

# 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, 8 WRZEŚNIA 1938 R.

Nr. 33

## SAMUEL CENTNERSZWER

Z szeregu lekarzy starszej generacji ubył świeżo 82-letni Samuel Centnerszwer po 60 latach pracy lekarskiej. Powołany do wojska w czasie toczącej się wojny rosyjsko-tureckiej r. 1878, po zdaniu przyspieszonego egzaminu był rok na służbie wojskowej, po czym w ciągu 2-ch lat kształcił się w klinikach wiedeńskich profesorów Billrotha i Alberta. Powróciwszy do Warszawy, pierwsze kroki, jako chirurg, stawiał pod kierunkiem D-ra Chwata w Szpitalu Starozakonnych, a nieco później pracował przez lat kilka w klinice chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego prof. Kosińskiego. Przez szereg lat prowadził zakład chirurgiczny z początku wspólnie z D-r'em Grinbaumem, później pod wyłącznym własnym kierunkiem, a podczas wojny światowej niósł pomoc rannym żołnierzom w zamienionym na lazaret hotelu Rzymskim. Wyszczepił się w małej chirurgii i był jednym z najdzielniejszych jej przedstawicieli, niezwykle w tej dziedzinie technicznie wyszkolonym i doskonale się orientującym. A mała chirurgia nie jest bynajmniej tym małym kopciuszkiem, na którego „wielki” chirurg miałby prawo spoglądać pogardliwie z góry, bo, gdy przekorny los zetknie go przypadkiem z cierpieniem pospolitym, „wielki” chirurg znaleźć się może w nie mniej wielkim kłopotcie. Fakt taki mam żywo w pamięci: ze zwyczajnym, niepowikłanym złamaniem szyi kości udowej doskonały chirurg, świetny laparotomista nie umiał dać sobie rady i musiał „poniżyć się” do wezwania kolegi, lepiej od niego z tą małą chirurgią obeznanego. A takim, omal nie mającym sobie równego w Warszawie był Centnerszwer. Gdy szło o wyłuszczenie powierzchniowego nowotworu, gruczołów szyjnych, wszelkiego rodzaju rany i ropnie, złamania, zwich-

nienia, powikłania z powodu chorych zębów, wypryski skórne, przetoki odbytnicze, krwawnice, żylaki itd., chory znajdował w Nim kompetentnego diagnostę i zręcznego wykonawcę. Toteż publiczność poznać się na Nim umiała i tłumnie do niego się garnęła: Centnerszwer przez długie lata był jednym z najbardziej poszukiwanych chirurgów warszawskich w dziedzinie swojej specjalności. Ostatnich lat 9 z powodu złego stanu zdrowia spędził w Otwocku, gdzie jeszcze cieszył się niejakim powodzeniem, które poza dobrą znajomością rzeczy zawdzięczał swemu pogodnemu usposobieniu oraz łagodności w traktowaniu cierpiącego człowieka i współczuciu dla jego niedoli. Nie zasklepiął się Centnerszwer w ciasnych ramach swej specjalności, interesowała go cała medycyna, nieobce mu były najświeższe jej zdobycze, ale i to szerokie pole wiedzy lekarskiej nie wystarczało jego potrzebom duchowym: miał kult dla nauki wszechludzkiej, uwielbiał muzykę, poezję i poważną beletrystykę. Ulubioną Jego lekturą były książki historyczne, znał bowiem *expedite* zarówno historię ojczystą, jak i powszechną. Napisał rzecz p. t. *Chirurgia pauperum* i kilka drobniejszych prac, a jeszcze przed 2 laty wspólnie z małżonką swoją przetłumaczył z angielskiego książkę Morrisa p. t. 50 lat życia chirurga, do ostatnich dni bowiem zachował umysł bystry i krytyczny. Skromny, nie szukający rozgłosu, brzydzący się wszystkim, co cuchnęło reklamą, cieszył się sympatią i poważaniem kolegów i tych, którzy znali Go bliżej. Pozostawił po sobie dobrą pamięć i szczery żal, czemu dały wyraz liczne rzesze przyjaciół i pacjentów obecnych na miejscu wiecznego spoczynku. Cześć Jego świetlanej pamięci!

Z. Srebrny.

## PRACE ORYGINALNE.

## Wykłady kliniczne.

Z pracowni Neurobiologicznej im. Dr E. Flatau.  
(Kierownik: Dr T. Symchowicz).

Z Pracowni Anatomicznej Szpitala na Czystem.  
(Kierownik: Dr M. Płoński).

**W sprawie patogenetycznych zmian w zapalnej przestrzeni pajączkowej, resp. podtwardówkowej.**

Podał

B. KARBOWSKI

Ordynator Oddz. Oto-lar. Szpitala na Czystem (Warszawa).

Dla dokładnych studiów nad zmianami anatomicznymi, zachodzącymi w zapalnych przestrzeniach tzw. pajączkowej, resp. podtwardówkowej, jest rzeczą pierwszorzędnej wagi dokładna znajomość normalnej budowy opony twardej. Jeżeli dotychczas poglądy na patogenetę i na udział czynny tych lub innych warstw opon mózgowych w zapalnych ropnych przestrzeniach pajączkowej są tak bardzo rozbieżne, to w dużej mierze przyczyniła się do tego stanu rzecz niekompletna znajomość normalnej budowy opon mózgowych w ogóle i przede wszystkim opony twardej. Według Bichata, którego poglądy przyjęły się najbardziej we Francji, pajączkówka składa się z dwóch listków, między którymi znajduje się przestrzeń pajączkówkowa. Listek trzewny tworzy oponę pajączkówkową, poza którą znajduje się płyn mózgowo-rdzeniowy; drugi zaś listek — ścienny — zrosnięty jest z wewnętrzną powierzchnią opony twardej. Przestrzeń pajączkówkowa byłaby więc przestrzenią, pod względem budowy anatomicznej zbliżoną do innych przestrzeni ustroju, dla przykładu do opłucnej. Zdanie niektórych autorów (G. de Morsier, *Revue Neurol.* Nr 5, 1937), że poglądy Bichata wprowadzają dezorientację, nie wytrzymuje krytyki, albowiem chodzi li tylko o zmianę nazwy przestrzeni podtwardówkowej na przestrzeń pajączkówkową. Trudniej natomiast jest przejść do porządku dziennego nad kwestią, poruszoną przez Leary i Edwardsa (*Arch. of Neurol.* 29, 1933), że listek pajączkówkowy ścienny, pokrywający wewnętrzną powierzchnię opony twardej, nie może być uważany za błonę surowiczą, analogicznie do listka ściennego serca, opłucnej lub otrzewnej.

Dawniej histologowie odróżniali dwie warstwy w oponie twardej: warstwę zewnętrzną, czyli okostnową, i warstwę wewnętrzną, pokrytą jednowarstwowym nabłonkiem. Każda z tych warstw jest wyjątkowo bogato unaczyniona i każda z nich ma podwójną sieć naczyń. Najbardziej powierzchowna sieć składa się z bardzo małego kalibru tętniczek, które otrzymują swoją krew bezpośrednio z tętnic oponowych, a pośrednio z tętniczek śródkościa. Głębiej położona 2-ga sieć składa się ze splotu żylnego i jego rozgałęzień, których bańkowo rozszerzone odnogi zespala się pod kątem prostym z tętniczkami; 3-cia sieć są to rozgałęzienia tętniczek oponowych, sąsiadujące z rozgałęzieniami żylnymi o najróżnorodniejszych kształtach i rozmiarach; 4-ta sieć, najbardziej wewnętrzna, położona tuż pod warstwą nabłonkową, składa się z naczyń włosowatych tak małego kalibru, że uwidocznienie tej sieci nie udaje się za pomocą nastrzyknięcia metodą histologiczną kolorystyczną. Bardzo dokładne studia drobnowidzowe stereoskopowe nad unaczynieniem opony twardej przeprowadził Pfeiffer,

mając już, zresztą, wielu poprzedników. Ostatnimi czasami Hannah (J. Nerv. Dis. 1936) wykazał obecność warstwy włóknistej między siecią naczyniową wewnętrzną a nabłonkiem. Byłaby to, oprócz wyżej wymienionych dwóch warstw klejorodnych, trzecia warstwa w oponie twardej. Między tą trzecią warstwą a śródkową znajduje się ta 4-ta sieć tętniczek, której dostarczają krew tętniczki oponowe, i której nie udało się uwidocznienie metodami kolorystycznymi. Tętniczki oponowe, zewnętrznie położone, przenikają przez dwie warstwy klejorodne i swymi rozgałęzieniami tworzą tę sieć naczyniową. Hannahowi udało się nastrzyknąć tę sieć naczyniową krwią, zawierającą natr. citricum i doprowadzić do pęknięcia ścian tych tętniczek; powstałe w ten sposób krwiaki nie spowodowały pęknięcia trzeciej wewnętrznej warstwy opony twardej.

Dokładna znajomość unaczynienia opony twardej może się przyczynić do zrozumienia mechanizmu powstawania schorzeń zapalnych ropnych opony twardej. Mamy dostatecznie danych anatomicznych, aby odróżnić ropne schorzenie zapalne warstwy klejorodnej zewnętrznej, tzw. okostnowej (*pachymeningitis externa*), od zapalenia międzywarstwowego (*pachymeningitis interstitialis*) i ropnego schorzenia zapalnego warstwy trzeciej — wewnętrznej (*pachymeningitis interna*), której obecność wykazał Hannah, wreszcie rozlane zapalenie ropne, obejmujące wszystkie warstwy, co ma miejsce w przetokach i samoistnych przedziurawieniach opony twardej.

Najczęściej spotykamy zmiany zapalne na zewnętrznej powierzchni, czyli na warstwie okostnowej. Jeżeli unaczynienie tej zewnętrznej warstwy związane jest z unaczynieniem śródkościa, to nic dziwnego, że schorzenie pokrywy czaszki często prowadzi do mniej lub więcej posuniętych zmian, a niekiedy nawet do kilku milimetrów grubych nawarstwień ziarniny. Należałoby się dziwić, że długotrwałe, trwające miesiącami niekiedy ropne sprawy przyoponowe tylko w wyjątkowych przypadkach prowadzą do zmian w głębszych warstwach klejorodnych i do przedziurawień opony twardej. To samo dotyczy ropnych spraw, umiejscowionych w przestrzeni pajączkówkowej. Ropnie tej przestrzeni, trwające kilka tygodni, prowadzą do grubych nawarstwień ziarniny na wewnętrznej powierzchni opony twardej, nie wywołując głębszych zmian zapalnych w śródkowej i zewnętrznej warstwach klejorodnych.

Jaką rolę odgrywa w zapalnych ropach opony twardej warstwowe unaczynienie, trudno jest ustalić. Nie jest wyłączone, że każda z tych sieci naczyniowych tworzy zamknięty układ, co nie sprzyja rozprzestrzenieniu się infekcji. Zmiany umiejscawiają się tedy w granicach ściśle oznaczonej sieci naczyniowej.

Czy zbliżamy się przez poznanie schorzeń opony twardej do rozwiązania zagadnienia bardziej aktualnego, niż wielu z nas przypuszcza, do zagadnienia schorzeń przestrzeni pajączkówkowej, resp. podtwardówkowej?

Körner, jak wiadomo, rozróżnia dwie postaci schorzenia przestrzeni pajączkówkowej, resp. podtwardówkowej: 1) Rozlane, które nie powodują zmian poza przestrzenią podtwardówkową, czyli bez głębszych zmian w przestrzeni podpajączkówkowej. 2) Ograniczone sprawy zapalne, które niszczą pajączkówkę, powodu-

jąc zmiany głębsze w przestrzeni podpajęczynówkowej. Te ostatnie są opisane przez Macewena i przez Miodowskiego jako ropnie oponowo-mózgowe (Rindenabscess).

Görke jest zdania, że ta ostatnia postać powstaje w następstwie zropienia sprawy zapalnej podtwardówkowej zlepek (pachymeningitis interna obliterans). Odmienne jest zdanie Ruediego, który uważa mechanizm, podany przez Görkego za typowy dla ropni powierzchniowych mózgu. W sprawach tych proces zlepek między twardówką a pajęczynówką odgranicza proces ropny i wyłącza przestrzeń podtwardówkową poza nawias sprawy ropnej. Według Ruediego, dla schorzeń, zarówno ograniczonych, jak i rozlanych, istnieje jedyny mechanizm powstawania: jest to schorzenie wysiękowe wewnętrznej powierzchni opony twardej.

Lange zajmuje odrębne stanowisko w tej sprawie i nie podziela zdania Ruediego, że mamy do czynienia z wysiękowym schorzeniem wewnętrznej powierzchni opony twardej. Na zasadzie badań histologicznych jednego przypadku czuje się on upoważniony do twierdzenia, że opony miękkie wykazują również zmiany typowe dla błony ropotwórczej.

Ta rozbieżność zdań tłumaczy się tym, że sprawy zapalne ropne przestrzeni pajęczynówkowej, resp. podtwardówkowej dawniej należały do obserwacji wyjątkowo rzadkich, i o rezultatach wnioskowano z materiału bądź niedostatecznie liczego, bądź też niejednolitego.

Hecquet zebrał od 1924 do 1933 r. 40 obserwacji z kliniki Pigueta w Lille, lecz statystyka ta dotyczy wszystkich spraw ropnych w obrębie opon i obejmuje je mianem abcès intra-méningé (Baldenweck) lub też abcès méningé.

Ze sprawy ropne międzyoponowe wymagają dokładniejszej i bardziej szczegółowej klasyfikacji, dowodzi fakt, że każdy z autorów, który się tym zagadnieniem interesował, posługuje się odrębną nomenklaturą. Lermoyez określa swoje przypadki mianem — méningite circonscrite, Blegvad i Mygind — pachyméningite interne purulente, Macewen — abcès cortical, Körner — Subduralabscess, Witzel — meningitis phlegmonosa, Lannois — abcès intradural, Eagleton — abcès intrapíearachnoidien.

Materiał, przeze mnie obserwowany, wskazuje na to, że zarówno pod względem patogenetycznym jak klinicznym i anatomopatologicznym należy odróżniać: 1) sprawy ropne w przestrzeni pajęczynówkowej, które powstały *per continuitatem*, przez ciągłość; 2) sprawy ropne, które powstały na drodze spraw zakrzepowych w naczyniu; 3) sprawy ropne, które powstały na drodze krwiobiegu. Sprawy, które powstały przez ciągłość, mogą dać ograniczone sprawy zapalne (méningite circonscrite Lermoyez). W razie przejścia ropadowego procesu ropnego na korę mózgową sprawy te dają ropnie oponowo-mózgowe (abcès cortical Macewena). Tego rodzaju sprawy ropne przestrzeni pajęczynówkowej dają niełą prognozę, albowiem już podczas operacji na narządzie słuchu, bądź też na jamach obocznych nosa stwierdzamy przetokę w oponie twardej, która prowadzi w głąb ogniska ropnego, umiejscowionego w przestrzeni pajęczynówkowej. Badając tego rodzaju przypadki pod względem histologicznym, stwierdzamy na okostnowej powierzchni opony twardej obfitą ziarninę, mocno ukrwioną i nacieczoną ropnymi ciałkami; wszystkie warstwy klejorodne są na

ograniczonej przestrzeni zniszczone przez ropny proces, tworzący przetokę; odcinki opony, przylegające do przetoki ropnej, są rozpulchnione, obrzmiałe pęczki łączno-tkankowe rozluźnione i między warstwami klejorodnymi stwierdzamy wysięk bądź ropny, bądź też surowiczo-ropny; naczynia są mocno rozszerzone. Wewnętrzna powierzchnia opony twardej wykazuje kompletne zniszczenie śródbłonka, na jej ziarninującej powierzchni warstwa włóknikowa ze znaczną domieszką ropnej treści. Ropnie takie przestrzeni pajęczynówkowej znajdują się w najbliższym sąsiedztwie pierwotnego kostnego ogniska ropnego w przeciwstawieniu do spraw, powstałych na drodze krwiobiegu. Badanie histopatologiczne opon miękkich i przylegającego odcinka kory mózgowej wykazuje nacieczenie ropne rozpulchnionej i obrzmiałej pajęczynówki i naczyńówki. Tworzą one razem jedną warstwę ropotwórczą, i tylko w nielicznych przypadkach można dostrzec częściowo jeszcze zachowane, lecz mocno zmienione resztki błony pajęczynówkowej. Kora mózgowa wykazuje obrzmienie i nacieczenie dookoła naczyń miernego stopnia. Ropne sprawy, powstałe przez ciągłość, mogą się umiejscowić i ograniczyć do niedużego odcinka i przez zlepek proces wyłączyć przestrzeń pajęczynówkową. Bywa jednak, że dochodzi i do rozprzestrzenienia się sprawy ropnej na całą półkulę mózgu.

Na specjalną uwagę zasługują rzadko spostrzegane przypadki ropnego schorzenia wewnętrznej powierzchni opony twardej na drodze spraw zakrzepowych w naczyniach. Zmiany te występują w postaci ognisk ropnych wielkości prosa lub główki od szpilki. Rola kliniczna tych ognisk nie wchodzi w grę, albowiem nie dają one żadnych wyraźnych widocznych objawów, są one jednak ciekawe i niezmiennie pouczające pod względem anatomopatologicznym. Widzimy ropnie, które przylegają do śródbłonka, opierającego się przez dłuższy czas infekcji. Śródbłonek reaguje wtedy bujaniem. Powierzchnia tego śródbłonka jest nierówna, miejscami widzimy bujający nabłonek, częściowo odłuszczony od swego podłoża. Jeszcze ciekawszy obraz przedstawiają ogniska ropne, które doprowadziły do zniszczenia warstwy włóknistej wewnętrznej i samego śródbłonka. Pomimo, że nic nie dzieli ropnia od przestrzeni pajęczynówkowej, resp. podtwardówkowej, nie doszło do zakażenia samej przestrzeni (patrz tabl. II). Widzimy zachowaną warstwę włóknistą i zacnowany śródbłonek na obwodzie krateru ropnego bez widocznych cech infekcji. Dwie są możliwości dla niezrozumiałego stanu rzeczy w danym przypadku: 1) zakażenie przez zarazki o wyjątkowo obniżonej zjadliwości. Ta możliwość nie wchodzi w grę, albowiem w przypadku podanym zapalenie szpiku kostnego górnej szczęki doprowadziło do zejścia śmiertelnego przy objawach ogólnej ciężkiej posocznicy; 2) zakażenie zarazkiem, który pod względem organotropowym nie odpowiadał przestrzeni pajęczynówkowej, i dlatego nie doszło do zmian zapalnych na powierzchni warstwy śródbłonkowej. Ruedi, analizując doświadczenia Streita na zwierzętach, z których wynikało, że należy odróżniać zapalenie wewnętrznej warstwy opony twardej (pachymeningitis interna) od ropni przestrzeni podtwardówkowej resp. pajęczynówkowej, jest zdania, że niema dotychczas w literaturze obrazów histologicznych, które by poparły stanowisko Streita. Odróżnienie pachymeningitis interna, tj. zapalenia wewnętrznej włóknistej warstwy opony twardej, od ropni przestrzeni podtwardówkowej, resp.

pajęczynówkowej, jest niewątpliwie uzasadnione. Podane obrazy histopatologiczne ilustrują nam w sposób przekonujący istnienie *pachymeningitis interna*, która jest procesem odrębnym, nie mającym żadnych cech wspólnych z ropniem przestrzeni podtwardówkowej, *resp.* pajęczynówkowej.

Streit w swoich doświadczeniach, które polegały na zakażeniu zarówno uszkodzonej, jak nieuszkodzonej opony twardej, stwierdzał bakteryjne, ew. bakteryjno-toksyczne, rzadko czysto toksyczne zmiany zapalne na zewnętrznej i wewnętrznej powierzchni opony twardej, często z zakażeniem przestrzeni podpajęczynówkowej. W przeciwstawieniu do tego rzadko bardzo udawało mu się stwierdzić zakażenie samej przestrzeni pajęczynówkowej, *resp.* podtwardówkowej. Streit przypuszcza, że śródbłonek jest mało podatnym terenem dla infekcji, i dlatego infekcja omija często przestrzeń pajęczynówkową, powodując bezpośrednio zakażenie opon miękkich, tj. przestrzeni podpajęczynówkowej. Z doświadczeń Streita wynika, że śródbłonek, pokrywający zarówno wewnętrzną powierzchnię opony twardej, jak i zewnętrzną powierzchnię pajęczynówki, stanowi barierę dla nadciągającej infekcji. Jeżeli warstwa śródbłonkowa ulega zakażeniu, to wykazuje ona wyjątkową tendencję do ograniczenia się procesu i do samowyleczenia. Badania histologiczne nad ropnymi sprawami zapalnymi opon miękkich potwierdzają doświadczenia Streita. Ropne zapalenie opon miękkich, trwające niekiedy tygodnie, wykazuje nacieczenie ropne naczyńki w wysiękiem ropnym do przestrzeni podpajęczynówkowej. Sama pajęczynówka jest obrzęknięta, nacieczona, natomiast warstwa śródbłonkowa jest nietknięta i w wyjątkowych tylko razach wykazuje zmiany, które nigdy nie prowadzą do ropni przestrzeni podtwardówkowej. Dochodzi najwyżej do zlepnego procesu między warstwami śródbłonka.

Kiedy i w jakich warunkach dochodzi do zakażenia przestrzeni pajęczynówkowej? Czy konieczne są specjalne warunki, ażeby wyjątkowa odporność warstw śródbłonkowych załamała się i uległy zakażeniu? Od czasu, jak de Ceci i Onetti z kliniki Genewskiej ogłosili pierwszy przypadek ropnego zakażenia przestrzeni pajęczynówkowej, upłynęło blisko 50 lat. Pomimo to sprawa nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona.

Nie zwrócono uwagi dotychczas na stronę epidemiologiczną zagadnienia. Są epidemie grypowe, w których powikłania uszne lub powikłania ze strony jam obocznych nosa występują wyjątkowo często i dają wyjątkowo liczne powikłania wewnątrzczaszkowe. Są też epidemie grypowe, które dają wyjątkowo często powikłania właśnie w postaci zapalenia przestrzeni pajęczynówkowej. Wyjątkowo dużo powikłań tego rodzaju obserwowałem w latach 1936 — 1937. Tak zwany *genius epidemicus*, na który się powołują autorzy w swoich pracach, jest mało przekonującym tłumaczeniem. Na razie niema wytłumaczenia dla wybiórczości pewnych narządów przez zarazki w różnych epidemiach. Nie możemy wytłumaczyć, dlaczego są epidemie grypy, w których następstwem powstaje nagminne zapalenie mózgu ze zmianami w zwojach podstawnych mózgu i w pniu mózgowym; są też epidemie grypowe, które powodują zapalenia mózgu w postaci ostro ograniczonych ognisk przeważnie w korze mózgowej. Mamy więc oprócz narządowego bakteriotropizmu coś w rodzaju bakteriotropizmu wybiórczego dla pewnych części tego

samego narządu. Specjalny bakteriotropizm dla przestrzeni pajęczynówkowej należy brać pod uwagę tym bardziej, że są przypadki, w których przy minimalnych zmianach w narządzie słuchu o charakterze nieżyłowym, szybko przemijającym rozwijają się ciężkie ropne sprawy przestrzeni pajęczynówkowej. Często trudno się oprzeć wrażeniu, że zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej nie jest powikłaniem schorzenia usznego lub schorzenia jam obocznych nosa, lecz można by przypuszczać, że są to powikłania na skutek ogólnej infekcji ustroju. Tak samo, jak w przebiegu grypowej infekcji powstać może powikłanie uszne i jednocześnie niezależnie od powikłania usznego ropne zapalenie opłucnej, tak samo może powstać zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej, która ma pod względem anatomicznym budowę zbliżoną do budowy anatomicznej opłucnej.

Niema żadnej sprzeczności między wynikami doświadczeń Streita a patologią ludzką. Jak wykazały doświadczenia Streita, istnieje zapalenie zewnętrznej, okostnowej warstwy, zapalenie międzywarstwowe i zapalenie wewnętrznej warstwy opony twardej. W patologii ludzkiej też stwierdzić możemy analogiczne schorzenia opony twardej z analogicznym umiejscowieniem, nie wyłączając zakażeń ropnych wewnętrznej warstwy klejorodnej przy zachowaniu śródbłonka. Procesy te powstają u ludzi na tej samej drodze, na jakiej doświadczał je wywołał Streit u zwierząt. Tak samo, jak i w doświadczeniach Streita, i u ludzi częściej powstaje zapalenie opon miękkich z pominięciem przestrzeni pajęczynówkowej; w wyjątkowych tylko przypadkach schorzenie ropne opony twardej prowadzi do zmian w przestrzeni pajęczynówkowej.

Jak już wyżej wspominałem, ropne schorzenie przestrzeni pajęczynówkowej w przeważającej liczbie przypadków nie jest powikłaniem ropnego zapalenia bądź to narządu słuchu, bądź to jam obocznych nosa, lecz równorzędnym powikłaniem ogólnej infekcji ustroju. Tym się też tłumaczy, że na kilkanaście przypadków ropnych schorzeń przestrzeni pajęczynówkowej, w jednym tylko sprawa powstała na drodze ciągłości (*per continuitatem*), w pozostałych 14 przypadkach droga infekcji nie została ustalona, gdyż opona twarda nie wykazała ani ubytków, ani nacieczeń w warstwie okostnowej. Jedynie wewnętrzna powierzchnia wykazała wszystkie cechy ropnego schorzenia. Takież zmiany były na listku trzewnym, skąd we wszystkich przypadkach ropna infekcja przeszła też na naczyńkową. Nie jest uzasadniony pogląd Ruediego, że sprawy ropne przestrzeni pajęczynówkowej powstają na drodze wysiękowego zapalenia wewnętrznej warstwy opony twardej. Temu przeczą obrazy histologiczne, podane na tablicy II, gdzie ropna infekcja wewnętrznej warstwy nie tylko nie wywołała zakażenia przestrzeni pajęczynówkowej, w postaci ropnicy, ale warstwa śródbłonkowa nie wykazuje cech ropnego zapalenia. Słuszne też jest stanowisko Streita, który stanowczo domaga się wyodrębnienia i odróżnienia zapalenia wewnętrznej warstwy opony twardej od ropni przestrzeni pajęczynówkowej, *resp.* podtwardówkowej. Ropnie przestrzeni pajęczynówkowej, *resp.* podtwardówkowej są następstwem wysiękowego jednoczesnego zapalenia listka ściennego i listka trzewnego. Tego zdania jest też Lange, traktując zmiany na wewnętrznej powierzchni opony twardej i na oponach miękkich jako błonę ropotwórczą.

Badania histologiczne ropni przestrzeni pajęczy-

nówkowej, względnie podtwardówkowej były przeprowadzone przez Miodowskiego w jednym przypadku, Ruedi zbadał 5 przypadków. Na ogół obrazy histopatologiczne, podane przez Ruediego, nie różnią się od tych, które widziałem w moich własnych badaniach nad ropniami przestrzeni pajęczynówkowej. Pragnę tylko zwrócić uwagę na pewne różnice w obrazie drobnowidzowym w przypadkach o przebiegu piorunującym i w przypadkach o przebiegu, nieco przewlekającym się. W przypadkach o przebiegu piorunującym zarówno warstwa okostnowa, jak i warstwa wewnętrzna klejorodna nie wykazują żadnych zmian patologicznych, naczynia nie są rozszerzone, nie widać nigdzie objawów zastoinowych. Tylko w najbardziej na wewnątrz położonej warstwie włóknistej w warstwie trzeciej, która, według Hannaha, znajduje się między 4-tą siecią naczyniową a nabłonkiem, widzimy rozpulchnienie i obrzmienie z nacieczeniem zapalnym. Warstwa nabłonkowa jest zniszczona. Na nacieczonej zapalnie powierzchni znajduje się warstwa włókniaka z bardzo licznymi ciałkami ropnymi, zaś do tej warstwy włóknikowej przylega czysta treść ropna. Pokażna warstwa wysięku ropnego ze znaczną domieszką włókniaka przylega do opon miękkich, które tworzą błonę ropotwórczą. Listek trzewny pajęczynówki jest tak dalece wciągnięty w proces zapalno-ropny, że z trudnością gdzieś indziej możemy go odróżnić od pajęczynówki. Pajęczynówka i naczyniówka tworzą jedną warstwę zapalną, i jedynie naczynia, mocno nastrzyknięte i częściami zawierające zakrzepy, wskazują nam na przynależność tychże do naczyniówki. Granica między pajęczynówką a naczyniówką tak dalece zatarta została, że przestrzeni podpajęczynówkowej nigdzie nie widać. Z jak odmiennym procesem zapalnym mamy do czynienia, o tym łatwo się przekonać, porównując obraz histopatologiczny zwykłego ropnego zapalenia opon miękkich (patrz tabl. I rys 2) z obrazem wyżej opisanym, który nam ilustruje tabl. IV rys. 2.

Na uwagę zasługują zmiany w korze mózgowej w przypadkach ropni przestrzeni pajęczynówkowej o przebiegu piorunującym. Kora mózgowa jest obrzęknięta, struktura jej zatarta, komórki nerwowe słabo widoczne. Mamy przed sobą obraz bezkształtnej masy, w której gdzieś indziej widoczne są nacieki zapalne dookoła naczyń. (Tabl. IV, rys. 2). Inny obraz histopatologiczny stwierdzamy w przypadkach o przebiegu ostrym nie piorunującym. Warstwa zewnętrzna okostnowa i wewnętrzna, składająca się z klejorodnych i szkli-

stych łącznotkankowych warstw, ułożonych równolegle, nie wykazuje tak ścisłego utkania, jak to ma miejsce w przypadkach o przebiegu piorunującym. Widoczne jest rozpulchnienie z objawami zastoinowymi w układzie żylnym warstwy okostnowej, międzywarstwowe nacieczenie zapalne słabo zaznaczone. Warstwa wewnętrzna wykazuje oprócz rozpulchnienia nacieczenie zapalne; warstwa nacieczona bez ścisłej granicy przechodzi w bujającą ziarninę, dobrze ukrwioną; w wysięku zapalnym widoczna jest młoda tkanka łączna z bardzo licznymi drobnymi naczyniami; jest to obraz, dobrze nam znany w sprawach zapalnych w okresie rozpoczynającej się organizacji wysięku zapalnego. Obraz drobnowidzowy opon miękkich jest również odmienny w przyp. o przebiegu przewlekającym się. Nacieczenie zapalne opon miękkich jest już w okresie zbliżowania. Widzimy nacieczoną tkankę, która zrasta się z korą mózgową, naczynia z nacieczonej warstwy opon miękkich wzrastają do tkanki mózgowej. Struktura kory wykazuje również zmiany zapalne o charakterze podostrym, ściany naczyń są zgrubiałe, nacieczone; nacieki stwierdza się też dookoła naczyń. Nigdzie nie widzimy szpary między korą mózgową a oponami miękkimi. (Tabl. V, rys. 2).

Z badań histopatologicznych, przeprowadzonych nad zmianami zarówno w oponie twardej, jakoteż w oponach miękkich w przypadkach ropnych schorzeń przestrzeni pajęczynówkowej, resp. przestrzeni podtwardówkowej, wynika:

1) że istnieje zapalenie ropne wewnętrznej włóknistej warstwy opony twardej — *pachymeningitis interna*, — które powstaje na drodze spraw zakrzepowych w naczyniach, czyli na tej samej drodze, na której powstają niekiedy ropnie mózgu. Ilustruje to nam tablica Nr II;

2) że istnieje ropne zapalenie wszystkich warstw opony twardej ze zniszczeniem śródbłonka w przebiegu spraw ropnych ucha i jam obocznych nosa. Może to spowodować zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej. Ilustruje nam to tablica Nr III;

3) najczęściej ropne schorzenia przestrzeni pajęczynówkowej powstają na drodze krwioobiegu w przebiegu infekcji grypowych, rzadko bardzo w przebiegu innych chorób zakaźnych — płonicy. Pod względem patogenetycznym i anatomopatologicznym mało się różni od ropnych schorzeń innych przestrzeni surowiczych — opłucnej. Ilustruje nam to tabl. IV i V.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Mikrobiologii i Serologii U. Józefa Piłsudskiego.

(Dyr.: Prof. Dr R. Nitsch).

### Cykl rozwojowy *bacterium coli* w bulionie.

Podał

Michalina BIEHLER (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr 31-32).

### Omówienie wyników i wnioski.

I. Porównanie przebiegu rozwoju *bact. coli* z dzieci zdrowych i chorych (*colitis i pyelitis*).

Przy porównaniu posługujemy się przeciętnymi wielkościami pomiarów w cieplarni.

1) Bakterie *coli* z dzieci zdrowych rozmnażają się wolniej (przeciętnie 8, 34 dni), niż bakterie *coli*, pochodzące z dzieci chorych (przeciętnie 7, 4 dni).

2) Szybkość zamierania *b. coli* z dzieci zdrowych jest mniejsza (przeciętnie 52, 25 dni), niż z dzieci chorych (przeciętnie 41, 6 dni). Innymi słowy, bakterie *coli*, pochodzące z dzieci zdrowych, są wytrzymalsze, niż pochodzące z dzieci chorych.

3) Liczba bakterii *coli* w okresie ich najwyższego rozwoju (*maximum*) jest większa u dzieci zdrowych, niż u chorych.

II. Porównanie przebiegu rozwoju *bact. coli* z ludzi zdrowych i ze zwierząt ssących.

1) Szybkość rozwoju bakterii *coli* z ludzi jest mniejsza, niż *coli* ze zwierząt (przeciętnie *coli* ludzkie dni 8, 34, zwierzęce dni 6, 6).

2) Bakterie *coli* pozostają dłużej w stanie ustalonym u zwierząt, niż u ludzi.

## TABLICE

## 1. Rozwój bact. coli. (Dziecko zdrowe).

(Chł. A. R. — 5 lat).

| Dzień | próbówki | liczba kolonii | liczba bact. w 1 cm <sup>3</sup> hod. buli. b. c. |
|-------|----------|----------------|---------------------------------------------------|
| 1     | 1        | 5              | 5 · 10 <sup>2</sup>                               |
| 2     | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>2</sup>                               |
| 3     | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>2</sup>                               |
| 4     | 3        | 6              | 6 · 10 <sup>2</sup>                               |
| 5     | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>2</sup>                               |
| 6     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 7     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 8     | 5        | 3              | 3 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 9     | 5        | 3              | 3 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 10    | 5        | 2              | 2 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 11    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 12    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 13    | 4        | 1              | 1 · 10 <sup>8</sup>                               |
| 14    | 4        | 1              | 1 · 10 <sup>8</sup>                               |
| 15    | 4        | 1              | 1 · 10 <sup>8</sup>                               |
| 16    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 17    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 18    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 19    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 20    | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>6</sup>                               |
| 21    | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 22    | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 23    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 24    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 25    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 26    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 27    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 28    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 29    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 30    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 31    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 32    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 33    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 34    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 35    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 36    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 37    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 38    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 39    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 40    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 41    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 42    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 43    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 44    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 45    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 46    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 47    | 1        | 0              | 0 · 10 <sup>3</sup>                               |

## 2. Rozwój bact. coli (pyelitis).

(Dz. A. S. — 5 lat).

| dzień | próbówki | liczba kolonii | liczba bact. w 1 cm <sup>3</sup> hod. buli. b. c. |
|-------|----------|----------------|---------------------------------------------------|
| 1     | 1        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 2     | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 3     | 2        | 5              | 5 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 4     | 3        | 4              | 4 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 5     | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 6     | 5        | 1              | 1 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 7     | 5        | 3              | 3 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 8     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 9     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 10    | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |

| dzień | próbówki | liczba kolonii | liczba bact. w 1 cm <sup>3</sup> hod. buli. b. c. |
|-------|----------|----------------|---------------------------------------------------|
| 11    | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 12    | 5        | 1              | 1 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 13    | 4        | 5              | 5 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 14    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 15    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 16    | 4        | 1              | 1 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 17    | 3        | 4              | 4 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 18    | 3        | 3              | 3 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 19    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 20    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 21    | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 22    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 23    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 24    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 25    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 26    | 1        | 4              | 4 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 27    | 1        | 4              | 4 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 28    | 1        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 29    | 1        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 30    | 1        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 31    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 32    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 33    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 34    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 35    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 36    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 37    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 38    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 39    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 40    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 41    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 42    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 43    | 1        | 0              | 0 · 10 <sup>3</sup>                               |

## 3. Rozwój bact. coli (colitis).

(Dz. B. D. — 8 lat).

| dzień | próbówki | liczba kolonii | liczba bact. w 1 cm <sup>3</sup> hod. buli. b. c. |
|-------|----------|----------------|---------------------------------------------------|
| 1     | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 2     | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 3     | 3        | 4              | 4 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 4     | 4        | 2              | 2 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 5     | 4        | 5              | 5 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 6     | 5        | 3              | 3 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 7     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 8     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 9     | 5        | 2              | 2 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 10    | 5        | 1              | 1 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 11    | 4        | 4              | 4 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 12    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 13    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 14    | 4        | 1              | 1 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 15    | 3        | 4              | 4 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 16    | 3        | 3              | 3 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 17    | 3        | 3              | 3 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 18    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 19    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 20    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 21    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 22    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 23    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 24    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 25    | 1        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 26    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 27    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 28    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 29    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 30    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 31    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 32    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 33    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 34    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 35    | 1        | 0              | 0 · 10 <sup>3</sup>                               |

## 4. Rozwój bact. coli.

(Ryba — karp).

Cieplarka

| dzień | próbówki | liczba kolonii | liczba bakt. w 1 cm <sup>3</sup> hod. buli. b. c. |
|-------|----------|----------------|---------------------------------------------------|
| 1     | 1        | 5              | 5 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 2     | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 3     | 3        | 4              | 4 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 4     | 4        | 2              | 2 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 5     | 5        | 2              | 2 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 6     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 7     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 8     | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 9     | 5        | 3              | 3 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 10    | 4        | 5              | 5 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 11    | 4        | 4              | 4 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 12    | 4        | 2              | 2 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 13    | 3        | 3              | 3 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 14    | 3        | 3              | 3 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 15    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 16    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 17    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 18    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 19    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 20    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 21    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 22    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 23    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 24    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 25    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 26    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 27    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 28    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 29    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 30    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 31    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 32    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 33    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 34    | 1        | 0              | 0 · 10 <sup>3</sup>                               |

## Rozwój bact. coli.

(Ryba — karp).

Temp. pokojowa

PH bulionu  
7,6

| dzień | próbówki | liczba kolonii | liczba bakt. w 1 cm <sup>3</sup> hod. buli. b. c. |
|-------|----------|----------------|---------------------------------------------------|
| 1     | 1        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 2     | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 3     | 2        | 4              | 4 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 4     | 2        | 8              | 8 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 5     | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 6     | 3        | 6              | 6 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 7     | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 8     | 4        | 7              | 7 · 10 <sup>9</sup>                               |
| 9     | 5        | 1              | 1 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 10    | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 11    | 5        | 4              | 4 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 12    | 5        | 2              | 2 · 10 <sup>11</sup>                              |
| 13    | 4        | 3              | 3 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 14    | 4        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 15    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 16    | 3        | 2              | 2 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 17    | 3        | 1              | 1 · 10 <sup>7</sup>                               |
| 18    | 2        | 3              | 3 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 19    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 20    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 21    | 2        | 2              | 2 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 22    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 23    | 2        | 1              | 1 · 10 <sup>5</sup>                               |
| 24    | 1        | 2              | 2 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 25    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 26    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 27    | 1        | 1              | 1 · 10 <sup>3</sup>                               |
| 28    | 1        | 0              | 0 · 10 <sup>3</sup>                               |

## Tablice przeciętnych wartości.

## 1. Rozwój bact. coli w bulionie.

| Czas trwania rozwoju w dniach |           |                                               |                                                                               |      |            |                            |
|-------------------------------|-----------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|------|------------|----------------------------|
| wzrostu                       | ustalenia | Od chwili posiania na bulionie aż doobumarcia | Liczba bakt. w 1 cm <sup>3</sup> hod. w 1 cm <sup>3</sup> hod. nowej maksymum | pleć | wiek (lat) | Pochodzenie bact. coli     |
| 6                             | 3         | 38                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.  | 8          | Dzieci zdrowe (cieplarka). |
| 9                             | 2         | 52                                            | 5 · 10 <sup>7</sup>                                                           | dz.  | 4          |                            |
| 9                             | 2         | 72                                            | 7 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.  | 9½         |                            |
| 8                             | 3         | 51                                            | 3 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.  | 7          |                            |
| 6                             | 2         | 47                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | chl. | 5          |                            |
| 9                             | 3         | 52                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.  | 3½         |                            |
| 10                            | 2         | 42                                            | 5 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.  | 10         |                            |
| 10                            | 3         | 45                                            | 3 · 10 <sup>11</sup>                                                          | chl. | 6          |                            |
| 10                            | 3         | 48                                            | 3 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.  | 7/12       |                            |
| 7                             | 4         | 42                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | chl. | 8/12       |                            |
| 8                             | 3         | 48                                            | 6 · 10 <sup>7</sup>                                                           | chl. | 1          |                            |
| 8                             | 2         | 90                                            | 7 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.  | 18½        |                            |
| 8.34                          | 2.67      | 52.25                                         | 2,182 · 10 <sup>11</sup>                                                      |      |            |                            |

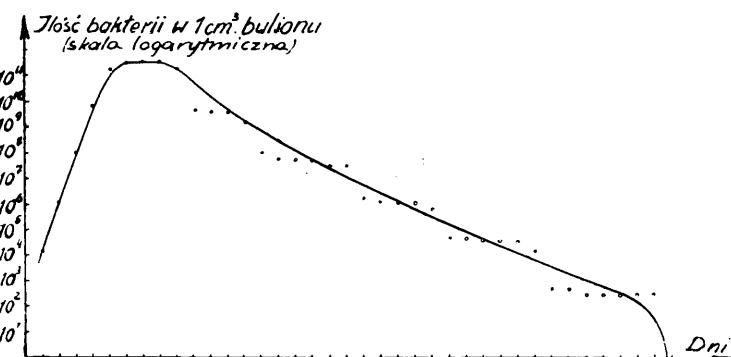
## Czas trwania rozwoju w dniach

| wzrostu | ustalenia | Od chwili posiania na bulionie aż doobumarcia | Liczba bakt. w 1 cm <sup>3</sup> hod. w 1 cm <sup>3</sup> hod. nowej maksymum | pleć                    | wiek (lat) | Pochodzenie bact. coli                  |
|---------|-----------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|------------|-----------------------------------------|
| 7       | 3         | 38                                            | 8 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.                     | 5          | Dzieci chore (colitis). (cieplarka)     |
| 8       | 2         | 40                                            | 1 · 10 <sup>11</sup>                                                          | chl.                    | 19/12      |                                         |
| 7       | 3         | 42                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.                     | 7          |                                         |
| 7       | 2         | 35                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.                     | 8          |                                         |
| 5       | 2         | 35                                            | 6 · 10 <sup>9</sup>                                                           | chl.                    | 5          |                                         |
| 6       | 4         | 34                                            | 5 · 10 <sup>9</sup>                                                           | chl.                    | 3½         |                                         |
| 9       | 2         | 46                                            | 4 · 10 <sup>11</sup>                                                          | dz.                     | 3          |                                         |
| 8       | 3         | 45                                            | 6 · 10 <sup>9</sup>                                                           | chl.                    | 2          |                                         |
| 7       | 3         | 38                                            | 4 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.                     | 2½         |                                         |
| 8       | 2         | 43                                            | 7 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.                     | 4          |                                         |
| 7       | 3         | 36                                            | 6 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.                     | 1½         |                                         |
| 9       | 2         | 36                                            | 3 · 10 <sup>11</sup>                                                          | chl.                    | 3          |                                         |
| Średnio | 7.3       | 2.58                                          | 39                                                                            | 1,36 · 10 <sup>11</sup> |            |                                         |
| 6       | 3         | 30                                            | 2 · 10 <sup>11</sup>                                                          | chl.                    | 3          | Dzieci chore (colitis) (temp. pokojowa) |
| 8       | 3         | 33                                            | 6 · 10 <sup>9</sup>                                                           | dz.                     | 5          |                                         |
| Średnio | 7.        | 3                                             | 31.5                                                                          | 1,03 · 10 <sup>11</sup> |            |                                         |

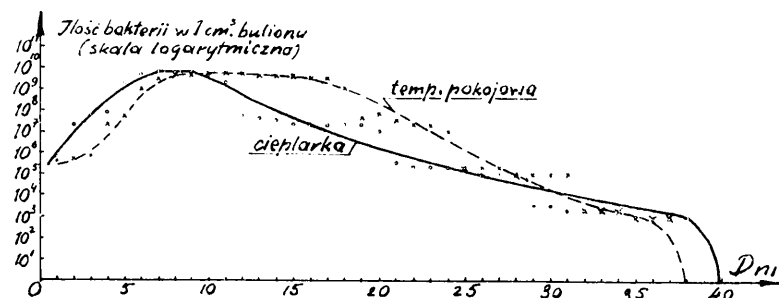
Czas trwania rozwoju w dniach

| wzrostu | ustalenia | Ou chwili postania na bulionie aż do obumarcia. | Liczba bakt. w 1 cm <sup>3</sup> hodowli bulionowej maksimum | płeć                    | wiek (lat) | Pochodzenia bact. coli                   |
|---------|-----------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-------------------------|------------|------------------------------------------|
| 7       | 3         | 51                                              | 4 · 10 <sup>9</sup>                                          | chl.                    | 4          | Dzieci chore (pyelitis).<br>(cieplarka). |
| 7       | 3         | 40                                              | 6 · 10 <sup>7</sup>                                          | chl.                    | 10         |                                          |
| 8       | 2         | 36                                              | 5 · 10 <sup>9</sup>                                          | chl.                    | 7          |                                          |
| 7       | 3         | 44                                              | 4 · 10 <sup>11</sup>                                         | dz.                     | 2½         |                                          |
| 8       | 3         | 44                                              | 5 · 10 <sup>9</sup>                                          | dz.                     | 4          |                                          |
| 8       | 3         | 39                                              | 3 · 10 <sup>9</sup>                                          | dz.                     | 3          |                                          |
| 7       | 3         | 37                                              | 6 · 10 <sup>7</sup>                                          | chl.                    | 7          |                                          |
| 8       | 4         | 43                                              | 4 · 10 <sup>11</sup>                                         | dz.                     | 5          |                                          |
| 9       | 2         | 53                                              | 2 · 10 <sup>11</sup>                                         | chl.                    | 3½         |                                          |
| 8       | 3         | 50                                              | 4 · 10 <sup>11</sup>                                         | chl.                    | 4          |                                          |
| 7       | 3         | 46                                              | 4 · 10 <sup>9</sup>                                          | chl.                    | 3          |                                          |
| 7       | 4         | 42                                              | 3 · 10 <sup>9</sup>                                          | dz.                     | 7½         |                                          |
| 6       | 3         | 51                                              | 2 · 10 <sup>11</sup>                                         | dz.                     | 14         |                                          |
| 8       | 3         | 46                                              | 4 · 10 <sup>9</sup>                                          | chl.                    | 8          |                                          |
| 8       | 3         | 41                                              | 3 · 10 <sup>11</sup>                                         | chl.                    | 6          |                                          |
| Średnio | 7,5       | 2,99                                            | 44,2                                                         | 1,28 · 10 <sup>11</sup> |            |                                          |
| 9       | 4         | 38                                              | 5 · 10 <sup>9</sup>                                          | dz.                     | 10         | Dz chor (pyelitis) (temp. pokojowa)      |

WYKRESY



Wykres liczby bact. coli w zależności od czasu w/g materiału branego z dzieci zdrowych (cieplarka).

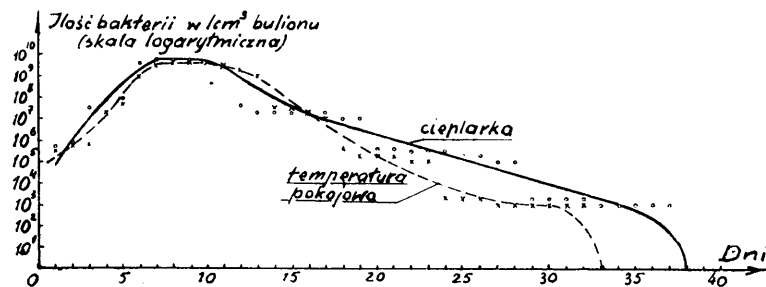


Wykres liczby bact. coli w zależności od czasu w/g materiału branego z dzieci chorych (pyelitis). Dz. H. P. lat 10\*). Szczep otrzymano od D-ra J. Jakóbkiewicza Ph bulionu 7,6.

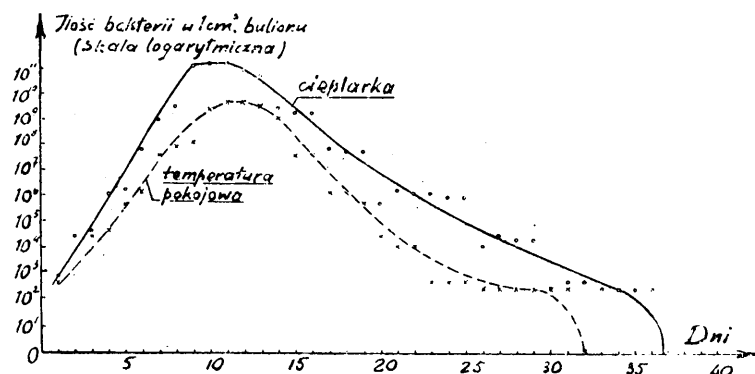
## 2. Rozwój bact. coli w bulionie.

Czas trwania rozwoju w dniach

| wzrostu                     | ustalenia                  | od chwili<br>postania na<br>bulionie aż<br>do obumar-<br>cia. | Liczba bakt<br>w 1 cm <sup>3</sup> ho-<br>dowli bulio-<br>nowej maxi-<br>mum                                                              | Pochodzenie coli                                        |                                |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------|
| 17<br>0<br>6<br>7<br>7<br>7 | 4<br>2<br>3<br>3<br>2      | 39<br>37<br>34<br>43<br>46                                    | 5 · 10 <sup>9</sup><br>1 · 10 <sup>11</sup><br>4 · 10 <sup>11</sup><br>6 · 10 <sup>9</sup><br>3 · 10 <sup>11</sup>                        | } karp<br>} szczupak                                    | Ryby<br>(cieplarka)            |
| 7.4                         | 2.8                        | 39,8                                                          | 1,62 · 10 <sup>11</sup>                                                                                                                   |                                                         |                                |
| 11<br>11<br>10<br>11<br>10  | 3<br>2<br>2<br>3<br>3      | 36<br>32<br>28<br>38<br>39                                    | 4 · 10 <sup>9</sup><br>6 · 10 <sup>9</sup><br>4 · 10 <sup>11</sup><br>1 · 10 <sup>11</sup><br>1 · 10 <sup>11</sup>                        | } Karp<br>} szczupak                                    | Ryby<br>(temp. pokojowa)       |
| 10,6                        | 2,6                        | 34,6                                                          | 1,25 · 10 <sup>11</sup>                                                                                                                   |                                                         |                                |
| 5<br>7<br>6                 | 3<br>3<br>3                | 28<br>36<br>32                                                | 7 · 10 <sup>9</sup><br>3 · 10 <sup>11</sup><br>1,53 · 10 <sup>11</sup>                                                                    | papuga<br>kanarek                                       | Ptaki<br>(cieplarka)           |
|                             |                            |                                                               |                                                                                                                                           |                                                         |                                |
| 4<br>8<br>7<br>7<br>6<br>8  | 2<br>3<br>2<br>3<br>3<br>4 | 24<br>41<br>38<br>43<br>42<br>45                              | 2 · 10 <sup>9</sup><br>3 · 10 <sup>11</sup><br>7 · 10 <sup>9</sup><br>7 · 10 <sup>9</sup><br>3 · 10 <sup>11</sup><br>3 · 10 <sup>11</sup> | } Tuzinka<br>} Króliki<br>} świnki<br>} morskie<br>pies | Zwierzęta ssące<br>(cieplarka) |
| 6.6                         | 2.83                       |                                                               | 1,69 · 10 <sup>11</sup>                                                                                                                   |                                                         |                                |

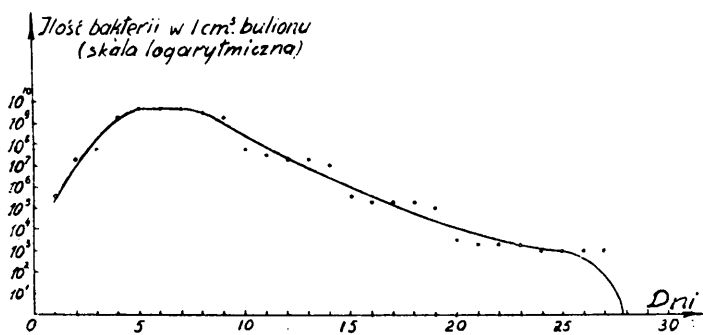


Wykres liczby bact. coli w zależności od czasu w/g materiału branego z dzieci chorych (colitis). (Dziecko M. K. lat 5).

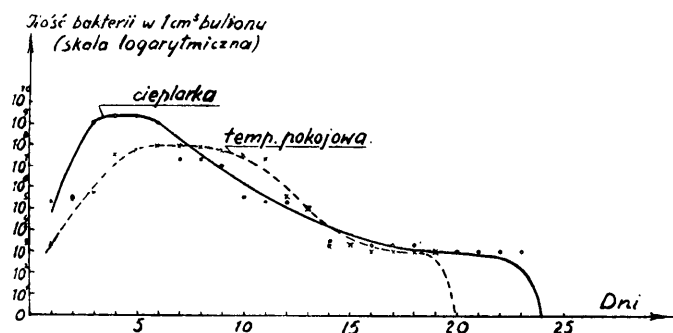


Wykres liczby bact. coli w zależności od czasu w/g materiału branego z ryb (karp).

\*) Przebieg choroby tej dziewczynki, leczonej surowicą anticolii, opisany został przez d-ra Matyldę Biehler w pracy „Surowica swoista w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicą”. Warsz. Czas. Lek. nr 42. 1936.



Wykres liczby bact. coli w zależności od czasu w/g materiału branego z papugi (cieplarka).



Wykres liczby bact. coli w zależności od czasu w/g materiału branego ze słonia-Tuzinki. Warsz. Zoo.

3) Szybkość zamierania bakterii *coli* pochodzenia ludzkiego jest mniejsza, niż *bact. coli* pochodzenia zwierzęcego. Przeciętnie *coli* ludzkie dni 52, 25, *coli* zwierzęce dni 38, 8.

4) Liczba *bact. coli* pochodzenia ludzkiego w okresie ich *maximum* jest większa u zdrowych, niż *coli* pochodzenia zwierzęcego.

III. Porównanie przebiegu rozwoju bakterii *coli* z ptaków i ryb.

1) Szybkość rozwoju bakterii *coli* z ryb jest mniejsza, niż z ptaków (przeciętnie *coli* rybnie dni 7, 4, ptasie dni 6).

2) Bakterie *coli* pozostają dłużej w stanie ustalonym u ptaków, niż u ryb.

3) Szybkość zamierania bakterii *coli* pochodzenia rybiego jest mniejsza, niż pochodzenia ptasiego (przeciętnie *coli* rybnie żyło dni 39, 8, *coli* ptasie dni 32).

4) Liczba bakterii *coli* z ryb w okresie ich największego rozwoju jest większa, niż *coli* pochodzenia ptasiego.

Od porównania zachowania się *bact. coli*, pochodzącego z chorych na *colitis* i z chorych na *pyelitis*, tak samo jak pochodzącego z chłopców i z dziewcząt, powstrzymuję się z powodu małej liczby zbadanych przypadków.

Dokonane badania nad cyklem rozwojowym *bact. coli*, a zdając sobie sprawę z tego, iż liczba ich nie jest bardzo wielka, upoważniają mnie jednak do wypowiedzenia wniosków następujących, które uważam za tymczasowe:

1) Powiększanie się liczby *bact. coli* (nieprzesiewanych) trwa 5—10 dni, przeciętnie 5—6 dni, *maximum* 12 dni.

2) Po dojściu do *maximum* liczba *bact. coli* pozostaje na danym poziomie 2—4 dni.

3) *Bact. coli* chumiera przeciętnie po 1—3 mie-

siącach od chwili posiania na bulionie (bulion wyjściowy).

4) W temperaturze pokojowej bakterie dochodzą do szczytu rozwoju o 1—4 dni później, niż w cieplarni (na 10 badań był tylko jeden wyjątek (*coli* z *colitis*), gdzie w cieplarni *coli* doszło do szczytu rozwoju o 3 dni później, niż w ciepłocie pokojowej).

Bez wyjątku maksymalna liczba bakterii była w ciepłocie pokojowej mniejsza, niż w cieplarni. Jest to rzecz ciekawa zwłaszcza u *coli* pochodzenia rybiego. Bez wyjątku wreszcie, a zatem także z ryb, *coli* obumierają o kilka (4—7) dni wcześniej w cieplarni pokojowej, niż w cieplarni.

W zakończeniu pracy niniejszej zaznaczyć muszę, iż pomimo identycznych wyników, jakie otrzymałam we wszystkich robionych przeze mnie doświadczeniach, zarówno przygotowanych, jak i w doświadczeniach, stanowiących podstawę pracy niniejszej, prowadzę dalej badania nad sprawą rozwoju *bact. coli* w miarę otrzymywania świeżego materiału z różnych postaci chorobowych (przeważnie u dzieci). Wyniki dalszych badań podam w krótkim czasie. Materiał niniejszy zostaje ogłoszony częściowo celem zwrócenia uwagi na ciekawe zagadnienie cyklu rozwojowego *bact. coli* w bulionie.

#### PIŚMIENICTWO.

Adam A.: Über die Biologie des Dyspepsiecoli und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Dyspepsie und Intoxication Jahrb. f. Kinderh. 1923. 101. — Bagger S. V. u. Mikkelsen: Bakteriologische Untersuch. über Appendicit Hospitalstidende 1924. Danisch Ref. Zbl. Hyg. 1925.—9. Balzam L.: Aseptyczna hodowla zwierząt. Acta biologica experim. esper. XI. 10. 19. 1937. — Besser: Zentralbl. f. Bakt. I Abteil. Bd. 5. 1889. — Berman D.: Odporność rozmaitych typów pałeczki okrężnicowej na pasteryzację (wysoką i niską). Med. Doświad. i Społ. 1935. T. 20. — Biehler Matylda Dr med.: Surowica swoista w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicy. Warsz. Czas. Lek. nr 42. 1936. — Busson: Centralbl. f. Bakt. Tabl. org. Bd. 57. 351. 1911. — Brudziński J.: O roli drobnoustrojów w chorobach przewodu pokarmowego niemowląt. Gazeta Lek. 1901. R. 36. Nr 5 i 6. — Buchner, Longard, Riedlin. Centr. f. Bakt. I. abt. Bd. 2. 1. 1837. — Calmette A. prof. Nègre L. Boquet A.: Manuel technique de microbiologie et serologie. Paris Masson Editeur 1928. — Conradi H. u. Bierast W.: Bact. coli com. (als Krankheitsreger Hand. d. path. Mikroorgan. (Kolle. Wasserman) 2 Aufl. 1913. Bd. VI. — Durham Lancet 1836. 19 Dez. in Kolle Wasserman 1913. Band VI. — Dworecki I.: O posocznicach wywołanych przez prątki okrężnicy. Kwart. Kliniczny Szpitala Starozak. R. 1927. Nr 1. — Escherich: Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zu der Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886. — Escherich u. Pfandl M.: Bact. coli com. Hand. der path. Mikroorganismen (Kolle—Wasserman) I aufl. 1903 Bd. 2. — Gotschlich E. prof.: Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen in Kolle u. v. Wasserman Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. B. I. Jena 1912. — Gotschlich E. prof.: Vermehrung, Wachstum und Sporenbildung der pathogenen Bakterien (Hand. der Pathog. Mikroorg. Dr. W. Kolle und A. v. Wasserman Erst. Band Jene Fischer 1912). — Gryglewicz T. prof.: Bakteriologia i Serologia. Wilno 1928. — Gärtner: Zeitsch. f. Hygiene. Bd. 67, 55. 1910. — György P.: Über paracolibaccillare Infectionen. Wien. Kl. Woch. 1927. — György P.: Beitrag zur Systematik der Paracolibaccillen. Zbl. f. Bakt. Org. 1920. 84. — Hehewerth: Arch. f. Hyg. Bd. 39. 321. — Hesse: Über die gasförmigen Stoffwechselprodukte beim Wachstum der Bakterien. Zeitsch. f. Hygiene. B. 15. 1893. — Hesse:

Vierteljahrzeits. für Hygiene Nr F. Bd. 36. — Ingbermanówna L.: Bakterie przewodu pokarmowego węża. (Zaskroniec—Tropidonotus natrix). Med. Doświad. i Społ. 1931 r. T. XIII. Nr 1, 2. — Jakóbkiewicz J.: Badania nad zjadliwością i toksycznością pałeczek okrężnicy. Med. Doświad. i Społ. 1935. T. 23. — Jakóbkiewicz J.: Antygeny pałeczek okrężnicy i powstawanie ciał odpornościowych. Med. Doświad. i Społ. r. 1935. T. 23. — Judowiczówna Z. i Piotrowska H.: Badania porównawcze zdolności fermentowania wodoru węgla w temperaturze 37° i 43°C przez szczepy jelitowe grupy okrężnicowej rozmaitego pochodzenia. Med. Doświad. i Społ. T. XIII. Zesz. 5—6. 1931. — Johnson: Ref. Zentralbl. f. med. Wiss. 1895. — Kolle W. u. Hetsch: Die experimenth. Bacteriobiol. u. die Infections Krankheiten. Berlin 1919. — Kolle W. u. Hetsch: Über Darmbakterien. — Kruse: Flügges Mikroorganismen 2 aufl. Leipzig 1896. — Kruse W.: Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910. — Lowenberg W.: Zur Bakteriologie u. Klinik der Colipylitiden. Kl. Woch. 1925. — Ławrynowicz A., Piotrowska H. i Szymańska J.: Ze spostrzeżeń nad grupą pałeczek okrężnicy. Med. Dośw. i Społ. 1934. Tom 19. — Ławrynowicz A. i Grygiewicz T.: Zachowanie się podstawowych cech pałeczki okrężnicy (pochodzącej od człowieka) podczas pobytu w wodzie. Med. Doświad. T. XVI. Zesz. 1—2. Rok 1933. — Neisser E.:

Zeitschr. f. Klinisch. med. Bd. 23, 93. 1893. — Neisser M.: Centralbl. f. B. kt. 1906. — Nissle A.: Die normalen Darmbakterien und ihre Bedeutung für den Organism. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. III aufl. 1929. — Nowikówna H.: Charakterystyka szczepów pał. okrężnicowej otrzymanych z gleby. Med. Doświad. i Społ. r. 1934. T. 19. — Nissle A.: Die Colibakterien und ihre pathogene Bedeutung Kolle-Kraus-Uhlenhuth. III. aufl. 1929. — Nutall u. Thierfelder: Zeitsch. f. physiol. Chemie. Bd. 21 u. 22. — Plonskier H. u. Rosenbaum S.: Coli in S. u. g. lingsmagen. Jahr. f. Kinderheilkunde. 1925. 109. — Paliwodzianka C.: Przypadek zapalenia ropnego opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanego pałeczką coli. Nowiny Lek. 1935 r. 48. — Scheer K.: Zur Bakteriologie des Magens und Duodenums beim gesunden und Kranken Säugling Jahr. f. Kinderheilk. 1920. 52. — Schottelius: Die Bedeutung der Darmbakterien f. die Ernährung. Arch. f. Hyg. Ed. 34. 42. 67. — Seydel Julia: O szczepach pałeczek okrężnicy niezakwaszających cukru mlecznego. Med. Doświad. T. XV. 2. 1—3. 1932 r. — Szymańska J.: Ze spostrzeżeń nad grupą pałeczek okrężnicowych. Med. Doświad. i Społ. 1934. T. 19. — Wasilewska-Mironowiczowa E.: Pałeczka okrężnicowa w mleku rynkowym w Warszawie. Medycyna. 1932. Nr 23. — Wolff A.: Centralbl. f. B. kt. 2 Abt. Bd. 20. 762.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych.

Podał

Józef HALBERSZTADT.

(Ciąg dalszy — patrz Nr 31—32)

Zaburzenia ze strony układu nerwowego dotyczą przede wszystkim stosowanego w leczeniu rzeżączki Ulironu i atakują głównie obwodowe nerwy ruchowe.

Hüllstrung i Krause obserwowali ciężkie porażenie w zakresie nerwów strzałkowego (*n. peroneus*) i piszczelowego (*n. tibialis*), które wystąpiło u mężczyzny 25 l. po spożyciu 18 g Ulironu 4,5 g Prontosilu czerw. i 2 g preparatu D. B. 87. Podobne przypadki toksycznych poulironowych zapaleń nerwów (*neuritis*) spostrzegali Tietze (2 przypadki), Löhe, Schölzke i Zürn (4 przypadki na ogólną liczbę 200 leczonych), Stümpfle (2 przypadki na ogólną liczbę 8 kobiet leczonych), Freusberg (2 przypadki).

Bürger opisuje ciężki przypadek *polyneuropathy*, któremu towarzyszyło ogólne zapalenie skóry, błon śluzowych oraz uszkodzenie nerek i wątroby.

Lemke ogłasza 5 przypadków, w których po stosunkowo niewielkich dawkach Ulironu (30—48 tabl. w ciągu tygodnia) wystąpiły ciężkie objawy neurotyczne nerwów kulszowych i strzałkowych. Zwraca on uwagę na fakt, że opisane dotąd przypadki zapalenia nerwów w następstwie podawania Ulironu dotyczą wyłącznie chorych na rzeżączkę, i wypowiada przypuszczenie, że czynnikiem etiologicznym jest nie Uliron sam przez się, ale wyzwolona na skutek jego bakteriobójczego działania endotoksyna gonokokowa.

Stümpfle, rozważając możliwość analogii pomiędzy tzw. neurorecydywami w przebiegu kuracji salwarsanowej a poulironowymi zapaleniami nerwów, dochodzi do wniosku, że mechanizm powstania tych dwóch grup powikłań jest niewątpliwie różny już z tego chociażby względu, że zapalenie nerwów w przebiegu rzeżączki należą do niezwyklej rzadkości i poza tym nig-

dy nie występują w tak ciężkich postaciach, jak przy stosowaniu Ulironu.

\*

\*

\*

Z innych zaburzeń, opisanych jako powikłania leczenia sulfamidowego, wymienimy fosfaturię (Southworth), przemijające zapalenie nerwu wzrokowego (Bucy), żółtaczkę (Benda i Palazzoli, Orgańska), dolegliwości neuralgiczne kończyn (Engelstein), azoospermie (Jaubert i Motz).

\*

\*

\*

Ravina, systematyzując objawy toksyczne, stwierdzone przez różnych autorów w przebiegu kuracji sulfamidowej, podaje następujące zestawienie:

- 1) objawy lekkie: zły stan podmiotowy, bóle i zawroty głowy, nudności, brak łaknienia,
- 2) objawy średnio-ciężkie: sinica z metalo sulfhemoglobinem, wykwyty skórne, mrowienie i drętwienie kończyn, biegunka, gorączka, kwasica,
- 3) objawy ciężkie: zapaść, gorączka, częstoskurcz, agranulocytoza, niedokrewność, żółtaczka.

Dla orientacji co do częstości występowania poszczególnych objawów toksycznych przytoczymy statystykę Durela, który, stosując wysokie dawki preparatu 1162 F (3—4 g pro die) w leczeniu rzeżączki, stwierdził na materiale 212 chorych następujące stosunki liczbowe: wysypki 6%, bóle głowy i ogólne osłabienie 15%, sinica 2%, zaburzenia przewodu pokarmowego, stany podżółtaczkowe itd 6%, konieczność przerwania leczenia 4%.

Podkreślić jednak należy, że nie brak również statystyk, które mimo licznych powikłań kazuistycznych nie zawierają żadnych przypadków powikłań. Np. Dobiecki na 348 przypadków różni i płeć, leczonych Antistreptiną (½—6 tabl. pro die, zależnie od wieku chorego) nie spostrzegł ani razu ujemnego wpływu tego preparatu na narządy oddychania, krążenia, na prze-

## Streszczenia pojedyncze.

### Zagadnienia ogólne.

BUGNARD, COLOMBIS, COSTES. Krzywa glikemii a zabieg chirurgiczny. (Revue de Chirurgie Nr 4, r. 1938).

Zwiększona ilość cukru we krwi, której czasem towarzyszy cukromocz, występuje prawie zawsze po zabiegu operacyjnym. Autorzy badali krzywą cukru we krwi, pobieranej tuż przed zabiegiem, tuż po zabiegu i w pewnych odstępach czasu, w każdym bądź razie do chwili przyjęcia przez chorego posiłku lub napoju. Autorzy dzieła operowanych ra trzy grupy: w znieczuleniu eterowym, miejscowym i lędźwiowym. We wszystkich grupach, niezależnie od rodzaju znieczulenia ani od jakości zabiegu, daje się zauważyć zwiększenie ilości cukru we krwi. Na podniesienie składa się w mniejszym stopniu rodzaj znieczulenia, w większym rodzaj i stopień uszkodzenia narządów podczas samego zabiegu. Stosunkowo największe podniesienie daje znieczulenie eterowe, przy znieczuleniu miejscowym szczyt krzywej wypada niżej niż poprzednio, powrót do normy mniej więcej po tym samym czasie. Wreszcie przy znieczuleniu lędźwiowym wyniki są zmienne, średnio najwyższe podniesienie przypada po upływie dwóch godzin, a powrót do normy odbywa się znacznie szybciej. Eliminując wpływ znieczulenia na krzywą glikemiczną — mamy możność porównania krzywych po rozmaitych zabiegach. Zabiegi niewielkie, jak usunięcie polipa macicy lub torbieli, powoduje nieznaczne podniesienie poziomu cukru, podczas gdy po amputacji kończyny lub po usunięciu torbali jajnika poziom cukru dochodzi do 2,25. Wpływ jakości zabiegu uwidoczni się jeszcze bardziej przy zestawieniu przypadków usunięcia gr. piersiowego. Powrót do normy na tępował po 8 godzinach wszędzie tam, gdzie był wyuszczo-ny sam tylko gr. piersiowy — ale tam, gdzie z powodu zajęcia gruczołów opróżniony był cały dół pachowy jeszcze naza-utrzymała krzywa cukru była powyżej poziomu fizjologicznego. Na podstawie dość dużego materiału autorzy ustalili trzy typy krzywych cukru: 1) szybkie podniesienie się i równie szybkie opadanie (w ciągu 6 godzin) — zabiegi operacyjne bez wstrząsu, 2) natychmiastowe podniesienie się krzywej i wolny powrót do normy — lekki wstrząs pooperacyjny u wrażliwego osobnika, 3) natychmiastowe podniesienie się, obniżenie się, ponowne podniesienie się i powrót do normy po upływie 48 godz. — wstrząs i rozległe uszkodzenie tkanek i układu współczulnego. Wysuwa się zagadnienie, czym jest spowodowana hiperglikemia po znieczuleniu. Prawdopodobnie następuje uruchomienie glikogenu wątrobowego ale pod wpływem jakiego czynnika? Pobudzenie układu współczulnego nie odgrywa tu wyłącznej roli — bo chociaż po przecięciu nerwów trzewnych hiperglikemia nie występowała — ale podawanie ergotyny na nią nie wpływa. Ponieważ i atropina również nie wywiera żadnego wpływu, udział układu obokwspółczulnego jest wątpliwy. Usunięcie nadnerczy nie wpływa na krzywą cukru po znieczuleniu. Prawdopodobnie chodzi tu o bezpośrednie zadziaływanie środka narkotycznego z jednej strony — i zmniejszone użycie przez tkanki z drugiej. Wyłączyć nie można również i udziału trzustki. Hiperglikemia z powodu samego zabiegu prawdopodobnie spowodowana jest podrażnieniem układu sympatycznego. Spostrzeżenia powyższe mają nie tylko znaczenie teoretyczne, gdyż określenie krzywej cukru pooperacyjnej pozwala do pewnego stopnia wnosić o rokowanie. Poza tym szeregi objawów choroby pooperacyjnej który jest zespołem bardzo złożonym, spowodowany jest zbyt wysoka krzywa cukru podawanie zaś adrenaliny i pituitaryny może nie tylko nie polepszać — ale jeszcze bardziej pogarszać sprawę chorobową.

M. Szejnman.

ANNES-DIAS. Zaburzenia przemiany materii pooperacyjnej w chirurgii brzucha. (Revue de Chirurgie Nr 5, r. 1938).

Autor podkreśla wpływ jaki wywiera zabieg operacyjny

na przemianę materii. Toteż w rokowaniu uwzględnić należy nie tylko sam zabieg i stan miejscowy ale i zaburzenia ogólnoustrojowe. Nie bez znaczenia pozostają i warunki zewnętrzne, a zwłaszcza ciśnienie barometryczne, które samo powoduje zaburzenia w przemianie białka. Jeszcze uwzględnić należy, że w okresie wilgotnym, ciepłym i przy niskim ciśnieniu zjadliwość drobnoustrojów wzrasta się, a odporność i oporność ustrojowa maleje. Stąd wnioskuje autor, że żadna nienagła operacja brzuszna nie powinna być dokonywana w okresie niżu barometrycznego. Choroba pooperacyjna Leriche'a składa się z dwóch wzajem krzyżujących się czynników: neuro-vegetatywnego i zaburzeń biochemicznych. Klinicznie w tym okresie stwierdzamy ze strony układu nerwowego depresję, niepokój, bóle głowy, osłabienie, wreszcie drgawki i śpiączkę; ze strony przewodu pokarmowego suchy język, wymioty, zwiótnienie żołądka i jelit, objawy otrzewnowe, ze strony układu krążenia niskie ciśnienie, przyspieszenie akcji serca, sinicę, wstrząs, odwodnienie, wreszcie ze strony układu oddechowego powierzchowny oddech, duszność. Zatrucie produktami przemiany azotowej uwarunkowane być może niewydolnością wątroby. Duża powierzchnia wchłaniania, jaka jest otrzewna, oraz bezpośrednia bliskość wątroby powodują zaburzenie równowagi białkowej. Doświadczalnie wykazano, że autoliza jałowego mięśnia, pozostawionego w jamie brzusznej powoduje objawy martwicy wątroby. Wyrazem zaburzeń przemiany białkowej jest wzrost poziomu włókienka i polipeptydów. Mocznik, jako produkt przemiany rozpadającego się białka, wzrasta również. Tym właśnie wytłumaczyć możemy zjawisko podniesienia poziomu mocznika po zabiegu. Równoległe z tym daje się zauważyć znaczne obniżenie ilości chlorków. Wspomnieć również trzeba i o hiperglikemii. Zubożenie w wodę organizmu spowodowane być może albo przez zwiótnienie żołądka w którym gromadzą się w dużej ilości płyny ustrojowe, albo przez niewydolność nadnerczy. Wszystkie te czynniki mogą spowodować znaczne obniżenie Ph. Poza zwykłymi objawami zakwaszenia powstać może obraz wrzeczowego zapalenia otrzewnej. Ponieważ dzieje się to po operacjach brzusznych, zwłaszcza dokonywanych w okolicy wątroby, zapomina się o ewentualności rzekomego zapalenia otrzewnej, a myśli się o prawdziwym. Nasze usiłowania i zabiegi terapeutyczne zmierzać powinny w czterech kierunkach 1) powstrzymać procesy rozpadu białka, 2) podtrzymać czynność wątroby, 3) zwalczyć odwodnienie i 4) doprowadzić do równowagi neurovegetatywnej. A więc należy: 1) możliwie najmniej urażać tkanki podczas zabiegu; podawać hipertoniczne roztwory soli. 2) przed zabiegiem podawać potrawy bogate w sól, po zabiegu podawać wyciągi wątrobowe, insuliny, cukru, soli kuchennej, 3) obficie podawanie wody łącznie z podawaniem soli.

M. Szejnman.

### Bakteriologia i Serologia.

H. FAJERMAN i L. VAN DAMME. Siła bakteriobójcza krwi. Jej określanie i wartość dla kliniki. (Pr. Med., 1938 nr 41).

Diagnostyka bakteriologiczna w jej obecnym stanie ma tylko ograniczoną wartość dla klinicysty. Stwierdzenie w materiale zakaźnym np. paciorkowca hemolizującego nie mówi o ciężkości schorzenia ani nie jest wskazówką dla rokowania. Badanie bakteriologiczne nie daje odpowiedzi na pytanie najważniejsze: jaka jest zjadliwość zarazka dla danego organizmu — a tylko dokładna znajomość stosunku, istniejącego między czynnikiem chorobotwórczym a siłami obronnymi ustroju może mieć dla klinicysty znaczenie. W r. 1923 Ruge powziął myśl zbadania pod mikroskopem mieszaniny krwi chorego z czynnikiem chorobotwórczym. Z zachowania się zarazków we krwi wysnuwał wnioski o sile obronnej organizmu. Philipp zmienił tę metodę w ten sposób, że mieszał krew chorego z zarazkiem

i część mieszaniny wysiewał na płytkę natychmiast, a pozostałą część wysiewał na drugą płytkę po 3—5-ciogodzinnym stanie w cieplarni. Znaczny wzrost liczby kolonii na drugiej płytce w stosunku do pierwszej wskazuje na zjadliwość zarazka, spadek — na słabą zdolność chorobotwórczą. Badania te odnosiły się do zakażeń paciorkowcowych. W r. 1930 Daels i Van Damme usiłowali określić siłę bakteriobójczą krwi w sposób bardziej dokładny (nie wgłębiając się w istotę zjawiska „bakteriobójczości”, autorzy stwierdzają, że nie tylko surowica posiada właściwość bakteriobójczą, ale że głównym jej siedliskiem zdają się być elementy morfotyczne krwi). Daels i Van Damme przebadali wielką liczbę szczepów paciorkowca hemolizującego i stwierdzili, że szczepy o wielkiej zjadliwości rozmnażają się w każdej krwi (dają dodatnią próbę Ruge-Philippa), szczepy mało zjadliwe dają stale próbę Ruge-Philippa ujemną, a szczepy o zjadliwości miernej zachowują się rozmaicie w stosunku do różnych krwi. Daels i Van Damme badają siłę bakteriobójczą krwi chorych w stosunku do paciorkowca, wyhodowanego z ustroju, oraz w stosunku do kilku innych szczepów paciorkowcowych o określonej zjadliwości. Z drugiej strony badają szczep, wyhodowany z ustroju, w stosunku do różnych krwi. Ta próba krzyżowa pozwala na możliwie dokładne zbadanie zjadliwości zarazka i sił obronnych ustroju. Technika tych prób nie różni się na ogół od stosowanej przez Philippa. Na podstawie 165 przypadków zakażenia popołowego autorzy stwierdzają, że próba Daels—Van Damme jest wyrazem rzeczywistego obrazu choroby. Próba dodatnia wskazuje na poważne niebezpieczeństwo dla życia (43,3% śmiertelności), próba ujemna dowodzi prawie na pewno, że niebezpieczeństwo nie istnieje (18% zgonów — wskutek powikłań). Najlepsze wyniki w ciężkich przypadkach zakażenia popołowego daje przetaczanie krwi o wysokim mianie bakteriobójczym. W większości przypadków otrzymuje się nagły i trwały spadek ciepłoty po jednorazowym przetoczeniu. Na wzmoczenie siły bakteriobójczej wpływają środki znieczulające. Dobre wyniki dają wlewania dożylnie alkoholu. Autorzy nie radzą jednak stosować tego postępowania w stosunku do ciężko chorych, a natomiast zalecają je w stosunku do dawcy w wypadku nagłej transfuzji, gdy nie ma czasu na przeprowadzenie badań bakteriobójczości jego krwi.

L. Fenigsztejnówna.

**A. DOHMEN. Wykazywanie paciorkowców hemolizujących w płonicy.** (Klin. Wschr. Nr 4, 1938 r.).

Autor stwierdził na dużym materiale, że nie we wszystkich przypadkach płonicy, udaje się z gardzieli wyhodować paciorkowca hemolizującego. Celem pracy niniejszej było zbadanie przyczyny tego zjawiska. Ujemne wyniki otrzymywano w tych przypadkach, gdzie naloty były badane nie bezpośrednio po pobraniu lecz dopiero po upływie pewnego czasu (do 24 godz.) po pobraniu. Z badań Schottmüllera i Rappolda wynika, że nie może być mowy o wymarciu paciorkowców hemolizujących w czasie tak krótkim, skoro mogą one wykazywać żywotność zarówno w hodowli czystej jak i w natychmiast przez kilka miesięcy. Autor wysiewał u wszystkich chorych między 1 a 3 dniem choroby nalot z gardzieli trzykrotnie: raz bezpośrednio po pobraniu; — drugi w sześć godzin, trzeci po 24 godz. od czasu pobrania. W wyniku tych badań okazało się, że w nalotach, posianych bezpośrednio po pobraniu, udawało się w 100% wyhodować paciorkowca hemolizującego, w posiewach, dokonanych po 6 godz., już w 91%, w posiewach zaś, posianych po 24 godz. od pobrania, już tylko w 64% przypadków. Wyniki te są zgodne z badaniami Rappolda, który wykazał, że  $\frac{2}{3}$  nalotów badanych po 1—3 dniach od pobrania dawały ujemny wynik posiewu na obecność paciorkowca hemolizującego. Autor uważa, że przyczyną tego zjawiska nie jest śmierć paciorkowców, natomiast upatrywać ją należy w wycychaniu a następnie włóknieniu wacika, na którym nalot był pobrany. Wystarczy bowiem zwilżyć wacik jałowym roztworem soli fizjologicznej lub

bulionem, ażeby udało się wyhodować niekiedy paciorkowca hemolizującego w tych przypadkach, gdzie uprzedni wynik był ujemny. Autor wyciąga ze swych doświadczeń wniosek, że różniczne wyniki w izolowaniu paciorkowca hemolizującego z przypadków płonicy należy w pierwszym rzędzie tłumaczyć czasem, jaki upływa od pobrania materiału do jego zbadania, a następnie stęśnianiem nieodpowiednich podłoży. Po usunięciu tych dwóch czynników udaje się na ogół we wszystkich przypadkach płonicy wyizolować paciorkowca hemolizującego. W zakończeniu autor proponuje, aby przed wypisywaniem chorych ze szpitala badać trzykrotnie naloty z gardzieli na obecność paciorkowca hemolizującego celem uniknięcia nawrotów choroby.

F. Fersztówna.

**Ugo MONDOLFO. Skórne uodpornianie anatoksyną gronkowcową.** (Revue d'Immun. 1938, T. 4, nr 2).

Na podstawie wielu prac, dotyczących odporności, spowodowanej anatoksyną gronkowcową, daje się stwierdzić, że można z jej pomocą otrzymać u zwierząt i ludzi odporność, wyrażającą się przede wszystkim w obecności antytoksyn. W uodpornianiu droga wprowadzenia szczepionki odgrywa rolę bardzo ważną. Mało skuteczne są wstrzykiwania dożylnie, dobre wyniki dają podskórne, najwyższy stopień odporności wywołują wstrzykiwania śródskórne. Nie mogą one jednak znaleźć szerszego zastosowania ze względu na trudności techniczne, związane z tym sposobem szczepienia. Autor, opierając się na badaniach wielu badaczy, podaje sposób uodporniania, który czyni zadość warunkowi ścisłego zetknięcia się antygeny ze skórą a zarazem nie narządza trudności praktycznych. Mianowicie używa on maści, złożonej z anatoksyny gronkowcowej i lanoliny. Maść nakłada na skórę nienaruszoną. Na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że można w ten sposób otrzymać wyniki, nie różniące się od tych, które daje uodpornianie podskórne. Warunkiem osiągnięcia odpowiedniego stopnia odporności jest wielokrotne stosowanie znacznych ilości anatoksyny. Jednocześnie z wytwarzaniem się odporności humoralnej powstaje u królików uodpornionych przez stocowanie maści (podobnie jak to ma miejsce i u królików szczepionych podskórnie) także odporność skórna na działanie nekrotyczne toksyny gronkowcowej. Ciekawe jest, że największa odporność skóry daje się obserwować w miejscu zastosowania maści.

L. Fenigsztejnówna.

### Choroby zakaźne.

**C. LEVADITI. Rozważania nad przeszłością, teraźniejszością i przyszłością chemoterapii chorób bakteryjnych.** (Pr. Med. 1938, Nr 30).

Chemoterapia chorób bakteryjnych istnieje właściwie dopiero od roku 1935, kiedy Domagk ogłosił wyniki prac chemików niemieckich, Klarera, Mietscha i Hörleina, dotyczących syntezy nowego związku azowego, 4' — sulfamido-2,4 — dwuaminoazobenzenu i jednocześnie podał swe własne badania odnośnie działania leczniczego tego związku. Mianowicie związek ten szczepiony myszkom podskórnie lub podawany doustnie wykazywał wybitne działanie lecznicze w zakażeniu z reguły śmiertelnym, spowodowanym przez bardzo zjadliwy szczep paciorkowca hemolizującego, wykazującego zdolność tworzenia otoczki. Wkrótce po tym stwierdzono, że związek ten ma wybitne działanie lecznicze w różnych chorobach pochodzenia paciorkowcowego u ludzi. Z faktu, że jest on całkowicie pozbawiony bakteriobójczości *in vitro* i że zwierzęta niejednokrotnie reagują na dawkę leczniczą (podczas gdy większość pozostaje przy życiu, inne padają) wysnuwano wnioski, że lek ten działa nie jako antyseptyk, niszczący zarazki *in vivo*, lecz że pobudza czynniki obronne ustroju. Levaditi i Vaisman na podstawie swych badań inaczej tłumaczą mechanizm działania sulfamidu chryzoidyny. Twierdzą oni, że związek ten działa na bakterie, lecz dopiero wtedy, gdy ulegnie aktywacji pod wpływem komórek organizmu, uniemożliwia on tworzenie się otoczek a tym samym

ułatwia fagocytozę. Szczególnie jaskrawo uwidocznia się ta zdolność w stosunku do pneumokoków. Jeżeli chodzi o paciorkowca, to sulfamid chryzoidyny nie tylko przeszkadza tworzeniu się otoczek, ale również zobojętnia toksyny paciorkowcowe. Po tych pierwszych badaniach, dotyczących działania leczniczego sulfamidu chryzoidyny, dalszym krokiem naprzód było wykazanie przez Tréfouëla, Nittiego i Boveta przeciw-paciorkowcowego działania paraaminofenylosulfamidu, stanowiącego jeden z produktów rozpadu sulfamidu chryzoidyny. Wykazali więc oni, że funkcja azowa nie jest konieczna dla działania leczniczego sulfamidu chryzoidyny, o własności leczniczej decyduje grupa benzenosulfamidowa. Levaditi uważa jednak, że związki azosulfamidowe mają przewagę nad p-aminofenylosulfamidem przez to, że po pierwsze jako barwniki mają zdolność skupiania się w ognisku zapalnym, dokąd są ściągane przez zgromadzone tam elementy utkanka siateczkowo-śródbłonkowego, a więc lek znajduje się niejako w samym polu walki; po drugie w ustroju uwalnia się z nich p-aminofenylosulfamid, który powstaje powoli, a więc unika się masowego przenikania do krwiobiegu substancji, która nie jest dla organizmu obojętna. Jak wynika bowiem z obserwacji klinicystów p-aminofenylosulfamid może powodować zaburzenia począwszy od zawrotów głowy, wymiotów, a skończywszy na poważnych zmianach we krwi; obserwowano nawet porażenia, azospermie. Jaki jest udział nadwrażliwości indywidualnej w tych zaburzeniach, nie wiemy. W dalszym ciągu badań nad środkami chemoterapeutycznymi okazało się, że nie tylko grupa sulfamidowa ( $\text{SO}_2\text{NH}_2$ ) posiada własności lecznicze. Prawie tak samo działają grupy: sulfurowa, dwusulfurowa, sulfonowa, tiofenolowa, sulfoksydowa. Na podstawie ogromnej liczby badań można stwierdzić, że najlepsze z tych leków są związki azowe, które działają skutecznie leczniczo i zapobiegawczo w pewnych ciężkich zakażeniach paciorkowcowych, w zapaleniu opon paciorkowcowym i meningokokowym, mniej pewnie w innych sprawach chorobowych; następnie że wśród tych środków są takie, które należy stosować niezmiernie ostrożnie. Zainteresowanie szczególnie klinicystów zwraca się obecnie w kierunku leczenia preparatami sulfamidowymi rzeżączki. Doświadczalna strona zagadnienia została rozwiązana przez Levaditego i jego współpracowników, którzy sprawdzili własności lecznicze 140-stu preparatów w doświadczalnym zakażeniu gonokokowym myszy. Niektóre związki wykazywały wybitne działanie lecznicze, np. 62 Girarda (tlenosiareczek nitroaminodwufenyłowy) i 110 Girarda (dwuacetylodwuosydwufenylosulfon). Wyniki badań doświadczalnych zostały potwierdzone przez liczne studia kliniczne przeprowadzone na chorych rzeżączkowych w Stanach Zjednoczonych, Anglii, Niemczech i Francji. Najwięcej prac odnosi się do p-aminofenylosulfamidu, za pomocą którego uzyskano doskonałe rezultaty szczególnie w formach przewlekłych lub mających tendencję do samoistnego wyleczenia się. Czas, którego wymaga leczenie, jest na ogół krótszy od czasu wymaganego przy innych metodach. Wszyscy klinicyści zwracają jednak uwagę na częstotliwość występowania objawów ubocznych przy leczeniu p-aminofenylosulfamidem. Często więc trzeba zmniejszać dawkę i łączyć ogólne leczenie z miejscowym. Inny preparat, Uliron (p-aminobenzenosulfonyloaminodwumetylosulfamid) działa skutecznie w rzeżączce przewlekłej, gdy ustrój nabrał już pewnej odporności przeciwgonokokowej, w rzeżączce ostrej nie znajduje zastosowania. We Francji obok Streptopliru (p-aminofenylosulfon) stosuje się Rodilone (p-acetyloaminofenylosulfon) w połączeniu z leczeniem lokalnym. Oprócz wymienionych preparatów znajdują się w użyciu preparaty Girarda 62, 110, 113. Zdania o poszczególnych preparatach są często podzielone. Pewne jest to, że środki lecznicze stosowane *per os* nie są skuteczne w rzeżączce ostrej i że ich działanie jest lepsze, jeżeli choroba ma tendencję do samoistnego wyleczenia. Najbardziej wikła zagadnienie okoliczność, że jednym z warunków działania leczniczego jest konieczność stosowania dawek możliwie zbliżonych do zaledwie

przez ustrój znoszonych. Obecnie jednak coraz bliżej jesteśmy chwili, gdy leczenie rzeżączki będzie skuteczne i pozbawione działania toksycznego.

L. Fenigsztejnówna.

CHALIER-REVOL. Zmiany myelogramu w przebiegu płonicy. (Le Sang. N. 3, r. 1938).

Myelogramy były zrobione i barwione w sposób zwykły. Dokonywane były we wszystkich przypadkach mniej więcej w tym samym czasie; pierwszy podczas wysypki w pierwszych dniach choroby, drugi podczas początku łuszczenia się i ostatni wreszcie między 25—40 dniem, średnio 2 dni przed opuszczeniem szpitala. Równocześnie z myelogramami badano oczywiście i krew obwodową. Podczas pierwszego nakłucia daje się zauważyć, że szpik jest gęsty, trudniej daje się wciągnąć do strzykawki później po kilkunastu dniach nabiera już konsystencji normalnej. Myelogram z pierwszego okresu wysypki wykazuje dużą liczbę obojętnochłonnych, mniejszą jednak niż we krwi obwodowej. Jakościowo stwierdza się stocunkowo wysoki odsetek elementów młodych: myeloblastów i promyelocytów, natomiast dojrzałych komórek obojętnochłonnych jest mniej. Słowem spotykamy się tu ze wzmoczoną produkcją komórek, które nie mają czasu nawet przejść całkowitej swojej ewolucji. Wyrazem tego są zresztą i komórki młodociane, spotykane we krwi obwodowej. W początkach łuszczenia ze spadkiem gorączki zmniejszają się do normy i postaci młodociane — ale ogólna liczba leukocytów pozostaje jeszcze zwiększona. W 3—4 okresie i ona opada, nawet poniżej normy. Bardzo znamienne jest zachowanie się eozynofili. Pierwszego dnia wysypki, kiedy ich we krwi stwierdzić nie można, w myelogramie występują w zwiększonej liczbie. Liczba ich początkowo wzrasta (drugiego dnia jest już eozynofilia na obwodzie) a później maleje wraz z wysypką. Tak odbywa się proces do dnia 15—20, kiedy spotykamy ponowne gwałtowne zwiększenie eozynofili i w szpiku i na obwodzie. Stopniowo liczba ta zaczyna opadać, ale na 40 dzień jeszcze jest zwiększona. Limfocyty i monocyty zawarte są o tyle tylko w szpiku, ile ich jest we krwi obwodowej. W obrębie linii erytroblastycznej w pierwszym okresie daje się zauważyć osłabienie czynności, które ustępuje wzmoczeniu w drugim okresie. Wyrazem tej aktywności są nieczęste wprawdzie, ale spotykane postaci młodociane. Dane te zostały ustalone na podstawie badania kilkunastu przypadków płonicy typowej. Natomiast w jednym przypadku płonicy popołogowej stwierdzono całkiem odmienne zachowanie się myelogramów. Liczba leukocytów była nieznacznie tylko powiększona, eozynofile znajdowały się w ogóle w b. małej liczbie zwracał natomiast uwagę silny odczyn erytroblastyczny. Tak odmienne zachowanie się stanu krwi obok szeregu innych danych klinicznych zmusza do ponownego rozpatrzenia kwestii, czy spotykamy się z płonicą popołogową, czy też tylko z zespołem chorobowym płonico-podobnym. M. Szejnman.

### Choroby serca i naczyń.

J. DAS. SANTOS. Kurcz żył ramienia po wlewaniu dotętniczym. (Revue de Chirurgie Nr 4, r. 1938).

Autor cytuje przypadek kurczu żył po wlewaniu dotętniczym. W przypadkach zakażeń na kończynach autor stosuje wlewanie dotętnicze, po którym przez ucisk przerywa całkowicie krążenie. W drugim etapie ucisk odpowiednio zmniejsza się tak, aby osiągnąć tylko przekrwienie bierne. Dzięki temu podany lek ma możność przeniknięcia do wszystkich odcinków chorej kończyny. W cytowanym przypadku chodziło o ropowicę, sięgającą od nadgarstka do łokcia. Dwukrotnie dokonano wlewania dotętniczego po 10 cm<sup>3</sup> 1% chromianu rtęci oraz nacięto ropowicę. Oprawa likwidowała się bardzo szybko z wyjątkiem brzegów rany, które pozostawały wciąż twarde i nacieczone. Wówczas autor dokonał trzeciego wlewania, co uważa za błąd, bo wówczas już było tylko miejscowe uszkodzenia tkankowe — a nie zakażenie, które jest właściwym wskazaniem do wlewu dożylnych. Tuż po zmniejszeniu ciśnienia w opasce uciskającej

zauważono siną plamę na dłoni i przedramieniu. Po usunięciu zupełnym opaski kolor przedramienia powrócił do normy — natomiast cała dłoń przybrała początkowo jednolity kolor fioletowy, później potworzyły się plamy prawie nie błędne przy ucisku. Palce były zupełnie zimne. Chory odczuwał silne bóle dłoni. Żyłki wyglądały w sposób bardzo charakterystyczny. Były one widoczne, twarde, mocno wypełnione krwią, o przebiegu pokręconym; przy dotykaniu wyczuwało się wewnątrz treść płynną, będącą pod dużym ciśnieniem. Czasami żyła ginęła, by po paru centymetrach wyłonić się znowu. Przy próbie przeczuwania krwi wzdłuż przebiegu żyły wyczuwało się opór. Po wstrzyknięciu kontrastu autor dokonał zdjęcia rentgenowskiego naczyń — które potwierdziło uprzednio już postawione rozpoznanie kurczu naczyń żylnych. Po wstrzyknięciu 20 cm<sup>3</sup> 1% nowokainy do zwoju gwiaździstego kurcz naczyń żylnych ustąpił, i cała kończyna powróciła do normy. Przez 4 miesiące chory był obserwowany i żadnych zaburzeń w krążeniu w obrębie kończyny nie zauważono. Powodem kurczu naczyń czy to tętniczych, czy żylnych jest prawdopodobnie zetknięcie się podawanego leku z komórkami śródbłonna naczyniowego. Jeżeli chodzi o odruch ściśle miejscowy, to niezrozumiały jest skutek blokady zwoju gwiaździstego. Prawdopodobnie chodzi tu więc o odruch, przechodzący przez układ sympatyczny, blokada nowokainowa zwoju powoduje przerwanie łuku odruchowego — i, co za tym idzie, zwalcza kurcz M. Szejnman.

### Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

**VIOLET.** Leczenie chirurgiczne cukrzycy; jego zasady i możliwości. (*Revue de Chirurgie* Nr 1, r. 1938).

W poszukiwaniu metod leczenia chirurgicznego cukrzycy oparto się na spostrzeżeniu, że istnieje jakoby zależność między wewnątrz a zewnątrzwydzielniczą czynnością trzustki. Zahamowanie wydzielania zewnętrznego miało doprowadzić do rozrostu i wzmożonej czynności wysepek Langerhansa. Na tej zasadzie opierała się operacja Mansfelda, polegająca na podwiązaniu przewodów w połowie trzustki — w ten sposób przednia część miała dostarczać niezbędnych fermentów trawiennych, tylna powinna była wytwarzać w nadmiarze insuliny. Zabieg ten dokonywany na ludziach nie wpływał zupełnie na gospodarkę węglowodanową, na zwierzętach powodował przejściowe wzmoczenie wydzielania insuliny, spowodowane nie przerostem wysepek w tylnej części, ale wyrównawczym przerostem całej przedniej części, a więc i wysepek łącznie. Również bezskuteczne okazało się podwiązanie przewodu Stenona, opierające się na doświadczeniach ze zwierzętami z cukrzycą doświadczalną, u których podwiązanie tego przewodu powodowało poprawę. Pominięty trudności techniczne sympatektomia tętnic trzustkowych, powodująca rozzerzenie naczyń trzustki zamiast spodziewanego wzmocnienia czynności wydzielniczej doprowadzała do ognisk martwiczych. Zabieg ten na zwierzętach nie dał doświadczalnie pomyslnych rezultatów, na ludziach w ogóle nie był dokonywany. Wreszcie próby przeszczepienia chorym na cukrzycę trzustki pobranej z płodów 4—5-miesięcznych bezpośrednio po ich śmierci nie powodował żadnych zmian w gospodarce węglowodanowej. Tak więc wszelkie usiłowania zwiększenia ilości wytwarzanej insuliny okazały się bezskuteczne. Usiłowania chirurgów zmierzające do zmniejszenia adrenaliny. Ponieważ usunięcie obu nadnerczy jest bezwzględnie śmiertelne, a urwanie tylko substancji rdzeniowej technicznie niemożliwe, próbowano u ludzi przecinać lewy nerw trzewny lub też nerwy, dochodzące do nadnerczy; otrzymano dość zachęcające wyniki wbrew nieudany doświadczeniom na zwierzętach. Zdaniem autora, poprawa spowodowana jest nie zmniejszeniem wytwarzania a zmniejszeniem wydzielania adrenaliny. Poza tym podkreśla autor trudności techniczne zabiegu i niebezpieczeństwo choroby Addisona przy dwustronnym pozabawieniu nerwów. Prawie całkowite usunięcie tarczycy jest zabiegiem zbyt poważnym i pozostawia zbyt poważne

następstwa w stosunku do nieznacznej poprawy osiąganey w cukrzycy. Autor dzieli przypadki cukrzycy na samoistne i objawowe, spowodowane uszkodzeniem którejś części zawiętego aparatu, regulującego przemianę węglowodanową. W tych przypadkach leczenie chirurgiczne może być wskazane. Do tej kategorii należeć będą zapalenia trzustki, zapalenie okołotrzustkowe, rzadko kamica żółciowa i zapalenia pęcherzyka żółciowego, wrzód dwunastnicy itp. W rzadkich przypadkach usunięcie torbieli nadnercza lub guzów, wychodzących z nadnercza powodowało poprawę w cukrzycy. Należy podkreślić, że w tych ostatnich przypadkach chorzy byli oporni na insulinę. Zespół Basedowa z cukrzycą jest nierzadko spotykany, duże poprawa w gospodarce węglowodanowej następuje po usunięciu tarczycy. Ciekawe są jednak zespoły obrzęku śluzowego z cukrzycą, oporną na insulinę. Poprawę w obydwu stanach chorobowych osiągnęto dopiero dzięki podawaniu tyreoidyny. Wreszcie wspomnieć należy o pojedynczych przypadkach cukrzycy, które ulegały poprawie na skutek wyuszczenia przystarczyczek, przysadki, guza trzeciej komory itp. Wspólną cechą cukrzycy pozatrzustkowej jest, zdaniem autora, jej odporność na leczenie insuliną. Zabieg chirurgiczny jest wtedy wskazany i skuteczny. M. Szejnman.

**J. MOSONYI i Z. ASZODR.** Wpływ witamin B<sub>1</sub> i C na wyspy Langerhansa poprzez nerw błędny. (*Klin. Woch.* 1938, nr 10).

Autorzy stwierdzili u osobników z prawidłową przemianą materii i u diabetyków, że przez dożylną stocowanie witaminy C i witaminy B<sub>1</sub> (w postaci Betabionu) obniża się poziom cukru we krwi a równolegle zwiększa się wydzielanie insuliny. Przy stosowaniu witaminy B<sub>1</sub> występuje wprawdzie nieznaczna hiperglikemia przed obniżeniem się poziomu cukru we krwi. Wobec ważnych tych wyników nasunęła się myśl, ażeby przez wielokrotne stosowanie witamin B<sub>1</sub> i C zwiększać aktywność wysp Langerhansa. Przypuszczenie autorów znalazło potwierdzenie w wynikach leczniczych, uzyskanych u 7 diabetyków. Okazało się, że dłuższe (częściowo pozajelitowe, częściowo doustne) stosowanie obu witamin (B<sub>1</sub> i C) zwiększa o znacznie tolerancję na węglowodany, a czasami nawet zupełnie za tego wału u diabetyków insulinę. Stanisław Domicz.

**RIVOIRE i MAZET.** Choroba Cushinga w wieku młodzieńczym. (*Bul. h<sup>ô</sup>p. Paris*, 1938, Nr 22).

Dla choroby Cushinga zeznać należy przypadki otyłości korowo-nadnerczowe pochodzenia przysadkowego, tj. takie, w których istnieje nadmiar hormonu kortykotropowego z powodu gruczolaka zasadochłonnego przysadki lub wzrostu liczby komórek zasadochłonnych w tym narządzie bez utkania nowotworowego. Jednakowoż klinicznie trudno jest od'aczyć tę wtórną sprawę od pierwotnego nowotworu kory nadnerczy. Choroba Cushinga dotyczy najczęściej kobiet, u młodych mężczyzn jest zjawiskiem wyjątkowym. Przypadek autorów dotyczy właśnie tego zespołu u młodzieńca l. 18. Uwierdzono u niego krzywą glikemiczną, zbliżoną do lekkiej cukrzycy, normalne stosunki w radiogramie czaszki, nie znaleziono guza pierwotnego nadnercza. Natomiast wykryto sporą ilość folikuliny w moczu. Mając więc przed sobą obraz chorobowy, wskazujący przedni płat przysadki jako ognisko pierwotne, przystąpiono do leczenia tego narządu energią promienistą. Osiągnięto spadek wagi i ciśnienia, normalna krzywa glikemiczna, powrót czynności życiowych i płciowych do granic prawidłowych. Autorzy nie sadzą, aby w danym przypadku istniał zasadochłonny gruczolak przysadki. Prawdopodobnie rozchodzi się tu wyłącznie o czynnościowy wzgl. morfologiczny „bazo'ilizm przysadkowy“, różnica więc między pacjentem autorów a „prawdziwą“ chorobą Cushinga byłaby taka, jak między gigantyzmem (rozplem) i akromegalią (gruczolak) — tylnej części przysadki. (Niestety, autor nie podaje dawek promieni Rtg, co ma ogromne znaczenie, gdyż, jak się okazuje, zbyt małe dawki nie poprawiają stanu chorych. ref.). A. Wajngot.

wód pokarmowy i nerki, a badania krwi, przeprowadzone w 130 przypadkach, poza leukocytozą obojętnochłonną i przemijającą monocytosą nie wykazały innych odchyleń od stanu prawidłowego.

\* \* \*

Rozpatrując zagadnienie powikłań sulfamidoterapii ze stanowiska medycyny praktycznej musimy przede wszystkim stwierdzić, że sam fakt występowania w pewnym odsetku przypadków objawów ubocznych nie obniża bynajmniej wartości z. s., jako środków leczniczych, podobnie jak — *mutatis mutandis* — działanie uboczne arsenobenzolów, stosunkowo częściej zresztą spostrzegane, nie zmniejsza wcale ich ogromnego i powszechnie uznanego znaczenia w leczeniu kiły.

Nie dając zatem żadnej podstawy do ograniczenia zakresu wskazań klinicznych dla z. s., opisane wyżej objawy uboczne nakazują tylko większą, niż dotąd, ogłębność w ich stosowaniu. „Nie mam zamiaru przywiązywać do tych powikłań zbyt wielkiej wagi, ani odradzać lekarzom stosowania tych środków we właściwych okolicznościach — pisał Colebrook, którego głos przytaczamy tu za Harviera i Perrault — ale nie mogę się wstrzymać od wyrażenia zastrzeżeń, jeśli środki te stosowane są bez ograniczeń w celach zapobiegawczych z zupełnym pominięciem możliwości działania szkodliwego, albo też leczniczo — w sprawach chorobowych, o których nie wiadomo, czy poddadzą się ich wpływowi“.

Zgodnie z opinią wielu poważnych badaczy (Ravina, Durel) odpowiednie postępowanie zmniejsza znacznie prawdopodobieństwo powikłań sulfamidoterapii albo nawet pozwala ich zupełnie uniknąć. Pamiętać tylko trzeba, że choroby nerek, wątroby, krwi oraz zły stan ogólny mogą usposabiać do intoksykacji, i dlatego w przypadkach takich zalecana jest szczególna ostrożność. Poza tym konieczna jest w okresie leczenia stała obserwacja chorego, w szczególności zaś kontrola stanu ogólnego i krwi. Równoczesne podawanie innych leków, zwłaszcza soli siarki (Paton i Eaton), oraz środków, zawierających arsen i złoto (Durel), jest przeciwwskazane. Zakażenie kiłą nie jest przeszkodą do stosowania z. s. (Orgańska).

Bezsprzecznie najważniejsze jest jednak dawkowanie a nie: ogromna większość opisanych przypadków powikłań leczenia sulfamidowego, zwłaszcza z piśmiennictwa amerykańskiego\*) — to zatrucia na skutek podania nadmiernych, przekraczających granice tolerancji ustroju ilości leku. Dawkowanie (p. podany wyżej schemat wg. Kucharskiego) należy indywidualizować, kierując się wiekiem, stanem ogólnym chorego oraz spostrzeganym odczynem ustroju, pamiętając poza tym o przytoczonych przeciwwskazaniach szczególnych.

Tam, gdzie doszło już do powstania objawów toksycznych, postępowanie jest następujące (Ravina): przy lekkiej i średniej intoksykacji samo przerwanie po-

dawania leku albo tylko obniżenie dawek wystarcza, aby wszystkie objawy znikły. W przypadkach ciężkiego zatrucia skuteczne okazuje się niekiedy podawanie dużych ilości płynów, które przyspieszają wydalanie leku z ustroju. W sulfhemoglobinemii wskazane są wstrzykiwania roztworów soli kuchennej i glukozy, tlen w tych stanach pozostaje bez wpływu, pomaga natomiast wydanie w methemoglobinemii, powodując szybkie ustąpienie sinicy. Jeśli doszło do niedokrewności lub agranulocytozy, stosować należy transfuzję krwi.

#### IV. Zakończenie.

Przytoczone w poglądowym streszczeniu rezultaty rozlicznych badań dowodzą niezbicie, że z. s. i pokrewne wytrzymują zwycięsko ogień prób klinicznego zastosowania. W pewnych sprawach chorobowych stanowią one dziś już typ leku niejako klasycznego, którego pominięcie uważałoby się za błąd sztuki (róża, ropne zapalenie opon mózgowych).

Rolą tych związków jest jednak nie tylko leczenie, ale i zapobieganie. Jako środki zapobiegawcze mają z. s. największe możliwości — jak podkreślają Nitti i Simon — w dziedzinie chirurgii i położnictwa.

W jakim kierunku pójdzie dalszy rozwój chemoterapii zakażeń bakteryjnych? Możemy dostrzec dwie zasadnicze tendencje rozwojowe tej stosunkowo młodej gałęzi leczenia, mianowicie:

1) rozszerzanie terenu walki z zakażeniem przez określanie coraz nowych wskazań klinicznych,

2) zwiększanie arsenału skutecznych środków.

Próby rozszerzenia zakresu wskazań są liczne. Z obowiązku referenta zanotujemy korzystne rezultaty, osiągnięte tą metodą w pojedynczych przypadkach zapalenia rogów przednich rdzenia (Kelson), ziarnicy złośliwej (Bingold), pęcherzycy (Scherber), półpaśca (Lamers), anginy Plaut-Vincenta (Schrantz), promieniicy (Walker), ropnia płuc (Roth), wyprysku (Gantenberg i Thiemme), innych chorób skórnych u dzieci i niemowląt (Sztołcman-Łapińska), malarii (de Léon), ziarnicy pachwinowej (Gjuric), zapalenia mózgowia (Angelberger) i innych jeszcze spraw.

Nie ulega wątpliwości, że nie wszystkie z tych różnorodnych zastosowań ostaną się w świetle krytycznej oceny, możemy jednak przypuszczać, że organiczne związki siarki, w szczególności zaś z. s. kryją w sobie jeszcze wiele cennych a nieznanych na razie możliwości leczniczych, których zbadanie i metodyczne opracowanie będzie dalszym wzbogaceniem współczesnej chemoterapii.

Ale wysiłki badaczy mają na celu nie tylko rozszerzenie terenu wskazań, idą one także w kierunku zdobycia nowych, skutecznych w walce z zakażeniem bakteryjnym środków. Wynikiem zespolonych poszukiwań chemików i patologów jest odkrycie szeregu związków, nie należących już do sulfamidowych, a wykazujących w doświadczeniach na zwierzętach wybitną skuteczność w zakażeniach paciorkowcowych, gronkowcowych, pneumokokowych i in. Należą do nich wspomniane już kilkakrotnie pochodne sulfonowe i siarkotlenkowe. W jakiej mierze związki te okażą się przydatne w terapii klinicznej, rozstrzygnie przyszłość.

(Dok. nast.)

\*) W r. 1937 zdarzyło się w St. Zjedn. Am. Półn. masowe zatrucie śmiertelne 69 osób po spożyciu „eliksiru sulfanilamidowego“, które początkowo niesłusznie przypisywano sulfanilamidowi, substancją trującą okazał się użyty, jako rozpuszczalnik, dietylen-glikol.

## Oceny książek.

Witold ORŁOWSKI, Prof. Uniw. J. P. w Warszawie. *Patologia i Terapia Szczegółowa Chorób Wewnętrznych. Tom II Część II. Choroby opłucnej. Gruźlica płuc. Choroby śródpiersia.* Warszawa, r. 1938. Str. 664 i VIII tabl. rentg.

Jest to dalszy ciąg dziś już dobrze znanego podręcznika chorób wewnętrznych, tak niezbędnego w naszych warunkach nauczania i uczenia się nauk lekarskich. Jako owoc wieloletniej pracy pedagogicznej, naukowej i ściśle zawodowej, tom niniejszy odznacza się tymi samymi cechami charakterystycznymi, co i poprzednie. Jest więc przede wszystkim wyrazem tego, co dłużej klinicyści uważa za wskazane powiedzieć uczącym się, czy studiującym medycynę o rozmaitych sprawach chorobowych, dotyczących tym razem opłucnej, płuc i śródpiersia. Ale, rzecz jasna, każdy, chcący odświeżyć swój zasób wiadomości z odpowiedniego działu, znajdzie w tym tomie to, czego szuka. Uderza od razu prawdziwie mrówcza praca, którą widać w dążeniu do uwzględnienia całokształtu literatury, zwłaszcza rozdziałowej, i która dowodzi wielkiej erudycji autora. Usiłowanie objaśnienia poszczególnych objawów chorobowych, by tą drogą bardziej je utrwalić w pamięci czytającego, przy tym bądź-to na podstawie własnej koncepcji, o ile ta odbiega od ogólnie przyjętej, bądź też w oświeceniu tych autorów, którzy nad wyjaśnieniem pracowali — jest dalszą cechą, charakterystyczną omawianą część podręcznika. Wszystko to przy tym traktowane jest z wielką ostrożnością zwłaszcza tam, gdzie autor nie uważa sprawy za całkowicie wyjaśnionej. Na specjalną uwagę zasługują rozpoznania różnicowe, wielce użyteczne dla uczących się dzięki swej plastyczności i utrzymujące się łatwiej w głowie dzięki pamięci wzrokowej. Znakomity podręcznik Bieganski, na którym wychowywało się tylu lekarzy w Polsce, posiadał podobnie zwarte rozpoznania różnicowe. Gruźlica płuc zajmuje, rzecz jasna, lwią część tomu omawianego. I tu widzimy te same cechy charakterystyczne, o których wyżej była mowa. Rozdziały o prątku, o warunkach zakażenia się, o wywodzie chorobowym itp. uderzają swą treściwością, ścisłością i przebijającą na każdym kroku ostrożnością w komentowaniu. A wszystko przy tym napisane językiem jasnym, dostępnym, łatwo zrozumiałym dla każdego, z wielką troską o czystość i prawidłowość. Wygląd zewnętrzny książki nie pozostawia nic do życzenia.

M. Gantz.

Antoni KOŁODZIEJCZYK. *Mózg i Nerwy obwodowe.* (Zarys anatomiczny. Lwów 1938).

W drugim przejrzanym i rozszerzonym wydaniu ukazał się w druku 200 stronicowy zarys anatomiczny działu nerwowego, zaczerpnięty głównie ze źródeł polskich Bouchenka, Lothera, Szymonowicza i Markowskiego oraz z niemieckich Broesickego i Rauber-Kopscha. Interwencja młodych kolegów oraz skąpa liczba w polskiej literaturze medycznej odpowiednich książek, traktujących przystępnie o anatomii mózgu i nerwów obwodowych, skłoniły autora do opracowania tego krótkiego podręcznika. Zasługuje na uwagę dydaktyczne, bardzo umiejętne ujęcie i opracowanie dla studiujących medycynę, a nawet dla dobrze obznajmionych z grubą

anatomią. Częste korzystanie z tłustego druku w tekście znacznie ułatwia czytającemu orientację w całości. Język czysty, terminologia nowoczesna, acz nie wszędzie jednolita. Obok nazw łacińskich figurują polskie, celowo uczynił autor, że na plan pierwszy wysuwa wszędzie terminologię łacińską, co ułatwia jednocześnie korzystanie z podręczników zagranicznych, obcojęzycznych. Miejsce, użyczone anatomii neurologicznej (blisko 200 stron), uważam za dostateczne, a może nawet zbyt dostateczne dla studenta, zwłaszcza, gdy uwzględnimy, że osteo-, myo-, syndesmo-, artro-, angio-, splanchno-, estezjologia również są wymagane przez anatoma przy egzaminie, co już w sumie dałoby tysiąc kilkaset stron tekstu samej suchej anatomii bez histologii i embriologii. Za kilka schematycznych rysunków orientacyjnych powierzchni i przekroju mózgu i rdzenia, nawet jednokolorowych, młody czytelnik byłby bardzo wdzięczny autorowi, gdyż zaoszczędziłby mu przy studiach połowę pracy.

H. Higier.

BROCHER J. E. *Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsäule.* (49 stron druku oraz 42 ilustrowane przypadki. Szereg wykresów anatomo-patologicznych. Nakładem Georg Thieme, Leipzig, 1938).

Autor stara się wyświetlić patogenezę jednego z najczęstszych schorzeń, bólów w okolicy krzyża. Dziedzina ta jest mało dotychczas zbadana, i zjawiska bólowe krzyża zęglują w medycynie pod najrozmaitszymi nazwami, przeważnie z dziedziny zmian czynnościowych. W rzeczywistości jednak większość z nich znajduje wytłumaczenie w zmianach kręgosłupa czy to na tle zmian wrodzonych, czy też nabytych. Zmiany wrodzone manifestują się niekiedy dopiero po kilku dziesiątkach lat. Zmiany nabyte, zarówno jak i wrodzone atakować mogą część kostną, jak i chrząstkową kręgosłupa. Zmiany kostne, awitaminowe a w związku z tym i odwapnienie kości prowadzi do nieprawidłowego statycznego obciążenia kręgosłupa, czego następstwem są zjawiska bólowe. Inną grupę stanowią schorzenia artretyczne, reumatyczne, toksyczne, zapalne i nowotworowe. Oddzielną grupę stanowią skrzywienia kręgosłupa i nieprawidłowe odchylenie osi kości krzyżowej. Praca ilustrowana jest licznymi, bardzo dobrymi i ciekawymi rentgenogramami. Zdjęcia wykonane w pozycji stojącej.

B. Kryński.

BREDNOW W. u. HOFMAN. *Roentgenatlas der Lungenerkrankungen.* (Stron druku 253, ilustracji 127. Nakładem Urban i Schwarzenberg, Berlin—Wien. 1938 r.).

Atlas obejmuje 127 dużych obrazów różnych schorzeń płucnych. Część diagnostyczna obejmuje normalne obrazy płuca oraz z dziedziny zmian chorobowych wszelkie postacie zmian gruźliczych, schorzeń nieswoistych (pneumonie, zakrzepy, ropnie, rozstrzenie, silikozę, azbestozę oraz zmiany wrodzone), guzy płucne i schorzenia opłucnej. Do każdego przypadku dołączony jest krótki szkic kliniczny. Książka przeznaczona jest dla lekarza praktyka i jako taka spełnia wymiennie swą rolę dydaktyczną, wysuwając na plan pierwszy postacie klasyczne poszczególnych schorzeń bez zbytniego obciążenia szczegółami, w które tak obfituje rentgenodiagnostyka płuc.

B. Kryński.

## Wskazówki praktyczne.

Bibus radzi ropień sterczu (*gruczołu krokowego*) *otwierać per rectum*. Operację należy robić w głębokim uśpieniu, otwór rozszerzyć palcem lub kleszczykami i wprowadzić sączek jodoformowy. W dniu operacji i w 2 dniach następnych chory otrzymuje 3 razy dziennie po 10 kropel nalewki makowca, 3 dnia — środek przeczyszczający. Gazę usuwa się 3 lub 4 dnia. Jeżeli nie wyczuwa się chęłbotania *per rectum*, a stan chorego jest groźny, to pozostaje tylko operacja krocowa. (W. kl. W. 1938. nr 2).

Hrynyschak otrzymywał doskonałe wyniki w *leczeniu zakażeń moczowych kwasem migdałowym*, o ile szło o zapałanie pęcherza i miedniczek nerkowych bez jakichkolwiek powikłań. Kwas migdałowy wydzielą się z moczem i wywiera bardzo energiczne działanie, zwłaszcza w stosunku do prątków okrężnicy, ale tylko przy silnie kwaśnym oddziaływaniu moczu. Sól wapniowa kwasu migdałowego, która zarazem wywołuje dostateczne zakwaszenie moczu, znana jest w handlu pod nazwą Eggopuringranulat. Z przetworu tego należy brać 14 g dziennie, przy czym wskazane jest unikanie pokarmów i napojów, alkali-

zujących moc. Oprócz tego przetworu są w handlu i ampułki, zawierające sól sodową kwasu migdłowego z dodatkiem Hexametyltetraminy do wstrzykiwań dożylnych po 20 cm<sup>3</sup> przed obiadem i po obiedzie. (W. kl. W. 1938, nr 17).

—o—

Brown zastosował w 2 przypadkach ropnego zapalenia

opłucnej pochodzenia paciorkowcowego *Prontosil solubile* w ilości 5 cm<sup>3</sup> doopłucnowo. Po 3 dniach ropa stała się rzadsza, czerwonożółta, zabarwiona i nie zawierała paciorkowców. Obie pacjentki wyzdrowiały bez zabiegu operacyjnego, jedna z nich przed zastrzyknięciem prontosilu płynnego przez 4 dni zażywała pastylki prontosilowe. (Brit. med. Journ. 1937, nr 3987).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polska Akademia Umiejętności.

#### IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 8 czerwca 1938 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. L. Wachholz przedstawia pracę p. J. Dadleza pt. *O rozmieszczeniu niektórych truczyn w narządach ze szczególnym uwzględnieniem mięśni szkieletowych.*

Czł. E. Gcldewski przedstawia pracę p. A. Kleczkowskiego pt. *Morfologiczne zmiany w przewodzie pokarmowym myszy w czasie rozwoju płodowego i po urodzeniu.*

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. Cz. Klinowskiego pt. *Zmiany skrobiowate śledziony.*

Czł. K. Lewkowicz przedstawia własną pracę pt. *Złośliwa wszechgruźlica zapalna. — Gruźlicze rozsiane, głównie kłębuszkowe, krwotoczne zapalenie nerek.* (Praca zawiera tablicę barwną z 5 rycinami i 5 tablic z mikrofotogramami).

Czł. M. Konopacki przedstawia pracę p. L. Grossa pt. *W sprawie odporności przeciwnowotworowej u królika.* (Instytut Pasteura w Paryżu).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. J. Feglera, H. Kowarzyka i J. Rymara pt. *Badania nad związaną i wolną acetylocholiną w układzie nerwowym królików.*

(Z Zakładu Patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Dyrektor: Doc. Dr Jerzy Fegler).

Praca została wykonana z zasiłkiem z funduszu im. Pawła Tysskowskiego.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Grazu z dnia 23 kwietnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 23/1938). W. Schwarzscher pokazywał przypadek zatoru powietrznego w zatruciu strychniną, stwierdzonego przy badaniu pośmiertnym świeżego trupa dziewczynki, która zmarła wskutek ostrego zatrucia strychniną. Sekcja odbyła się w zimnej porze roku w ciągu 24 godzin po śmierci. Ponieważ istniało podejrzenie spędzenia płodu obnażono najpierw worek sercowy, jak najdokładniej oszczędzając duże naczynia, i otworzono serce pod wodą. Stwierdzono znaczne rozdęcie prawego serca wskutek zawartego w nim powietrza. Otwór owalny był drożny jako mała szczelina. Ku wielkiemu zdziwieniu nie stwierdzono ciąży, ani żadnych oznak zabiegu wewnątrzmacicznego. Nie było również żadnych uszkodzeń zewnętrznych, któreby mogły wytlómaczyć powstanie zatoru powietrznego. Uderzające było bardzo silne rozdęcie płuc z ogniskowym rozciągnięciem i rozdarcie ścian pęcherzyków. Nie można odrzucić przypuszczenia, że zator powietrzny powstał, być może, drogą wsteczną, mając za punkt wyjścia płuca, analogicznie do sprężenia Haberdya, że w drgawkach oddechowych i wydechowych przy duszeniu się może przyjść wskutek podniesienia ciśnienia wewnętrznego do przechodzenia powietrza do włosniczek płucnych i w ten sposób do zatoru powietrznego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 23 czerwca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 23/1938) mówił A. Meier o swych doświadczeniach z *leczeniem postępującego zaniku mięśniowego zimnicą*. Po 5 napadach pozostawia on przez 10 dni chorych w spokoju. Następnie rozpoczyna się leczenie ćwiczebne. W żadnym z pięciu leczonych w ten sposób przypadków nie zauważono szkodliwych następstw. Prelegent odniósł wrażenie lekkiej poprawy. Należy mieć nadzieję, że w ten sposób proces ulega zahamowaniu.

### Szpital Poznańskich w Łodzi.

1. Posiedzenie kliniczne międzyoddziałowe z dn. 26 listopada 1937 r.

Kol. Kon — (z oddziału neurologicznego — ordynator

Dr Klopenberg) przedstawia przypadek *ropnia pourazowego zrazu czołowego* u chłopca 13-letniego. Ranka na czole, zadana kamieniem, nie goiła się przez szereg tygodni, po czym wśród bólów i wymiotów wystąpiły objawy niezborności typu czołowego oraz senność. Badanie dna oczu ujawniło tarczę zastoinową obustronną. We krwi hiperleukocytoza, w płynie mózgowo-rdzeniowym wykryto paciorkowce. Dokonano zabiegu chirurgicznego (Dr Ajzner), trepanując kość czołową i opróżniając sporych rozmiarów ropień w płacie czołowym mózgu. Po zabiegu wszystkie objawy mózgowe całkowicie ustąpiły. Nietypowy był udział nerwu okoruchowego po stronie, dotkniętej ropniem.

#### Dyskusja.

Kol. Poznański zapytuje, czy chodziło o ropień mózgu, czy też o ropień epiduralny. Kol. Mazur zapytuje, czy u chorego badano powonienie.

Kol. Baum (z oddziału ginekologicznego — ordynator Dr Eigerowa) omawia przypadek *martwicy gruczołu Bartoliniego w przebiegu duru*. Chora lat 19, *virgo intacta*, skierowana została do szpitala z rozpoznaniem — martwica gruczołu Bartoliniego. Badanie bakteriologiczne wydzielin z pochwy nie wykazało obecności dwoinek Neissera. Dane z wywiadów, tor gorączkowy, powiększenie śledziony — wzbudziło podejrzenie w kierunku choroby infekcyjnej ogólnej. Odczyn Widala we krwi wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1 na 800.

#### Dyskusja.

Kol. Szyfman zapytuje, czy dokonano posiewu z mocz u kału. Podkreśla znaczenie współpracy międzyoddziałowej w podobnym przypadku.

Kol. Szyfman (z oddziału wewnętrznego A — ordynator Dr Szyfman) omawia przypadki *ropnego zapalenia opłucnej o niezwykłym przebiegu*. Prelegent omawia przypadki ropnego zapalenia opłucnej z jednoczesnym ropniem płuca. Jeden z nich dotyczył diabetyka. W dwóch przypadkach zabieg operacyjny wydawał się nieunikniony (*resectio costae*). Stało się jednak inaczej — dzięki połączeniu, jakie nastąpiło między jamą opłucnej a oskrzelem, chorzy wydaliли całą ropną zawartość opłucnej, i zabieg stał się zbędny. Prelegent podkreśla rzadkość tego rodzaju zejścia ropnego zapalenia opłucnej.

#### Dyskusja.

Kol. Urison — zapytuje, jaka była flora bakteryjna punktu opłucnej, gdyż od tego zależy postępowanie lecznicze. Kol. Zalcwasser stwierdza, że u dzieci w przypadkach ropnego zapalenia opłucnej wystarczy nakłucie, u dorosłych zaś zwlekanie z zabiegiem operacyjnym grozi ciężkimi powikłaniami ogólnymi. Rzadkie zejście, o którym wspominał prelegent zdarza się częściej w przypadkach odosobnionego ropnia płuc bez zejścia opłucnej.

Kol. Uryson (z oddziału wewnętrzn. B-ordynator Dr Kryszek) omawia przypadek *nowotworu złośliwego u chorego lat 28*, który, będąc stale zdrowy, spostrzegł kilka tygodni przed skierowaniem do szpitala powiększenie brzucha zupełnie bezbolesne. Pracy nie przerywał. W szpitalu stwierdzono podczas badania duży guz wątroby, na którym wyczuwano nieznaczne chębotanie, oraz powiększoną śledzioną. Opadanie krwinek 30. Odczyn Wassermanna i Weinberga (odchylenie dopęlnicza w przypadku białowca) wypadły ujemnie.

W moczu oraz morfologii krwi brak odchyłań od normy. Odczyn Takaty słabo dodatni. Przypuszczalne rozpoznanie ważyło się pomiędzy białowcem a nowotworem wątroby.

Próbna laparotomia (Dr Ajzner) wykazała nowotwór, którego budowa histologiczna przemawiała za rakiem. Na uwagę zasługuje rzadkość raka wątroby w młodym wieku oraz powiększenie śledziony w przypadku raka wątroby.

Sekretarz:  
Dr Mazur.

## Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału wewnętrznego Polikliniki Powszechnej we Lwowie.

(Ordynator: Dr Ludwik PTASZEK).

### Causyth w gruźlicy.

Podał

Dr Ludwik PTASZEK (Lwów).

W postępowaniu przeciwgruźliczym dużą rolę gra leczenie objawowe tego cierpienia. Klinicysta więc, nie zapominając o próbach terapii etiotropowej, chętnie przeciwdziała szeregom różnie natężonych objawów chorobowych w gruźlicy. Nie wchodząc niejednokrotnie głębiej w ich patogenezę, stara się uzyskać zmniejszenie lub zniesienie momentów przykrych dla chorego. W całokształcie opieki lekarskiej gruźliczego ma to zrozumiałe a niepoślednie znaczenie. Nie wahamy się zatem w przypadkach uporczywego kaszlu podać uśmierzających go środków, czy też w innych przypadkach ułatwić wykrztuszanie, zwiększyć łaknienie itp. Jak mało który, jest gorączka w gruźlicy tym objawem, który z jednej strony, jako wykładnik natężenia procesu chorobowego, a z drugiej strony, jako objaw, psychicznie i fizycznie chorego wyczerpujący, staje się niejednokrotnie jednym z głównych zagadnień leczenia objawowego w gruźlicy. W pojęciu zarówno świata lekarskiego, jak i samych chorych, podwyższona ciepłota ciała jest uważana za wskaźnik aktywności procesu chorobowego, a obniżenie jej jest równoznaczne z gojeniem się zmian gruźliczych. Nic więc dziwnego, że zainteresowanie się tym objawem przy łóżku chorego zarówno ze strony lekarza, jak i cierpiącego jest duże.

Obniżenie wzmożonej ciepłoty ciała u gruźliczych w przebiegu tego cierpienia występuje niejednokrotnie samoistnie, nierzadko jest następstwem szeregu zabiegów leczniczych, powodujących cofanie się sprawy chorobowej, lub też w końcu pozostaje w związku ze stosowaniem przeróżnych środków przeciwgorączkowych. Jak w pierwszym i drugim przypadku powrót do normalnych cyfr pierwotnie podwyższonej ciepłoty ciała ma zasadnicze znaczenie dla stanu chorych, tak w trzecim, ma on znaczenie nie mniej ważne jako efekt leczenia objawowego, chociaż nie istotne — przyczynowe.

W ostatnim półwieczu wytworzono ponad 1000 preparatów, mających na celu obniżenie podwyższonej ciepłoty ciała (O. N o e). Prace w tym kierunku doprowadziły do bliższego poznania związków chemicznych przeciwgorączkowych, aktywnych w tych ciałach. Z wielu stron opisane i wyprodukowane leki tego typu znajdują współcześnie duże zastosowanie jako nie tylko środki, działające przeciwgorączkowo, lecz także i w innych kierunkach. Zastosowanie omawianych środków obok obniżenia ciepłoty ciała pociąga jednak za sobą w dużym odsetku przypadków i ujemny wpływ na chorych. Wystarczy, że wspomnimy o ich działaniu napotnym, o ich wpływie na przewód pokarmowy, na narząd krążenia itp. Mimo przeto dużej ich liczby nie mogą one odpowiednio zadowolić lekarza, jak i jego pacjenta. Słuszne jest zatem dążenie do produkcji coraz to nowych leków tej grupy.

Autorzy ostatnio w szeregu schorzeń donoszą o zbawiennym wpływie nowego środka, wytwarzanego przez firmę Metan, pochodnego pyrazolonu, pod nazwą: Causyth ( $C_{22}H_{24}N_4O_5S$ ).

Środek ten był — jak dotychczas — przedmiotem badań szeregu autorów obcych, jak i polskich. Wspomi-

namy tu o badaniach Günthera, który określił jego bardzo małą toksyczność dla zwierząt i ludzi przy dodatnim wpływie na narząd krążenia, podając czas wydalania jego z ustroju. Powołujemy się na znaczenie jego w leczeniu szeregu schorzeń, jak duru osutkowego (Peter), brzuszego (Latzel), włośnicy (Weltmann), gośca stawowego (Latzel, Natorp, Bottner, Simo, Runes), zakażeń położogowych (Komark) i pooperacyjnych (Garbien, Basko). Liczymy się z tym, że jest on znakomitą środkem przeciwgorączkowym (Neumann, Noe, Solarova) i że jako taki zyskał znaczenie w gorączkowych postaciach gruźlicy płuc (Wagner, Gabriel).

Ogółem na podstawie dostępnej nam literatury możemy sądzić, iż działanie farmakodynamiczne causythu postępuje w kierunkach:

- 1) przyczynowym
- 2) przeciwgorączkowym
- 3) przeciwbólowym
- 4) nasercowym
- 5) euforycznym.

Działanie przyczynowe causythu ma postępować drogą pośrednią przez wzmożenie sił obronnych ustrojów. Latzel na podstawie obserwacji klinicznych i obrazu krwi, uzyskanego po stosowaniu różnych ciał bodźcowych (Reizkörper) pozajelitowo i causythu dostanie, dochodzi do wniosku, iż działanie w swym mechanizmie jest tu i tu analogiczne (Simó).

Działanie causythu przeciwgorączkowe i przeciwbólowe stwierdzają wszyscy badający ten środek autorzy jednogłośnie, stawiając go wyżej, niż wszystkie dotychczas wytworzone preparaty tego rodzaju.

Günther a za nim inni podkreślają dodatni wpływ causythu na narząd krążenia, który ujawnia się w poprawie rytmiki serca, jak i parcia krwi.

Poprawę samopoczucia chorych, dającą obraz euforii, uważają badacze za bardzo ważny czynnik leczniczy causythu, a przy tym za stały objaw występujący przy podaniu tego środka.

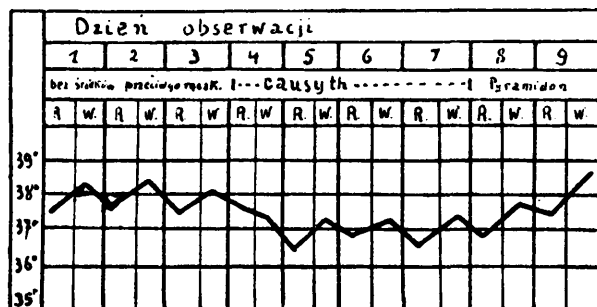
Przedstawione tu zalety causythu, skłoniły nas do wypróbowania tego środka w postępujących gorączkujących postaciach gruźlicy. Na wstępie podajemy obserwacje kliniczne.

Przypadek 1. (J. B.) lat 21. Chora skarży się na długo trwający u niej kaszel ze skąpą ilością płwociny, na poty, głównie nocami, osłabienia, dreszczyki. Od pewnego czasu zauważa wieczorami stany podgorączkowe, które w ostatnich tygodniach przeszły w gorączkę do 39 stopni. Chora wyniszczona i blada. Pod lewą pachą parę drobnych rzeżeń. W Rtg-enie trójkątny naciec, sięgający podstawą lewej pachy, a szczytem wgnęki, z rozpadem po środku. Całość nie przekracza wielkości dłoni. Rozpoznanie: *Tbc. secundaria (exolymphatica) pulmonis sinistri lobi superioris partis ejus inferioris, destructiva progressiva acuta*. Przypadek, jak widać z opisu, nędał się do leczenia uciskowego, które też tu zastosowano. Przedtem jednak w toku krótkiej obserwacji, próbowaliśmy leczenia causythem. Środek ten podawaliśmy w dawce 0,3 grama 3 razy dziennie. Po jednodniowym stosowaniu causythu ciepłota ciała opadła do normy, wykazując jedynie wieczorami nieznaczne zwwyżki (37,2 — 37,4). Uderzająco wyraźnie zmieniło się samopoczucie chorej na lepsze, dając obraz wyraźnej euforii. Przy tym ustały częściowo i inne objawy, a głównie, choć nie tak wybitnie zmniejszyło się nasilenie kaszlu, oraz zwiększyło się łaknienie. Causyth stosowaliśmy tu przez parę dni, stwierdzając

stale identyczny wpływ na objawy chorobowe. Po tym czasie zmieniliśmy ordynację na 1 g piramidonu dziennie, *refracta dosi*. Skutki tej zmiany dały się natychmiast zauważyć. Ciepłota ciała podniosła się znów do 38,6, wystąpiły poty, osłabienie i depresja.

Przypadek I (J. B. lat 21) *T b c sec. pulm. S.*

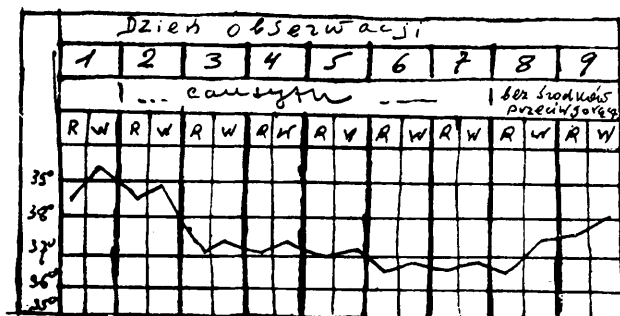
Causyth: 3 × 0,3 po die



Przypadek 2. (A. C.) lat 19. Chora pochodzi z rodziny, w której gruźlica pod różnymi postaciami była udziałem wielu członków starszego i młodego pokolenia. Sama nie chorowała. Przed pół rokiem urodziła. Badana w pewien czas po porodzie, wykazywała stan bardzo ciężki. Gorączka utrzymywała się na wysokim poziomie (39,2), dając bardzo małe remisje. Samopoczucie złe. Chora bardzo wyniszczona, bleda i osłabiona. Zmiany w płucach, stwierdzone badaniem fizykalnym, potwierdzone badaniem rentgenologicznym, dawały obraz rozpadu i nacieków na przestrzeni obu płuc, oszczędzając jedynie dolny lewy płąt. Rozpoznanie: *Tbc secundaria (exolymphatica) totius pulmonis dextri et lobi superioris pulmonis sinistri destructiva progrediens acuta*. W płwocinie liczne prątki Kocha. Opadanie krwinek: 102 — 126. Leczenie objawowe, bo tylko takie wchodziło tu w rachubę, a w szczególności próby obniżenia podwyższonej ciepłoty ciała szeregiem środków przeciwgorączkowych zawiadły zupełnie. Podaliśmy causyth, początkowo w dawkach po 0,3, a później po 0,5 trzy razy dziennie. Widzieliśmy i tu spadek ciepłoty ciała do stanów podgorączkowych, zmianę samopoczucia na lepsze, a co podkreślamy w tym przypadku szczególnie, duże stosunkowo wzmoczenie łaknienia. Zmniejszyła się tu równocześnie wyraźnie istniejąca poprzednio duszność. Odstawienie causythu powodowało nawrót poprzedniego stanu chorobowego.

Przypadek II (A. C. lat 19) *Tbc. sec. tot. pulm. d.*

Causyth 3×0,3 pro die Causyth 3×0,5 pro die

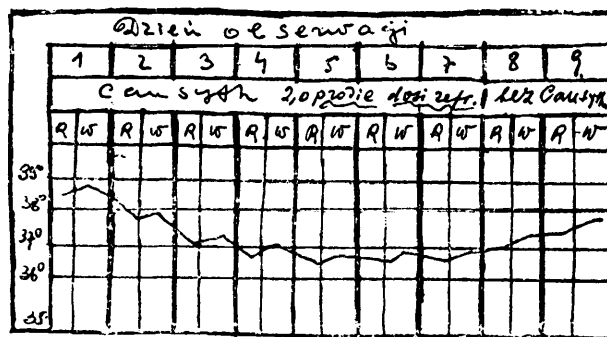


Przypadek 3. (Ch. G.) lat 29. Chory od dłuższego czasu, leczony lewostronną odmą powietrzną, która uległa powikłaniu przez wysięk opłucnowy. Badaniem przedmiotowym stwierdza się obecnie rozległe płątowe zrosty w zakresie dolnego płata. Sprawa ta ulega okresowym zaostrzeniom. Ostatnio od paru miesięcy wystąpiło pogorszenie stanu chorobowego pod postacią postępujących zmian opłucnowych, przy czym w

mięszku płucnym pojawiły się świeże uczynnienia. Ciepłota wzrosła do 38,6 w porach wieczornych, kaszel wzmógł się znacznie, płwocina przybrała na ilości. Samopoczucie złe. Chory mieszka w odległości ok. 200 klm od miejsca naszej pracy. Na listowne zapytanie chorego poleciłem mu causyth w ilości 2 gr dziennie *refr. dosi*. Chory, który wskutek osłabienia nie opuszczał łóżka, po użyciu tego leku w parę dni zjawił się do badania, podczas którego stan powyżej opisany stwierdzono. Rozpoznanie: *Tbc secundaria (exolymphatica) lobi superioris pulmonis sinistri destructiva progrediens et primaria (endolymphatica) pleurae sinistr. serosans progrediens chronica*. Pod wpływem causythu poprawiło się szybko samopoczucie chorego, spadła ciepłota ciała, wyraźnie zmniejszyło się pobudzenie do kaszlu a i dobową ilość płwociny uległa ograniczeniu. Stan ten utrzymywał się przez cały czas podawania tego leku. Po odstawieniu causythu powrócił stan poprzedni. Chory poddał się leczeniu sanatoryjnemu.

Przypadek III (Ch. G. lat 29)

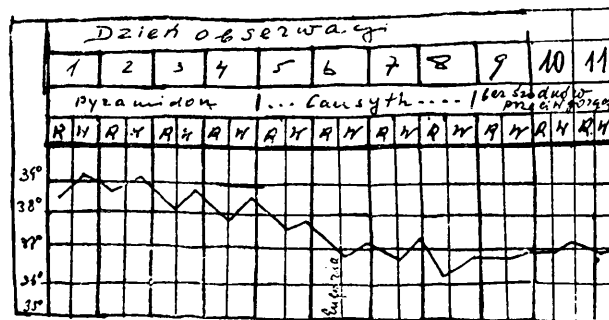
*T b c sec. lobi sup. pul. sin.*



Przypadek 4. (K. Ł.) lat 34. Chory leczony odmą powietrzną lewostronną, w której powikłania doprowadziły do daleko posuniętych zrostów opłucnowych po tej stronie. Przed paru miesiącami zapadł na grypę. W związku z tym zjawiło się zaostrzenie sprawy opłucnowej z podwyższoną ciepłotą ciała. Zastosowane środki przeciwgorączkowe nieznacznie wpłynęły na obniżenie podwyższonej ciepłoty ciała. Causyth tu zastosowany poprawił stan ogólny, jak i wydatnie zmniejszył objawy chorobowe, redukując ich natężenie. Poprawił też podupadłe znacznie łaknienie. Rozpoznanie: *Tbc primaria (endolymphatica) pleurae sinistr. serosans progrediens subacuta*.

Przypadek IV (K. Ł. lat 34).

*t b c primaria pleurae S.*



W gruźlicy, w spostrzeżeniach naszych uderza poza wpływem na gorączkę, występujące zmniejszenie pobudliwości do kaszlu przy wydatnym ograniczeniu ilości płwociny. Momenty, tu przytoczone, — zdawać by się mogło — wskazują na causyth, jako na lek, działający w gruźlicy w dużej mierze przyczynowo.

Causyth jest ciałem złożonym o zawiłej budowie chemicznej, na którą składa się szereg związków, sta-

nowiących jego rdzeń. Wchodzi tu więc w rachubę pirydyna, ciało macierzyste alkaloidów, jak koniiny, nikotyny, piperyny, atropiny i jej pokrewnych (hyoscyaminy) itp. Znajdują się tu kwasy sulfonowe. W jądrze budowy caussytu poważne miejsce zajmuje chinolina, ciało macierzyste strychniny oraz chininy i jej pokrewnych połączeń.

Causyth, jako związek chemiczny, według zapewnień jego odkrywców, jest ciałem jednolitym, w którym substancja pyralczonowa uległa wewnętrznej zmianie w strukturze drobinowej. Jednolitość ta — sądzimy — utrzymująca się w badaniach w próbówce, nie może być zachowana w ustroju. Wiemy, że działanie farmakodynamiczne ciał chemicznych wszelkiego typu jest uwarunkowane zdolnością reagowania tych ciał ze związkami, będącymi produktami pracy komórki ustrojowej, a nasilenie jego zależy od stopnia powinowactwa chemicznego tych ciał. Już tak pospolity związek, jak cukier trzcinowy, wywiera właściwe sobie działanie na ustroj przez szereg reakcji, w które w toku swojej przemiany wchodzi, a w przypadkach sacharozurii staje się ciałem zupełnie dla ustroju obcym i obojętnym, przepływając przezeń bez śladów wpływu na jego procesy. Przykład ten cytujemy z własnej obserwacji. Gdyby więc caussyth *in toto* działał u człowieka, czy zwierzęcia, mając jako taki wejść w związki biochemiczne w ustroju, działanie jego z natury rzeczy byłoby nikłe i ograniczone (raczej jednokierunkowe). Wielokierunkowy wpływ caussytu jednakże wybitnie przemawia za jego choćby tyłko częściowym rozpadem w ustroju pod wpływem ciał, produkowanych przez komórkę. Na właściwy — naszym zdaniem — przeto ogólny obraz działania caussytu składa się aktywność szeregu ciał w nim zawartych o odrębnym mechanizmie farmakodynamicznym, a nie jednolite połączenie chemiczne.

Na tej podstawie, rozumiemy działanie caussytu przeciwkaszlowe, ograniczające ilość płwociny, wpływające na pracę ślinianek i innych gruczołów tego typu, powodujące euforię oraz znoszące ból, — jako następstwa aktywności rdzenia pirydynowego; przeciwgorączkowe i nasercowe jako następstwa wpływu całej chinoliny i jej pokrewnych, a wykrztuśne jako następstwa obecności kwasów sulfonowych w jądrze tego leku. Każdy zatem kierunek działania caussytu posiada swój odpowiednik w jego budowie chemicznej. Spostrzeżenie to przemawia jeszcze silniej za istnie-

niem rozpadu caussytu w zetknięciu się jego z procesami biochemicznymi ustrojów, a daje się właśnie tym szeregiem objawów dokładnie zanalizować. Z tego wynika też wpływ caussytu na układ wkrweno-wegetatywny i na następstwa, związane z odmienną jego pracą. Te ostatnie zaburzenia imitować mogą doskonale działanie bodźcowe, które caussytowi szereg autorów przyznaje. Na podstawie naszych rozważań jednakże nie jesteśmy skłonni przypisać mu tych cech, lecz uważać go jedynie za środek leczniczy objawowy o wielokierunkowym działaniu farmakodynamicznym, bez możliwości wywołania zmian w pracy biochemicznej komórki ustrojowej na stałe, czy dłuższy okres czasu. Podobnie nie mogliśmy stwierdzić jego działania etiotropowego.

Wszystko to, rzecz jasna, nie zmienia wartości leczniczych caussytu jako środka objawowego. Stanowisko to zająć on powinien przez swoje niezawodne działanie oraz przez zupełny brak szkodliwości w działaniu.

W szczególności, co chcemy jeszcze raz podnieść, działanie przeciwgorączkowe caussytu w gruźlicy i wpływ jego na samopoczucie chorych zadowolić może lekarza ftizjologa w każdym przypadku, wspierając wydatnie właściwe leczenie gruźlicy.

#### PIŚMIENNICTWO.

- 1) A. Böttner. Klinische Wochenschrift 1930, 308. 2) W. Basko. Monatschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie 1933. H. 6. 3) J. Garbień. Lekarz wojskowy 1936, Nr 12. 4) G. Günther. Wiener Medizinische Wochenschrift 1928, Nr 1. 5) G. Höfer. Wiener Medizinische Wochenschrift 1930, Nr 11. 6) V. Komárk. Rozhledy v chirurgii a gynaekologii 1932, Nr 2. 7) R. Latzel. Wiener klinische Wochenschrift 1927, Nr 20. 8) R. Latzel. Wiener Medizinische Wochenschrift 1933, 384. 10) W. Natorp. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1936, 1537. 11) E. Neumann. Wiener Medizinische Wochenschrift 1931, Nr 7. 12) O. Noë. Wiener Medizinische Wochenschrift 1935, Nr 47. 13) J. Peter. Polska Gazeta Lekarska 1934, Nr 31—32. 14) G. Runes. Wiener Medizinische Wochenschrift 1928 Nr 46. 15) A. Simó. Wiener klinische Wochenschrift 1929, Nr 13. 16) V. Solarowa. Praktický lékař 1932, Nr 15. 17) O. Weltmann. Medizinische Klinik 1931, 1590. 18) H. Wagner. Wiener Medizinische Wochenschrift 1931, Nr 16. 19) M. Biehler. Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 1934, Nr 18—19. 20) W. Hadorn. Praxis, Revue Suisse de Medecine, 1936, 1936, Nr 50.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy \*).

Podał

Dr Maria SKOKOWSKA-RUDOLFOWA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 31—32).

Pewien zajmujący szczegół wyjaśnia analiza budżetów ośrodków zdrowia, przedstawiona w poniższej tabelicy:

Jest widoczny wzrost subwencji ze strony Skarbu Państwa; nie o to jednak chodzi, lecz o skonstatowanie, że samorządy w 70% finansują zadania medycyny społecznej, wykonywane przez ośrodki zdrowia. W sumach globalnych widoczny jest wzrost z 2,199,905 zł w roku 1929 do 3,526,643 zł w r. 1936.

\*) Według odczytu wygłoszonego w Polskim Towarzystwie Medycyny Społecznej w dn. 19.V.1938.

| Rok  | Liczba Ośrodków Zdrowia | Wydatki na Ośrodki Zdrowia w odsetkach |           |        |           |       |       |
|------|-------------------------|----------------------------------------|-----------|--------|-----------|-------|-------|
|      |                         | rząd                                   | samo-rząd | ubezp. | o ł. chor | inne  | razem |
| 1925 | 9                       | —                                      | —         | —      | —         | —     | —     |
| 1926 | 2                       | —                                      | —         | —      | —         | —     | —     |
| 1927 | 22                      | —                                      | —         | —      | —         | —     | —     |
| 1928 | 140                     | —                                      | —         | —      | —         | —     | —     |
| 1929 | 151                     | 9,2%                                   | 68,6%     | 3,8%   | 5,9%      | 12,5% | 100%  |
| 1930 | 180                     | 8,5%                                   | 78,5%     | 4,1%   | 4,1%      | 4,8%  | 100%  |
| 1931 | 205                     | 9,0%                                   | 72,4%     | 7,8%   | 4,8%      | 5,9%  | 100%  |
| 1932 | 224                     | 9,9%                                   | 68,9%     | 6,3%   | 5,9%      | 9,0%  | 100%  |
| 1933 | 224                     | 11,5%                                  | 71,9%     | 6,3%   | 4,9%      | 4,0%  | 100%  |
| 1934 | 260                     | 13,5%                                  | 66,1%     | 4,7%   | 4,0%      | 11,7% | 100%  |
| 1935 | 310                     | 14,5%                                  | 70,8%     | 3,1%   | 3,8%      | 7,8%  | 100%  |
| 1936 | 397                     | 15,4%                                  | 68,9%     | 3,9%   | 4,7%      | 7,1%  | 100%  |

Statystyka ta nie obejmuje wszystkich przychodni przeciwgruźliczych.

Najświeższym faktem jest ten, że na rok 1938/39 złożono Ministerstwu Opieki Społecznej konkretne wnioski w sprawie utworzenia 199 nowych przychodni przeciwgruźliczych, które mają być utrzymywane przez samorządy; wnioski te zostały nadesłane przez zarządy gminne i wydziały powiatowe.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że samorządy dadzą sobie radę z siecią instytucyj poradnianych przy udziale ubezpieczeń i subwencji Skarbu Państwa. Że poradnie nie stoją wszędzie na odpowiednim poziomie, to wobec wielu braków w bardzo wielu dziedzinach zjawisko to jest zrozumiałe i nie odbija od dziedzin innych; potrzebny jest jeszcze duży wysiłek, aby poradnie postawić na właściwym poziomie.

Cudownie albo (odwrotnie) tragicznie wszystko to wygląda z perspektywy wielkich ośrodków — z Warszawy, z Krakowa, i z biurka. Na terenie ewolucja naprzód idzie normalnie, ogromnymi wysiłkami, a przy spojrzeniu wstecz wydaje się, że został dokonany olimpijski skok: 17 lat temu misja amerykańska i fundusze Rockefellera, setki tysięcy dzieci głodnych i opuszczonych, dziś z własnych pieniędzy, własnym wysiłkiem żywione dzieci, i śmiało można powiedzieć, że nie ma ani jednego głodnego dziecka, któremu odmówiono by pomocy; 17 lat temu ani jednej w nowoczesnym rozumieniu przychodni przeciwgruźliczej, w obecnej chwili, w 17 lat po wojnie, na 34 miliony mieszkańców 500 przychodni rozrzuconych we wszystkich powiatach. We Francji w 1918 r. było już 70 przychodni, na 1.1.1935 r. w 17 lat po wojnie na 42 miliony mieszkańców było 800 przychodni, a wśród nich były takie, które nie dokonywały badań rentgenologicznych, ani nawet mikroskopowych, nie zawahano się jednak tego wykazać (Rapport du Service de la statistique année 1934). A chyba zbyt wiele jest wykazywanie, że polska służba zdrowia przystąpiła do pracy, mając jako jedyny kapitał — dobrą wolę, zapał i wytrwałość! Liczby te może przydadzą się tym, którym nie wystarcza stwierdzenie faktów i wyciągnięcie wniosków, a w jakimś celu im tylko wiadomym dramatyzując sytuację i starając się obniżyć wartość i zbagatelizować olbrzymi wysiłek, dokonany przez społeczeństwo polskie, przez samorządową i państwową służbę zdrowia. Komu i po co zależy na sianiu defetyzmu i niewiary we własne siły i wartości, na przedstawianiu w najczarniejszych barwach wobec własnego społeczeństwa i na zewnątrz sytuacji w Polsce i na tym odcinku?

Projekt ustawy przeciwgruźliczej ustalał zatem w sposób zupełnie realny obowiązki samorządów w zakładaniu i utrzymywaniu przychodni przeciwgruźliczych i precyzował udział ubezpieczalni, co jest sprawą niezmiernie ważną.

Pozostawił natomiast otwartą sprawę leczenia zakładowego chorych na gruźlicę, uzależniając ją od przepisów ogólnych: „do opłat za korzystanie z publicznych przeciwgruźliczych zakładów leczniczych stosuje się przepisy w sprawie pokrywania kosztów leczenia w szpitalach publicznych”.

Zagadnienie pokrywania kosztów leczenia sprowadza się do pokrywania kosztów leczenia za chorych tzw. ubogich. Odcinek chorych ubezpieczonych może być traktowany zupełnie odrębnie.

Zagadnienie to jest tematem pracy fachowców od szeregu lat, obejmuje ono zagadnienie definicji „ubogi”, co jest pojęciem b. względnym, gdy chodzi o ponoszenie

ciężarów długotrwałej choroby; dotyczy ono rozłożenia ciężarów w sposób, umożliwiający ich pokrycie, bez odstępstwa jednak od zasady powszechności leczenia.

Uregulowanie tej sprawy jest niezmiernie trudne; istnieje projekt ustawy, który w ogólnych zarysach przedstawia się następująco:

Zamiast „ubogi chory” wprowadza się określenie „nieściągające koszty leczenia”. Ciężar opłat rozkłada się pomiędzy gminę i samorząd wojewódzki, niedobór ma pokrywać Skarb Państwa.

Ostateczna i szczegółowa redakcja przedstawia olbrzymie trudności; projektem tym objęte są wszystkie przypadki chorób długotrwałych: psychiczne, gruźlica, nowotwory, choroby weneryczne. Bolączką zagadnienia są choroby umysłowe. Odrębne potraktowanie gruźlicy w specjalnej ustawie napotyka te same trudności, a wyłączenie jej na tym odcinku napotyka zasadnicze przeciwności.

Obciążenie szczególnie wysokimi obowiązkami Skarbu Państwa nie da się zrealizować, zrozumienie tego ułatwia analiza budżetu Rzeczypospolitej, a tendencje, ujawnione w tym kierunku we wnioskach osób, stojących poza administracją, opierają się na nieporozumieniu i niezrozumieniu. Nie chodzi o to, kto będzie wpłacał pieniądze — rząd, czy samorząd, chodzi o to, że są to pieniądze społeczne, które będzie wpłacał płatnik, bo przesunięcia w ramach budżetu Państwa są bardzo ryzykowne, zresztą, mamy dowody z roku na rok podczas debat sejmowych. W roku bieżącym rzucono propozycję zwiększenia budżetu na zwalczanie gruźlicy kosztem budżetu na zwalczanie alkoholizmu. Przy uważnym rozejrzeniu się w preliminarzu staje się widoczne, co jest warta taka propozycja: czyni ona krzywdę na jednym odcinku w zakresie zdrowia publicznego w celu rzekomej poprawy na innym odcinku, stwarza pozór, że coś zostało załatwione, tymczasem podwyżka o 200,000—300,000 zł nie ma zasadniczego znaczenia, wreszcie popiera stan bezprawny, bo, jak wiadomo, pozycja na zwalczanie alkoholizmu ma ustawową podstawę. Ta pozycja, zresztą, jest „żywym” dowodem, jak wysokość sum należnych od Skarbu Państwa na podstawie zupełnie dokładnie określonych odsetków zależna jest od polityki finansowej Skarbu. Drugim takim żywym przykładem o charakterze wręcz przeciwnym jest ustawa z innej zupełnie dziedziny: rozporządzenie o zaopatrzeniu ludności w wodę. Jest to ustawa programowa, nie precyzująca kwot, przeznaczonych na cele, w tym rozporządzeniu ujęte; wraz z polepszeniem stanu finansowego kraju przymus ustawowy daje zupełnie zadowalające wyniki.

Projekt, o którym mowa, jest ustawą ramową i jest pomyślany tak, że daje duże możliwości wydania szczegółowych rozporządzeń wykonawczych. Delegacje dla Ministra Opieki Społecznej (art. 11 i 12) pozwalają na uregulowanie sprawy zapobiegania gruźlicy i właściwej organizacji instytucyj przeciwgruźliczych. Projekt nie zawiera natomiast przymusu korzystania z instytucji, nie ma możliwości zmuszenia np. kontaktów do udania się do zbadania przez przychodnię lub chorego do pójścia do szpitala na obserwację, czy dla celów izolacji. I tu jest druga pozorna luka projektu.

Art. 4 mówi wprawdzie: „Lekarz urzędowy może chorego, którego koszty leczenia jest obowiązana ponosić instytucja powołana do tego na podstawie specjalnych przepisów, skierować do przychodni przeciwgruźliczej lub szpitala za zgodą tej instytucji. Zgody tej nie wymaga się, jeżeli skierowanie chorego do przychodni lub szpitala jest konieczne ze względów na zdrowie pu-

bliczne. W tym przypadku o skierowaniu należy równocześnie zawiadomić zainteresowaną instytucję, są tu jednak pewne omówienia. Przede wszystkim mowa jest o lekarzu urzędowym tylko, badanie i izolacja dotyczą chorych niebezpiecznych dla otoczenia, uprawnienia lekarza nie dotyczą natomiast chorych wymagających leczenia ze względu na przywrócenie im zdolności do pracy oraz tzw. leczenia zapobiegawczego.

Lekarz urzędowy (a nie poradnia) jest tu obciążony przykrym uprawnieniem, projektodawca nie chciał odstraszać ludności od przychodni przeciwgruźliczej, pozostawiając czynności o charakterze sanitarno-policyjnym lekarzowi urzędowemu; poza tym uprawnienie to nie zawiera momentu katagorycznego: lekarz „może”, a nie „musi” skierować chorego do zakładu, oczywiście, lekarz urzędowy na podstawie orzeczenia poradni i osobistej obserwacji warunków otoczenia będzie korzystał ze swego uprawnienia, orientując się co do różnych lokalnych możliwości, jak istnienie odpowiedniego zakładu, możliwości płatniczych instytucji, obowiązanej do ponoszenia kosztów itp.; w miarę podnoszenia poziomu możliwości będzie się rozszerzało pojęcie, co jest konieczne ze względu na zdrowie publiczne.

Ustawa nie załatwia doraźnie, natychmiast i katagorycznie, daje ona natomiast duże możliwości, na daleką przyszłość obliczone, daje możność przystosowania wymagań w dziedzinie zwalczania gruźlicy do przemian, zachodzących w całym kraju.

Czy istnieją przepisy prawne inne, które pozwoliłyby uregulować sprawę walki z gruźlicą? Była wskazywana ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych jako podstawa prawna. Należy zaznaczyć, że ustawa ta jest ułożona pod kątem widzenia zwalczania ostrych chorób zakaźnych, przewiduje ona w wielu punktach postępowanie o charakterze policyjnym, nie uwzględnia czynnika obywatelskiego — samorządy są w niej jedynie wykonawcami zarządzeń wojewody, finansowe obowiązki

obciążają wyłącznie samorządy, nie jest uwzględniony udział ani ubezpieczeń społecznych, ani Skarbu Państwa, o czynniku społecznym mowy nie ma; artykuły 9, 10 i 12 nawet całkowicie wyłączają gruźlicę.

Ustawa specjalna nadaje zagadnieniu szczególną ważność, zagadnienie, uregulowane ustawą, jest warte ustawy.

Projekt w obecnej chwili znajduje się w Sejmie, jakie będą dalsze jego losy — trudno przewidzieć.

Wśród lekarzy na terenie Sejmu ustawa ta nie miała przeciwników, została ona uchwalona przez Komisję Sejmową Zdrowia w brzmieniu rządowym, jedynie zastrzeżenia zgłosiło — dwóch posłów — przedstawicieli rolników.

Służba Zdrowia, wbrew wszelkim trudnościom, nie ustanie w swoich wysiłkach uregulowania tego zagadnienia w sposób dla naszych warunków możliwy i właściwy, wydanie ustawy nawet niedoskonałej przyniesie większy pożytek, niż oczekiwanie dziesiątkami lat na idealną ustawę.

Dużym krokiem naprzód byłoby uregulowanie sprawy samorządu wojewódzkiego; w perspektywie znajdują się prace nad wprowadzeniem zmian do ustaw skarbowych, zapewniających większy udział w akcji zwalczania gruźlicy Skarbu Państwa. Pewne pojęcie o tych tendencjach na przyszłość daje szkic projektu ustawy o opiece nad zdrowiem dziecka z r. 1933, który na razie nie uzyskał dalszego biegu, a który przewiduje wprowadzenie specjalnych podatków na cele powszechnej opieki nad zdrowiem dziecka: od produktów monopolowych, od osób nieżonatych (niezamężnych), od małżeństw bezdzietnych.

W każdym razie wprowadzenie ustawy w życie jest sprawą palącą, a brak przepisów organizacyjnych stwarza chaos w akcji zwalczania gruźlicy, tamuje rozwój tej akcji, a przez to jest szkodliwy dla sprawy zdrowia publicznego.

## Wiadomości bieżące.

### Choroby zakaźne w Polsce.

| RODZAJ CHOROBY               | 5/VI —<br>11/VI | 12/V. —<br>18/VI | 19/VI —<br>25/VI | 26/VI —<br>2/VII |
|------------------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| Ospa . . . . .               | 0               | 0                | 0                | 0                |
| Dur brzuszny . . . . .       | 131 (13)*       | 132 (9)          | 164 (8)          | 136 (6)          |
| Dur rzekomy . . . . .        | 0               | 0                | 0                | 2 (0)            |
| Dur osutkowy . . . . .       | 67 (4)          | 44 (2)           | 59 (3)           | 64 (5)           |
| Dur powrotny . . . . .       | 0               | 0                | 0                | 0                |
| Czerwonka . . . . .          | 10 (1)          | 12 (0)           | 12 (1)           | 9 (0)            |
| Płonica . . . . .            | 239 (5)         | 260 (3)          | 286 (5)          | 238 (4)          |
| Błonica . . . . .            | 205 (6)         | 221 (7)          | 229 (8)          | 198 (6)          |
| Zapal. op. mózgu . . . . .   | 40 (5)          | 34 (6)           | 35 (9)           | 18 (1)           |
| Odra . . . . .               | 576 (8)         | 523 (3)          | 60 (3)           | 363 (4)          |
| Krztusiec . . . . .          | 170 (5)         | 153 (4)          | 267 (11)         | 190 (7)          |
| Malaria . . . . .            | 21 (0)          | 37 (0)           | 23 (0)           | 14 (0)           |
| Gorączka pługowa . . . . .   | 12 (4)          | 19 (4)           | 18 (4)           | 23 (3)           |
| Chor. Heine-Medina . . . . . | 1 (0)           | 0                | 1 (0)            | 0                |
| Zap. mózgu, śpiączk. . . . . | 3 (0)           | 2 (2)            | 1 (1)            | 1 (1)            |
| Choroba Banga . . . . .      | 1 (0)           | 0                | 0                | 0                |
| Trąd . . . . .               | 0               | 0                | 0                | 0                |
| Gruźlica . . . . .           | 595 (215)       | 565 (237)        | 716 (276)        | 584 (232)        |
| Róża . . . . .               | 86 (3)          | 91 (5)           | 102 (3)          | 83 (4)           |
| Jaglica . . . . .            | 517 (0)         | 603 (0)          | 576 (0)          | 464 (0)          |
| Twardziel . . . . .          | 0               | 1 (0)            | 4 (0)            | 0                |
| Waglik . . . . .             | 1 (0)           | 0                | 0                | 2 (0)            |
| Nosaczka . . . . .           | 0               | 0                | 0                | 0                |
| Włośnica . . . . .           | 3 (0)           | 6 (0)            | 0                | 0                |
| Wścieklizna . . . . .        | 0 (2)           | 0 (1)            | 0                | 0                |

\* Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Pismo Okólne Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 25 sierpnia 1938, Zn. 9/15—8 w sprawie kursu lekarskiego w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa. Ministerstwo Opieki społecznej podaje do wiadomości komunikat Ministerstwa Spraw Wojskowych — Państwowy Urząd Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego z dnia 29 lipca 1938 r. nr 201—80/W. F. S. w sprawie kursu lekarskiego w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa: W czasie od 3—14 października 1938 r. odbędzie się w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa kurs informacyjny dla lekarzy, którzy w przyszłości będą w Przychodniach Lotniczo-Lekarskich przy Poradniach Sport. Lekarskich przeprowadzali badania kandydatów do lotnictwa turystycznego, szybownictwa i do skoków spadochronowych. Kurs obejmuje załączony program. Kurs jest bezpłatny. Uczestnicy kursu otrzymują zniżkę 75% na przejazdy kolejną w obie strony w kl. II poc. osob. lub pośpiesznymi. Kierownictwo kursu zapewni tanie kwatery, które, tak samo jak i wyżywienie, płacą uczestnicy. Absolwenci tego kursu otrzymają prawo badania kandydatów. Badania będą odpowiednio honorowane. Zgłoszenia na ten kurs z podaniem dokładnego adresu należy przesać w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 września 1938 r. do P. U. W. F. i P. W. Warszawa, ul. Myśliwiecka 3/5. O przyjęciu na kurs zostaną zainteresowani powiadomieni przez P. U. W. F. i P. W. Z uwagi na wielkie znaczenie spraw medycyny lotniczej Ministerstwo Opieki Społecznej uważa za wskazane, ażeby na powyższy kurs zgłaszali się również lekarze służby

rządowej i samorządowej (lekarze państwowi, inspektorzy lekarscy, lekarze przychodni zapobiegawczych i ośrodków zdrowia). Program kursu doskonalenia lekarzy cywilnych w zakresie medycyny lotniczej. I. Część teoretyczna: 1) Historia rozwoju lotnictwa 1 godz., 2) Lotnictwo Wojskowe 2 godz., 3) Lotnictwo szybowcowe 2 godz., 4) Sport spadochronowy 2 godz., 5) Organizacja służby zdrowia w lotnictwie cywilnym 2 godz., 6) Fizjologia lotu 3 godz., 7) Fizjologia skoku ze spadochronem 1 godz., 8) Zagadnienie hematologii w lotnictwie 1 godz., 9) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska medycyny wewnętrznej 2 godz., 10) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska neurologii 2 godz., 11) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska okulistyki 2 godz., 12) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska rhinoto-laryngologii 2 godz., 13) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska chirurgii 1 godz., 14) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska psycho-fizjologii 2 godz., 15) Higiena lotnicza ze stanowiska medycyny wewnętrznej 1 godz., 16) Higiena lotnicza ze stanowiska neurologii 1 godz., 17) Higiena lotnicza ze stanowiska okulistyki 1 godz., 18) Higiena lotnicza ze stanowiska rhinoto-laryngologii 1 godz., 19) Higiena lotnicza ze stanowiska psycho-fizjologii 2 godz., 20) Zmęczenie lotnika 2 godz., 21) Ogólne zasady bezpieczeństwa lotu 2 godz., 22) Współpraca lekarza z instruktorem pilotażu 2 godz., 23) Współpraca lekarza z konstruktorem lotniczym 1 godz., 24) Lotnictwo Sanitarne 2 godz., 25) Wskazania i przeciwwskazania do transportu powietrznego 1 godz. Razem 41 godz. II. Część praktyczna: Zajęcia praktyczne w gabinetach Instytutu 40 godz. Program kursu może być wykorzystany w przeciągu 14 dni efektywnej pracy, licząc uo 3 godziny dziennie na część teoretyczną i praktyczną.

Dr J. Babecki

Zastępca Dyrektora Departamentu.

— Prof. nadzwyczajny histologii i embriologii U. S. B. Stanisław Hiller i prof. nadzwyczajny oto-ryno-laryngologii U. P. Alfred Laskiewicz zostali mianowani profesorami zwyczajnymi.

— Doc. U. J. K. Antoni Dobrzański został mianowany profesorem tytularnym oto-ryno-laryngologii.

— Jak donosi „Münch. Med. Wochenschr.“, w Norwegii zabroniona została psychoanaliza. Na radzie koronnej uchwalono, że tylko tym lekarzom wolno będzie uprawiać psychoanalizę, którzy otrzymają od Ministerstwa Spraw Społecznych specjalne na to pozwolenie.

— W dniach od 10.X do 20.X br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem Prof. d-ra med. M. Semerau-Siemia-

nowskiego III-ci Kurs Dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program Kursu składać się będą: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem leczenia. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego. (Elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, oscylometria). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpoczyna się dnia 10.X.1938 r. punktualnie o godz. 8-mej rano w sali posiedzeń Szpitala Św. Łazarza w Warszawie, ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznaczają się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za Kurs wynosi 60 zł, z których 10 płatnych przy zapisie. Ostatni termin zapisów upływa dn. 1.X.1938 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na Kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Doc. dr med. Julian Walawski, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital Św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych. Wykładowcy Kursu: Prof. dr med. Semerau-Siemianowski, dr med. Kołodziejski, dr med. Konarska, dr med. Rasolt, dr med. Rowiński, dr med. Siedlecki, dr med. Szczepański, dr med. Wajnsztock, doc. dr med. Walawski, dr med. Zaleski, dr med. Żera.

— Stypendium Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej. Zarząd Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej podaje do wiadomości, że ufundowane zostało stypendium na rok 1938/39 w kwocie zł 150 miesięcznie dla młodego lekarza, który będzie pracował naukowo w dziale anatomii patologicznej. Podania o stypendium należy składać w Sekretariacie Zrzeszenia Lekarzy przy ul. Królewskiej 23 do dnia 20 września 1938 r. Termin rozpoczęcia pracy — 1 października 1938 r. Bliższe informacje i szczegóły u d-ra Płońskiego, prosektora Szpitala Starozakonnych na Czystem.

ZMARLI.

Michał Abramowicz, chirurg — w Warszawie.  
Eugeniusz Erlich, chirurg — w Warszawie.

SPROSTOWANIE.

W Nr 31—32 w tytule i wierszu 3-im Colloquium terminologicum, zamiast „pierwszocze“ powinno być „pierwszocze“.

## Résumé des articles originaux.

B. KARBOWSKI. Sur la pathogénie des abcès de l'espace arachnoïdien ou sous-durémien.

L'auteur procéda à une étude histopathologique des méninges et du cerveau au cours des abcès de l'espace arachnoïdien ou sous-durémien. A la base de ces études l'auteur arrive à la conclusion, qu'il ne faut pas confondre les affections inflammatoires suppurées de la couche interne de la dure-mère avec l'inflammation suppurée de l'espace arachnoïdien. Les affections suppurées de la couche interne de la dure-mère (pachyméningite interne) surviennent par voie de la thrombophlébite. Les foyers suppurés situés immédiatement sous l'endothélium ne provoquent pas l'inflammation suppurée de l'espace arachnoïdien. Aux mêmes conclusions arrive Streit à la base de ses études expérimentales. Les affections suppurées de l'espace arachnoïdien ou sous-durémien peuvent survenir par continuité comme complication

d'une otite ou d'une sinusite, mais elles surviennent plus souvent par voie sanguine. A la base de ses observations cliniques l'auteur se croit autorisé à conclure que l'affection de l'appareil auditif ou des sinus nasaux ainsi que l'affection de l'espace arachnoïdien peuvent être des complications équivalentes de l'infection générale de l'organisme, de même que les affections suppurées de l'oreille et de la plèvre si souvent rencontrées au cours de la grippe. Durant les 3 dernières années l'auteur a observé des cas de suppuration de l'espace arachnoïdien très fréquemment et songe qu'on y a affaire à une forme spéciale de l'agent grippal, présentant une affinité particulière à l'endothélium arachnoïdien, qu'il s'agit d'un bactériotropisme particulier. Dans les cas examinés l'auteur constate des lésions de l'écorce cérébrale sous forme d'œdème et d'infiltration périvasculaire avec modification marquée de la structure de l'écorce. Les cellules nerveuses étaient

peu visibles, parfois l'écorce cérébrale se présentait sous forme d'une masse amorphe dans laquelle les différentes couches perdirent leur structure particulière.

Micheline de BIEHLER. Cycle évolutif du bact. coli en milieu artificiel (bouillon).

Etant donné l'intérêt que l'on porte au bact. coli l'auteur s'est occupé de l'examen du cycle de son développement tout en cherchant à répondre aux questions suivantes: 1-o. Combien de temps dure le développement des bactéries non réensemencées i. e. la multiplication des bactéries est-elle plus énergique que leur dépérissement. 2-o. Combien de temps une fois la période d'accroissement achevée, le bact. coli se tient-il au même niveau, autrement dit pendant combien de temps la multiplication des bactéries se fait-elle avec la même énergie, que leur dépérissement. 3-o. Combien de temps dure la diminution du nombre des bactéries, autrement dit pendant combien de temps la durée de la multiplication des bactéries est-elle plus lente que celle de leur dépérissement, jusqu'au moment où le nombre des bactéries atteint 0. Pour répondre à ces questions l'auteur entreprit toute une série d'expériences (au nombre de 53 — sans compter les expériences préparatoires) en se servant de culture de bact. coli sur bouillon. Le bact. coli provenait soit des selles soit de l'urine d'enfants malades (colite, pyélite). Les cultures ont été aimablement offertes par M-me Mathilde de Biehler, les D-rs Świderski et Jakóbkiewicz. Certaines cultures provenaient des animaux mammifères: chien, lapins, cobayes, éléphant du Zoo varsovien (grâce à l'amabilité du directeur Dr. Żabiński), des oiseaux (perroquet, canari) ou des poissons (carpe, brochet). Toutes les cultures se comportaient d'une manière analogue aussi l'auteur était-il à même d'arriver à des conclusions générales vu le nombre restreint des expériences — provisoires comme suit: 1. L'augmentation du nombre du bact. coli non réensemencé dure 5—10 jours, en moyenne 5—6 jours, au maximum 12 jours. 2. Une fois la multiplication arrivée à son apogée — le nombre de bactéries reste au niveau maximum pendant 2—4 jours. 3. Le bact. coli dépérit à peu près après 1—3 mois à partir du moment de l'ensemencement sur bouillon (le primo bouillon). 4. Les bactéries cessent plus tôt de se multiplier dans la température de la chambre — la multiplication est plus lente qu'à l'étuve où le développement est plus accéléré et la multiplication plus active. 5. La vitesse du développement du bact. coli est plus grande en cas de colite, elle est moindre en cas de pyélite il en est de même pour la vitesse du dépérissement; le nombre de bactéries au moment maximum du développement est plus grand en cas de pyélite ce qui s'accroît encore chez les filles. 6. La vitesse du développement du bact. coli est moindre chez l'homme que chez les animaux mammifères il en est de même avec la durée du dépérissement des bactéries. Le nombre de bactéries au moment de leur développement maximum est plus élevé chez l'homme que chez les animaux, mais chez ces derniers les bactéries restent plus longtemps à leur niveau maximum. 7. La vitesse du développement du bact. coli est moindre chez les oiseaux que chez les

poissons il en est de même avec la durée du dépérissement. Le nombre de bactéries est au moment de leur développement maximum plus grand chez les poissons que chez les oiseaux (ce qui est compréhensible car les bactéries des poissons étaient cultivées dans une température plus élevée que celle où vivent d'habitude les poissons). Les bactéries restent plus longtemps à leur niveau maximum chez les oiseaux.

L. PTASZEK. Traitement de la tuberculose par Causyth.

L'auteur souligne le bon effet du Causyth sur la fièvre et l'état général des phthisiques.

M-me Dr M. SKOKOWSKA-RUDOLF. La loi sur la lutte contre la tuberculose.

L'auteur donne une analyse détaillée du projet de la loi antituberculeuse présenté par le Gouvernement Polonais devant la Diète pendant sa dernière session. Le projet rédigé par le Ministère de l'Assistance Sociale prévoit: 1° La notification obligatoire des cas de la tuberculose contagieuse, des décès causés par la tuberculose et des changements de logis par les malades tuberculeux-contagieux. La notification oblige le médecin traitant et le chef de l'établissement en cas où le malade se trouve dans une institution d'habitation commune (internat etc.). Les déclarations sont secrètes et on les remet au médecin du district. 2° Si le malade ne profite pas des soins médicaux et s'il est dangereux pour la santé de l'entourage, le médecin du district est autorisé de le placer au dispensaire ou à l'hôpital. 3° L'armement antituberculeux doit être organisé et maintenu par les communes de 15.000 au moins d'habitants, par les unions communales pour les petites communes avec le concours de l'Etat, des Assurances Sociales et d'autres associations sociales. 4° La lutte contre la tuberculose est organisée selon un plan proposé par les autorités de chaque district et de chaque voïévodie tous les trois ans et approuvé par le Ministère de l'Assistance Sociale. L'armement antituberculeux comprend: des dispensaires, des hôpitaux, des sanatoriums, des préventoriums, des colonies de cure, des écoles de plein air et d'autres établissements pour enfants et adultes, malades ou menacés de tuberculose. 5° L'assistance que le malade et sa famille reçoivent au dispensaire est gratuite. Les frais du traitement à l'hôpital pour tuberculeux (au sanatorium) sont couverts de la même manière que les frais dans les hôpitaux publics. 6° Le Ministre de l'Assistance Sociale est autorisé de publier les ordonnances concernant la prophylaxie de la tuberculose, l'organisation et l'activité des établissements antituberculeux. En vue de coordination de la lutte sociale contre la tuberculose le projet de la loi établit auprès du Ministre un Comité Central et auprès des chefs des voïévodies des Comités locaux composés de représentants des organisations intéressées dans ce problème. Il est nécessaire de souligner que les travaux sur le projet gouvernemental ont duré depuis un nombre d'années; une opinion favorable a été prononcée sur ce projet par le Conseil Supérieur de la Santé Publique et L'Union des Organisations Antituberculeuses de Pologne; il a été aussi accepté par la Commission de la Santé Publique de la Diète.

TKEŚĆ: Z. SREBRNY. Samuel Centnerszwer. (Wspomnienie pośmiertne.) — B. KARBCWSKI. W sprawie patogenez ropnych spraw zapalnych przestrzeni pęczyrówkowej, resp. podtwardówkowej. — M. BIEHLER. Cykl rozwojowy bakterii coli w bulionie. (Dok.) — J. HALBERSZTADT. Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych. (Str. pogl. C. d.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazów i praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich i Szpitalne. — L. PTASZEK. Causyth w gruźlicy. — M. SKOKOWSKA-RUDOLFOWA. Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. SREBRNY. Feu Samuel Centnerszwer. — B. KARBOWSKI. Sur la pathogénie des abscesses de l'espace arachnoïdien ou sous-durmerien. — Micheline de BIEHLER. Cycle évolutif du bact coli en milieu artificiel (bouillon). — J. HALBERSZTADT. L'état actuel de la chimiothérapie des infections bactériennes (Rev. gén. Suite) — L. PTASZEK. Traitement de la tuberculose par causyth. — M-me M. SKOKOWSKA-RUDOLF. La loi sur la lutte contre la tuberculose (fin.).

**WARUNKI PRENUMERATY** Kwartalnie: w Warszawie 12 zł., na prowincji 14 zł., za granicą 16 zł.  
Prenumeratę prosimy wpłacać w przedpłacie na konto P. K. O. 86-96 (nie czekając na przybycie inkasenta).