie próbując ich nawet od siebie oddzielać. Otrzymuje się wtedy rozległą jamę, którą wypełnia się płynem surowiczo-krwawym. Odepchnięcie okostnej razem ze szczytem płuc spowodować może wtórne zbliźnowacenie i tej jamy, ale, nim to nastąpi, proces swoisty w płucu ulegnie znacznej i trwałej poprawie. Sponad 100 prątkujących 80 po zabiegu przestało prątkować. Wielkość jam u 16 była jak orzeszki, u 28 jak gołębie jajo, 37 jak kurze jaja, u 23 większe od kurzych jaj. Zastosowanie apikolizy znacznie zmniejsza śmiertelność po torakoplastyce i pozwala na usunięcie mniejszej liczby żeber. Metoda ta znalazła szerokie zastosowanie w Anglii i w Ameryce, chociaż początkowo śmiertelność była większa skutkiem błędów technicznych (zatory, uszkodzenia naczyń itd.). Autor uważa, że trudności techniczne, chociaż znaczne (bliskość spłotu barkowego dużych naczyń, duża powierzchnia przylegania do płuc), dadzą się przezwyciężyć. Autor opracował własną technikę zabiegu. Radzi on zabieg rozłożyć na 2 tempa. Za pierwszym razem od przodu poprzez pierwsze żebro uwolnić szczyt. Drugie tempo to odwarstwienie od 3—5 żebra i uwolnienie tylnej powierzchni i szczytu. Zabieg, w ten sposób dokonywany, przy pewnej wprawie nie jest niebezpieczny dla chorego. Podkreśla autor, że w żadnym przypadku zabieg nie może trwać dłużej niż 1,5 godzin — z czego 45 minut ma trwać torakoplastyka i 45 minut uwalnianie szczytu. Nie wolno więc dokonywać zabiegu, jeśli torakoplastyka przeciągnęła się ponad 45 minut. Autor zapowiada następną pracę z podaniem techniki operacyjnej i wyników własnych ze stosowaniem tej metody. M. Szejnman.

Choroby alergiczne.

A. LAMBLING. Mikrodozy histaminy w leczeniu chorób alergicznych. (Arch. mal. dig. 1938, Nr 3).

Wychodząc z założenia histaminowej patogenyzy zespołów alergicznych, zaproponowano metodę leczenia tych schorzeń małymi dawkami histaminy, stwarzając w ten sposób coś w rodzaju „chemicznej szczepionki ochronnej“. Autor posługiwał się 20 zastrzyknień liczącą serią rozcieńczeń histaminy od 10⁻⁶ do 10⁻¹; ostatnie rozcieńczenie wstrzykiwano 10 razy, zawsze, jak i poprzednio, podskórnie. Do obserwacji wybrano 26 chorych, u których podejrzewano alergiczne tło schorzenia, w tym: 4 pokrzywki obrzęku Quinckego, 7 dychawicy oskrze-

lowej, 2 migreny, 13 wrzodów dwunastnicy. Nie wdając się w szczegóły, należy zaznaczyć, iż w powyższych przypadkach w ogromnej większości uzyskano wyleczenie, a żaden nie pozostał bez poprawy. Co do mechanizmu działania mikrodoz histaminy istnieje kilka hipotez: pierwsza — to ujęcie tego działania, jako farmakologicznego szczepienia. Druga wiąże lecznicze działanie histaminy z jej rolą fizjologiczną. Amina ta jest częstym gościem ustroju. Już w krwi osobników prawidłowych znajduje się w ilości 45 γ w litrze, osiągając u asmatyków poziom 110 γ. Schorzenie alergiczne może być wywołane nie tylko nadmierną produkcją histaminy, ale także jej nieprawidłowym rozdziałem między poszczególne narządy. Podawanie histaminy byłoby w tych przypadkach nieco podobne do leczenia jodem choroby Basedowa. Trzecia teoria doszukuje się w histaminie środka, podrażniającego układ wegetatywny, i ocenia leczenie histaminowe, jako trening tego układu. Zaznaczyć należy, iż doświadczenia na zwierzętach są wyjątkowo niemiarodajne dla zagadnienia histaminy w klinice ludzkiej.

A. Wajngot

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Marcel LABBÉ. Dieta obficie węglowodanowa w cukrzycy. (Arch. mal. dig. 1938, Nr 3).

W poszukiwaniu dietetycznego leczenia cukrzycy wypróbowano już niezliczone zestawienia pokarmowe. W r. 1929 Adlersberg i Porges ogłosili swe próby z dietą, obfitującą w węglowodany i ubogą w tłuszcze. Podłożem teoretycznym ich diety było założenie, że tłuszcze są odpowiedzialne za zaburzenia regulacji cukru; poza tym, niedobór węglowodanowy powoduje stałe zwiększanie się nietolerancji na te związki. W razie słabej tolerancji węglowodanów autorzy ci wolą podawać insulinę, niż pozbawiać diabetyków tego pokarmu. Rewolucyjne tezy wiedeńskich lekarzy potwierdziło wielu badaczy i to skłoniło autora do wypróbowania ich metody, aczkolwiek bez wielkiego przekonania. Rzecz jasna, że rozlegały się również głosy niepoprawne dla tej metody. Autor nie mógł potwierdzić wartości diety obficie węglowodanowej; powodowała ona u jego chorych zwykłą glikemii i dużą utratę cukru z moczem. Przewidywana przez Porgesa drażniąca działalność sztucznie wywołanego wysokiego poziomu cukru w krwi na schorzenia trzustki okazała się iluzją. Nie można zestawiać tych zjawisk u zdrowych i chorych, gdyż ostatni właśnie tym się odznaczają, że ich reakcja glikoregulacyjna na bodźce fizjologiczne jest wadliwa. Autor bezwzględnie trzyma się dawnych pojęć, nakazujących w pierwszym rzędzie ograniczenie węglowodanów w diecie diabetyków.

A. Wajngot

Choroby serca i naczyń.

M. LAIRD. Stan serca w cierpieniach woreczka żółciowego. (Brit. M. Journ. 1938, 23.IV).

Rozpatrując powyższe zagadnienie pod kątem piśmiennictwa lekarskiego, autor stwierdza, iż prawo obywatelstwa, jak dotąd, posiadają następujące tezy: 1) Zwyródnienie mięśnia sercowego nie jest zjawiskiem częstym w przebiegu chorób woreczka żółciowego. 2) Schorzenia serca i woreczka nieraz maskują się wzajemnie. 3) Zabiegi na drogach żółciowych, wykonane na podstawie właściwych wskazań, niewątpliwie wpływają dodatnio na stan krążenia. 4) Zapalenie wsierdza na drodze przerzutowej z woreczka żółciowego jest wyjątkową rzadkością. 5) Ostatnimi laty zwiększa się liczba cierpień naczyń wieńcowych u chorych na woreczek żółciowy. 6) Wydaje się możliwym, iż chodzi tu o *coronaryitis infectiosa* pochodzenia żółciowego (kamica; zapalenie lub formy mieszane) u których dokładnie przebadano układ krążenia. ^{2/3} kobiet i wszyscy mężczyźni mieli dolegliwości ze strony serca. Zbieżność otyłości z chorobą serca nie jest wielka. Poprawa stanu serca po ope-

racji jest dość częsta, ale nie jest pewne, czy nie wynika ona chociażby z przymusowego kilkutygodniowego leżenia w łóżku. Żółtaczka nie wpływa na liczbę, ani na jakość cierpień układu krążenia. Wzajemne maskowanie się ciężkich schorzeń woreczka i naczyń wieńcowych (zawał) domaga się szerszego zastosowania elektrokardiografii w diagnostyce różniczkowej schorzeń dróg żółciowych. Wniosek ostateczny: schorzenia dróg żółciowych mogą być dość często uznawane za moment etiologiczny lub wyzwalający cierpienie serca. Również i pod tym kątem widzenia choroby pęcherzyka żółciowego winny być leczone starannie od pierwszego wybuchu, a chorzy w miarę wskazań operowani jak najwcześniej, zanim ujemne wpływy schorzeń tego narządu przerzucą się na serce.

A. Wajngot

ETINGER Marel. **Klinika i rozpoznanie choroby Ayerza.** (Klinическая Медицина. Tom XV, Nr 12).

Objawami choroby Ayerza „sinica czarna” jest duszność, zwiększona liczba czerwonych krwinek, rozszerzenie tętnicy płucnej, znaczny przerost prawej komory, zawroty głowy, senność itp. Powodem choroby Ayerza jest niedorozwój i stwardnienie drobnych odgałęzień tętnicy płucnej. Zespół powstaje na tle kiły lub gośdca, może być pierwotny na tle wady rozwojowej, często bywa objawowy na tle chorób płuc i serca. Chora zgłosiła się z skargami na duszność wysiłkową, utratę przytomności, drgawki i utrudnienie oddechu przy najmniejszych nawet wysiłkach. Stwierdzono znaczną sinicę, akcent nad tętnicą płucną, przerost serca, zwłaszcza prawego, zmer przed pierwszym tonem na koniuszku, powiększenie wątroby. Elektrokardiogram wykazał wybitny przerost prawego serca. Roentgen — powiększenie we wszystkich kierunkach oraz pulsację wnek. Na pierwszy rzut oka rozpoznać można zwężenie ujścia lewego żylnego. Przemawia przeciwko temu niepodniesione ciśnienie żylnie i niepowiększona ilość krwi krążącej oraz dysproporcja między stopniem sinicy a przekrwieniem biernym narządów w krążeniu dużym i małym. Zrośnięcie osierdza musimy odrzucić ze względu na brak objawów zaburzeń krążenia w jamie brzusznej. Znaczny przerost prawej komory, zaburzenia w gązacji krwi pozwoliły rozpoznać stwardnienie tętnicy płucnej — chorobę Ayerza. Chora wypisała się po pewnym czasie do domu, gdzie czuła się jakoby dobrze. Po minimalnym wysiłku utraciła przytomność i zmarła w Izbie przyjęć kliniki. Badanie pośmiertne wykazało nieliczne odgałęzienia od tętnicy płucnej o mocno zgrubiałych ścianach, nieliczne ziejące oskrzeliki, przerost prawego serca, uogólniony niedorozwój tętnicy płucnej z wtórnym jej stwardnieniem i niedorozwój drzewa oskrzelowego (choroba Ayerza). Klinicznie napad drgawkowy z utratą przytomności wytłumaczyć możemy niedożywieniem ośrodkowego układu nerwowego, zwolnienie zaś akcji serca, obserwowane podczas napadu, podrażnieniem nerwu błędnego.

M. Szejnman.

KOGAN-JASNYJ, WASTAPETOW, SPIWAK. **Nadciśnienie, czynniki nerwowo humoralne i układ wegetatywny.** (Klinическая Медицина. Tom XV, Nr 12).

Autorowie cytują swoje poprzednie doświadczenie, gdzie wykazali podczas napadu dychawicy oskrzelowej obecność we krwi substancji, działających na układ parasympatyczny, a podczas częstoskurczu napadowego na sympatyczny. Wykazali to oni przy pomocy doświadczeń na sercu oraz izolowanym jelicie. U osobników z nadciśnieniem samoistnym wykazano substancje, silnie pobudzające układ sympatyczny. Nadciśnienie samoistne przy głębszej analizie okazuje się skutkiem całego szeregu przyczyn, spośród których układ gruczołów wewnętrznego wydzielania zajmuje jedno z głównych miejsc. W chorobie Cushinga nadciśnienie spowodowane jest nadczynnością przysadki jak również i nadciśnienie okresu przekwitania. Również w czerwienicy, której powodem jest niewydolność śledziony, spotykamy się ze względną przewagą przysadki, bo śledziona wytwarza mniej

niż zwykle choliny, działającej antagonistycznie do przysadki. Nadciśnienie u starców prawdopodobnie wywołane jest stwardnieniem włósniczek, a więc przyczyną całkiem mechaniczną. Włósniczki takie są wydłużone, część tętnicza zwężona, żylna poroszerzana, przebieg pokręcony, miejscami dają się obserwować jakby tętniaki. Największą ilość substancji sympatykotropowej znaleziono w nadciśnieniu okresu przekwitania, najmniej w nadciśnieniu nieznanego pochodzenia. Inny jest zupełnie mechanizm działania substancji zawartej u osobników z nadciśnieniem spowodowanym chorobami nerek. Zamiast pobudzenia izolowanego serca powoduje ono jego porażenie. Autor stoi na stanowisku, że zaburzenia w przemianie węglowodanowej u hipertoniaków spowodowane są nadczynnością przysadki, a być może, i nadnercza. Lecznictwo więc należy zastosować naświetlanie promieniami Roentgena przysadki. Dobry wynik daje również naświetlanie *sinus caroticus*. M. Szejnman.

Choroby dróg moczowych.

PASTEUR VALERY-RUDOLF i współpr. **Niedokrwienie nerek jako podłoże nadciśnienia.** (Pr. méd. 1938, nr 50).

Dawne prace Brighta i Traubego ustaliły na podstawie obserwacji klinicznej udział schorzeń miąższu nerkowego w powstawaniu nadciśnienia tętniczego. Jak dotąd, w pracowni doświadczalnej nie udało się w całości przeprowadzić wyjaśniających eksperymentów. Ostatnie lata są widownią rozważań klinicznych i laboratoryjnych innego rodzaju, a to dzięki licznym spostrzeżeniom, że nadciśnienie tętnicze pozanerkowego pochodzenia może wtórnie uszkodzić nerki. Oczywiście, w ten sposób można, przynajmniej w wielu przypadkach, rozgraniczyć u osobnika z nadciśnieniem wpływ każdego z osobna z wymienionych czynników. Autorzy zastosowali dla celów doświadczalnych ucisk na główny pień tętnicy nerkowej z równoczesnym odnerwieniem nerki, aby w ten sposób wywołać niedokrwienie tego narządu i uniknąć jednocześnie wnikającego jasność doświadczenia wpływu nerwów nerkowych. Postępując w ten sposób, autorzy osiągnęli u wszystkich zwierząt doświadczalnych wzrost ciśnienia tętniczego na obwodzie i wzrost azotemii. Na sekcji nerki zwierząt przedstawiały liczne „rozsiane ogniska stwardnienia (sklerozy), dotyczące wyłącznie kłębków bez zajęcia kanalików. W sercu wyraźne zmiany przerostowe. W ten sposób udowodniono dobitnie, w jaki sposób niedokrwienie nerek, pochodzące od zaciśnięcia tego naczynia (przypuszczalnie analogicznie do procesów patologicznych w klinice ludzkiej) — przenosi się na szlachetne elementy tego narządu (kłębki) i staje się podłożem wtórnego ich uszkodzenia.

A. Wajngot.

CLÉMENT. **Leczenie gorączką nerczycy lipidowej.** (Pr. méd. 1938, nr 50).

Powyższa metoda bierze swój początek z grubej empirii. Różni autorzy zdziwieni byli, spostrzegając przypadki nerczycy lipidowej, w których przypadkowo dołączające się schorzenie gorączkowe wywierało zbawienny wpływ na pierwotne schorzenie nerek. Dotąd udało się zebrać z piśmiennictwa kilkadziesiąt przypadków wyleczenia nerczycy lipidowej pyretoterapią nieumyślną, co pociągnęło za sobą poszukiwania w kierunku zastosowania sztucznej gorączki dla celów leczniczych. Autorzy stosowali w spostrzeganym przez siebie przypadku wstrzykiwania przetworów siarkowych i, doprowadzając temperaturę chorego do 39,4° w ciągu 3 dni, osiągnęli w następstwie długotrwałą, trwającą od 2 blisko lat poprawę, w czasie której chory ani klinicznie, ani laboratoryjnie nie wykazuje śladów istniejącego uprzednio cierpienia. Rzecz jasna, wolno ryzykować pyretoterapię jedynie przy całkowicie wolnym od ognisk zapalnych miąższu nerkowym. Dlatego przed jej zastosowaniem należy badać chorego klinicznie i laboratoryjnie ze szczególną pieczołowitością. Być może, nieprzestrzeganie tej zasady było przyczyną niepomyślnych wyników w niektórych przypadkach. W sprawie przeprowadzania leczenia należy z całym naciskiem podkreślić

konieczność krótkotrwałych, 2—3-dniowych okresów leczenia gorączką, gdyż przy dłuższym jej stosowaniu organizm nie ma możliwości wytworzenia własnych środków, zwalczających schorzenie. Mechanizm działania pyretoterapii w nerczycy lipoidowej jest dotąd nieznany.

A. Wajngot.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

L. SZTERENBERG. O rzeżączkowym schorzeniu rdzenia kręgowego. (Więstnik wener. i dermat. 9—10 1937 r.).

Utrwalił się obecnie pogląd na rzeżączkę, jako na infekcję ogólną. Szereg autorów uważa, że w każdej rzeżączce następuje przedostawanie się gonokoków do krwioobiegu. W zależności od odporności organizmu i jego sił obronnych następuje bądź całkowite unieszkodliwienie tych bakterii, bądź też drobnoustroje wywołują szereg spraw chorobowych, osiadając w miejscach, będących *locus minoris resistentiae*. Stąd powstawanie rzeżączkowych zapaleń stawów, osierdzia i wsierdzia, opłucnej itp. Przenikanie gonokoków do ośrodkowego układu nerwowego zdarza się dość rzadko. W swoim czasie Pinto i Se-pierre wysunęli hipotezę, że gonokok jest osłabionym meningokokiem i, na odwrót, meningokok — bardziej złośliwym gonokokiem. Według tego poglądu, pod wpływem bliżej nieokreślonych czynników gonokok zyskuje specjalną żywotność i, przedostając się drogą krwi i limfy do ośrodków nerwowych, wywołuje zapalenie opon i rdzenia. Obecnie tłumaczymy powstawanie tych powikłań odpowiednio zmniejszoną odpornością ustroju, pozwalającą osiąść gonokokom w rdzeniu. O ile w rzeżączkowych zapaleniach stawów dominującą rolę może odgrywać uraz, to w schorzeniach układu nerwowego, w szczególności rdzenia kręgowego, wchodzi w grę głównie czynniki infekcyjne i intoksykacyjne, a względnie rzadko uraz. Właśnie przypadek rzeżączkowego zapalenia rdzenia o etiologii traumatycznej podaje autor. Sprawa chorobowa dotyczyła murarza, kontuzjowanego podczas wojny w okolicę kręgosłupa oraz przez dłuższy czas z racji swego zawodu dźwigającego na plecach cegły. Chory miał w chwili zgłoszenia się do szpitala jednocześnie zapalenie rzeżączkowe cewki moczowej, gruczolu krokowego, najądrza oraz rdzenia kręgowego z porażeniem dolnych kończyn oraz zaburzenia w oddawaniu kału i moczu. Ciężota ciała 40 stopni. Stan ogólny b. ciężki. Terapia ogólna, jak również zastrzykiwania mleka bez efektu, dopiero leczenie dużymi dawkami szczepionki gonokokowej w połączeniu z leczeniem miejscowym dały zupełne wyleczenie.

E. Wajsbberg.

FRANSZTEJN. Zdobyte w leczeniu rzeżączki męskiej. (Więstnik wener. i dermat. II. 1937.).

Autor podaje zmianę w poglądach na leczenie rzeżączki męskiej, jaka zaszła w Rosji w ciągu ostatnich 20 lat. W 1917 roku głównym i prawie jedynym środkiem leczniczym były związki białkowe srebra, wprowadzane przez chorych do cewki moczowej. Dopiero zrozumienie przez ogół lekarski, że rzeżączka jest chorobą całego ustroju, a nie jedynie cewki, oraz że leczenie cewki winno iść drogą nie antyseptyczną, lecz aseptyczną, pchnęło leczenie na nowe tory. Zaczęto szeroko stosować szczepionki swoiste oraz przemywania cewki nawet w okresie ostrym metodą Janeta. Metodę wielkich płukań należy stosować ściśle indywidualnie, w zależności od przebiegu choroby, zmieniając odpowiednio stężenie i środek leczniczy. Otrzymywane wówczas wyniki zarówno co do czasu trwania choroby, jak i wyników leczniczych, są nader zachęcające. Właśnie powszechnemu stosowaniu płukań Janetowskich w leczeniu ostrej rzeżączki autor przypisuje duży spadek liczby chorych w przychodniach przeciwwenerycznych. W roku 1924 stosunek ostrych zapaleń rzeżączkowych cewki do chronicznych, według statystyki moskiewskiej, wynosił 59:41, a w 1933 roku stosunek ten zmienił się na 91:9.

E. Wajsbberg.

K. RICMAN. Nowa metoda leczenia łuszczycy. (Więstnik wener. i dermat. 9—10. 1937 r.).

Brak radykalnej metody leczniczej, jak również ewen-

tualność istnienia zarazka swoistego skierowały badania autora w stronę otrzymania specjalnych przeciwciał łuszczycy. W tym celu robiono wyciąg glicerynowy z łusek łuszczycy, który następnie zastrzykiwano chorym doskórnice. Wyciąg otrzymywano w sposób następujący: 25 g drobno roztartych świeżych łusek mieszano z 8,5 g soli kuchennej do powstania drobniutkiego proszku. Proszek ten przesypywano do jałowego naczynia i dodawano 150 g sterylizowanej gliceryny. Naczynie umieszcza się na przeciąg 10 dni w termostacie w ciepłocie 37. Otrzymaną następnie masę rozcieńcza się 1 litrem wody destylowanej, zakwasza się do 7,2 pH i przesącza się przez świecę Berkefelda. Filtrat sprawdza się na zawartość białka, po czym rozlewa się do ampułek. Otrzymane tą drogą wyciągi stosowano w liczbie od 1-nej do 12 iniekcji, zależnie od efektu leczniczego. Dawka wahała się od 0,1 do 1,0. Odstępy między poszczególnymi zastrzykowaniami wynosiły 5—10 i więcej dni. Wynik leczniczy w większości przypadków (ogółem obserwowano 50 chorych) należy uważać za dodatni. Błaski łuszczycy znikały nieraz już po pierwszym zastrzyknięciu. Najlepsze wyniki otrzymywano w uogólnionych świeżych postaciach łuszczycy. Ubocznego ujemnego działania na organizm ekstraktów glicerynowych nie zauważono. W poszczególnych przypadkach występowało przejściowe nasilenie osutki łuszczycowej.

E. Wajsbberg.

J. VOSTRČIL. Doświadczenia z Androstiną w praktyce. (Praktycki Lékar, 1937 r. Nr 18).

Autor stosował Androstinę w licznych ambulatoryjnie leczonych przypadkach zaburzeń potencji, jak przedwczesny wytrysk, niedostateczny wzwód itd., oraz w nerwicy płciowej. Przy kombinowanym podawaniu doustnym i pozajelitowym otrzymywał na ogół dobre wyniki. Przeważnie stosował 2 razy w tygodniu jedną ampułkę A i jedną B domięśniowo oraz 6 tabletek doustnie. Na zakończenie autor podaje 10 historii chorób najbardziej typowych przypadków.

W. Kurowski.

ONO K. Dobry wynik stosowania Androstiny w łysieniu w sile wieku u mężczyzny. (Jitchiika to Rinsho, 1937 r. Nr 9).

Autor stosował w przypadkach przedwczesnego wypadania włosów Androstinę, w postaci maści, którą robi, mieszając starannie 3 ampułki Androstiny A i B z 50 gr bezwodnej Lanoliny. Maść tę wcierano rano i wieczorem w gołe miejsca w ciągu kilku minut; oprócz tego co drugi dzień stosowano naświetlania promieniami ultrafioletowymi. W 2 przypadkach po 20—25 dniach od początku leczenia stwierdzono wzrost cienkich włosów, a po 2—4 miesiącach uwłosienie było jeszcze znaczniejsze, i od tego czasu włosy nie wypadły.

F. Mikulska.

MAJORSKI. Otrzymywanie wydzieliny gruczolu krokowego i pęcherzyków nasiennych. (Więstnik wener. i dermat. Nr 1, 1938).

Wskutek oporu zwieracza zewnętrznego wydzielina gruczolu krokowego, nagromadzona po masażu w tylnej cewce, nie zawsze może się przedostać na zewnątrz. Gromadzi się ona wówczas w pęcherzu moczowym. Następce oddanie moczu lub plynu, użytego do napełnienia pęcherza, umożliwia dopiero otrzymanie tej wydzieliny. Aby otrzymać dokładne wyniki, pacjent winien oddać zawartość pęcherza do dwóch naczyń. Pierwszą porcję do zwykłej probówki, drugą do specjalnie w tym celu skonstruowanego przyrządu. Chodziło mianowicie autorowi o otrzymanie osadu z całej drugiej porcji. Przyrząd składał się z dużego naczynia stożkowatego, z uszkiem do zawieszenia na ścianie, połączonego rurką gumową ze zwykłą probówką. Zawartość drugiej porcji tworzy po pewnym czasie osad na dnie probówki, którą następnie odłącza się od całości. Badanie porównawcze osadów I-szej i II-giej porcji, przeprowadzone w 100 przypadkach, wykazało dość znaczne różnice i stwierdziło konieczność w każdym przypadku badania obu osadów, jako jedynie miarodajnego.

Wajsbberg.

czenia gruźlicy na podstawie obrazów rentgenowskich". Przegląd rozmaitych postaci gruźlicy płuc w obrazie rentgenowskim i podkreślenie tego niezbitego faktu, że ocena wyników leczenia gruźlicy płuc bez kontroli rentgenowskiej jest iluzoryczna — oto treść tego równie, jak i pierwsza praca tego autora, cennego krótkiego artykułu. Rzecz jasna, że i tu widać ostrożne i krytyczne podejście autora do zagadnienia. Behrendt (Frankfurt) przypomina nam w skrócie to, co (przynajmniej) wiedzieć powinniśmy o diagnostyce tuberkulinowej, zaś Bernard Herman Vos (den Haag) mówi o terapii tuberkulinowej. Ten ostatni podkreśla, że łatwiej powiedzieć, czym nie jest tuberkulina, niż co ze siebie przedstawia, poza tym, że jest to substancja, pozostająca po usunięciu prątków z hodowli. Nie jest więc to ani toksyna, ani antygen, lecz t. zw. ciało bodźcowe. Bardzo ostrożnie wypowiada się Wallgren (Göteborg) o szczepieniach ochronnych, przestrzegając przed uważaniem ich za jedyny i wystarczający środek w walce z gruźlicą. Holló (Budapeszt) określa pokrótce gruźlicę jako przewlekłą chorobę zakaźną i porusza sprawę społeczno-higienicznego leczenia zakażeń mas ludu. Wsuwa przy tym kilka tez, jak np. że 1. człowiek jest niezwykle wrażliwy na zarazek gruźlicy, 2. większa część zakażeń gruźliczych u człowieka odznacza się łagodnym przebiegiem, 3. nawet najłagodniejsze zakażenia wyjątkowo tylko ulegają wygojeniu, natomiast jako prawdziwo gruźlica, dotknąwszy człowieka, staje się jego dożywotnim towarzyszem, 4. dodatni odczyn tuberkulinowy winien być pod względem leczniczym ujmowany równie poważnie, jak dodatni odczyn Wassermana. Praca krótka jest prawdziwym *compendium* odpowiednich wiadomości. Ernst Brieger (obecnie w Papworth) daje nam rzut oka na chemoterapię gruźlicy, a właściwie na leczenie złotem, na stosowanie bodźców drażniących (surowicy, jodu, węgla, helpinu i t. d., światła naturalnego i sztucznego, promieni rentgenowskich), na leczenie klimatyczne, dietetyczne i na stosowanie pracy w celu leczniczym. Drugi, jeszcze obszerniejszy, tom poświęcony jest terapii szczegółowej. Rozpoczyna go Berberich (Frankfurt), szkicując leczenie gruźlicy górnych dróg oddechowych. P. Spiro (Davos) daje przegląd najrozmaitszych sposobów leczenia gruźlicy płuc, a później oddzielnie wspomina o prosówce. Holló opracował rozdział o chirurgii w leczeniu gruźlicy płuc (unieruchomienie przepony, plastyka, plombowanie, przyżeganie zrostów). Narządy krwionośne omawia Frisch (Wiedeń), drogi pokarmowe Gloos-

Mayer (Zurych), gruczoły chłonne i ziarnicę Hottinger (Bazylea), leczenie gruźlicy kości i stawów van Asch (Rotterdam), reumatoidy gruźlicze — Spiro. Nie pominięto, rzecz jasna, gruźlicy narządów moczowo-płciowych, skóry, oczu, uszu, układu nerwowego. Oddzielne rozdziały poświęcono gruźlicy i moczowce cukrowej (Lichtwitz z New Yorku), gruźlicy dziecięcej (Behrendt z Frankfurtu), gruźlicy starczej (Spiro), gruźlicy i małżeństwu, gruźlicy i ciąży. Wreszcie pokrótce potraktowano zasady opieki nad gruźliczymi chorymi i psychologię i psychopatię tych chorych. Z konieczności trzeba się zadowolić zacytowaniem powyżej wymienionych zaledwie nagłówków poszczególnych rozdziałów drugiego tomu, nawet bowiem najpobieżniejsze omówienie ich treści zajęłoby niesłuchanie dużo miejsca. Ale i to, co powyżej podano, wystarczy, by zobrazować wielkie bogactwo, zawarte w omawianym wydawnictwie, i by pozwolić każdemu na zorientowanie się, jaką wielką wartość przedstawia ono dla każdego fizjologa.

M. Gantz.

Dr. Richard GOLDHAHN. *Die Operation in der Sprechstunde*. (Mit 68 Abbildungen. 181 S. Georg Thieme, Leipzig, 1938. Cena w kart. RM. 6.80).

Treścią książki d-ra Goldhahna jest szeroko ujęta technika małych zabiegów chirurgicznych. Pożytek z tej książki jest tym większy, że przedstawiono w niej niemal przy każdym zabiegu również błędy w postępowaniu, zdarzające się tak często. Autor, prócz rycin obcych, zilustrował swoje dziełko szeregiem doskonałych rysunków własnych, stanowiących dobre uzupełnienie i objaśnienie tekstu. Książka oryginalna i ze wszechmiar pożyteczna dla początkującego chirurga i lekarza praktyka.

J. R.

Priv. Doz. Dr. Hans SCHAER. *Der Meniskusschaden*. (Mit 95, teilweise farbigen Abbildungen. 156 S. Georg Thieme, Leipzig, 1938. Cena w oprawie RM. 11.80).

Książka bardzo na czasie ze względu na coraz częściej powstające uszkodzenia łąkotec. Autor przedstawia w sposób wyczerpujący i przejrzysty anatomię i fizjologię łąkotec, mechanizm uszkodzeń, rozpoznanie ich, leczenie zachowawcze, wskazania do leczenia operacyjnego, technikę operacyjną, postępowanie pooperacyjne i wyniki. W osobnych rozdziałach zostały omówione zmiany anatomopatologiczne w łąkotkach i stopień utraty zdolności do pracy. Na końcu książki zostało podane piśmiennictwo przedmiotu. Książka została pięknie wydana na kredowym papierze i zaopatrzona w dobrze dobrane rentgenogramy, J. R.

Wskazówki praktyczne.

Stany śpiączkowe mogą powstawać z przyczyn toksycznych, fizycznych i zakaźnych. Według Hoesslina, nawet w razie wątpliwości, czy mamy do czynienia ze śpiączką kwasocową, czy insulinową, należy przede wszystkim wstrzyknąć cukier gronowy. W śpiączce insulinowej działanie jest już widoczne po upływie 15 do 30 minut, w śpiączce cukrzyczej daje się 50—100 jednostek insuliny dożylnie, a jednocześnie 50 jednostek podskórną, zawsze wraz z cukrem gronowym. Śpiączkę wątrobową spostrzegamy w ostrym żółtym zaniku wątroby, rozpoznanie różniczkowe z końcowym okresem choroby Weila najczęściej bywa niemożliwe. Śpiączkę w końcowym okresie choroby Addisona rozpoznajemy po kolorze skóry i błon śluzowych oraz z niernormalnie niskiego parcia krwi. Wlewania soli kuchennej i przetwory nadnercza są już w tym okresie bezsilne. W zgorzeli tłuszczowej, a bardziej jeszcze w apopleksji trzustkowej śpiączka występuje nader szybko; drenowanie przewodu trzustkowego zostało zarzucone, bardziej obiecujące jest leczenie konserwatywne.

Śpiączka w chorobie Basedowa nie przedstawia trudności rozpoznawczych; jod i operacja są tu bezsilne. W ostrej śpiączce mocniejszej z drgawkami upust krwi lub nakłucie łądźwiowe albo jedno i drugie razem ratują życie; w mocniejszy spokojnej śpiączki te pozostają bez wyniku. Stany zamroczenia z powodu miażdżycy tętnic mózgowych z nadmierną pobudliwością mięśniową reagują dobrze na wstrzykiwania dożylnie eufilliny. Śpiączka popadaczkowa czasami może przeciągnąć się na długie godziny, dobrze tu działa wstrzyknięcie dożylnie 100—150 cm³ roztworu 3% siarczanu magnezu. Stany śpiączkowe na tle kiły łatwo rozpoznać przy pomocy badania żrenic, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Nieokreślone są objawy w krwotocznym zapaleniu opony twardej; wielokrotny upust płynu mózgowo-rdzeniowego może tu przynieść ulgę. Śpiączka w epidemicznym zapaleniu mózgu występuje gwałtownie i kończy się śmiercią. W stanach durowych głęboka śpiączka rokuje niepomyślnie. (Ther. Gegenw. 1918 N. N. 1 i 2).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 8 marca 1938 r.

Obecnych członków Towarzystwa 38, gości 27.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Wiceprezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

Część kliniczna.

3. Kol. Franciszek Łukaszczyk omawia i pokazuje chorych: 1) guz śródpiersia 2) wieloogniskowe przerzuty raka sutka do mózgu. (Streszczenie własne).

Są to przypadki z Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

I. — Pierwszy przypadek dotyczy chorej, lat 30; przed blisko 2-ma laty wystąpiły u niej objawy guza śródpiersia, który po pewnym czasie rozpoznano jako ziarnicę złośliwą i zastosowano promienie Röntgena — 1,250 „r“, w 5 seansach. Chora poczuła znaczną poprawę; guz rentgenologicznie zmniejszył się znacznie. Po kilku miesiącach nawrót dolegliwości — zastosowano ponownie takie same napromienienia — uzyskano poprawę — już jednak znacznie mniejszą i krócej trwającą, niż za pierwszym razem. Wobec tego po kilku miesiącach zastosowano po raz trzeci promienie w sposób, jak wyżej, tym razem bez żadnego efektu. Dusznosc zwiększała się coraz bardziej, wystąpiły: dokuczliwy kaszel, dławienie w gardle, bóle za mostkiem i pogarszanie się stanu ogólnego. W tym stanie, jako nie reagującą na promienie, skierowano chorą do Instytutu.

Stwierdziliśmy znacznych rozmiarów guz, wychodzący z lewego śródpiersia, brak powiększenia gruczołów chłonnych: całość obrazu klinicznego przemawiała za ziarnicą złośliwą. Zastosowano promienie Röntgena; początkowo, wobec słabego stanu ogólnego chorej, w dawkach niewielkich, później w nieco większych. Łącznie otrzymała chora 6,400 r. z 2 pól w ciągu 49 seansów. Rentgenologicznie guz cofał się w zupełności, objawy podmiotowe i przedmiotowe ustąpiły.

W danym przypadku mieliśmy do czynienia z guzem promienioczulym, który zareagował korzystnie na początkowe słabe dawki promieni; dawki jednak były za słabe dla zatrzymania rozwoju guza na czas dłuższy; następne napromienienia miały coraz mniejszy skutek i długi powód do myślnego sądu, że przypadek nie reaguje na promienie, gdy tymczasem po zastosowaniu znacznie wyższej dawki całkowitej okazało się możliwe uzyskanie bardzo korzystnego efektu.

Przypadek ilustrowany zdjęciami rentgenowskimi.

II. — Przypadek 2-gi dotyczył chorej, lat 33, która przed rokiem przeszła doszczętną operację prawego sutka z powodu raka. W 5 miesięcy później rozwój nowotworu w 2-gim sutku; wykonano wówczas niewielki miejscowy zabieg. Po dalszych 2 miesiącach rozrost guza pod lewą pachą, a w listopadzie 1937 r. wystąpiły objawy przerzutu do kości krzyżowej oraz do mózgu (ból i zawroty głowy, senność, widzenie, jak przez mgłę, utrudnienie mowy, ogólne osłabienie). Z tym rozpoznaniem została chora skierowana do Instytutu, gdzie stwierdzono poza tym i przerzuty do II i III kręgu lędźwiowego.

U chorej przeprowadzono naświetlania promieniami Röntgena, które dość szybko poprawiły stan chorej, tak, że po 5 tygodniach chora została wypisana w stanie prawie zupełnie dobrym. Po kilku tygodniach chora została ponownie przywieziona do Instytutu z objawami i rozpoznaniem neurologicznym przerzutów raka do mózgu. Ponownie zastosowano promienie Röntgena — łącznie z poprzednimi chora otrzymała na czaszkę z 3 pól ponad 7,000 „r“. Chora jest obecnie w dobrym stanie, mówi i porusza się dobrze, żadnych bólów nie odczuwa.

Przypadek ten ilustruje możliwości rentgenoterapii w przerzutach raka sutka; w przerzutach do kości prawie z reguły opanowuje się ból.

Rozwój nowotworu w tych przypadkach bywa nieraz bardzo powolny, tak, że chorzy odzyskują na szereg lat zdolność do normalnego życia i nawet do pracy z tym, że od czasu do czasu muszą na jakiejś więcej bolesnej umiejscowienie przerzutu otrzymać pewną liczbę naświetlań.

Trwałość poprawy w przerzutach do mózgu nie bywa zazwyczaj tak długa, jednak i tutaj czas trwania poprawy może być dość poważny.

Referent przedstawia mikrofotografie preparatów histologicznych z wycinków, pobranych z raka sutka przed i w czasie leczenia promieniami; wskazują one, że przy odpowiedniej technice możliwe jest dość szybko uzyskanie cofnięcia się tkanki nowotworowej, która jest zastępowana przez tkankę łączną.

Rozprawy: 1. Kol. Flokstrumpf i kol. Łukasz-czyk.

Część odczytowa.

4. Odczyt prof. Maisin nie odbył się z powodu nieobecności prelegenta.

5. Koledzy czl. T-wa Anastazy Landau i Leonard Deloff wygłaszają odczyt pod tytułem: „Zespół wielogruczolowy tarczowo-przyszczoowy“ (Streszczenie ukaże się w druku w „Medycynie“).

Rozprawy nie było:

6. Kol. Kazimierz Górski, cz. T-wa, wygłasza odczyt pod tytułem „Przyczynki do organizacji służby zdrowia na wsi polskiej.“ (Streszczenie własne).

Wyobrażam sobie, iż organizacja służby zdrowia na wsi polskiej winna potoczyć się według następującego planu:

1. Poszczególne gminy według planu, opracowanego przez Ministerstwo Zdrowia i Izby Lekarskie, zbierają przez opodatkowanie się pewien kapitał niezbędny do nabycia kilkumorgowej (10) posiadłości, na której stawiają dom, posiadający przychodnię lekarską (gabinet i poczekalnię), 4-izbowe mieszkanie dla lekarza oraz 2 pokoje z kuchnią wraz z urządzeniami na 4 łóżka dla chorych obłożnie. Posiadłości te poza tym winny być zaopatrzone we wszystkie dodatkowe zabudowania gospodarcze. Jest to wydatek jednorazowy, wynoszący przeciętnie około 40.000 złotych. Do stałych wydatków gmin przy uruchomieniu tej instytucji należeć winno wyłącznie opłacanie służącej do utrzymywania w czystości przychodni i izb dla chorych obłożnie oraz ogrzewanie pomieszczeń dla chorych.

2. Lekarz ten, zwany rejonowym, winien być wszech nauk lekarskich nie tylko na papierze, lecz w rzeczywistości posiadać powinien należyte wyrobienie praktyczne odnośnie do zapotrzebowania, więc w tym celu przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu studiów winien odbywać praktykę poszczególnych gałęzi specjalności lekarskich, a nie posiadając środków do utrzymania przez ten okres czasu, winien otrzymywać za pomocę częściowo od Państwa, częściowo od gminy.

3. Lekarz rejonowy za swą pracę winien otrzymywać niską jednostkową opłatę za każdą wizytę, opłatę, dostosowaną do możliwości płatniczej wsi, winien wreszcie otrzymywać nieznaczną opłatę od Państwa (150—200 zł. miesięcznie), za wykonywanie pod kontrolą lekarza powiatowego czynności, należących do Państwa: szerzenie higieny, zapobieganie, zwalczanie chorób zakaźnych, opieka nad matką i dzieckiem, opieka szkolna, przygotowanie terenu do walki z gazami.

4. Pokoje dla obłożnie chorych służyć będą do leczenia ciężko chorych, gdy tego zajdzie potrzeba; daleka przestrzeń chorego od miejsca pobytu lekarza, złe warunki mieszkaniowe chorego itd. Całkowitą obsługę i utrzymanie zabezpiecza mu bezpośrednio rodzina lub też ludzie dobrej woli. Czynności swe ludzie ci spełniać będą pod okiem lekarza. Da to możność odciążenia szpitali, których mamy za mało. Dodatnio wpłynie na całokształt pracy lekarza rejonowego.

5. Lekarz rejonowy wreszcie bezpłatnie leczyć winien niemogących uiścić opłatę za poradę lekarską z powodu notorycznego ubóstwa, po przedstawieniu odpowiedniego zaświadczenia z gminy. Leki oraz środki opatrunkowe winien pacjent taki otrzymać z apteki na rachunek gminy.

Rejon lekarza wiejskiego obejmować powinien przeciętnie od 4 do 5.000 mieszkańców. Polska zatem posiadać ich może około 5.000. Na wprowadzenie od razu tego typu lekarza nas nie stać. Nie mamy ku temu odpowiedniej liczby lekarzy, a co ważniejsze, nie posiadamy przygotowanych do tej pracy lekarzy. Ich należy stworzyć, przygotować, gdyż bez tego praca nie pójdzie. Opodatkowanie wskazań z hektaru wyniesie od dwóch do czterech złotych, na co nie wszystkie gminy stać od razu. W gminach uboższych zatem opodatkowanie takie stopniowo wprowadzać należy.

System ten zmniejszy zapotrzebowania na łóżka szpitalne, da nam bowiem 20.000 łóżek rejonowych, a również zmniejszy i wydatki na ich utrzymanie.

W drodze opodatkowania z hektara rozstrzygnąć należy również „bezpłatne“ leczenie wiejskich chorych wymagających wyłącznie leczenia szpitalnego.

Rozprawy: 1) Kol. Melanowski.

2) Kol. Cieszyński.

3) Kol. Łazarowicz.

Posiedzenie zakończono o godz. 22.05.

Sekretarz Doroczny:
Michał Zabczyński.

Prezes:
Marian Grzybowski.

Posiedzenie z dnia 15 marca 1938 r.

Obecnych członków T-wa 39, gości 49.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 05.

Odczytano protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

Kol. Prezes podaje do wiadomości o mającym się odbyć nabożeństwie za duszę ś. p. Dra Józefa Skłodowskiego, b. Prezesa T-wa.

Część kliniczna. Kol. Stefania Chodkowska omawia skostnienie guzkowe w płucach. (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczył mężczyzny lat 23, który był skierowany do badania pośmiertnego z rozpoznaniem klinicznym: *Endocarditis valvulae mitralis sub forma stenosis ostii venosi sinistri et insufficienciae valvulae mitralis subsequeute insufficiencia circulatoria (acrocyanosis, hyperaemia passiva hepatis), arrhythmia extrasystolica et infarctus pulmonum praecipue sinistri*.

Na sekcji stwierdzono: zwłoki mężczyzny budowy prawidłowej, odżywienia dostatecznego. Serce — wymiary 14×13×8 cm. Osierdzie i nasierdzie na ogół cienkie, gładkie, tylko wzdłuż naczyń na powierzchni przedniej komory prawej widać paciorkowate zgrubienie. Pojemność jam serca, zwłaszcza prawego, bardzo duża. Mięśnie beleczkowe komory prawej bardzo grube, zachyłki między nimi bardzo głębokie. Mięśnie brodawkowate płata tylnego zastawki trójdzielnej drobne, okrągłe zachyłki między nimi płytke; pozostałe mięśnie brodawkowate okrągłe, o wierzchołkach zaokrąglonych zbliznowiałych. Prawe ujęcie żyłne przepuszcza dwa palce. Płatki zastawki trójdzielnej ogniskowo zgrubiałe, nici jej wolne. Prawe ujęcie tętnicze przepuszcza 1 palec. Płatki zastawkowe tętnicy płucnej cienkie, gładkie. Lewe ujęcie żyłne ma kształt szczeliny, przepuszcza jacej koniec małych szczypczyków. Płatki zastawki dwudzielnej grube, sztywne, pozrastane, od strony przedsionka pokryte kruchymi, szaro-czerwonymi tworami, wielkości łebka szpilki. Nici ścięgniaste krótkie, pozrastane. Jama przedsionka lewego bardzo duża, obficie wypełniona mieszanymi skrzepami. Wsierdzia przedsionka lewego grube, nieprzejryste, szaro-białe. W uszku tkwi twór szaro-czerwony, kruchy. Wsierdzie ścienne komory lewej na ogół cienkie, tylko na tylnej powierzchni znajduje się plama mleczna wielkości monety 5 groszowej. Lewe ujęcie tętnicze przepuszcza 1 palec. Płatki zastawki tętnicy głównej nieznacznie zgrubiałe u podstawy i na wolnym brzegu. Błona wewnętrzna tętnicy głównej żółtawa, gładka, z nielicznymi płaskimi białawymi i jasnożółtymi wyniosłościami. Podobne zmiany tylko wyraźniejsze (większe lub mniejsze) widać w pniu i rozgałęzieniach tętnicy płucnej oraz naczyń wieńcowych.

Płuca duże, z wyjątkiem prawego płata środkowego. We wszystkich płatach wyczuwa się opory od wielkości ziarna prosa do wielkości dużego jabłka, mniej lub więcej ostro okonturowane, , mniejsze — zbitości i spoistości kości, większe — zbitości kości, dające się z trudem usunąć z miąższu płucnego. We wszystkich płatach widać guzki szare, od wielkości prosa do wielkości grochu, spoistości i zbitości kości, dające się z trudem usunąć z miąższu płucnego. Liczba tych guzków większa w odciinkach dolnych, aniżeli górnych. Badanie mikroskopowe guzków płuc po odwapnieniu kwasem azotowym ujawnia typową tkankę kostną, leżącą wśród niezmienionego miąższu lub częściowo zmienionego rozedmowo; niekiedy w otoczeniu beleczek kostnych widać krwinki czerwone w świetle pęcherzyków.

Na podstawie badania anatomicznego makroskopowego i mikroskopowego rozpoznano — *endocarditis chronica fibrosa v. mitralis (recurrens), tricuspidalis, semilunarium aortae atque parietis atrii et ventriculi cordis sinistri ac papillaris ventriculi cordis dextri. Cicatrisatio apicum mm. papillarium cordis sinistri. Stenosis ostii venosi sinistri gradus magni et ostii venosi dextri gr. levis. Insufficiencia v. mitralis. Hypertrophica excentrica cordis totius exclusive ventriculi sinistri. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Foci ossificationis multiplices in pulmonibus venostaticis. Arteriosclerosis aortae, aa. coronarium cordis et ramorum arteriae pulmonalis*.

Tkankę kostną w płucach spostrzega się dość często. Najczęściej jednak są to ogniska odosobnione. Rozsiane skostnienia należą do zmian rzadkich. Rozróżniają trzy postacie skostnień w płucach: 1. drzewkowata, 2. guzkowata rozsiana i 3. skupiona. Przedstawiony przypadek należało by zaliczyć do grupy drugiej. Wśród zestawionych z piśmiennictwa przez Stańczyka 40 przypadków skostnień w płucach tylko 6 miało postać guzkową. Do nich należy również przypadek Derisanooffa. Guzkowa postać skostnień w płucach spotykano u ludzi młodych od lat 21 do 28. Wielkość guzków wahała się od ziarna piasku do ziarna grochu.

Etiologia i patogeniza tego cierpienia nie jest znana. Jedni

uważają je za sprawę nowotworową, inni za sprawę zapalną, przy czym jedni sądzą, że sprawa dotyczy przede wszystkim światła pęcherzyków, inni, że przegród pęcherzykowych. Seemann sędzi, że chodzi tutaj o organizację skrzepelin w rozgałęzieniach tętnicy płucnej. Stańczyk sędzi, że do powstania skostnień w płucach potrzebne są następujące warunki: 1. zaburzenia w krążeniu, 2. zmiany w miąższu płucnym, 3. nadmiar soli wapnia w ustroju. Mechanizm powstawania kości w płucach jest ten sam, jaki spostrzegano w powstawaniu kości szkieletowych, tj. na podłożu łącznotkankowym. Na uwagę zasługuje współistnienie w tym przypadku dużego stopnia miażdżycy tętnicy płucnej.

Rozprawy nie było.

Kol. Jan Zaorski omawia „Bąblowiec wątroby“.

Przedstawiam opis choroby kobiety l. 56, która podaje, że w r. 1917, bawiąc w Kisłowodzku w Rosji, zasięgała porady u docenta uniwer. petersburskiego, dra Burmina. Chora podaje, że w tym czasie czuła się zupełnie dobrze i była w stanie kwitnącym. Docent zbadał ją, następnie zbadał osobiście moc i krew chorej, po czym oświadczył, że ona cierpi na bąblowca wątroby. Uważał, że schorzenie jest w okresie początkowym, ale zastrzegł, że w ciągu roku winna być z powodu swej choroby operowana. Po powrocie do Tyflisu chora była u chirurga Markiewiczza, który rozpoznanie potwierdził, ale z operacją kazał zaczekać mniej więcej rok. W tym czasie wskutek wypadków wojennych chora z Tyflisu wyjechała i przybyła do Warszawy. Tu zgłosiła się natychmiast do lekarzy, których zmieniała. Każdemu powtarzała rozpoznanie dr Burmina, ale nikt z lekarzy warszawskich po zbadaniu chorej pierwszego rozpoznania nie chciał potwierdzić. W tym czasie chora była dwukrotnie w szpitalach warsz., mimo to nigdzie rozpoznania nie potwierdzono. Wreszcie guz wątroby w r. 1933 tak się powiększył, że zaczął wypuklać powłoki. Wtedy zdecydowano o zabiegu chirurgicznym. Do ostatniej chwili rozpoznanie nie było ustalone, więcej przychyłano się na stronę nowotworu. Zapytany przed operacją chirurg, czy przypuszcza, że to bąblowiec, nie zaprzeczył, ale i nie potwierdził. W linii środkowej otwarto jamę brzuszną i przekonano się, że rozpoznanie pierwsze było trafne. Wskutek zrostów i stwardnienia torbieli bąblowca ograniczono się do opróżnienia torbieli, wytampowania sączkami i założenia przetoki na zewnątrz. Chora po operacji poprawiła się, przetoka goiła się w ciągu 3 lat do 1936 r. W jesieni 1937 r. chora na nowo zaczęła narzekać na ropy w okolicy wątroby, duszność, dolegliwość ze strony serca i bóle prawego barku. Wezwany lekarz wewnętrzny skierował chorą do zabiegu.

Stan chorej obecny: wyniszczona, żółtawa, zboląta. W okolicy prawego boku żebrowego wyczuwa się brzeg wątroby, bolesny, ale równy. Wypukiem stwierdza się uniesioną ku górze przepoń prawą i jakby wygięcie w prawej opłucnej. Serce odepchnięte na lewo. Ciepłota dochodząca wieczorami do 38°. Badanie moczu poza wałeczkami ziarnistymi 1—2 cc kilka pól nie odbiegało od normy.

Badanie krwi: Bad. I cz. c. 4200.000 i Hg 68, b. c. 15.000 eozynof. — Bad. II. cz. c. 4.380.000, Hg. pr., b. c. 20.000 eozyn. 82, B. III cz. c. 4.580.000; Hg. 742 i b. c. 18.000 eozynof. 62.

Badanie rentgenowskie wykazuje torbiel, siedzącą na szczycie wątroby. W pozycji stojącej w torbieli zaznacza się poziom płynu. Przepoń prawa uniesiona. Płuco prawe uniesione ku górze, serce odsunięte na lewo. Prób Weinberga, ani Casoniego nie wykonywano ze względu na niewątpliwie stwierdzenie bąblowca podczas pierwszej operacji. Wobec takiego stanu sądziliśmy, że chorej można pomóc tylko za pomocą zabiegu chirurgicznego. Stan jej nie pozwala jednak na dokonanie operacji jednoczasowej, gdyż guz w całości kryje się pod łukiem żebrowym. Dlatego wykonaliśmy na razie II. III wycięcie chrząstek żebrowych ponad guzem. Po zagojeniu się rany mniej więcej 17. III. postaramy się podczas drugiego zabiegu wydobyć sam guz. Nie będzie to łatwe ze względu na siłę chorej, długo-trwałość choroby i ponowny zabieg (po pierwszym zagojeniu przetoka pozostała prawdopodobnie duże zrosty i zniekształcenie tej okolicy).

Przedstawiam powyższy opis, jako rzadkie schorzenie w Polsce; jako wznowę cierpienia lub potwierdzenie wielokomowości bąblowca; jako ciekawe trafne rozpoznanie przed 20 laty.

Na zakończenie przedstawiam 3 fotografie rentgenowskie guza przed i po pierwszym zabiegu.

Rozprawy: kol. Jerzy Rutkowski.

Część odczytowa. Prof. G. Domagk wygłasza odczyt pod tytułem „Chemotherapie der bakteriellen Infektionen“.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 10.

Sekretarz Doroczny:

Michał Zabczyński.

Prezes:

Marian Grzybowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wolnego Zjednoczenia Ortopedów Wiedeńskich z dnia 11 października 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 13/1938) F. L. Engelmann pokazywał trzy przypadki przykurczu barkowego w okostawowym zapaleniu ramieniowo-łopatkowym, w których dzięki obstrzykiwaniu plenokainą osiągnięto natychmiastową bezbolesność i zupełne przywrócenie ruchów. W pierwszym przypadku nastąpił przykurcz po uderzeniu stawu barkowego, w pozostałych dwóch geneza sprawy była niejasna. Wstrzykiwano podskórną po 80 do 100 cm³ 4% roztworu plenokainy promienistej, biorąc za punkt wyjścia najboleśniejsze miejsce, a następnie założono depot z 20 cm³ 1/2% roztworu w rowku międzyguzkowym (najboleśniejszy punkt w głębi). W domu wykonywali chorzy ruchy odwodzące. Do tej metody leczniczej nadają się te wszystkie przypadki, w których po pierwsze nie ma żadnego ostrego procesu swoistego, po drugie zaś przykurcz nie doprowadził jeszcze do ustalenia łącznotkankowego. Postępowanie takie oszczędza choremu długotrwałego leczenia ciepłego lub leżenia w szynie odwodzącej. Wyniki są dobre, a mianowicie z 19 przypadków w 14 trwałe wyleczenie.

O d c i n e k.

Wrażenia z pobytu w niektórych szpitalach oraz w instytucjach opieki nad dzieckiem w Paryżu i w Londynie.

Podąa

Michalina BIEHLER (Warszawa).

W notatce, w której chcę się podzielić z Sz. Czytelnikami wrażeniami z kilkumiesięcznego pobytu mego za granicą, pragnę zwrócić uwagę zarówno na pewne urządzenia specjalne, mające duże znaczenie praktyczne dla sprawy pielęgnowania dzieci, jako też i na niektóre zmiany, wprowadzone do żywienia i lecznictwa.

Instytucja, która w obecnej chwili cieszy się największym zainteresowaniem sfer lekarskich oraz szerokiego ogółu i która z powodzeniem mogłaby powstać i u nas, to „Lactarium” mleka kobiecego, które zostało oddane do użytku publicznego podczas mego pobytu w Paryżu w listopadzie 1937 r. Lactarium to nazwa ośrodka, w którym zbierają się dawczynie pokarmu, rekrutujące się z „Maison Maternelle Nationale”. Ośrodek mieści się w gmachu kliniki Bodelochea (Boul. Port. Royal). W ośrodku znajduje się szereg pomieszczeń:

1) sypialnia dla matek, 2) boksy dla niemowląt, sąsiadujące z sypialniami, 3) pomieszczenie, w którym odbywa się ściąganie mleka za pomocą specjalnych ściągaczek Abta (w Montevideo używany jest do celów ściągania mleka t. zw. poliekstraktor Bettinotti na 8—16 kobiet). Mleko zostaje zmieszane, zlewane do butelek i umieszczane w lodowni na 24 godziny *maximum*, 4) pomieszczenie, w którym odbywa się sprzedaż mleka, ściąganego 2 razy dziennie w godzinach rannych (między 7—9) i popołudniowych (między 3—4). Dotychczas jest mało sprzedawczyń mleka, tak, iż ściągają tylko około 4-ch litrów dziennie. Cena za litr mleka kobiecego wynosi 100 franków. Sprzedaż odbywa się codziennie od godz. 10 r. do 4-jej pp.

Kobiety, które dają mleko, są dokładnie badane i pozostają pod ścisłą kontrolą lekarską przez dwa miesiące od chwili urodzenia dziecka, po czym odsyłane są do ośrodka, gdzie muszą mieszkać i są w dalszym ciągu pod stałą kontrolą lekarską. Lactarium przyjmuje tylko kobiety zdrowe, nie przyjmuje kobiet poniżej 19 lat. Sprzedaż mleka kobiecego została zapoczątkowana w Paryżu przez prof. Convelaire, gorącymi rzecznikami sprawy utworzenia Lactarium w Paryżu są Nobécourt, Lereboullet, Debré, Comby i in. Lactarium nie ma na celu zysków, zajmuje się tylko dostarczaniem mleka kobiecego dla dzieci, co w przyszłości może się

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Wiedniu z dnia 10 marca 1938 r. (Wien. med. Wschr. nr 16/1938) pokazywał L. Flamm przypadek *płuca torbielowatego i ropnia płuc*. 28-letni pacjent wykazywał rzadkie cierpienie płucne, które w dalszym przebiegu doprowadziło do groźnych powikłań. Chory cierpiał od lat na występujące od czasu do czasu przy większych wysiłkach dolegliwości oddechowe. Przed rokiem odma samoistna; w szpitalu usunięto powietrze z jamy opłucnowej. Wtedy wystąpiła ponownie samoistna odma zamknięta z wybitnymi objawami przesunięcia śródpiersia i serca na prawo. Po wypuszczeniu 5 litrów powietrza nastąpiła przemijająca poprawa. W klinice wewnętrznej nałożono wentyle wydechowe według Sattlera. Wystąpiła po tym wysoka gorączka, powstały poziomy na wysokości miejsc wkłucia wentyli do płuc. Całe lewe płuco wykazuje wytwarzanie mnogich torbieli z zakażonymi torbielami. Początkowo wyssano odnę zamkniętą, następnie dokonano wycięcia piątego żebra. Naktucie przylegającego płuca wykazało obecność gęstej ropy. Otworzono dwie duże jamy ropni. W miesiąc po operacji ciężki krwotok płucny. Wykonano przetaczanie krwi. Po trzech miesiącach nastąpiło wyleczenie.

przyczynić do zniesienia karmienia najemniczego. Celem uniknięcia nadużyć jest Lactarium instytucją państwową.

Zaznaczę tutaj dla informacji, że sprzedaż mleka kobiecego praktykuje się od kilkunastu lat w Tourcoing, w Nowym Yorku, w Berlinie, w Erfurcie, gdzie ośrodki opierają się na karmicielkach przyrodnich. Zakłady, oparte na stałych dawczyniach, znajdują się w Buenos Aires, w Berlinie i obecnie utworzone w Paryżu. Koszt założenia Lactarium wynosi około 300.000 franków, koszt utrzymania dawczyń mleka, kontrolerki społecznej (dla kontroli matek, dających mleko, dla matek, kupujących mleko kobiece, i dzieci, dla których mleko jest kupowane) wynosi około 8—10.000 franków miesięcznie.

Lactarium stanowi poważną broń w walce ze śmiertelnością niemowląt, a jednocześnie kasuje istnienie instytucji mamek. Targ na mleko kobiece nie jest jednak taką nowością, jak by się to na pierwszy rzut oka wydawać mogło — od wielu tysięcy lat istnieje już w Chinach, gdzie łatwiej o mleko kobiece, niż o mleko krowie; ponadto zaznaczyć należy, iż Azjaci nie uznają sztucznego karmienia.

Należy również podkreślić, iż równolegle ze zwrotem ku naturalnemu karmieniu coraz bardziej wchodzi w użycie mleko zakwaszone — znane we Francji pod nazwą Pélargon (mleko zakwaszają także sokiem cytrynowym). Mleko zakwaszone sproszkowane dodawane jest w ilości 140 g do 900 g wody osłodzonej (50 g cukru) z mąką (15—20 g mąki ryżowej); mieszkankę gotuje się 5 minut i ochładza (poniżej 40°). Wodę taką, zmieszaną z Pelargonem, należy bić taką trzepaczką, jak do bicia kremu, aż do otrzymania jednostajnie gęstej mieszaniny. Tak przygotowane mleko posiada wartość energetyczną 950—1.000 kalorii w litrze. Pediatrzy francuscy unikają również obecnie przekarmienia — zamiast klasycznego litra przeznaczają dla dziecka od 600—800 g (dla dziecka 10-miesięcznego) w zależności od potrzeb. Od 3-go miesiąca wprowadzana jest do jadłospisu witamina C i D.

Wcześniaki otrzymują już przed 6-ym miesiącem bądź kaszkę, bądź mąkę w ilości 5—10 g dziennie i w miesiąc po dożywianiu kaszką 15—25 g jarzyn.

Ku wielkiemu mojemu zdziwieniu, pamiętając o obawie naszych pediatrów przed jajami i rosółami, stwierdziłam, że nie tylko w szpitalach, ale i w praktyce prywatnej dają dzieciom w końcu drugiego półrocza jaja, jarzyny zaś pozwalają gotować na rosół z mięsa.

Tyle uwag co do dzieci zdrowych.

Co się tyczy chorych, to miałam możność obserwowania kilkuset chorych dzieci w oddziale D-ra Grenet w szpitalu Bretonneau, dotkniętych przeważnie infekcją gośćcową. Grenet, podobnie jak i autorzy angielscy (Cebury, Moore i in.), kwestionuje gośćcową etiologię płasawicy, którą leczy arsenikiem (duże dawki liqueur Boudin), uważając gościec tylko za czynnik usposabiający. Leczenie gościa ogranicza się się przeważnie do podawania bardzo dużych dawek salicylanu sodu (6—8 g na 100,0—120,0 wody, 3 łyżki deserowe dziennie dają np. dziecku 5-letniemu).

We wszystkich przypadkach schorzeń płuc dzieci, zarówno w szpitalach, jak i w praktyce prywatnej, poddawane są badaniu rentgenologicznemu.

Szczepienia B.C.G. zaczynają być przeważnie stosowane drogą podskórną — gorąco przemawiają za tym Armand Delille, Debré, Weill-Hallé, Seyé i inni.

Na pierwszym planie badań chorób niemowląt stoi sprawa przemiany wodnej i mineralnej (Ribadeau-Dumas (Service de méd. infantile et maternelle de la Salpêtrière). W odwodnieniu stosują wlewania dożylna (dożylną kroplówkę).

Ciekawe doświadczenie w oddziale Ribadeau-Dumas robił Dr. Le Roy z dziećmi, które cierpiały na wymioty po spożyciu pokarmów. Kładł on niemowlęta zaraz po nakarmieniu na brzuszku, dzieci leżały w ten sposób większą część dnia. Wynik był ten, że dzieci zapominały wymiotować! Sposób ten stosuje już od kilku miesięcy w swej praktyce p. Matylda Biehler, otrzymując podobne wyniki, jak i Dr. Roy. Dr R. poddawał badaniu rentgenologicznemu dzieci, wymiotujące stale po jedzeniu — okazało się, że u dzieci, leżących na wznak, pokarm znajduje się w żołądku powyżej, zaś powietrze poniżej. Rentgenogram dzieci, leżących na brzuchu, wykazuje natomiast, iż pokarm znajduje się w tej pozycji poniżej, powietrze zajmuje przestrzeń powyżej i wstrzymuje w ten sposób zwracanie.

Jako prewentorium chorób zakaźnych stosują *larga manu* szczepionki, zwłaszcza przeciwdyfterytyczną i przeciwdurową, ostatnią tylko podskórną, nie doustnie. W przypadkach chorób zakaźnych, w których mamy surowice swoiste, stosują dawki duże. Dawka 10.000 jednostek surowicy dla dziecka np. 1½-letniego w przypadkach średnio-ciężkiej błonicy uważana jest za dawkę niewielką, wychodząc z założenia, że przy użyciu surowicy oczyszczonej, a więc gdy 10.000 jedn. przygotowane jest w 5-u cm³ surowicy, nie naraża się dziecka na działanie uboczne zbyt wielkiej dawki surowicy.

W przypadkach odwodnienia ustroju zaleca Lereboullet (Hospice des Enfants assistés) również duże ilości roztworu fizj. soli pod postacią wlewań dożylnych (1.200—1.500 g) — roztwór soli miesza się z 5% roztworem glukozy.

W przypadkach cukrzycy nie ograniczają autorzy francuscy (podobnie jak angielscy) ani ilości marchwi, ani kartofli, nie jest przeciwwskazana owsianka, ryż, mleko, biszkopty i chleb. Zastrzykiwanie insuliny rozbite jest przeważnie raz dziennie domięśniowo.

Szpitale londyńskie, które również miałam możność zwiedzić, różnią się kolosalnymi rozmiarami w porównaniu ze szpitalami paryskimi. The Children Hospital Great Ormonde Street — to prawie miasto, to samo można powiedzieć o Queen Charlotte Hospital Maternity. Są tam specjalne kuchnie dla dzieci

z chorobami przewodu pokarmowego lub po operacjach kiszkowych (usuwanie wyrostka, gastrostomia i t. p.). Specjalną opieką otoczone są wcześniaki — opieka ta idzie w 3-ch kierunkach: 1) przestrzegania ciepła w pokoju, ciepła odzieżowego i w stosunku do środowiska, w którym się dziecko znajduje, 2) zapobiegania infekcji; kąpiele są przeciwwskazane — zamiast kąpieli naciera się skórę oliwą, 3) pożywienia, które podawane jest łyżeczką, zwłaszcza dzieciom specjalnie słabym, które ssać nie mogą. Na początku daje się dziecku siarę. W 400 g daje się 2 łyżeczki soli dla wzmocnienia i, jak twierdzili tamtejsi lekarze, przeciw niestrawności. Najpierw daje się mleko rozcieńczone i stopniowo dochodzi się do czystego mleka matki.

Zawiadują wszystkimi chorymi t. zw. nurses. Nurse, chcąc się dostać do szkoły pielęgniarskiej, musi przejść t. zw. egzamin zdrowia (szczegółowe badanie lekarskie). Nurse słucha przez 3 miesiące tylko wykładów (anatomii, fizjologii i t. p.), nie mając nic do czynienia z chorymi. Potem dopiero idzie do szpitala. Wyjść zamaż może. 1-szy rok płaci za ubranie, w 2-im i następnych ubranie otrzymuje na koszt szkoły.

Studia pielęgniarek trwają 4 lata razem z praktyką, w razie, gdy która chce się specjalizować, musi na to poświęcić 2 lata, zasadniczo musi praktykować w szpitalach ogólnych 3 lata, czyli ogółem wynosi obowiązkowa praktyka 5 lat (razem z nauką). Pensja pielęgniarki jest niewielka. Utrzymanie i urządzenie mieszkania luksusowe, przy każdym pokoju nurse jest łazienka, ubikacja i t. p.

W ogóle urządzenie w szpitalach jest też luksusowe, zwłaszcza sale zabaw dla dzieci — w salach tych znajdują się kosztowne zabawki (konie bujane, drezyzny itp.), dostarczane przez opiekunki, rekrutujące się z pań z wyższego towarzystwa londyńskiego.

W zakończeniu tych uwag o szpitalach, zarówno francuskich, jak i angielskich, chciałabym podkreślić niezmiernie sympatyczny, wprost koleżeński stosunek profesorów, docentów, ordynatorów do asystentów i w ogóle do każdego słuchacza, tego szarego człowieka-medyka. Chwilami zapomina się zupełnie, że oto patrzymy na sławy europejskie, na koryfeuszów pediatrii, którzy ze swymi podwładnymi i ze słuchaczami zachowują się, jak równi z równymi. Ma się wrażenie, że ci wszyscy lekarze stanowią jedną prawdziwą rodzinę, której członkowie się kochają. Stosunek przyjazny do profesora uwidocznił się i na wykładach, podczas których często wywiązywała się między profesorem a słuchaczami żywa wymiana zdań — atmosfera była do tego stopnia beztronna, że nawet profesor i słuchacze palili papierosy — zadowolenie malowało się na twarzach wszystkich. Sale wykładowe były przeważnie zapchane, a nastrój był zawsze tak miły, nawet w momentach, gdy profesor pytał, że chciałoby się go przenieść do naszych uczelni!

Nie mogę tu, oczywiście, mówić o stosunku profesora do cudzoziemców, których było kilku na wykładach i bardzo mało w oddziałach (kilku Anglików, Brazylijczyków, jeden Turek i jeden Murzyn i jedna mulatka), podobno przed wojną było inaczej. Z Polakami nie spotykałam się wcale w szpitalach.

Co się tyczy mojej współpracy, jako cudzoziemki, z profesorami, ordynatorami i asystentami (Lereboullet, Comby, Nobécourt, Ribadeau-Dumas, Grenet i in.), to zachowam o niej jak najmiłsze wspomnienie. Czułam się, jak wśród najbliższych — byli to najlepsi przewodnicy i nauczyciele, peł-

ni szacunku i uznania dla matki mojej i jej prac na polu pediatrii — serdeczni, uprzejmi, którzy całym sercem starali się mnie wtajemniczyć w arkana pielęgnowania i leczenia dzieci, za co im na tym miejscu serdeczne składam podziękowanie.

Niemniej miłe wspomnienia wyniosłam z Institut Alfred Fournier. Na czele t. zw. Laboratoire de Syphilis et de chimiothérapie expérimentale stoi prof. Levaditi, który dla każdego pracującego znajduje miłe słowo podczas poobiedniej herbatki, którą codziennie o godz. 5-ej podejmuje współpracowników, omawiając jednocześnie różne bieżące tematy naukowe.

W instytucie tym pracowałam po południu w godzinach wolnych od zajęć szpitalnych, pod kierunkiem asystenta Polaka, D-ra Łomńskiego, do którego uprzejmie skierował mnie p. prof. Nitsch. Tutaj przeprowadziłam studium porównawcze biologii szczepów, będących nosicielami własnych i obcych bakteriofagów — za cenne wskazówki i pomoc serdecznie wdzięczna jestem prof. Levaditiemu, zwłaszcza zaś D-rowi Łomńskiemu.

Z instytucji, związanych z życiem dziecka chorego, zwiedziłam jeszcze szereg zakładów leczniczych na Łazurowym brzegu. Na specjalne wyróżnienie zasługują szkoły na powietrzu, przeznaczone dla dzieci wątłych, anemicznych, ozdrowieńców i t. p., z wyjątkiem dotkniętych chorobami zakaźnymi. Przyjmują tu chłopców od 3—14 lat i dziewczęta do 25 lat. W zakładach takich przechodzą dzieci kurs nauk, odpowiadających danemu wiekowi. Poza zajęciami szkolnymi, które też w dnie pogodne odbywają się na powietrzu, dzieci korzystają z kąpieli morskich, słonecznych, sportów, gier i zabaw i t. p. Wszystkie dzieci robią wrażenie wesołych i zadowolonych, wyglądają dobrze. Rodzice lub opiekunowie mogą odwiedzać dzieci codziennie od 10—6 pp. Koszt pobytu w zależności od wieku wynosi od 15—20 franków dziennie, cena ta obejmuje utrzymanie, naukę, sporty, opiekę lekarską i t. p.

Do czołowych zakładów zaliczyć należy Institut de Plein — air de Boulouris s. Mer. w Saint Raphael, gdzie dzieci korzystają z klimatu leśnego i morskiego, i drugi zakład, przeznaczony częściowo i dla dorosłych, t. zw. Maison de Vacances et de traitement pour enfants délicats, „Le Bocage“ w Cannes, prowadzony przez Dra Ruffier; tutaj leczone są jednocześnie skrzywienia kręgosłupa, co podnosi koszt utrzymania (1.000—2.000 fr. miesięcznie). Przyjmowane są dzieci w wieku od 5—13 lat (chłopcy), zaś do 16 lat dziewczęta. Oprócz dwóch wyżej omówionych należy wymienić jeszcze za-

kład położony o 7 km. od Cannes w Madelieu, gdzie przyjmowane są dzieci od 5—15 lat, i gdzie dla dzieci od lat 10—15 przewidziane są oddzielne pokoje. Są tu też pokoje, rezerwowane dla rodziców lub opiekunów, którzy by chcieli spędzić z dziećmi kilka dni podczas wakacji. Oprócz wyżej wymienionych jest jeszcze szereg innych zakładów, mniej lub więcej komfortowo urządzonych — zakłady te utrzymywane są przez instytucje państwowe, przyjmują dzieci członków kas chorych, różnych związków i t. p.

Z pobytu na Côte d'Azur skorzystałam, by zwiedzić zakład Woronowa, wysłuchać niezmiernie ciekawego odczytu, obejrzeć kolekcję małą i sfilmowanych dzieci i dorosłych przed i po kuracji.

Pomijam sprawę wpływu leczenia metodą Woronowa na osoby dorosłe, zwrócę natomiast uwagę na znakomite wyniki, jakie uczony ten otrzymał u dzieci, dotkniętych obrzękiem śluzakowym i leczonych przez szczepieniem gruczołu tarczowego małą. Niektóre dzieci leczone były już od 3—4-go roku życia. Wykład na ten temat ilustrowany był filmem, który wykazał podziwu godne wyniki. Z małków wyrosli ludzie zdrowi na ciele i umyśle, niektórzy wstąpili w związki małżeńskie, mają potomstwo zdrowe.

Woronow nie bez słuszności twierdzi, że podobnych wyników, jakie wykazuje przeszczepienie gruczołu tarczowego małą, podawanie *per os* wyciągów z gruczołów innych zwierząt nie daje.

Przytoczone wyżej opisy są tylko znikomą częścią tego ogromu pracy, jaka wre w oddziałach zagranicznych, a wrażenia, które starałam się przenieść na papier nieudolną ręką rozpoczynającej życie lekarskie jednostki, są słabym odbiciem uczuć, doznawanych przeze mnie wobec tej skarbnicy wiedzy, jakimi są szpitale i instytucje użyteczności publicznej o tak wielkim rozmachu w takich ośrodkach, jak Paryż i Londyn. Sądzę jednak, iż to krótkie sprawozdanie o rzeczach nowych zainteresuje Szan. Czytelników, którzy nie zechcą mnie pomówić o czczy zachwyt nad tym, co obce, a wyczują w mych słowach gorącą chęć posiadania takich warsztatów pracy w umiłowanej Ojczyźnie.

Ale chociaż miło jest takie warsztaty pracy posiadać, to jednak, jak powiedział nasz filozof Wł. Biegański, „człowiek może rozwijać swój umysł nie tylko przy ołtarzach nauki, a pracowni nie zawsze stanowią o wynikach naukowych — o wynikach stanowią ludzie, ich zdolności, gorąca chęć kształcenia i zamiłowanie do nauki“, a takich ludzi, możemy to powiedzieć z dumą, nam nie brak!

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziałów: III-go wewnętrznego i II-go gruźliczego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr B. Jochweds).

W sprawie stosowania proszku jabłkowego w biegunkach durowych i gruźliczych.

Podał

M. FORCAJG (Warszawa).

Dietetyka w ostatnich czasach oddala się coraz bardziej od surowej reguły unikania owoców w zaburzeniach jelitowych, odwrotnie, podniosła ona owoce do godności środka leczniczego. W „Dietetyce“ z roku 1934 (wyd. „Delta“) pisze Moraczewski¹⁾ „Dieta owocowa posiada własność wchłaniania jądów, co sta-

nowi jedną z przyczyn, dla których dieta owocowa szczególnie bywa zalecana w zatruciu jelitowym. W ostatnich czasach zalecano ją w rozvolnieniach czerwonych i nieżytych jelit, wywołanych przez zatrucie. Doświadczenie nauczyło, że np. jabłka surowe, polecane w biegunkach u dzieci, doskonale leczą nieżyty. Działanie to polega między innymi na zawartości garbnika, który strąca rozmaite jady, i na wytwarzaniu wielkiej powierzchni chłonnej, która absorbuje ciała trujące. Te własności, tj. wielka masa niestrawionego drzewnika, stanowiącego rodzaj okładu na kiszkę, wielka zdolność chłonięcia, wynikająca z ogromnej powierzchni niestrawionych części, wreszcie mała wartość kaloryczna obok dużego wpływu sycącego i zawartość garbnika, strącającego białka, mucyny, alkaloidy i temu podobne jady

bakteryjne, tłumaczy lecznicze działanie nawet w ostrych niezżytach.

Te dobre strony diety owocowej uzupełnia zawartość witamin. Działa tu przede wszystkim witamina C, jako przeciwgnilcowa, i inne witaminy, jak witamina B i zawarta w niektórych owocach witamina A (str. 148).

Również, według Cytronberga²⁾ (l. id. str. 214), „w przypadkach uporczywych, źle poddających się wszelkim innym metodom dietetycznym, osiąga się niekiedy doskonały i stosunkowo szybki wynik przy pomocy diety jabłkowej“.

Moro³⁾ stosuje dietę jabłkową również w czerwonce i schorzeniach czerwonych. Ogółem Moro przytacza 52 przypadki, w tym 22 przyp. ostrej niestrawności, 15 — czerwoni, 1 — duru brzusznego, 8 — niestrawności przewlekłej, 5 — choroby Herter-Heubnera i 1 — *colica mucosa*.

Wolff⁴⁾ stosował dietę jabłkową między innymi w 23 przypadkach niestrawności jelitowej w przebiegu szkarlatyny, zapalenia płuc, grypy i odry; Wiskott⁵⁾ — w czerwonce, paratyfusie i durze brzusznym.

Fanconi⁶⁾ zwraca uwagę na szybkie ustąpienie bólów i kolek oraz na znaczną poprawę samopoczucia i apetytu.

Mechanizm działania diety jabłkowej polega, według Moro, na tym, że zawartość garbnika surowych tartych jabłek wywiera wpływ, tłumiący pobudliwość ruchowego aparatu jelit, zaś przejście gąbczastej masy oczyszcza mechanicznie jelita oraz działa równocześnie jako środek, absorbujący szkodliwe ciała. Heisler⁷⁾ i Kohlbrugge⁸⁾ kładą natomiast nacisk przede wszystkim na zmianę warunków podłoża na skutek działania kwasów owocowych.

Schreiber⁹⁾ udowodnił, że dieta jabłkowa powoduje w ostrych niezżytych schorzeniach jelit, w czerwonce Flexnera i w paratyfusie B znaczne powiększenie liczby *bacterii coli* oraz zmniejszenie liczby podejrzanych lub chorobotwórczych bakterii jelitowych. Szczepy *coli* nie zostały zmienione w sensie większej zjadliwości lub w ogóle w jakikolwiek inny sposób.

Baumann¹⁰⁾ zwraca uwagę na wzmożenie zawartości kwasów organicznych i wapnia w stolcach przy diecie jabłkowej.

Ujemną stroną diety jabłkowej stanowi trudność praktycznego jej zastosowania, gdyż wprowadzenie dostatek tak dużej ilości nieosłodzonej, kwaśnej miazgi napotyka niekiedy zdecydowany opór chorych, poza tym dawkowanie zarówno w klinice, jak i w domu jest tylko przybliżone, a to tym bardziej, że nie wszystkie gatunki jabłek działają jednakowo i niełatwo jest o każdej porze roku znaleźć stosowne jabłka. Wobec powyższego Wiskott proponował stosowanie zamiast surowych jabłek proszku jabłkowego, który powstaje przez zmielenie jabłek i suszenie ich w niskiej temperaturze. Działanie proszku jabłkowego przewyższa, według tego autora, działanie surowych owoców, a na skutek lepszego rozdzielania włókien w proszku stolce przy tej metodzie leczenia są bardziej shominizowane i drobnoziarniste.

Pod względem chemicznym, jak wykazał Mayloth¹¹⁾, proszek jabłkowy ma tę wyższość, że zawiera podwójną ilość pektyny. W tym miejscu warto zaznaczyć, że, według Maylotha¹²⁾, skuteczne działanie diety jabłkowej zależy od pektyny. Jest to kompleks soli wapniowo-magnezowej kwasu anhydro-arabino-galaktozo-metoksy-tetragalaktonowego, działający poprzez swoje własności fizyczno-chemiczne. Minowicie

swoista koloidalna postać posiada znaczenie absorbcyjne i buforowe; ważna jest również natura chemiczna jej składników. Tu należy uwzględnić odtruwające własności kwasu galakturonowego (izomer kwasu glukuronowego) oraz zawartość Ca i Mg.

W polskiej literaturze lekarskiej sprawa diety jabłkowej znalazła żywy oddźwięk ze strony Kaubersz-Marynowskiej¹³⁾ z kliniki U. S. B. w Wilnie, Kurlandzkiego¹⁴⁾, Kramsztyka¹⁵⁾, Sumarówny¹⁶⁾ z kliniki poznańskiej oraz Progulskiego i Rozenbuscha¹⁷⁾ z kliniki lwowskiej.

Stosowanie proszku jabłkowego w durze brzusznym. Według najbardziej klasycznych opisów duru brzusznego, „w większości przypadków w końcu pierwszego lub z początkiem drugiego tygodnia występuje rozwolnienie, zwykle bywają 2—4 płynne stolce dziennie“ (Romberg¹⁸⁾), „wyjątkowo tylko widuje się biegunki bardzo silne z kilkudziesięcioma wypróżnieniami. W takich przypadkach dochodzi do znacznego odwodnienia ustroju, obciążającego w dużym stopniu przebieg choroby i rokowanie“ (Niemyski¹⁹⁾). Według Strümpela²⁰⁾, bardzo obfite biegunki zależą prawdopodobnie od wtórnych infekcji. „Chory durowy jest w tych przypadkach bardzo odwodniony, skóra wysycha, twarz blednie, rysy twarzy zaostrażają się, wyschnięcie staje się krańcowe; przez samą biegunkę, jako taką, przypadek tego rodzaju staje przed niebezpieczeństwem śmierci“ (Widal, Lemièrre et Abram²¹⁾). Autorzy ci opisują również tak zwaną „forme cholérique“ duru brzusznego. Według wyżej wspomnianych autorów, jak też i według Klempera i Steinitz²²⁾ oraz Jürgensa²³⁾ stany tego rodzaju stanowią bezwzględne wskazanie do czynnej terapii, gdyż, jak wykazują liczne spostrzeżenia, dury brzuszne, przebiegające z mniej nasiloną biegunką, dają mniejszą tendencję do nawrotów i krwawień jelitowych. Lecznictwo ma polegać na stosowaniu środków dietetycznych w postaci kleików i kakao, środków ściągających, jak tannalbina, bizmut oraz wstrzymujących, jak opium. Jednocześnie wszystkie klasyczne podręczniki zwracają uwagę na unikanie surowych owoców w stanach biegunkowych.

Jak wynika jednak z przytoczonego wyżej piśmiennictwa, wraz z zastosowaniem diety jabłkowej w najrozmaitszych schorzeniach układu pokarmowego zaczęto również stosować dietę tę w pojedynczych przypadkach duru brzusznego (Moro, Wiskott, Kurlandzki, Progulski i Rozenbusch).

Przedmiot niniejszej pracy stanowią podjęte po raz pierwszy na większym materiale durowym i gruźliczym badania wpływu diety jabłkowej. Stosowaliśmy tę dietę w postaci proszku jabłkowego „pomonal“, łaskawie dostarczonego nam przez firmę „Boryszew“.

Proszek ten koloru żółtego, o aromatycznym zapachu jest dobrze rozrobiony, daje się łatwo dawkować, odznacza się stałością działania i jest szybko gotowy do użycia. 10 gramów proszku = 100 gramom świeżych jabłek.

Dawkowanie. Pomonal podawaliśmy zarówno w durze, jak i w gruźlicy, jako zawiesinę 4%, tzn. 4 gr proszku na 100 gr płynu, w ilości 8 — 15 łyżeczek (80 — 150 gr) dziennie na ciepłych płynach: w wodzie przegotowanej, herbacie, kleiku ryżowym lub owsianym. Zawiesina ta była każdorazowo świeżo przygotowywana przed użyciem. Oprócz tej zawiesiny chorzy dury podczas biegunek otrzymywali dietę płynną za-

ostrzoną (herbata, rosół z żółtkami, klej owsiany, rzadka manna, galareta), po ustąpieniu biegunek dodawano herbatę z mlekiem, kefir, śmietankę, barszcz, przetarte kompoty z jabłek, sok pomarańczowy.

Ogółem stosowaliśmy pomonal u 53 chorych dorosłych*) (29 kobiet i 24 mężczyzn). Były to przeważnie przypadki średnio lub bardzo ciężkie z objawami zatrucia ogólnego, zależnymi zarówno od samego schorzenia, jak też w bardzo wielu przypadkach od skutków samej biegunki. Liczba wypróżnień we wszystkich tych przypadkach wynosiła co najmniej 3 — 4 na dobę, dochodząc do kilkunastu.

W obserwacjach naszych zwracaliśmy szczególną uwagę na liczbę i jakość stolców, jak też na ogólny stan chorych oraz dolegliwości, związane z biegunką, jako taką. Wyniki były następujące: u 48 chorych w ciągu 2 — 3 dni biegunka ustępowała miejsca stolcom sformowanym, lub też występowało wręcz zaparcie. W 41 przypadkach skutek ten był trwały, u 7 chorych po odstawieniu pomonalu biegunki wróciły, nasilenie ich było jednak mniejsze, niż poprzednio. Po drugiej kuracji jabłkowej również i w tych przypadkach osiągnięto trwałą poprawę.

Jednocześnie z ustąpieniem biegunek zmniejszały się bóle brzucha, kurcze jelitowe i kruczenie. W wielu cięższych przypadkach zaobserwowaliśmy zmniejszenie suchości skóry, zwiększenie jej napięcia, poprawę łaknienia i samopoczucia. Chorzy zażywali lek na ogół bardzo chętnie, nie skarżyli się na smak, ubocznych objawów nie sponstrzeżono.

Z 48 przytoczonych przypadków w 39 podczas i przed podawaniem pomonalu nie stosowaliśmy żadnych innych preparatów wstrzymujących. W 9 przypadkach przed pomonalem stosowano tannalbinę, *calcium carbonicum* i opium — bezskutecznie.

W pozostałych 5 przypadkach, w których rozpoczęto leczenie przeciwbiegunkowe od pomonalu, nie uzyskano żadnej poprawy. Wobec tego zastosowano jednocześnie wyżej wymienione środki farmaceutyczne, również bez skutku. Były to wszystko przypadki niezwykle ciężkie z powodu powikłań płucnych i ropnych.

Oto kilka przypadków, ilustrujących rozmaity przebieg leczenia „Pomonałem“:

1. S. F. lat 26 Nr karty 4252/23. Przybyła w trzecim tygodniu duru, ciepłota 38° — 39°, 5' Widał — 1:500, w krwi: leukopenia (4600) z limfocytozą (33%). Chora skarży się głównie na dotkliwą biegunkę, 6 — 8 stolców dziennie, towarzyszą im dotkliwe bóle brzucha oraz kurcze. Otrzymała Pomonal. Po jednym dniu nastąpiła wybitna poprawa, która wyraziła się w sformowaniu stolca i ograniczeniu liczby do 1-go dziennie. Bóle brzucha i kurcze ustąpiły. Samopoczucie chorej lepsze. Ciepłota utrzymuje się na tym samym poziomie jeszcze około 12 dni.

2. U chorego J. E. lat 36 Nr karty 4381/27 z ciepłotą 37°5' — 38°5', Widał 1:250, leukopenię 5200, limfocytozą 30% w 12-ym dniu choroby wystąpiła silna biegunka, 8 — 12 stolców dziennie o charakterze bardzo płynnym. Chory skarży się na silne pragnienie i suchość w jamie ustnej. Obiektywnie: skóra sucha, pofałdowana. Zażywanie tannalbiny i bizmutu — bez skutku. Po przejściu na proszek jabłkowy następnego dnia liczba stolców spadła do 4 dziennie; stolce były bardziej sformowane, po 2-ch dniach stolec zupełnie sformowany, 1 raz dziennie. Uczucie pragnienia i suchość w jamie ustnej ustąpiły.

3. S. B. lat 32. Nr karty 4383/28. Przybyła pod koniec 2-go

tygodnia, ciepłota 38°—39°, Widał 1:250, leukopenia 5400, limfocytoza 29%, obfita różyczka. Po 3-ch dniach pobytu w szpitalu wystąpiła bardzo silna biegunka — do 15 stolców dziennie. Stan ogólny dosyć ciężki, robi wrażenie zatrutej. Po podawaniu proszku jabłkowego w ciągu 3-ch dni poprawa, odstawienie leku powoduje nawrót biegunek, jednak liczba stolców nie przekracza 6 dziennie. Nowa kuracja w ciągu 2-ch dni likwiduje ostatecznie sprawę biegunkową. Ogólną poprawa, objawy intoksykacji słabsze pomimo dalszego trwania gorączki.

Po uzyskaniu pomyślnych wyników w oddziale dorosłym zacząłem z polecenia szefa oddziału, Pana D-ra B. Jochwedsa, stosować „Pomonal“ również w oddziale gruźliczym. Ogółem dawałem „Pomonal“ (w dawkach, jak dla duru) 23 chorym z ciężkimi biegunkami toksycznymi w przebiegu włóknisto-serowato-jamistej gruźlicy płuc; naturalnie, w niektórych przypadkach nie można wyłączyć jednoczesnej gruźlicy jelit. We wszystkich tych przypadkach biegunki bardzo obfite trwały co najmniej od kilkunastu dni i nie ustępowały po uprzednim stosowaniu nawet dużych dawek bizmutu, wapnia, tannalbiny i opium. Zarówno podczas stosowania pomonalu, jak i poprzednio, chorzy ci byli na diecie kleikowo-kaszkowej. W 21 przypadkach liczba stolców już po 1—3 dniach zmniejszyła się bardzo znacznie, przeważnie do 1-go sformowanego stolca dziennie, wtedy odstawialiśmy pomonal; w wielu przypadkach różwolenie ustępowało miejsca zaparciu. W 18 przypadkach korzystny wynik utrzymywał się nawet po odstawieniu pomonalu, w 3-ch przypadkach wypadło kurację tę powtarzać. W 2-ch przypadkach zarówno stosowanie pomonalu samego, jak jednocześnie ze zwykłymi środkami wstrzymującymi, pozostało bez wpływu.

Na zakończenie podaję kilka jeszcze przypadków:

1. K. A. lat 21. Nr karty 3631/277. Gruźlica płuc obustronna rozpadowa z ciepłotą do 38; toksyczna biegunka do 8 stolców dziennie, z towarzyszącymi bólami brzucha; podawanie bizmutu i tannalbiny — pozostaje bez skutku. Po 2-ch dniach stosowania pomonalu poprawa w postaci ograniczenia stolców do 1 dziennie; kał sformowany.

2. W. W. lat 31. Nr karty 2097/190. Gruźlica włóknisto-jamista o przebiegu średnio-ciężkim. Ciepłota 37°—38°. Po miesięcznym pobycie w szpitalu u chorego wystąpiła biegunka, 4—6 stolców dziennie o charakterze płynnym z dużą ilością śluzu. Podawanie proszku jabłkowego po bezskutecznie dotąd stosowanych: tannalbini, bismuthi subgallici, *calci carbonici* w ciągu 1 dnia doprowadza do zaparcia. Rentgenologicznie zmian w jelitach nie stwierdzono (biegunka toksyczna).

3. L. E. lat 24. Nr karty 1352/127. U chorego z gruźlicą włóknistą o przebiegu łagodnym wystąpiło powikłanie w postaci biegunki do 10 stolców dziennie. Kuracja proszkiem jabłkowym powoduje chwilową poprawę; po 3-dniowej przerwie zastosowano powtórnie pomonal, tym razem z trwałym wynikiem.

PIŚMIENICTWO.

1. Moraczewski. Diety specjalne o szerszym zastosowaniu. Dietetyka wyd. „Delta“.
2. Cytronberg. Dieta w chorobach jelit. Dietetyka wyd. „Delta“.
3. Moro. Klinische Wochenschrift. 1929, Nr 52.
4. Wolff. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1930, Nr 52.
5. Wiskott. Klinische Wochenschrift. 1931, Nr 27.
6. Fanconi. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1930, Nr 46.
7. Heisler. Klinische Wochenschrift. 1930, Nr 9.
8. Kohlbrugge. Klinische Wochenschrift. 1930, Nr 9.
9. Schreiber. Medizinische Klinik. 1931, Nr 40.
10. Baumann. Klinische Wochenschrift. 1932, Nr 30.
11. Mayloth. Klinische Wochenschrift. 1931, Nr 27.
12. Mayloth. Klinische Wochenschrift. 1931, Nr 25.
13. Kaulbersz—Marynowska. Polska Gazeta Lekarska 1931, Nr 28.
14. Kurlandski, Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1932, Nr 3.
15. Kramsztyk. Nowi-

*) Ogółem podczas epidemii jesiennej 1937 r. w oddziale przebywało przeszło 150 chorych.

ny Lekarskie. 1933, zesz. 5. 16. Sumarówna. Nowiny Lekarskie 1934, zesz. 21. 17. Progulski i Rozenbusch. Polska Gazeta Lekar. 1934, Nr 50. 18. Romberg. Dur brzuszny. Mering. Podręcznik chorób wewnętrznych. 19. Niemyski. Dur brzuszny. Choroby zakaźne, wydane pod red. Karwackiego i Malinowskiego. 20. Strümpell-Seyfarth. Lehrbuch des Speziellen Pathologie und Therapie der

inneren Krankheiten. 21. Vidal, Lemierre et Abrami. Fievres typhoides et paratyphoides. Roger, Vidal, Teissier. Nouveau traité de médecine. 22. Klemperer und Steinitz. Abdominaltypus. Neue Deutsche Klinik. Tom I. 23. Jürgens. Typhus und Paratyphus. Krauss-Brugsch. Spezielle Pathologie der inneren Krankheiten.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.

Pojęcie „choroby zawodowej” i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu.

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 27—28).

Samo jednak znalezienie się jednostki chorobowej w spisie nie zawsze jest już wystarczającym powodem do uznania jej za zawodową. Weźmy dla przykładu tak częstą chorobę zawodową, jak ołowica. Zatrucie ołowiem może jednak występować i przez wodę do picia (rury ołowiane), przez pożywienie, przechowywane w garnkach, źle polerowanych (do polewy garncarskiej wchodzi ołów), przez tytoń, przechowywany w listkach ołowiu itd., w czasach ostatnich opisywano dość liczne przypadki zatrucia ołowiem, stosowanym w leczeniu nowotworów złośliwych. Oczywiście, w żadnym z tych przypadków nie można mówić o chorobie zawodowej. Z drugiej strony widzimy, że pewne banalne choroby, jak np. kiła (u wydymających szkło), zaćma (u hutnika), gruźlica (u kamieniarza), stopa płaska (u kelnera), uważane są za choroby zawodowe. W jednym i drugim przypadku choroby te znajdujemy w wykazie, a mimo to w pierwszym nie uważaliśmy ich za chorobę zawodową, w drugim tak. Gdzież więc tkwi ta różnica? Polega ona na tym, że do uznania choroby za zawodową nie wystarczy sam obraz kliniczny, czy też rozpoznanie, niezbędne jest również wykonywanie przez chorego pewnych ściśle określonych czynności zawodowych. Te czynności przewidziane są przez ustawodawstwo dla każdej jednostki lub grupy chorobowej.

W punkcie A, obejmującym 25 pozycji (patrz załącznik I), powiedziane jest: „wszelkie zmiany chorobowe, wywołane przez pracę zawodową z następującymi substancjami, względnie związkami”, po czym następuje wyszczególnienie.

W punkcie B, obejmującym pozostałe 24 pozycje, znajdujemy uwagę: „Następujące choroby, jeżeli na skutek pracy zawodowej wystąpią u osób niżej określonych zawodów”; to określenie zawodu znajdujemy dalej przy każdej pozycji: np. glistnica u osób, zatrudnionych w górnictwie (p. 26), głuchota u osób, zatrudnionych przy młotach pneumatycznych, u kotlarzy, puszkarzy, tkaczy itp. (p. 27), przepuklina u osób, zajętych dźwiganiem i rzucaniem ciężarów (tragarze, robotnicy transportowi, kolejowi itp.) (p. 36), przymiot u osób, wydymających szkło (w hutach szklanych) (p. 37), wąglik u osób, zatrudnionych przeróbką produktów zwierzęcych, jak skóra, włosie itp. (p. 43) itd. itd.

Jak z tego widać, w punkcie B przewidziane są te warunki, którym musi odpowiadać chory, aby chorobę jego uznać za zawodową. Natomiast zamieszczone przy niektórych pozycjach wyszczególnienia, o ile nie mają zastrzeżonego charakteru wyłączności, np. glistnica

u osób, zatrudnionych w górnictwie (p. 26), kesonowa choroba u osób, pracujących w powietrzu sprężonym (p. 29), zimnica u osób, zatrudnionych nad osuszaniem błot (p. 48) itd., należy uważać tylko za przykładowe, najlepszym dowodem tego są następujące po tych wyszczególnieniach litery itp., przewidujące możliwość uzupełnienia, świadczy to wyraźnie, że, jeżeli dane czynności zawodowe odpowiadają ogólnej charakterystyce pozycji, to mimo ich niewyszczególnienia chorobę można uważać za zawodową. Dla przykładu biorę pozycję 49, która ma brzmienie następujące: „żylaki, stopa płaska, kolano szpotawe u osób, wykonywających pracę, przeważnie stojąc (kelnerzy, piekarze, stolarze itp.)”. Do tej grupy możemy zupełnie dobrze zaliczyć i stopę płaską u zecera (składacza ręcznego) lub sprzedawcy sklepowego, którzy również wykonywają pracę, przeważnie stojąc. Zatem niewymienienie danych czynności zawodowych w spisie nie zawsze jest już wystarczającym powodem do negowania charakteru zawodowego cierpienia, jeżeli odpowiada ono pozostałym warunkom. Ale zakres uznania, czy istotnie zachodzą takie warunki w danym przypadku, należy już do lekarza.

Podobnie prawodawca nigdzie nie mówi o czasie pracy potrzebnym dla uznania choroby za zawodową, jest to więc znowu zakres swobodnego uznania lekarza. Określenie czasu przeciętnie potrzebnego do wystąpienia chorób zawodowych jest jednak niemożliwością. Dlatego w każdym przypadku należy indywidualizować, bo ani bardzo krótki czas pracy (jak o tym była mowa wyżej), ani bardzo długi (nawet dziesięć lat) nie zawsze jest bezwzględnym dowodem negującym, czy potwierdzającym charakter zawodowy choroby. Np. gruźlica, która występuje po bardzo krótkim czasie pracy u robotnika, narażonego na działanie pyłu, raczej nasuwa nam wrażenie aktywowania starego zakażenia, aniżeli sprawy świeżej, natomiast gruźlica, występująca w tych samych warunkach, lecz po długoletniej pracy zawodowej, zwłaszcza w związku z pyłicą płuc, ma wszelkie cechy choroby zawodowej. Znamy również w medycynie zatrucia późne np. ołowiem, występujące nieraz pod wpływem jakiejś przypadkowej choroby, np. cukrzycy, urazu po bardzo wielu latach pracy zawodowej, a nawet i po dłuższej zmianie zawodu na inny, w którym nie istnieje żadne ryzyko zatrucia. Zwłaszcza trudne są dla lekarza przypadki ostatnie. Dlatego bardzo ważne jest wypytywanie chorego nie tylko o jego czynności obecne (samo pojęcie zawodu nie zawsze wystarczy, lekarz musi dokładnie wiedzieć, co chory robi), ale i o poprzednie, co dopiero nieraz wyjaśnia sprawę.

Wracając do punktu A wykazu, zwracam uwagę, że w spisie tym nie wymienione są poszczególne postaci chorobowe, jest to zupełnie zbędne, bowiem na wstępie powiedziane jest wyraźnie, że obejmuje on „wszelkie zmiany chorobowe”. I dlatego, nie zrażając się tym brakiem wyszczególnienia, równie

dobrze możemy uważać za chorobę zawodową np. względnie częstą kolkę ołowiczą, jak bardzo rzadką encefalopatię ołowiczą.

Tak więc pojęcie choroby zawodowej jest nieodłączne od zawodu chorego. Dlatego dla rozpoznania choroby zawodowej konieczne jest powiązanie tych dwóch rzeczy: 1) rozpoznania klinicznego i 2) czynności zawodowych chorego.

Nie jest to bynajmniej łatwe. Choroby zawodowe nie posiadają zwykle jakichś cech szczególnych, odróżniających je od innych chorób. Objawy ich mogą niczym nie różnić się od najbanalniejszych objawów praktyki codziennej i wyrażać się w bólu głowy, podniesieniu ciepłoty, zaparciu, rozwołnieniu, niedokrewności, nerwowości itp. Niektóre choroby zawodowe, np. ołowica, dopiero w późniejszych okresach mogą dawać objawy typowe i nieraz w najwcześniejszych okresach przebiegają zupełnie niecharakterystycznie. Wszystko to nakłada na lekarza obowiązek dokładnego poznania podstaw medycyny społecznej, a w szczególności medycyny pracy, zawodoznawstwa, fizjologii i patologii pracy itd. itd. Nieznajomość tych przedmiotów stawia nieraz lekarza w bardzo przykrym położeniu, jak w przypadku, o którym wspomina Chajes, kiedy lekarz, uważając, że wystąpienie ołowicy przy wyrobie szkła jest niemożliwe (w istocie jest to zupełnie możliwe, gdyż w skład niektórych gatunków szkła, np. optycznego, wchodzi ołów), wziął typowy przypadek zatrucia ołowiem z objawami ze strony jelit za... przeziębienie. Wiedza teoretyczna bardzo często w praktyce okazuje się niewystarczająca, i nieraz musi ją lekarz uzupełnić wiadomościami, nabytymi na miejscu przy warsztacie robotnika.

* * *

Pewne niejasności istnieją często na punkcie chorób zawodowych, podlegających obowiązkowemu zgłaszaniu (patrz załącznik II), i chorób, objętych obowiązkiem ubezpieczenia, a tym samym podlegających odszkodowaniu na równi z wypadkami przy pracy (patrz załącznik III). Wszystkie choroby, objęte obowiązkiem ubezpieczenia, podlegają obowiązkowemu zgłaszaniu, ale nie wszystkie choroby, podlegające obowiązkowemu zgłaszaniu, objęte są obowiązkiem ubezpieczenia.

Bardzo często nastrocza się pytanie, co należy zgłaszać, czy tylko przypadki, niezbicie potwierdzone, czy też i samo podejrzenie choroby zawodowej? Ustawa nic o tym nie mówi, a w każdym razie wyraźnie o tym nie wspomina. Większość niemieckich znanych higienistów pracy, jak Beintker, Chajes, Gerbis, Koelsch, Teleky i in., stoją na tym stanowisku, że wszelkie uzasadnione podejrzenia choroby zawodowej winny być zgłaszane.

* * *

Zagadnienie orzecznictwa chorób zawodowych, z którym styka się lekarz nie tylko podczas choroby, ale i po jej przebyciu, przekracza łamy niniejszego artykułu. Toteż ograniczę się tu tylko do paru uwag zasadniczych, nie wyczerpując tematu. Pojęcie choroby zawodowej nie zawsze jest identyczne z pojęciem niezdolności do pracy. Można być chorym i zdolnym do pracy. Przy orzekaniu stopnia zdolności, czy niezdolności do pracy należy zawsze odróżniać pojęcie zdolności do pracy wogóle, w najszerszym znaczeniu tego słowa, od zdolności do pracy dotąd wykonywanej, t. j. tej pracy, która

była źródłem choroby zawodowej. Np. marskość ołowicza nerek, encefalopatia ołowicza daleko posunięta, ciężkie charłactwo na tle przewlekłego zatrucia rtęcią, czynią robotnika niezdolnym do pracy wogóle, t. j. do żadnej pracy. Z drugiej strony głuchota kotlarza jest niewątpliwie typową chorobą zawodową, ale absolutnie nie zmniejsza zdolności do pracy w kotlarstwie. Robotnik po przebytej dychawicy ursolowej, ze stanowiska klinicznego jest człowiekiem zdrowym, ale mimo to jest zwykle niezdolny do dotychczasowej pracy barwienia futer barwnikami ursolowymi, albowiem powrót do pracy wywołuje nawrót napadów dychawicy.

ZAŁĄCZNIK II.

Wykaz chorób zawodowych, podlegających obowiązkowemu zgłaszaniu.

Z chorób, wymienionych w wykazie pierwszym, zawartym w § 1, obowiązkowemu zgłaszaniu podlegają:

Wykaz II.

A. Wszelkie zmiany chorobowe, wywołane przez pracę zawodową, z następującymi substancjami, ich stopami i związkami:

1) ołów, 2) rtęć, 3) arsenik i związki arsenowe, 4) fosfor, 5) chrom, 6) tlenki azotu, 7) tlenek węgla, 8) siarczek węgla, 9) związki cjanowe, 10) benzol i pochodne, 11) alkohol metylowy, 12) terpentyna.

B. 13) zmiany chorobowe, wywołane przy pracy działaniem promieni Roentgena i substancjami radioaktywnymi, 14) owrzodzenia i nowotwory u osób, narażonych przy pracy na działanie smoły, dziegiu, sadzy, parafiny, 15) pylica krzemowa u osób narażonych przy pracy na wdychanie pyłu, zawierającego krzem (z kwarcu, granitu, piaskowca itp.), 16) glistnica u górników, 17) węglik u osób, zatrudnionych przeróbką produktów zwierzęcych, jak wełna, włosie, skóry itd.

ZAŁĄCZNIK III.

Wykaz chorób zawodowych, objętych obowiązkiem ubezpieczenia.

- 1) zachorowanie z powodu zatrucia ołowiem, jego związkami lub stopami — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są wystawieni na działanie tych substancji;
- 2) zachorowanie z powodu zatrucia rtęcią, jej związkami i amalgamatami w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są wystawieni na działanie tych substancji;
- 3) zakażenie węglikiem — w gospodarstwach rolnych, przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni stykają się z chorymi zwierzętami lub zakażonymi przedmiotami;
- 4) zachorowanie na pylicę krzemową (krzemicę) bez gruźlicy lub nawet z gruźlicą, jeżeli jednak przyczyną, powodującą niezdolność do zarobkowania lub śmierci, jest wspomniana pylica — w górnictwie i kopalnictwie, w przemyśle mineralnym, w przemyśle metalowym i maszynowym, łącznie z hutnictwem, w zakładach obróbki kamienia, ponadto we wszystkich przedsiębiorstwach i zakładach przy szlifowaniu;
- 5) zachorowanie z powodu zatrucia:
 - a) fosforem i jego związkami,
 - b) arsenem i jego związkami,
 - c) siarczkiem węgla,
 - d) benzolem, jego homologami i ich pochodnymi,
 - e) chloropochodnymi węglowodorów szeregu tłuszczowego — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych substancji;
- 6) zmiany chorobowe, wywołane działaniem promieni Roentgena, radem i innymi substancjami promieniotwórczymi — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych promieni czy substancji;

7) zachorowanie na nabłoniaki skóry — w przedsiębiorstwach, zakładach i gospodarstwach, przy wszystkich zajęciach, w których zatrudnieni są narażeni na styczność ze smołą, paikiem, asfaltem, olejami mineralnymi, parafiną oraz wszelkimi połączeniami, produktami lub pozostałościami tych substancji.

PIŚMIENICTWO.

1) Chajes: Soziale Medizin. Zesz. 7, 1929. — 2) Chajes: Soziale Medizin. Zesz. 8, 1931. — 3) Chajes: Mitwirkung der

Krankenkassen bei der Bekämpfung der Berufskrankheiten. — 4) Chajes: Die Krankenversicherung im Dienste der Berufskunde und Berufshygiene. — 5) Hygiène du travail, Encyclopédie d'Hygiène, de Pathologie et d'Assistance sociale. Bureau International du Travail. — 6) Karafa-Korbut: Przemysł a Zdrowie. — 7) Kojranski: Rukowodstvo po professionalnoj gigienie. — 8) Professionalnyje bolezni. Pod redakcją Arnautowa, Gelmana i Kogana. — 9) Raciążek: Higiena Pracy. Nr 1. 1929. — 10) Sokołowski: Choroby Proletariatu. — 11) Stassen: Les Maladies Professionnelles. — 12) Zieliński: Higiena Pracy.

Wiadomości bieżące.

— XI Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem Pediatrycznym“ Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w Ciechocinku-Cieplicy w dniach 2, 3, 4.IX.1938 r. Czwartek, dnia 1.IX.1938 r. godz. 21 m. 15. Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowiskowego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Niezawska 2, nad kawiarnią „Europa“). Piątek, dnia 2.IX.1938 r. godz. 9.15. Otwarcie XI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Pediatrycznym“ Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i przemówienia. Godz. 9.45—13.00 wykłady: 1. Godz. 9.45—10.30. Profesor Dr med. Hiller Stanisław (Wilno): „Głód jako zjawisko biologiczne i jego wpływ na przemianę materii“. 2. Godz. 10.45—11.30. Profesor Dr med. Lubieniecki Jan (Poznań): „Leczenie głodowaniem“. 3. Godz. 11.45—12.30. Docent Dr med. Zawodźński Tadeusz (Warszawa): „Hormonoterapia w ginekologii“. 4. Godz. 12.35—13.00. Wyświetlenie filmu dźwiękowego: „Fazy produkcji hormonu jajnikowego Oestrin Klawe“. 5. Godz. 15.00. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (Tężnie. Warzelnie. Park Zdrowia: pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego D-ra med. W. Iwanowskiego oraz objaśnieniami w Parku Zdrowia Kierownika tegoż, D-ra med. E. Zarzyckiego. 6. Godz. 21.00. Raut. Sobota, dnia 3.IX.1938 r. Godz. 10.00—12.45 wykłady: 1. Godz. 10.00—10.45. Profesor Dr med. Mazurkiewicz Jan (Warszawa): „Bezsenność i jej leczenie“. 2. Godz. 11.00—11.45. Profesor Dr med. Raszeja Franciszek (Poznań): „Schorzenia stawu biodrowego, ich rozpoznanie i leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego i mechano-medycznego“. 3. Godz. 12.00—12.45. Profesor Dr med. Gorecki Zdzisław (Warszawa): „Leczenie krwotoczności“. 4. Godz. 14.30. Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki: borowinowe, solankowe, cieplice; wiewialnie, emanatorium radowe, wodolecznice, elektrolecznice itd.), poprzedzone orientacyjnym wykładem Lekarza Zakładowego D-ra med. W. Iwanowskiego. Objasnień na miejscu udzielać będą również i Kierownicy poszczególnych oddziałów (Prof. Dr med. J. Szmurło, Dr med. P. Rudzki). 5. Godz. 20.00. Zebranie Koleżeńskie (strój dowolny). Niedziela, dnia 4.IX.1938 r. Godz. 10.00. Otwarcie „Dnia Pediatrycznego“ Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Powitalne przemówienia: Prof. D-ra med. J. Szmurło, Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych, Dyrektora Państw. Zakł. Zdrojowego, S. Wiśniewskiego, Członka Komitetu Organiz. Lek. Kursów Wakac. Zagajenie „Dnia Pediatrycznego“ przez D-ra med. T. Kopcia, Prezesa Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Godz. 10.15—13.00 wykłady: 1. Godz. 10.15—11.00. Docent Dr med. Kaulbersch-Marynowska Hanna (Wilno): „Gruźlica dziecięca a leczenie solankami“. 2. Godz. 11.15—12.00. Dr med. Starkiewicz Szymon (Busko): „Leczenie sanatoryjno-zdrojowiskowe dzieci gruźliczych“. 3. Godz. 12.15—13.00. Profesor Dr med. Szenajch Władysław (Warszawa): „Walka z zakażeniami dziecięcymi na terenie zdrojowiska i uzdrowiska“.

Zakończenie „Dnia Pediatrycznego“ — przemówieniem Prof. D-ra med. Wł. Szenajcha, Stałego Sekretarza Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Zamknięcie XI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Pediatrycznym“ Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Godz. 14.30. Wycieczka do Bydgoszczy (autobusem), zwiedzenie szpitala. Godz. 15.00—15.15. Wycieczka do Niezawy (autobusami).

— W Warszawie odbyło się posiedzenie Rady naukowo-lekarskiej przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych pod przewodnictwem gen. d-ra Stan. Roupperta z udziałem dyrektora Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Min. Op. Społ., oraz przedstawicieli Z. U. S.-u. Obrady poświęcone były zagadnieniu walki z kiłą wśród ubezpieczonych i członków ich rodzin. Studia nad tym doniosłym zagadnieniem prowadzone są już od szeregu miesięcy przy współudziale nabybitniejszych specjalistów. Na posiedzeniu przyjęto projekt reorganizacji lecznictwa i walki z kiłą w ubezpieczalniach społecznych w Polsce, opracowany przez prof. d-ra Tadeusza Pawłasa. Projektodawca wychodzi z założenia, że należy dążyć do usprawnienia i unowocześnienia lecznictwa przeciwkiłowego, organizując specjalny aparat wykonawczy, przy jak najściślejszym skoordynowaniu akcji, prowadzonej przez ubezpieczalnie społeczne ze wszystkimi innymi instytucjami, zajmującymi się walką z chorobami wenerycznymi i ich leczeniem. W związku z memoriałem Polskiego Związku Przeciwwenerycznego w sprawie walki z kiłą, który był tematem obszerniej dyskusji, powzięto uchwałę, iż dla prowadzenia celowej i skutecznej walki z chorobami wenerycznymi konieczna jest współpraca samorządów terytorialnych, ubezpieczalni i instytucji zajmujących się lecznictwem. W tym celu należałoby stworzyć specjalną instytucję, która miałaby w zakresie walki z chorobami wenerycznymi pełną władzę wykonawczą. Niezależnie od ustawowego uregulowania tych spraw, należy jak najprędzej położyć duży nacisk na wykonywanie kontroli nad sposobem i metodami leczenia.

— 3 lipca 1938 r. odbyło się w Morszynie poświęcenie i otwarcie nowego domu zdrojowego, wybudowanego staraniem Towarzystwa lekarzy polskich. Równocześnie obchodzono 400-ą rocznicę nadania właścicielom Morszyna przywileju królewskiego na wydobywanie soli. Po nabożeństwie w kościele zakładowym, które odprawił J. E. ks. biskup dr Baziaż, dokonał aktu poświęcenia budynku, po czym wygłosił przemówienie o miłości bliźniego i złożył Tow. lekarskiemu życzenia pomyślnej pracy dla dobra chorych. Na uroczystości poświęcenia domu zdrojowego byli m. in. obecni: naczelnik Najwyższej Izby Kontroli Państwa gen. Krzemiński, wiceminister skarbu Grodynski, wojewoda lwowski, wicewojewoda stanisławowski oraz przedstawiciele władz wojskowych, izb lekarskich i liczni goście. Prezes Tow. prof. Ręcki powitał przybyłych, a następnie omówił historię rozwoju zdroju morszyńskiego, budowę domu oraz projekty na przyszłość i oddał dom zdrojowy do użytku publicznego.

XXXII. Uraźność czy urażalność?

„ἅπαντα ῥεῖ” *) powiedział filozof grecki Heraklit. Wszystko, co istnieje, jest niestałe, ulega uszkodzeniu i w końcu zniszczeniu. Taki jest udział świata mineralnego, a w stopniu jeszcze widoczniejszym, a w tempie szybszym jeszcze świata istot żywych. O ile chodzi o ten ostatni, to większa lub mniejsza skłonność istot żywych do ulegania uszkodzeniom pod wpływem zadziaływania czynników ujemnych chemicznej, mechanicznej lub termicznej natury nazywa się po łacinie „laesibilitas” od czasownika „laedo” — uszkadzam, obrażam. Za punkt wyjścia przy polszczeniu powyższego terminu łacińskiego posłużył wyraz „uraz”, wiernie oddający pojęcie jednorazowego zadziaływania czynnika szkodliwego. Nie sądzę jednak, by termin „uraźność” był szczęśliwy, przeciwnie, uważam go za niefortunny. Dla wyrażenia podatności, czy podatności do czegokolwiek język polski posługuje się końcówką „alny”, a więc: jadalny — podatny do jedzenia, widzialny — możliwy do widzenia, czytelny (a dla eufoniczności przeszło w e) — podatny do odczytania, a więc i urażalny — podatny urazom, uszkodzeniom. Przyznam się, że termin ten, aczkolwiek całkiem prawidłowy, nie zadowala mnie całkowicie, i chętnie się zgodzę na zaniechanie go i zastąpienie lepszym, dźwięczniejszym, o ile ktoś lepszy zaproponuje. Na razie jednak używajmy terminu „urażalność”, lecz w żadnym razie nie „uraźność”.

Stanisław Justman.

*) W przekładzie polskim dosłownym: „wszystko płynie”.

Résumé des articles originaux.

S. NEUMARK. Sur les formes aiguës ou subaiguës de la syphilis articulaire tardive.

13 observations choisies de manifestations articulaires d'allure aiguë ou subaiguë (arthralgies avec ou sans synovite et formes pseudorhumatismales mono- ou polyarticulaires), survenant au cours de la syphilis tardive, non ou insuffisamment traitée. En ce qui concerne la pathogénie, il faut admettre, que outre une action directe du virus syphilitique ou de ses antitoxines la réaction allergique, plus ou moins brusque, des tissus intraarticulaires, surtout de la synoviale, en rapport avec l'état de résistance de l'organisme joue un rôle prépondérant dans l'apparition de ces états maladifs.

L. HIRSZFELD. Le diagnostic bactériologique contemporain du groupe Salmonella.

L'auteur discute les problèmes de la dissociation sérologique et de la dissociation biochimique des Salmonella. La dissociation sérologique se manifeste en multiplicité des phases et des formes sérologiques, — H, O, R, S, V, W, V—W, α—β, phases spécifiques et non spécifiques. L'auteur s'arrête surtout sur les phases spécifiques et non spécifiques, en démontrant la relativité de cette conception. En ce qui concerne les phases α et β l'auteur suggère que leur apparition dépend, peut-être, de

la localisation des récepteurs particuliers. Les différences biochimiques qui apparaissent au sein des types particuliers peuvent être elles aussi des manifestations des dissociations biochimiques qui conditionnent les changements du métabolisme. L'auteur souligne que seul un ensemble de caractères et non les caractères particuliers peuvent être la base de la classification.

J. RATNER et H. SZMUSZKOWICZ. Un cas d'anémie hyperchrome du type original.

Les auteurs présentent un cas d'une malade atteinte de fièvre jusqu'à 39°C., des nausées, vomissements, céphalées et douleurs dans l'hypochondre gauche. L'examen somatique révélait une submatité et quelques râles crépitants à la base du poumon droit. Foie et rate impalpables. L'examen hématologique démontra une anémie hyperchrome: glob. rouges 1.1800.000. Index 1,4, glob. blanc. 5.600 dont 38,5% monocytes et monoblastes. Au cours de l'observation l'index tombe à 0,9; le nombre de glob. rouges dans les limites d'un à deux millions; les monocytes tombent à 10%. La température étant toujours élevée la malade meurt. L'autopsie démontre l'existence de la tuberculose fibro-caséuse des poumons, caséification des glandes mésentériques et tuberculose miliaire (granulie) du foie. Des cas analogues ont été décrits par Rieux dans sa „Hématologie”.

MICHELINE de BIEHLER. Impressions du séjour dans certains hôpitaux et institutions pour la protection des enfants à Paris et à Londres.

L'auteur présente dans un intéressant rapport quelques méthodes du traitement et des soins donnés aux enfants sains et malades employés à Paris, Londres et Côte d'Azur.

M. FORCAJG. L'emploi de la poudre de pommes dans les diarrhées typhiques et bacillaires.

L'auteur traite l'action du régime aux pommes du point de vue clinique et théorique. Il rapporte des observations concernant l'administration de la poudre de pommes „Pomonal” dans 53 cas de fièvre typhoïde et 23 cas de tuberculose pulmonaire, compliqués de diarrhée. Dans 48 cas de fièvre typhoïde et 21 cas de tuberculose on a obtenu de bons résultats même dans les cas où les autres remèdes constipants ont échoué. L'auteur préconise l'introduction du Pomonal dans la thérapeutique des diarrhées typhiques et bacillaires.

A. P.

Dr H. RABINOWICZ. La notion de la „maladie professionnelle” et le rôle du médecin dans le diagnostic de cette maladie.

L'auteur expose les difficultés de la notion de la maladie professionnelle. Donne les définitions le plus souvent rencontrées en médecine. Attire l'attention sur le fait que la notion d'une maladie professionnelle est inséparable de la profession du malade et qu'il est indispensable de joindre toujours ces deux choses: 1) le diagnostic clinique et 2) l'activité professionnelle du malade. Il analyse plus longuement le rôle du médecin dans le diagnostic des maladies professionnelles conformément à la législation polonaise. Les textes de la législation polonaise concernant les maladies professionnelles sont joints à l'article.

TREŚĆ: S. NEUMARK. Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu (Dok.)—L. HIRSZFELD. Współczesna diagnostyka bakteriologiczna grupy Salmonella. (Dok.) — J. RATNER i M. SZMUSZKOWICZ. — Przypadek ciężkiej niedokrewności gruczołowej odrębnego typu. — J. HALBERSZTADT. Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych (Str. pogl. C. d.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. BIEHLER. Wrażenia z pobytu w niektórych szpitalach oraz w instytucjach opieki nad dzieckiem w Parwzu i Londynie. — M. FORCAJG. W sprawie stosowania proszku jabłkowego w biegunkach durowych i gruczołowych. — H. RABINOWICZ. Pojęcie „choroby zawodowej” i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. NEUMARK. Sur les formes aiguës ou subaiguës de la syphilis articulaire tardive (fin.) — L. HIRSZFELD. Le diagnostic bactériologique contemporain du groupe Salmonella (fin.) — J. RATNER et M. SZMUSZKOWICZ. Un cas d'anémie hyperchrome du type original — J. HALBERSZTADT. L'état actuel de la chimiothérapie des infections bactériennes (Rev. gén. Suite.) — M. BIEHLER. Impressions du séjour dans les certains hôpitaux et institutions pour la protection des enfants à Paris et à Londres. — M. FORCAJG. L'emploi de la poudre de pommes dans les diarrhées typhiques et bacillaires. — H. RABINOWICZ. La notion de la „maladie professionnelle” et le rôle du médecin dans le diagnostic de cette maladie (fin.).