

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 28 M A J A 1931 R.

Nr. 22

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

*Z poradni przeciwkiłowej dla dzieci Kliniki Dziecięcej U. S. B.
w Wilnie.*

(Dyr.: prof. Dr. W. Jasiński).

Związki arsenowe w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci.

Podał

Dr. Jan ZIENKIEWICZ (Wilno).

Próby zastosowania arseniku w leczeniu kiły w postaci kwasu arsenowego robiono już w roku 1896 we Francji. Próby te jednak zawiodły, wkrótce zarzucono leczenie temi przetworami. Dopiero wykrycie krętków białych przez Schaudina i Hoffmanna i poznanie ich własności biologicznych zbliżonych do pierwotniaków nasunęło ponownie myśl o zastosowaniu w lecznictwie kiłowym organicznych związków arseniku, jako działających skutecznie na pierwotniaki. Pierwsze próby zastosowania atoksylu w kile przez Salmona, Lassara i innych w 1907 roku dały wyniki zachęcające. Znaczna jednak toksyczność tego leku, szczególnie względem układu nerwowego, a przede wszystkim zaś względem nerwu wzrokowego zmusiła do szukania innych podobnych związków arseniku mniej toksycznych dla ustroju. Duże bardzo zasługi położył tutaj Ehrlich, wprowadzając do lecznictwa kiłowego salwarsan (dioxydiamidoarsenobenzol), którego działanie lecznicze przypisywał trójatomowej resztki arseniku. Środek ten o bardzo dużym działaniu leczniczym okazał się znacznie mniej toksyczny od atoksylu, to też natychmiast zajął należne mu miejsce w lecznictwie przeciwkiłowym. Podawano go rozmaitemi sposobami: od wlewań dożylnych aż do ławatyw. Obserwacje kliniczne wykazały, że działa on najszybciej po wlewniu dożylnym, wolniej znacznie po wstrzyknięciu domięśniowym, najwolniej zaś po zastrzyknięciu podskórnym. Co się tyczy wydalania tego środka z ustroju, to, jak stwierdzono: wydalanie się arsenu z moczem po dożylnym wlewniu salwarsanu ustaje dość szybko, gdy po wstrzyknięciu domięśniowym trwa

znacznie dłużej, najdłużej zaś po podskórnym zastrzyknięciu. Świadczy to prawdopodobnie o tem, że salwarsan po wstrzyknięciu domięśniowym lub podskórnym długo pozostaje w miejscu wstrzyknięcia, przedostając się do krwiobiegu stopniowo. Słuszności powyższego spostrzeżenia dowodzą badania, przeprowadzone przez Hatę na kurach, którym wstrzykiwano salwarsan dożylnie i domięśniowo, później zaś zakazano je spirillozą. W wyniku swych badań Hatę stwierdził, że kury, którym salwarsan podano dożylnie, stały się odporne na zakażenie spirillozą na 4 — 5 dni, kury zaś, którym wstrzyknięto domięśniowo, oporność tę wykazywały w ciągu 30 — 40 dni. Ze salwarsan w leczeniu kiły u ludzi ma działanie etiotropowe, świadczy o tem chociażby fakt szybkiego znikania krętków białych z owrzodzenia pierwotnego. Zdaniem Ehrlicha, we krwi osobników, leczonych salwarsanem, pod wpływem rozpadu zabitych krętków w ustroju zjawiają się swoiste przeciwciała, które dopomagają do zwalczania choroby. Według Friedberga sam proces powstawania przeciwciał znacznie się nasila pod wpływem podawania salwarsanu.

Nie wyjaśniono dotychczas dostatecznie, czy w leczeniu kiły wystarcza podawanie tylko przetworów arsenikowych. Pomimo dość zachęcających wyników leczenia wyłącznie temi przetworami, większość autorów zaleca leczenie kiły mieszane, stosując rtęć lub bismut + salwarsan, istnieje bowiem przypuszczenie, że krętek biały przyzwyczajony do stale podawanego jednego leku, szczególnie w przypadkach leczenia małymi dawkami.

W poradni przeciwkiłowej dla dzieci w Wilnie (stacja opieki nad matką i dzieckiem N. 8) obserwowaliśmy dziecko w wieku 2-ich miesięcy (N. karty 10a/31), którego leczenie rozpoczęto małymi dawkami stowarsolu doustnie przez 12 tygodni; ogółem dziecko otrzymało 15 tabletek (à 0,25) (3,65) stowarsolu, podczas gdy należało mu się przeszło 30 tabletek. Dziecko to przyjęto do poradni z powodu wybitnych objawów kiłowych,

potwierdzonych dodatnim odczynem B-Wasserm. we krwi matki i dziecka. W trakcie leczenia objawy chorobowe dość szybko ustąpiły, dziecko rozwijało się dobrze. Po upływie 2 miesięcy od ukończenia pierwszej serji leczenia wystąpiły u dziecka ponownie objawy swoiste. Odcz. B-Wasserm. utrzymywał się też bez zmian, wybitnie dodatni (+ 4). Z powodu dość ciężkiego stanu dziecka rozpoczęto ponownie ostrożną kurację stowarsolową, lecz, jak się później okazało, kuracja ta była bezskuteczna, bo pomimo podawania dość dużych dawek stowarsolu (0,12 *pro die*) objawy skórne nietylko nie ustępowały, lecz się rozszerzały. Wątroba i śledziona również w tym czasie znacznie się powiększyły. Wobec tego zastosowano acetylsan domięśniowo, lecz i ten środek nie wykazał żadnego wpływu na rozszerzającą się sprawę chorobową; dopiero zastosowanie domięśniowe bismutu wpłynęło skutecznie na umiejscowienie i ustąpienie objawów chorobowych skórnych; wątroba i śledziona znacznie się też zmniejszyły. Drugą tę serję leczenia ukończono, stosując bismut + acetylsan domięśniowo. Dziecko obecnie rozwija się dobrze.

Brak w tym przypadku wpływu na sprawę chorobową stowarsolu i acetylsanu, a skuteczny wpływ bismutu tłumaczyliśmy prawdopodobnym przyzwyczajeniem się krętków białych do związków arsenikowych wskutek jednostronnego leczenia małymi dawkami stowarsolu.

W poradni naszej naogół stosujemy leczenie kiły mieszane, podając obok rtęci lub bismutu nowarsenobenzol drogą wlewań dożylnych lub zastrzykiwań domięśniowych, a stowarsol doustnie; ostatnio rozpoczęliśmy próby stosowania acetylsanu. Stwierdzić należy, że wszystkie te środki dzieci, a szczególnie niemowlęta znoszą bardzo dobrze i to w dawkach stosunkowo wysokich, znacznie przewyższających (w stosunku do wagi) dawkę dorosłego. Stosując te środki od czasu założenia naszej poradni, t. z. od roku 1924, na dość obfitym materiale (zarejestrowanych dzieci kiłowych około 500) poza jednorazowymi wymiotami, występującymi natychmiast po dożylnym wlewu nowarsenobenzolu, innych, widocznych złych skutków nie notowaliśmy. W przypadkach, gdzie było możliwe badanie moczu przed i po podaniu nowarsenobenzolu lub stowarsolu, nie zauważyliśmy zmian ze strony nerek. Wstrzykując domięśniowo nowarsenobenzol, nie mieliśmy też nigdy poważniejszych powikłań miejscowych poza nieznacznym obrzękiem i zaczerwienieniem okolicy zastrzyknięcia.

Do wlewań dożylnych rozpuszczamy nowarsenobenzol w wodzie przekroplonej (wyjałowionej), do wstrzykiwań zaś domięśniowych do rozpuszczania tego środka używamy 10% roztworu glukozy, co wpływa na znaczne zmniejszenie bolesności tego zabiegu. Nobécourt radzi dodawać jeszcze do roztworu glukozy 5.0/1000,0 gwajakolu. Należy stwierdzić, że modyfikacja ta jest dość szczęśliwa, gdyż jeszcze bardziej wpływa na zmniejszenie bolesności tego zastrzykiwania.

Stowarsol podajemy drogą doustną, rozpuszczając *ex tempore* potrzebną ilość w wodzie lub w ściągniętym mleku.

Dawki nowarsenobenzolu, jakie stosujemy

w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci, są, jak już wyżej wspomnieliśmy, dość duże, podajemy je narzemian z rtęcią lub bismutem 2 razy tygodniowo co drugi tydzień. Jedna serja takiego leczenia trwa 12 tygodni, z których 6 przypada na stosowanie rtęci lub bismutu, pozostałe zaś 6 na podawanie nowarsenobenzolu, stowarsolu lub acetylsanu.

Jednorazowa dawka każdego z tych środków zależna jest od wieku i wagi pacjenta, mianowicie: nowarsenobenzol podajemy niemowlętom i dzieciom od 0—2 lat 0,03 na kilo wagi dziecka

„ 2—5 lat 0,02—0,03 na kilo wagi dziecka

„ 5—10 lat nie przekraczamy jednorazowo dawki 0,3

„ 10—15 lat nie przekraczamy jednorazowo dawki 0,45.

Co się tyczy stowarsolu, to podajemy go po 0,03 na kilo wagi na dobę, starszym zaś dzieciom od 1 — 2 tabletek dziennie (à 0,25) zależnie od wieku. Podajemy środek ten albo co drugi tydzień na zmianę z rtęcią lub bismutem, albo w przypadkach, gdzie matka z jakichbądź względów nie może przychodzić do poradni dwa razy tygodniowo, podajemy go w tym samym tygodniu, licząc na działanie wstrzykniętej rtęci lub bismutu 3 dni, przez pozostałe zaś 4 dni tygodnia podajemy stowarsol.

O acetylsanie będzie mowa na innym miejscu.

Jak już wyżej powiedziano, ustrój dziecięcy łatwo i bez widocznych szkód znosi duże dawki przetworów arsenu, nie należy jednak zapominać, że zastosowanie dużej ilości nowarsenobenzolu lub innych podobnych środków może spowodować również nieprzewidziane komplikacje. Wobec tego w każdym przypadku przed przystąpieniem do energicznego leczenia należy sprawdzić, jak dany ustrój reaguje na wprowadzanie związków arsenikowych. W tym celu pierwsze dwie dawki tych przetworów muszą być o połowę mniejsze od dawki normalnej. Ostrożność ta szczególnie wskazana jest w przypadkach kiły ostrej z wybitnymi objawami u niemowląt, gdyż zbyt energiczne leczenie tych dzieci powoduje obok szybkiego ustępowania objawów chorobowych gwałtowne pogarszanie się stanu ogólnego dziecka, a nawet może być przyczyną zejścia śmiertelnego. Dzieje się to prawdopodobnie wskutek ostrego zatrucia ustroju endotoksynami krętków, jakoteż wskutek nadmiernego wchłaniania szybko rozpadających się tworów chorobowych w ustroju. Uniknąć tego można w większości przypadków kiły ostrej u niemowląt, rozpoczynając pierwszą serję leczenia od podawania przez pewien czas małych dawek stowarsolu 0,03 *pro die*, a po ustąpieniu objawów chorobowych i po poprawie stanu ogólnego dziecka przystąpić do energicznego leczenia.

W schorzeniach wątroby pochodzenia kiłowego u dzieci starszych z podawaniem związków arsenowych nie należy się też spieszyć, co się zaś tyczy zmian tych u niemowląt, to stosowanie przetworów tych nie jest przeciwwskazane, początkowo, oczywiście, ostrożnie, gdyż, jak wynika z naszych obserwacji, we wszystkich przypadkach kiły ostrej u niemowląt z wybitnie powiększoną wątrobą i śledzioną obok ustępowania objawów skór-

nych i z błon śluzowych po podaniu stowarsolu zmniejszyły się też wątroba i śledziona i to w dość szybkim tempie.

Wprowadzenie do lecznictwa kiłowego przetworów arsenowych i racjonalne ich zastosowanie w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci znacznie poprawiło wyniki leczenia i zmniejszyło odsetek śmiertelności tych dzieci. Obecnie śmiertelność tych dzieci, według E. Müllera, wynosi 25 — 30%, w naszej statystyce 19%, na samą kiłę umiera zaledwie $\frac{2}{5}$ tej liczby, $\frac{3}{5}$ zaś z innych powodów. Wyniki leczenia zależne są jednak w dużym stopniu od tego, w jakim okresie życia dziecka leczenie to rozpoczęto. Co się tyczy nawrotu objawów chorobowych, to jak wynika z zestawień Hochsingera, do czasu ery salwarsanowej zaledwie $\frac{1}{3}$ niemowląt, leczonych ręką energicznie, była wolna od nawrotów choroby, wówczas gdy podług tegoż autora, jakoteż Müllera i innych, po zastosowaniu przetworów arsenikowych w dużych dawkach nawroty te należą do rzadkości. Nasze obserwacje zgadzają się w zupełności z powyższymi spostrzeżeniami. Odczyny serologiczne u dzieci, których leczenie mieszane rozpoczęto w pierwszym półroczu życia już po pierwszej serii w 90 — 95% przypadków ulegają zmianie na ujemne i na tym poziomie przez cały czas się utrzymują, w pozostałych przypadkach po drugiej już serii odczyny te zmieniają się na trwałe ujemne. Nasze spostrzeżenia potwierdzają w zupełności powyższe. W obserwacji naszej mamy 21 dzieci, których leczenie rozpoczęto w pierwszym półroczu życia (N. N. kart chorobowych: 19, 41, 42, 49, 56, 57, 77, 85, 90, 116, 128, 148, 155, 159, 179, 207, 220, 246, 256, 299, 310). Każde z tych dzieci zależnie od wyniku badania krwi na odcz. B. Wasserm. po pierwszym kursie leczenia, otrzymało 3—4 kursów (rękę względnie bismut + novarsonobenzol).

Dzieci te pozostają stale pod obserwacją stacji, krew ich poddawana jest okresowo badaniu na odczyn B. Wasserm., który stale pozostaje ujemny, w rozwoju fizycznym i umysłowym niczem się one nie różnią od dzieci zdrowych. W przypadkach, gdzie określano wskaźnik inteligencji, stwierdzono, że waha się on u dzieci leczonych w niemowlęctwie w granicach normy około 100 w odróżnieniu od dzieci kiłowych, nie leczonych, u których wskaźnik ten jest znacznie obniżony (w jednym z naszych przypadków sięgał 59). Spostrzeżenie to zgadzałoby się z twierdzeniem Müllera, który uważa, że zarzuty co do wpływu salwarsanu na rozwój umysłowy dzieci, leczonych w niemowlęctwie, są niczem nieuzasadnione.

Najstarsze z wyżej omówionych dzieci mają już po 7 lat, żadne z nich niczem nie zdradza objawów kiły. Dalsze obserwacje tych i innych dzieci pozwolą nam może na wyciągnięcie dalej idących wniosków co do wyników leczenia mieszanej kiły wrodzonej u niemowląt.

Wyniki te u dzieci starszych, których leczenie rozpoczęto w późniejszym okresie życia, są o wiele gorsze, odczyny serologiczne w tych przypadkach długo nie ulegają zmianie na ujemny lub też z ujemnych zmieniają się często na dodatnie.

Reasumując wyżej powiedziane, należy podkreślić, że wprowadzenie do lecznictwa kiły wrodzonej przetworów arsenowych ma bardzo duże znaczenie, szczególnie we wczesnym rozpoczęciem leczeniu niemowląt kiłowych dostatecznymi dawkami, gdyż wyniki, osiągnięte po tem leczeniu, dość pewnie przemawiają za zupełnym wyleczeniem tych dzieci. Być może, że dalsza obserwacja tych i innych przypadków potwierdzi nasze przypuszczenie.

Stwierdzić też należy, że środki krajowe, jak: nowarsenobenzol i stowarsol stoją na wysokości zadania.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Modyfikacja metody Hagedorn-Jensena oznaczania zawartości glukozy we krwi w zastosowaniu do praktyki lekarskiej.

Podał

Prof. Dr. A. MAŃKOWSKI (Warszawa).

Zastosowanie w praktyce lekarskiej substancji, otrzymanej z trzustki i nazwanej (niesłusznie, jak tego dowiodłem jeszcze w r. 1927)*, insuliny, ma już dość mocne podstawy w wynikach, otrzymanych w leczeniu cukrzycy i mogłoby szerzyć się i dalej, codzienne bowiem doświadczenia w klinikach wysuwają coraz szersze wskazania do używania tego hormonu trzustkowego w lecznictwie radykalnym, albo tylko objawowym rozmaitych chorób. Jeżeliby stosowanie tego doniosłej wagi

środka leczniczego nie spotykało mocnego ograniczenia ze strony szybkiego, a nieraz i niebezpiecznego dla czynności serca i tem samem dla życia chorego. obniżenia poziomu zawartości glukozy we krwi, to lekarze, zapewne, znacznie częściej używaliby insuliny do leczenia tak cukrzycy, jak i innych stanów chorobowych. Zaburzenia, które mogą powstać w ustroju chorego na tle takiego nagłego obniżenia zawartości cukru we krwi, tak zw. hipoglikemji, mogą być tak rozmaite, potężne i groźne, że zmuszają do ostrożności w stosowaniu insuliny nawet w warunkach praktyki klinicznej, powodując często konieczność uprzedniego badania krwi na zawartość w niej glukozy. O ile rozpatrywana pod tym kątem widzenia insulina jest uważana za lek, mocno działający, świadczy o tem okoliczność, że prawie we wszystkich państwach, wytwarzanie jej jest przywilejem zakładów państwowych i znajduje się pod kontrolą państwową. Obawa wywołania niedocukrzenia krwi i połączonych z niem powikłań szkodzi dużo szerszemu stosowaniu insuliny w praktyce prywatnej nawet w cukrzycy i tem samem ogranicza użycie środka leczniczego, którego wytwarzanie wymaga wielkiego nakładu pracy

*) A. Mańkowski. L'insuline à la lumière des faits microphysiologiques sur la structure des îlots de Langerhans du pankreas.—Bulletin d'Histologie 1927. Nr. 5.

i środków materialnych. Jeżeli ograniczymy się do Polski, to trzeba stwierdzić, że Państwowy Zakład Higieny, produkujący insulinę, nie tylko nie może pochwalić się eksportem tego wyrobu krajowego za granicę, ale nie sprzedaje go w dostatecznej ilości i w kraju. Przypuszczam, że jedną z głównych przyczyn tego zjawiska jest obawa lekarzy przed niedocukrzeniem krwi, następującym po wstrzyknięciu insuliny. Obawa ta prawdopodobnie znacznie by się zmniejszyła, jeżeliby lekarz praktyk posiadał sposób szybkiej i łatwej oraz taniej kontroli nad zawartością glukozy we krwi i mógłby łatwo zbadać sam % zawartości glukozy we krwi swego chorego przed i po wstrzyknięciu insuliny. Podobne wielokrotne badania krwi na zawartość w niej glukozy obecnie możliwe są tylko w klinikach i dobrze urządzonych szpitalach, a w prywatnej praktyce tylko wyjątkowo tam, gdzie jest materialna możliwość korzystania z usług specjalisty lekarza, wykonywającego podobne analizy. Usunąć przytoczone przeszkody do szerszego stosowania insuliny można byłoby przez stworzenie łatwej i dość dokładnej metody mikrochemicznej, z której korzystając, lekarz praktyk mógłby sam w każdej chwili oznaczyć % glukozy we krwi chorego. Że ta metoda może być tylko mikrochemiczna, jest to zupełnie zrozumiałe, ponieważ badania krwi na zawartość glukozy muszą być powtarzane u tego samego chorego często, a o wielokrotnym pobraniu znacznej ilości krwi w tych warunkach nie może być mowy.

Z metod mikrochemicznych, używanych w praktyce dotychczas, największym rozpowszechnieniem i uznaniem ze względu na dokładność oraz łatwe wykonanie cieszy się metoda Hagedorna i Jensena, która polega na miareczkowaniu wolnego jodku, powstającego w mieszanke dokładnie przyrządzonych odczynników, do których dodano 0,1 cm³ badanej krwi. W krótkim streszczeniu metoda ta przedstawia się następująco:

A. Odczynniki:

I. Roztwór ZnSO₄: 15,0 ZnSO₄ rozpuszcza się w wodzie przekroplonej i roztwór dopełnia się do 100 cm³. Używa się do miareczkowania 100-krotnego rozcieńczenia.

II. Roztwór żelazocyanku potasu: 1,65K₃FeCN₆ i 10,6 wyprażonego węglanu sodu (Na₂CO₃) rozpuszcza się w wodzie przekroplonej i dopełnia się do litra. Przechowuje się w ciemnym naczyniu.

III. Roztwór ZnSO₄ i NaCl: 10,0 ZnSO₄ i 50,0 NaCl rozpuszcza się w wodzie przekroplonej i roztwór dopełnia się do 160 cm³.

IV. Roztwór jodku potasu (KJ): 12,5KJ rozpuszcza się w wodzie przekroplonej i dopełnia się do 100 cm³. Przechowuje się w ciemnym naczyniu. Do użytku miesza się 40 cm³. Nr. III z 10 cm³. Nr. IV. Mieszanke przechowywać należy nie dłużej niż jeden tydzień w ciemnym naczyniu.

V. Roztwór kwasu octowego: 3 cm³ kwasu octowego lodowatego dopełnia się wodą przekroploną do 100 cm³.

VI. Roztwór skrobi: 1,0 skrobi rozpuszczalnej rozpuszcza się, lekko ogrzewając w 5 cm³ wody przekroplonej i dopełnia się nasyconym roztworem NaCl do 100 cm³.

VII. Roztwór 1/200 norm. tiosiarczanu sodu (*Natrium hyposulfurosum*) przygotowuje się z 1/10

normalnego, rozcieńczając 20 razy wodą przekroploną.

VIII. Roztwór jodanu potasu (KJO₃); 0,3567 KJO₃ rozpuszcza się w wodzie przekroplonej i dopełnia się do 2000 cm³.

IX. Roztwór 1/10 normalnego NaOH.

B. Wykonanie:

1. Wlewa się do 2 probówek ze szkła jenajskiego po 1 cm³. Nr. IX.

2. Dodaje się po 5 cm³. Nr. I. (1/100).

3. Pobiera się pipetą 0,1 cm³ krwi i wprowadza się do jednej probówki. Druga probówka służy do kontroli.

4. Wstawia się obie probówki do wrzącej kąpieli na 3 minuty.

5. Gorącą zawartość 2-ch probówek sączy się do 2-ch szerokich (30 mm. średnicy i 100 mm. wysokości) probówek, umieszczonych w statywie, przez lejki (o średnicy w dolnej części 4 mm.) z sączkiem ze zwilżonego wacika.

6. Przemywa się probówki dwukrotnie 3 cm³ wody przekroplonej, polewając nią sączek i oczekując, aż wszystko się przesączy.

7. Usuwa się lejki i dodaje się do każdej probówki po 2 cm³. Nr. II (K₃FeCN₆ + Na₂CO₂).

8. Probówki umieszcza się na 15 minut w wrzącej kąpieli wodnej.

9. Po oziębieniu dodaje się po 2 cm³ mieszanki z Nr. III + Nr. IV.

10. Następnie 2 cm³. Nr. V.

11. Wreszcie, 2 krople Nr. VI, przyczem następuje zabarwienie płynów w obu probówkach na brudno niebiesko,

12. Miareczkuje się tiosiarczanem sodu Nr. VII (n/200) z mikrobiurety aż do zniknięcia niebieskiego zabarwienia.

Uwzględnia się przytem poprawka dla tiosiarczanu. W tym celu określamy przedewszystkiem miano tiosiarczanu, postępując w sposób następujący: 2 cm³. Nr. VIII + 2 cm³. (Nr. III + Nr. IV) + 2 cm³. Nr. V + 2 krople Nr. VI, dodane do 12 cm³ wody przekroplonej, miareczkuje się z mikrobiurety tiosiarczanem Nr. VII (n/200). Liczba otrzymana przy podzieleniu 200 przez ilość zużytego tiosiarczanu jest mianem. Przez to miano mnoży się ilość tiosiarczanu, otrzymaną w p. 12 wykonania.

13. W tablicy, podanej przez Hagedorna i Jensena (Pinkussen. Mikromethodik. 1930) znajdujemy liczby mg % cukru, odpowiadające ilości tiosiarczanu w probówkach kontrolującej oraz z krwią. Odejmując pierwszą liczbę od drugiej, otrzymujemy liczbę, wskazującą ilość mg. % cukru w badanej krwi.

* * *

Główny zarzut, który się czyni tej metodzie, głosi*), że ona określa zawartość nie glukozy we krwi, lecz wogóle wszystkich ciał odtleniających. Istotnie strącanie za pomocą octanu rtęci w metodzie, podanej przez d-ra W e r e z y ń s k i e g o, wykazuje mniejsze liczby glukozy w 0,1 cm³ badanej

*) M. W e r e z y ń s k i. Ilość istotnej glukozy oraz ciał odtleniających (redukcyjnych) w prawidłowej krwi i surowicy ludzkiej.—Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. VIII, Zesz. 2.

krwi, ale ponieważ takiego strącania nie można kojarzyć z (metodą Hagedorn-Jensena, to, stosując ją, musimy się godzić z jej niedokładnością, która dla celów praktyki lekarskiej nie może mieć wielkiego znaczenia.

Co się tyczy modyfikacji, podanej przez d-ra Werezynskiego, to, aczkolwiek jest ona mniej złożona, niż metoda Hagedorn-Jensena, jednak czas potrzebny do jej wykonania, w moich badaniach porównawczych, był zawsze znacznie

wiekszy, niż tego wymaga metoda Hagedorn-Jensena. Przyczyną tego jest bardzo trudne sączenie, które może poniekąd powodować i pewne niedokładności. To też w moich wielokrotnych badaniach posługiwałem się chętniej metodą Hagedorn-Jensena. W toku tej pracy uczyniłem w technice wykonania tej metody kilka zmian i uzupełnień, które upraszczają samo wykonanie i jednocześnie usuwają bardzo możliwość popełnienia błędów. (Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądy.

Z Prosektorjum Szpitala Ś-to Ducha w Warszawie.
(Kierownik: Dr. med. A. Siedlecka).

Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań.

Podał

Dr. med. Józef STEIN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz № 21).

Ogólna histogeneza gruźlicy.

Dawniejsi badacze rozpatrywali gruźlicę z punktu widzenia dualistycznego, t. j. odróżniali ściśle zarówno etjologicznie, jak i anatomicznie gruźlicę wysiękową od gruźlicy wytwórczej. Dziś jeszcze wielu autorów podziela pogląd dualistyczny na powstawanie gruźlicy.

Co do warunków powstawania i ewentualnej kolejności zmian wysiękowych i wytwórczych w ustroju — panuje dotąd brak zgodności. Niektórzy autorzy (Nicolini) uważają, że gruźlica wysiękowa lub wytwórcza posiada ten swój charakter od początku rozwoju, t. j. od chwili zakażenia. Autorzy ci przyjmują conajwyżej istnienie w bardzo pierwotnym okresie zakażenia pewnych zmian jeszcze niezróżnicowanych, które następnie nabierają charakteru bądź wysiękowego, bądź wytwórczego. Według innych autorów, zmiany wysiękowe i wytwórcze mogą rozwijać się niezależnie od siebie w tym samym przypadku gruźlicy.

Badania doświadczalne na zwierzętach nie wyjaśniły sprawy. Cały szereg autorów badał wczesne okresy pierwotnego zakażenia, wprowadzając do tchawicy wielkie ilości prątków gruźliczych. Już po 12-tu godzinach spostrzegano złuszczenie komórek, wysiękających pęcherzyki i oskrzela; wśród złuszczonych komórek znajdowało się mnóstwo prątków, oraz nieco leukocytów, których ilość następnie wzrastała; po 48-u godzinach zjawiała się komórki nabłonkowe oraz komórki, przypominające fibroblasty; po 4-ch dniach na plan pierwszy występowały liczne komórki nabłonkowe, wśród których leżały pojedyncze komórki olbrzymie. Niektórzy autorzy stwierdzili udział w odczynie również komórek mezenchymalnych przegród międzypęcherzykowych oraz śródbłków naczyń krwionośnych. Töppich za pierwotne zmiany, wywołane przez prątki, uważa zmiany wytwórcze, nato-

miast Wechsberg, Herxheimer i Watanabe — zmiany uszkadzające.

Badania lat ostatnich (Huebschmann, Arnold) dowodzą monotycznego rozwoju gruźlicy. Pierwotne zmiany gruźlicze są zawsze wysiękowe. Zmiany wysiękowe i wytwórcze są jedynie różnymi okresami tej samej sprawy, która w zależności od tych czy innych warunków przyjmuje charakter bądź wysiękowy, bądź wytwórczy. Początkowo w tkance zakażonej występuje wysięk surowiczy lub włóknikowy z licznymi leukocytami, zupełnie pozbawiony cech gruźliczych; rozpoznanie gruźlicy w tym okresie jest możliwe tylko przez wykrycie prątków. Wysięk, o ile nie zostanie wessany lub wydalony (np. na surowicówkach), ulega zwykle zserowaceni. Na obwodzie ognisk martwiczych występuje przekrwienie, zjawiają się leukocyty, następnie zaś limfocyty; otoczenie ogniska ulega obrzękowi zapalnemu. W zależności od całego szeregu warunków, przedewszystkiem od budowy anatomicznej narządu, w którym sprawa się toczy, ilość wysięku jest różna; np. w płucu lub na surowicówce, skąd wysięk łatwo może się wydzielać — jest on znacznie obfitszy, niż w narządach mięszzowych, np. w wątrobie, gdzie zbity układ komórek nie pozwala na wydzielanie się większej ilości wysięku.

Okres wysiękowy może trwać rozmaicie długo: w jednych przypadkach może utrzymywać się na stałe, dając obraz t. zw. gruźlicy wysiękowej, w innych — trwa bardzo krótko, poczem po szybkim zserowaczeniu wysięku, następuje okres wytwórczy (co może robić wrażenie, że sprawa ma charakter wytwórczy od początku swego rozwoju).

Ten drugi okres — wytwórczy — cechuje powstawanie swoistej ziarniny gruźliczej z wytwarzaniem gruzełków. Dla okresu tego charakterystyczna jest komórka nabłonkowata. Nazwę „komórka nabłonkowata” stworzył Virchow na podstawie pewnego podobieństwa tych komórek i ich wzajemnego układu do komórek nabłonkowych. Według Huebschmanna, nazwa ta jest niesłuszna; proponuje on nazwać komórkę nabłonkową „komórką gruzełka” — „Tuberkelzelle”.

Komórki nabłonkowe są według wszelkiego prawdopodobieństwa pochodniami śródbłków naczyń włosowatych krwionośnych i limfatycznych, choć nie jest wyłączone, że w tworzeniu tych komórek mogą brać udział i inne komórki mezenchymalne (fibro-

blasty, niezróżniczkowane komórki ścian naczyń, histiocyty).

Komórki nabłonkowe są to duże komórki, przeważnie owalne lub kształtów nieprawidłowych, o jasnej eozynochłonnej zarodki oraz dużym, owalnym, czasem podkowiastym, jasnym jądrze, posiadającym wyraźną błonę i wyraźne jąderka. Układ tych komórek jest charakterystyczny: w początkowych okresach leżą one ściśle obok siebie, następnie zaś pomiędzy nimi zjawiają się delikatne cieniutkie włókienka. Można prześledzić wszelkie okresy pośrednie przekształcania się tych delikatnych zrazu włókienek, impregnujących się solami srebra, poprzez typowe włókna klejodajne — aż do grubych pasm szklistych. Jest faktem dowiedzonym, że w rozwoju gruzelka włókna występują tylko tam, gdzie znajdują się komórki nabłonkowe, co dowodzi, że one właśnie wytwarzają włókna.

Pierwotny gruzelek, według Huebschmanna, składa się zawsze z komórek nabłonkowych, a powstaje on w sposób następujący: „na obwodzie ognisk martwicy z ulegających rozplemowi śródbłonków powstają komórki nabłonkowe, leukocyty znikają, limfocytów gromadzi się coraz więcej — zbierają się one na obwodzie ogniska”. Limfocyty są, według Huebschmanna, wyrazem t. zw. zapalenia okołogniskowego. Należy zaznaczyć, że niektórzy autorzy limfocyty te nazywają „komórkami limfoidnymi”, podobnymi do limfocytów. Jednakże Huebschmann odrzuca tę nazwę, uważając komórki te za właściwe limfocyty. W środkowych częściach gruzelków zjawiają się następnie komórki olbrzymie, typu opisanego przez Langhansa, duże, okrągławe, o obfitej, lekko kwasochłonnej zarodki, z jądrami, układającymi się w postaci wianka lub podkowy na obwodzie komórki. Jądra komórek olbrzymich są zupełnie podobne do jąder komórek nabłonkowych. Według ostatnich badań (Herxheimer i Roth), komórki olbrzymie typu Langhansa powstają prawie wyłącznie z komórek nabłonkowych, najprawdopodobniej na drodze amitotycznego podziału jąder z jednoczesnym wzrostem komórki bez podziału zarodki; jest mało prawdopodobnym, żeby chodziło tu o zlewianie się komórek nabłonkowych. Niektórzy autorzy (Koch) podkreślali często obecność wewnątrz komórek olbrzymich prątków gruzliczych; u ludzi jednak zdarza się to rzadko.

Dalszy los gruzelka jest ściśle związany z wytwarzaniem włókien, przyczem, być może, oprócz włókien, wytwarzanych przez komórki nabłonkowe, pewną rolę mogą grać również szczątki włókienek w pierwotnej martwicy. W miarę zjawiania się coraz większej ilości włókienek — komórki stają się coraz mniejsze, mniej liczne i mniej charakterystyczne; guzek ulega coraz znacznieszemu kurczeniu, i wreszcie powstaje włóknisty, szklisty, mały guzeczek, w którym niekiedy możemy jeszcze znaleźć komórki olbrzymie.

Należy z kolei omówić t. zw. serowacenie. Już Virchow uważał serowacenie za swoistą zmianę gruzliczą. Późniejsi autorzy byli zdania, że gruzelek jest pierwotną zmianą gruzliczą, i że następnie ulega on serowaceni. Dziś jeszcze wielu badaczy twierdzi, że serowacenię ukształtowane już gruzelki naskutek małej ilości w nich naczyń, oraz działania jądrow gruzliczych.

Zdanie to obalają Huebschmann oraz Arnold i Medlar, którzy twierdzą, że serowaceni

ulegają jedynie elementy wysiękowe. Serowacenie nie ma więc żadnego związku z rozplemem komórek nabłonkowych — gruzelkiem i występuje tylko w okresie wysiękowym gruzlicy.

Wyjątkowo tylko serowacenie może powstawać w okresie wytwórczym i to tylko wówczas, gdy następuje obostrzenie sprawy i ponowne wytwarzanie się wysięku w ziarninie.

Co się tyczy wysuwane przez wielu autorów braku naczyń w gruzelkach, jako jednej z przyczyn ich serowacenia — dziś wiemy, że gruzelki są wprawdzie dość ubogie w naczynia, jednakże posiadają one często sporo naczyń włosowatych.

A więc, według Huebschmanna, kolejne okresy zmian gruzliczych są: wysięk — serowacenie — odczyn wytwórczy, a nie, jak to podaje wielu autorów: gruzelek — serowacenie. Spotykane w środku gruzelków ogniska martwicy nie są wtórne, lecz powstają uprzednio w wysięku i są resztkami zmian wysiękowych.

Należy jeszcze wspomnieć o poglądzie Herxheimera, który uważa, że nawet, o ile ująć gruzlicę z punktu widzenia unitarnego, jednak podział jej według przewagi zmian anatomicznych na wysiękową i wytwórczą — posiada znaczenie dydaktyczne, a także prognostyczne i lecznicze.

Serowacenie posiada makroskopowo wygląd nadzwyczaj charakterystyczny. Spoistość sera jest różna, w zależności od ilości zawartej w nim wody; możemy spotykać wszelkie przejścia od sera wilgotnego i galaretowatego do suchego i twardego. Serowacenie polega na swoistem obrzmieniu nitek włóknika, aż do ich zlania się w jednolitą masę, wśród której początkowo znajduje się jeszcze nieco leukocytów i limfocytów, ulegających jednak otem obumarciu.

Ognisko serowate może następnie ulec: 1) rozmiękaniu, 2) otorbieniu, oraz 3) wapnieniu.

Przy rozmiękaniu sera powstają duże ubytki tkanki; o ile to ma miejsce na powierzchniach wolnych — tworzy się wrzód gruzliczy. Wielkie znaczenie w rozmiękaniu sera mają leukocyty i ich zaczynny.

Otarbianie polega na tworzeniu dookoła ogniska serowatego cieńszej lub grubszej warstwy tkanki łącznej. Niektórzy autorzy w torebce tej odróżniają 2 warstwy: wewnętrzną, szklistą — swoistą, powstałą z komórek nabłonkowych, oraz zewnętrzną — nieswoistą (Aschoff, Puhl, Henke). Według Huebschmanna, warstwowość taka nie istnieje. W torebce brak swoistej ziarniny gruzliczej, czasami tylko spotykamy w niej pojedyncze komórki nabłonkowe i olbrzymie. Na obwodzie torebki znajduje się często pas limfocytów i dużo małych naczyń.

Ogniska serowate otorbione mogą ulegać wapnieniu. Makroskopowo ogniska takie w zależności od stopnia zawapnienia posiadają wygląd papki gipsowej, suchych mas kredowych (t.zw. „skredowacenie”) lub białawych mas, twardych jak kamień. Mechanizm wapnienia jest następujący: sole wapnia (fosforan i węglan wapnia), rozpuszczone w sokach tkankowych, przenikają zewnątrz do mas serowatych i tutaj, naskutek złych warunków rozpuszczalności, osadzają się. Za tego rodzaju mechanizmem przemawiają obrazy mikroskopowe: złogi soli wapniowych są ułożone współśrodkowo; układ ten przypomina pierścienie Lieseganga, znane w chemii koloidów; pierścienie takie powstają przy dyfuzji rozpuszczonej soli do żelu,

w którym rozpuszczona jest inna sól, tworząca nierozpuszczalny związek z solą dyfundującą. W ogniskach zwapniałych z reguły spotyka się jeszcze żywe prątki gruźlicze (Rabinowitsch, Beitzke, Lubarsch i in.).

Następstwem zwapnienia może być skostnienie, powstające przez wrastanie w masy zwapniałe tkanki łącznej, zawierającej naczynia. Znajduje się wtedy obok zatok, wytworzonych wchłanianiem mas zwapniałych, również delikatne beleczki kostne oraz ogniska tłuszczowego szpiku kostnego. Zdarza się, że w jednej części tego samego ogniska następuje kostnienie, w innej zaś — obostrzenie sprawy gruźliczej (Hamburger).

Dookoła ognisk gruźliczych powstają często nieswoiste, ostre lub przewlekłe zmiany zapalne, zwane zapaleniem okołogniskowym (Schmincke, Ran-

ke), lub obocznem (Schmorl, Tendeloo). Prawdopodobnie powstają one wskutek odległego działania zakażenia lub pewnych miejscowych warunków alergicznych.

W rzadkich przypadkach spotyka się gruźlicę w postaci guzów. Mikroskopowo widzimy wtedy znaczny rozplam komórek nabłonkowych, rozlany, podobny do rozplamu mięsakaowego. Wśród komórek nabłonkowych są rozrzucone nieliczne limfocyty oraz bardzo liczne prątki gruźlicze. Najczęściej guzy takie występują: w jamie Highmora (Perrier), śluzówce nosa, krtani. Podobny wygląd ma t. zw. rozrost wielkokomórkowy w gruźlicy gruczołów limfatycznych. Być może, w przypadkach gruźlicy guzowatej chodzi o zakażenie mniej zjadliwymi prątkami,

(C. d. n.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

ZIEGLER. Rozważania nad fizjopatologią układu roślinnego. (D. m. W. NN 11 i 12/1931).

Układ roślinny wywiera wpływ na krążenie, oddychanie odżywanie, gospodarkę ciepłą, wydzielniczą i rozrodczą. Jest on spleciony z układem nerwowym i sferą psychiczną mózgowia. Przejawy życia, podporządkowane układowi roślinnemu, występują podświadomie na drodze samoregulacji złożonych odruchów, kierowanych za pomocą wyższych ośrodków i wpływów hormonalnych. Pośrednictwem ośrodkowe tej samoregulacji odbywa się za pomocą układu parasympatycznego oraz sympatycznego. Oba wymienione układy pozostają do siebie w stosunku antagonistycznym. Nerw sympatyczny pobudza muskulaturę serca i przemianę materji, układ parasympatyczny — hamuje. Ruchy żołądkowo-kiszczkowe i sekrecja zostają pobudzone przez *parasympathicus* i hamowane przez *sympathicus*. Eppinger i Hess wychodzą z założenia, że układ roślinny wykazuje pewne stałe napięcie, opanowane przez wpływy hormonalne. Adrenalina podtrzymuje napięcie *sympathicus*, *parasympathicus* zawdzięcza swoje napięcie hipotetycznej autonomii, która podług Freya i Leschkego znajduje się w trzustce i została nazwana przez odkrywców mianem *kallikrein*. Najważniejszym objawem napięcia sympatycznego jest nadciśnienie, rozwijające się przeważnie w późniejszym wieku, niekiedy w wieku młodym. Uderza spostrzeżenie, dotyczące ujawnienia nadciśnienia przy współistnieniu innych zaburzeń hormonalnych, albo przy objawach ubytkowych — np. ze strony tarczycy i gruczołów płciowych (jak to ma miejsce w okresie przekwitania). Jedną postacią nadciśnienia stałego przebiega bez zaburzeń w krążeniu, bez objawów podmiotowych, przy względnej sprawności. Drugą grupę wykazuje wahania ciśnienia krwi, uciążliwe, często groźne dla życia objawy, głównie natury spastycznej, tak zwane przełomy naczyniowe. Obie odmiany nadciśnienia mogą przebiegać wśród objawów niezwykle łatwego wyczerpywania się i zapaści naczyniowej po wysiłkach fizycznych, a więc dają niekiedy objawy wagotoniczne. Po zastrzykiwaniach adrenaliny wzrasta ciśnienie krwi, może jednak występować znaczny spadek ciśnienia wtórny i pierwotny. Objawy i zaburzenia w przypadkach wago-tonji są bardziej wielostronne i częstsze. Występują w każdym wieku, sięgają najwcześniejszych dni życia. Z biegiem lat objawy wzmożonego napięcia w układzie parasympatycznym słabną i mogą nawet całkowicie ustąpić.

Również i wśród wago-toników spostrzega się ludzi bez objawów podmiotowych, z nieupośledzoną sprawnością, lani wago-tonicy są dotknięci najcięższymi dolegliwościami. Reagują gwałtownie na najdrobniejsze podniety, nawet na zaniepokojenie wyobraźni, najcięższymi objawami charakteru skurczowego. Często skutek dotyczy jednego narządu albo całego układu ustroju, dość przytoczyć osutki przelotne, obrzęki skóry, podrażnienie śluzówek oka, nosa, oskrzeli, żołądka, kiszki, zaburzenia wydzielnicze i ruchowe, migreny, skurcze akkomodacji, zwolnienie tętna, niemiaryowość serca, objawy dusznicowe, zmniejszone ciśnienie krwi, skłonność do zapaści. Po zastrzyknięciu adrenaliny spostrzega się u wago-toników spadek ciśnienia i zawartości cukru we krwi. Nierzadko jednakże występują objawy sympatykotoniczne. Czy istnieje napięcie osobobne *vagus* albo *sympathicus*? Ciężko udreżony wago—i sympatykotonik ma przerwy wolne od dolegliwości. Te okresy zrównoważonego zdrowia byłyby zaprzeczeniem jednostronnego napięcia (tylko *vagus* albo *sympathicus*). Można powiedzieć, że wahania stanu zdrowia zależą od chwilowego wzmożenia napięcia jednego z układów, które zostaje złagodzone na drodze wyrównawczego napięcia układu antagonistycznego, występującego szybko lub opieszale. Sympatykotoniczny zespół objawów nie nasuwa wątpliwości co do wzmożenia napięcia układu roślinnego. W zespole wago-tonicznym stwierdza się zmniejszone napięcie n. współczulnego i zmniejszenie: ogólnego napięcia układu roślinnego. W stanach zmęczenia i senności napięcie układu roślinnego przesuwają się w stronę wago-tonji. Stany wyczerpania i zdrowienia po ciężkich chorobach wykazują różne objawy wago-tonji. Badanie środkami farmakologicznymi przeczy możliwości jednostronnego napięcia układu roślinnego. Po adrenalinie u sympatykotoników krzywa ciśnienia i cukru we krwi szybko się wznosi i stromo opada. U wago-toników obserwuje się spadek krzywej, mierne wzniesienie i spadek. Przy zwiększeniu dawki farmakologicznej adrenaliny u wago-toników krzywa zbliża się do normy albo do krzywej sympatykotoników. Zastrzyknięcie insuliny wywołuje skutek hipoglikemiczny — wyraźnie wago-toniczny. Przy zwiększeniu dawki insuliny może wystąpić skutek hiperglikemiczny. Różnice nie są więc natury zasadniczej, lecz zależą od dawki środka farmakologicznego. Sympatykotonia odpowiada szybko na zwiększony bodziec sympatykotoniczny. Wago-tonja reaguje powoli — z powodu zahamowania przez początkowy odczyn wago-toniczny. Duża dawka atropiny wywołuje u wago-toników raczej niedostatecz-

ne napięcie *vagus*, a nie zwiększone. Niedostateczne albo po wolne uruchomienie adrenaliny pozostaje w związku ze zmniejszonym napięciem układu roślinnego. Wągotonja odgrywa zmniejszonemu napięciu układu roślinnego, sympatykotonja—zwiększonemu.

J. Berland.

Max ARON. **Hormon przedniego płata przysadki pobudzający czynność wydzielniczą tarczycy.** (*Revue franç. d'Endocrinologie* Nr. 6. grudzień 1930).

W większej pracy, opierającej się na badaniach doświadczalnych na świnkach morskich, autor wykazuje istnienie wpływu pobudzającego całkowitego świeżego wyciągu przedniego płata przysadki na czynność wydzielniczą i wydalniczą tarczycy. Jest to czynność specyficzna, gdyż wyciągi innych organów (nerki, jądra, mięśnie, łożysko) tej właściwości nie posiadają. Wpływ wyciągu przedniego płata przysadki ujawnia się przerostem i hiperplazją komórek gruczołowych i objawami wzmożonego wydalania koloidu. Tym objawom towarzyszy zwiększenie objętości (4-o krotne) i wagi narządu i jego unaczynienia.

Wstrzykiwanie wyciągu przedniego płata wywołuje stan nadczynności tarczycy o natężeniu zależnym od częstości i wielkości wstrzykniętej dawki.

Porównanie tych danych ze znanymi już faktami fizjologicznymi doprowadza autora do wniosku, że powyższy czynnik powinien być uważany za hormon, wydzielany w normalnym ustroju i mający za zadanie pobudzanie czynności tarczycy.

Ze względu na to, że dotychczas nie udało się ustalić składu chemicznego hormonów przedniego płata przysadki, trudno jest orzec, jaki jest wzajemny stosunek opisanego przez Arona hormonu, pobudzającego czynności tarczycy, do innych hormonów: działającego na czynności płciowe i pobudzającego wzrost.

H. Szpidbaum.

OLIVET. **O ciałach pobudzających i hamujących diurezę.** (*Münch. med. Woch.* Nr. 17—1931).

Po nakłuciu pewnych ośrodków międzymózgowia wykryć można w surowicy krwi królików ciała, wywołujące poliurję. W dalszych badaniach to samo ciało udało się autorowi wyisobnić z moczu królików, psów i ludzi. Działanie jego jest kilka razy silniejsze, niż sa organu, i nie wpływa na wydalanie chlorków i mocznika. Podobnie działające substancje znajdują się w ilości znacznie mniejszej u zwierząt i ludzi zdrowych, a u ludzi chorych na moczówkę prostą jest ich bardzo mało. Autor wyisobnił również z moczu ludzi zdrowych ciało, które zmniejsza diurezę i zubożnia działanie czynnika moczopędnego. Ten ostatni pochodzić może zdaniem O. z wątroby, a zadaniem jego jest stała regulacja ilości wydalanego moczu.

Wobec tych faktów możnaby sądzić, że ilość wydzielanego moczu zależy od działania pewnych ciał natury hormonalnej, z których jedno hamujące pochodzi z tylnego płata przysadki, drugie—wzmaga diurezę.

F. Turyn.

Znieczulanie.

M. G. LUQUET. **Technika znieczulania lędźwiowego na podstawie przeszło 500 przypadków.** (*Le concours médical.* 1931, Nr. 7).

Autor podaje prace Prof. Quarella z Turynu i na mocy własnego doświadczenia twierdzi, że przy zupełnym zastosowaniu się do techniki zawsze osiągał znieczulenia długotrwałe (3 godziny) bez wstrząsu i innych niepożądanych objawów.

Unieruchomienie mięśni brzucha znacznie ułatwia badający najtrudniejsze operacje w obrębie jamy brzusznej. Zupełne znieczulenie idzie w parze z brakiem jakichkolwiek niebezpiecznych następstw.

570 przypadków, obserwowanych przez Quarellę bez żadnego niepożądanego następstwa, autor uzupełnia 70 swojemi nowemi przypadkami, w których ze znakomitym wynikiem posiłkował się znieczuleniem lędźwiowym za pomocą perkainy.

X.

STREBEL. **Perkaina w substancji jako środek przyżegający owrzodzenia rogówki.** (*Schweizer. Medizin. Wochenschr.* 1930, Nr. 49).

Autor już od wielu lat używa dla usuwania obcych ciał z rogówki suchą substancją środków znieczulających zamiast ich roztworów.

Oprócz kokainy i nowokainy posiłkował się on psykainą i perkainą „Ciba“. Pod względem intensywności znieczulenia znalazł on, że roztwór 1 pro mille perkainy odpowiada 3% roztworowi kokainy, przyczem znieczulenie trwało 3 godziny. W zabiegach małej chirurgii (operacje zesa) również dobre usługi dawał roztwór 1 pro mille perkainy, przyczem za wielką zaletę uważano szybkie występowanie znieczulenia i brak pooperacyjnych wymiotów i bólów.

Stosując suchą substancję perkainy obserwowano w dosyć silnym stopniu działanie przyżegające: nabłonek mętniał na przestrzeni 2-3 mm. tak jak po przyżeganiu fenolem, powstawał strup ze zmartwiałego nabłonka, który odradzał się zupełnie po upływie 2 dni. Już Christ wskazywał na działanie przeciwnieperkainy, i dlatego St. zdecydował się stosować ją w substancji dla przyżegania, a jednocześnie i dla znieczulenia ropiejących owrzodzeń rogówki. Po takiej przygotowanej dezynfekcji traktowanie owrzodzenia optochiną, cynkiem chlorem i t. d. jest doskonale przygotowane. Ten zwykle bardzo bolesny zabieg dzięki perkainie staje się zupełnie niewinnym i niebolesnym sposobem postępowania.

X.

A. MIDIER **W sprawie niebolesnych porodów.** (*La pratique médicale française.* 1930, Nr. 19).

W Paryskim Szpitalu dla Kobiet starano się znacznie zmniejszać bolesność porodów. We wszystkich przypadkach osiągnęto cel zamierzony za pomocą hemypnonu.

W 25% przypadków poród był zupełnie niebolesny, a w pozostałych wynik był dobry ku zadowoleniu zarówno i samych rodzących.

M. szczególnie zaleca hemypnon w przypadkach kurczu macicy, połączonego ze siężeniem lub obrzękiem szyi macicznej, gdyż daje on znacznie lepsze wyniki, aniżeli morfina.

Wpływów ubocznych nie zauważono.

X.

Choroby dzieci.

L. BERNARD i M. LAMY. **Wartość porównawcza odczynów Mantoux i Pirqueta u oseska.** (*Par. med.* Nr. 1 1931).

U 200 osesków wykonywano równoległe odczyny skórny Pirqueta i śródskórny Mantoux (dawki 0,1 cm³ i 10 cm³. tuberkuliny). W 85 przypadkach oba odczyny wypadły ujemnie; wykonana w 6 przypadkach obdukcja wykazała brak jakichkolwiek zmian gruźliczych. W 98 przypadkach obie próby dały wynik dodatni, z tego w 14 przypadkach sekcja ujawniła ogniska gruźlicze. W 17 przypadkach odczyny były zrzęzu ujemne, po pewnym zaś czasie dały wynik dodatni; z tego w 12 przypadkach próby Pirqueta i Mantoux stały się jednocześnie dodatnie, w 5 pozostałych niejednocześnie,

a mianowicie najpierw stał się dodatni odczyn Mantoux, a po 7-30 dniach odczyn Pirqueta.

Z tego widać, że odczyn Mantoux nie daje bynajmniej fałszywych wyników dodatnich. Nie może być również mowy o tem, by poprzedzające wstrzyknięcie doskórne drobnych ilości (0,1) tuberkuliny wywoływało sztucznie uczulenie na nią i dodatni wynik próby Mantoux po zastrzyknięciu po pewnym czasie większych dawek tuberkuliny, gdyż u 85 dzieci z ujemną próbą Mantoux pozostawała ona stale ujemna, pomimo dalszych zastrzykiwań tuberkuliny w odstępach dwutygodniowych. Próba Mantoux nie przedstawia trudności technicznych, nie powoduje też ani martwicy, ani ropienia, ani strupków. Przewaga próby Pirqueta polega na jej prostocie technicznej; jest ona specjalnie wskazana tam, gdzie trudno przewidzieć natężenie odczynów alergicznych. Głównymi zaletami próby Mantoux są: jej większa czułość, umożliwiająca interpretację wątpliwych wyników próby skórnej, możliwość dokładnego dawkowania, wcześniejsze wykrywanie czasami pierwotnego ogniska gruźliczego. Ta jej większa czułość zaleca ją szczególnie dla kontroli odczynów alergicznych, jako następstw szczepienia ochronnego BCG.

Henryk J. Landau.

M. FOREST. Ropomocz osesków. (Paris Méd. Nr. 44 1930).

Ropomocz należy do bardzo częstych objawów u osesków, jeżeli tylko o tem pamiętać i badać regularnie mocz. Drobnoustrojem, prawie wyłącznie spotykanym u osesków jest prątek okrężnicy zarówno w pierwotnych, jak i wtórnych ropomoczach.

Pierwotny ropomocz zaczyna się ostro i nosi charakter zakażenia ogólnego (septicemji), zwłaszcza w ciężkich przypadkach; cechuje się bladością i niepokojem dziecka a brakiem apetytu i wymiotami, tak, że może przypominać zakażenie paradurowe.

Ropomocze wtórne występują prawie wyłącznie u niemowląt, sztucznie odżywianych, w następstwie zaparcia oraz szczególnie często w przebiegu biegunki. Czasem ustają one wraz z ustaniem biegunki, czasem utrzymują się dłużej albo też zjawiają się już po ustąpieniu biegunki. Nawroty należą do rzadkich i są przytem łżejsze, niż pierwszy napad.

Rokowanie w ropomoczu pierwotnym jest poważne i zależy bardziej od stanu ogólnego, niż od stopnia ropomoczu. W ropomoczach wtórnych rokowanie zależy również od niezłytu jelit.

Leczenie w lekkich przypadkach ropomoczu pierwotnego ogranicza się do podawania urotropiny (0,5 — 1,0 gr. dziennie, zależnie od wieku), niezależnie od odczynu moczu.

Alkalizowanie moczu nie należy do metod pewnych. Najpewniejszym środkiem jest płynna szczepionka okrężnicowa przygotowana metodą Frischa, podawana na wodzie oczkzonej w ilości jednej ampułki dziennie. Zastrzykiwania szczepionek mogą powodować wstrząsy. W ciężkich przypadkach należy uciekać się do surowicy przeciwokrężnicowej Vincenta. W ropomoczach wtórnych obok tego należy leczyć niezłyt jelit. W razie silnych biegunek lub wymiotów stosuje się urotropinę nie doustnie, lecz w zastrzykiwaniach (uroformina, pyoformina, septicemina), to samo dotyczy szczepionek. Jest rzeczą oczywistą, że niewolno stosować jednocześnie urotropiny i szczepionek.

Henryk J. Landau.

P. LEREBoullet i R. Worms. Splenomegalja po szczepieniu osesków. (Paris Méd. Nr. 44/1930).

Opierając się na licznych spostrzeżeniach, podkreślają autorzy fakt istnienia u osesków w pierwszych tygodniach życia przemijających splenomegalij, czasem stosunkowo

znaczących, występujących pod wpływem szczepienia lub ropienia skórno, a które błędem byłoby przypisywać kile wrodzonej. Duża śledziona, stwierdzona jako jedyny objaw u kilkotygodniowego oseska, pozwala podejrzewać kilę wrodzoną tylko wtedy, jeśli dziecko ostatnio nie było szczepione, ani też nie przeżyło zakażenia skórno. Należy się upewnić przez kilkakrotne badanie, że splenomegalja jest trwała, a nie przemijająca; jako objaw przewlekły zachowuje ona swą pełną wartość dla rozpoznawania kily wrodzonej; jeśli jednak po pewnym czasie obserwacji znika, fakt ten przemawia przeciwko takiej interpretacji.

Henryk J. Landau.

Choroby oczu.

J. HAMANN. Przyczynek do rozpoznania i leczenia guzów przysadki. (Zeitschrift für Augenheilkunde, sierpień 1929 r.)

Ze względu na objawy oczne autor wzorem Uthoffa dzieli guzy przysadki na takie z akromegalją i bez akromegalji. Guzy przysadki bez akromegalji dają prawie zawsze zaburzenia wzrokowe, z powodu których chorzy zwracają się w pierw do okulisty, i które występują przed innymi ogólnymi objawami, jak impotencja, wypadanie włosów i brak miesiączkowania i t. d. Dwukrotniowa hemianopsja z ostrą granicą w linii środkowej jest objawem charakterystycznym dla tego schorzenia. Dość często występuje też zstępujący zanik nerwów wzrokowych, natomiast tarcze zastoinowe i to lekkiego stopnia oraz zaburzenia w mięśniach ocznych należą do rzadkości. Tarcza zastoinowa w guzach przysadki ma ponadto specjalne znaczenie rozpoznawcze. Wskazuje bowiem na to, że objawy tak oczne, jak i ogólne, nie są wynikiem pierwotnego guza przysadki, lecz że mamy raczej do czynienia z guzem lejka (*infundibulum*), podstawy III. komory lub wodogłowiem wewnętrznym na tle guza przysadki. Nasilenie objawów ocznych stoi w stosunku prostym do stopnia uszkodzenia skrzyżowania nerwów wzrokowych przez ucisk guza. Ze guzy przysadki z akromegalją powodują rzadziej zaburzenia wzrokowe, tłumaczy się właśnie tem, że guzy te rozwijają się więcej ku przodowi, a nie ku górze w stronę skrzyżowania nerwów wzrokowych. Autor opisuje 10 przypadków guzów przysadki bez akromegalji. U 9 chorych obniżenie siły wzroku było pierwszym objawem choroby, u 8 chorych obok powyższego objawu stwierdzono też zmiany na tarczach i ograniczenie pola widzenia w postaci hemianopsji. Co się tyczy leczenia, to autor jest zdania, że wobec dobrych wyników, osiągniętych naświetlaniem promieniami Roentgena, należy tę metodę leczenia przed innymi stosować. Metodę operacyjną z jej ogromnym odsetkiem śmiertelności należy rezerwować dla przypadków, w których naświetlanie nie daje żadnych wyników.

Hammer.

GUTZEIT. Rodzinne guzkowate zmnętnienia rogówki. (Zeitschrift für Augenheilkunde, sierpień 1929).

Klinicznie istotą tego schorzenia są zmnętnienia środkowej części rogówki, podczas gdy obwodowe części są albo zupełnie wolne, albo zajęte przez delikatne zmnętnienia. Schorzenie to występuje obustronnie. Zmiany te badane lupą mikroskopem rogówkowym przedstawiają się jako plameczki różnej wielkości, o średnicy do 2 mm i różnego kształtu. Zmnętnienia leżą w głębszych warstwach utkania lub powierzchownie pod nabłonkiem, wypuklając go w tych miejscach. Obraz keratoskopowy jest zniekształcony. W razie uszkodzenia nabłonka, co już może być wywołane zamykaniem powiek, tworzą się owrzodzenia na rogówce z wszystkimi objawami zapalnymi. Ostatnie nie należą jednak do obrazu tego schorzenia. Zaliczone przez Groenouwa do tej samej grupy scho-

zenia siatkowate zmętnienia rogówki w rzeczywistości nie tworzą siatki. Wrażenie to powstaje przez krzyżowanie się podłużnych zmętnień w różnych warstwach rogówki. Anatomicznie ma się do czynienia z degeneracją prawdopodobnie tłuszczową zakończeń nerwów rogówki, które przedstawiają się jako niekształtne zgrubienia. Upeślenie wzroku zależne jest od rozmiarów zmętnień. Przyczyna tego schorzenia jest niezbadana. Wielu autorów stwierdziło to schorzenie u kilku pokoleń tej samej rodziny. Należy zatem przypuszczać, że dziedziczność odgrywa tu wielką rolę. Autor właśnie opisuje 2 przypadki tego schorzenia u ojca i syna. Wywiad wykazał, że choroba ta występuje już w czwartym pokoleniu tej rodziny.

Objawy zapalne spowodowane uszkodzeniem nabłonka występowały u ojca często i to w formie bardzo ciężkiej. Leczenia zasadniczych objawów (zmętnienia) niema. Dionina i tuberkulina dają nieznaczne przejściowe polepszenia, chociaż schorzenie to niema nic wspólnego z gruźlicą.

H a m m e r.

Uminisse Chanum MUSSA-BEILI. Przypadek porażenia nerwu odwodzącego po grypie. (Zeitschrift für Augenhelkunde, sierpień 1929 r.)

Schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, zatrucia i choroby zakaźne, zwłaszcza błonica, nagminne zapalenie opon mózgowych i grypa dają często porażenia mięśni gałki ocznej.

Epidemia grypy i nagminnego zapalenia opon mózgowych z końcem ubiegłego stulecia wykazała poważną liczbę przypadków porażenia mięśni gałki ocznej. Prawie w 50% dotknięty był nerw odwodzący. Autor opisuje przypadek porażenia nerwu odwodzącego, który po przebytej grypie zgłosił się do kliniki z powodu двојени. Obiektywnie stwierdzono obustronne двојение i nieznaczne ograniczenie ruchów l. gałki, znajdującej się w pozycji mierzego zera zbieżnego. Badanie ogólne, krwi i w kierunku dziedziczności dało wynik ujemny. Po krótkotrwałym leczeniu salicyłem i po miejscowej elektryzacji nastąpiła znaczna poprawa. Zdaniem wielu autorów, ta metoda leczenia daje zupełne wyleczenie w okresie 1—8 tyg. Co się tyczy bezpośredniej przyczyny porażenia mięśni, to zdania są podzielone. C o r d s przyjmuje zmiany w strukturze komórek zwojowych, M y e e r h o f f — zapalenie opon mózgowych na tle grypy lub zatrucie w obrębie jąder i korzonków nerwów mózgowych, inni znów—obwodowe zapalenie nerwów w związku ze zmianami w zatokach nosowych na tle grypy. Ponieważ obraz kliniczny w grypie z porażeniem mięśni gałki ocznej bardzo przypomina obraz w nagminnym zapaleniu opon mózgowych, istnieje pogląd, że po grypie może rozwinąć się nagminne zapalenie opon mózgowych. Opisane przez U h t h o f f a i innych przypadki ze zmianami zapalnymi nerwu wzrokowego i ze zmianami na dnie oka w formie mroczków należą do rzadkości.

H a m m e r.

Y. KOYANAGI (Japonja). Przypadek pierwotnego owrzodzenia rogówki na tle gruźliczym. (Klin. Monatsbl. f. Augenh. sierpień 1929).

Autor opisuje przypadek, dotyczący młodej kobiety, która na obu rogówkach miała ciężkie zmiany w postaci owrzodzeń; stosowano wszystkie możliwe środki, nie udało się jednak sprawy tej opanować i jedno oko nawet wyluszczone. Dzięki badaniom anatomo-patologicznym z wielkim prawdopodobieństwem przypuścić należy sprawę gruźliczą. Często widzi się, że w *iridocyclitis* na tle gruźlicy lub kiły sprawa przenosi się na części sąsiednie — tak, że często zdaje się npr., że owrzodzenie rogówki jest sprawą pierwotną. W opisanym przypadku tęczywka i ciało rzęskowe, jak wykazały badania, były prawie niezmiennione. Z tego wynika, że proces chorobowy kroczył z powłóczni w głąb.

Jako owrzodzenia pierwotne rogówki różniczkować tutaj można byłoby między *ulcus rodens* a *keratitis marginalis superficialis*— przez umiejscowienie i sam przebieg można było 2 te cierpienia wyłączyć. R ö t t h opisuje przypadek *keratitis* na tle zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym. U tej pacjentki zbroceń w miesiączkowaniu nigdy nie było. Terapia tuberkulinowa nie odnosiła skutku. Badania anat.—patol. wykazały: obecność pól zapalnych bez objawów zserowacenia, komórki olbrzymie typu L a n g h a n s a. Komórki nabłonkowe wystąpiły w miejscach rogówki, sąsiadujących z episklerą. Na zasadzie tego obrazu autor z pewnym prawdopodobieństwem przychodzi do wniosku, że miało się tu do czynienia z wrzodem pierwotnym rogówki pochodzenia gruźliczego.

Pozostaje niewyjaśnione, czy i w jakim stosunku jest opisany przypadek do *conjunct. phlyctenulosa* o ciężkim przebiegu.

M. M a n t i n b a n d.

HANDMANN. Dziedziczne, przypuszczalnie wrodzone ośrodkowe zwyrodnienie glejakowe nerwu wzrokowego, przy szczególnym współdziałaniu naczyń środkowych. (Klin. Monatsbl. f. Augenh., sierpień—wrzesień 1929).

Zmiany, jakie autor obserwuje w obrębie nerwu wzrokowego, występują, prawie bez wyjątku, u dzieci zezujących, u których zez wystąpił we wczesnym dzieciństwie, w jednym zaś przypadku od urodzenia. Obok zezu w większości przypadków, stwierdzało się u tych dzieci *nystagmus rotatorius*.

Ostrość wzroku wahała się między średnim osłabieniem ($\frac{4}{18}$) aż do zupełnej ślepoty. Reakcja źreniczna odpowiednio była zachowana lub brakło jej zupełnie.

Oftalmoskopowo: tarcza ostro odgraniczona, brzeżne nagromadzenie barwnika oraz rozciągające się na najbliższe otoczenie odbarwienia tarczy różnego stopnia, aż do szaro-zielonkawego jej zabarwienia, spłaszczenie tarczy, bez zagłębienia, wreszcie niedokształcenie lub zupełny brak leja naczyniowego; autor często obserwował w jego miejscu wybitnie szaro-zielonkawe zmętnienie, będące przypuszczalnie utkaniem tkanki glejowej. Takież ogniska spotykał autor na przestrzeni między tarczą a plamką żółtą.

Brak naczyń środkowych, wypełniony był zwiększoną liczbą naczyń obwodowych. Ściany tych naczyń nie były zgrubiałe, ich przekrój często zmniejszony, szczególnie naczyń tętnicznych. Z powyższego wynika również, że siatkówka i naczyniówka były w sprawę chorobową wciągnięte. Obwód dra ocznego prawidłowy.

Danych etiologicznych w obserwowanych przez autora przypadkach nie udało się stwierdzić. W 2-ch przypadkach ustalono bezpośrednie dziedziczenie, gdzie ojciec i syn dotknięci byli tą samą sprawą.

Autor nie znajduje w piśmiennictwie żadnych analogii.

Autor przypuszcza, iż w jego przypadkach zmiany są pochodzenia embryonalnego, kiedy w okresie tworzenia się leja naczyniowego, wrasta w jego miejsce tkanka ektodermalna, powodując uszkodzenia nerwu wzrokowego.

N. F a r b s t e i n ó w n a.

St. TONEREFF. Leczenie nieżyty wiosennego kwasem mlekowym. (Klin. Monatsbl. 1929).

Leczenie gruźlicy krętań oraz spojówek kw. mlekowym dało autorowi pohop do zastosowania tego środka w katarze wiosennym. Rezultaty były nadspodziewane; w 19-tu obserwowanych przypadkach osiągnął autor 12-cie kompletnych wyleczeń.

Metoda leczenia, podana przez autora, jest następująca: należy znieczulić worek spojówkowy przez wkroplenie 5% kokainy z dodatkiem adrenaliny. Po 8—10 minutach pociera się spojówki, odwróconych kolejno powiek, nawiniętym na

zglebnik wacikiem, zmoczonym w 10% roztworze kw. mlekowego. (Należy baczną zwrócić uwagę, by nie dotknąć płynem rogówki). Po 1–2-ch minutach opłukuje się spojówki 2% roztworem kwasu borowego, 1/10-000 oksycyankiem rtęci, lub fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Spojówki gałkowe pendzluje autor przy odwiniętych powiekach oraz przy patrzeniu pacjenta odpowiednio w dół lub ku górze.

Przy stosowaniu kw. mlekowego chory nie odczuwa bólu, po 3 — 4-ch dniach ustępuje światłowstręt, swędzenie, wydzielina jest skąpsza; po 15 — 20-tu dniach osiąga się przeciętnie wyleczenie.

Stężenie roztworu kw. mlekowego może osiągać 30–40%. Wyższe stężenia sprawiają ból, który się usuwa przez wkropienie ponowne kokainy z adrenaliną. W przypadkach przerosłych, należy spojówkę tarczki wyłęczkować, a w miejscach operowanych stosować kw. mlekowy aż do zupełnego wyleczenia.

Autor stawia kw. mlekowy w niezycie wiosennym na wysokości działania salwarsanu w kile i surowicy przeciwbłoniczej w błonicy.

N. Farbsteinówna.

Wskazówki praktyczne

G. Scherber zwraca uwagę na doskonałe wyniki leczenia zakażenia rzeżączkowego za pomocą *Arthigonu* w kombinacji z miejscowym stosowaniem ciepła i spokoju. Zastrzykiwanie artigonu należy stosować systematycznie, aż do wywołania silnego odczynu gorączkowego, cewka przednia wymaga leczenia miejscowego. Jedynie w razie zakażenia pęcherza wskazane jest miejscowe traktowanie tylnych dróg moczowych za pomocą płukań nadmanganianem potasu 1:500 (metoda Didaya). (Wien. Kl. Woch. 1931 Nr. 13).

Lutz i Kalterborn leczą sprawy zapalne skóry przy pomocy maści, zobojętniającej kwasicę tkańkową. Szczególnie dodatnio wpływa owa maść na zakażenia gronkowcowe. Lek ten znajduje się w handlu pod nazwą *Phantesin-Balsam*. (Schw. med. Woch. 1931 Nr. 9).

É. Neumann na sobie samym doświadczył dobroczynnego wpływu homeopatycznych dawek siarki (według Biera) na ropnie gruczołów potowych. Bóle ustępują szybko, nacieczenia cofają się w rozwoju. Z przetworów siarki stosował *N. Sulfur collóo D 3*. Godne uwagi jest spostrzeżenie, że większy dopływ Na Cl podczas leczenia siarką wywołuje natychmiast silny ból w ogniskach zapalenia. (Ther. d. Gegenw. 1931 Z. 3).

E. A. Meier poleca gorąco w leczeniu wyprysku *Atochinol „Ciba”*, miejscowo i wewnątrznie. (Schw. m. Woch. 1931 Nr. 6).

— o —

Segre stosował do uodparnienia przeciwko błonicy anatoksynę, wprowadzoną na tamponach do nosa. Tampony leżały w nosie 2 godziny. Po 10 dniach szczepienie powtarzał. Odporność dawała się stwierdzić po upływie 30 — 40 dni od ostatniego zaaplikowania anatoksyny prawie u wszystkich dzieci i utrzymywała się jeszcze po upływie 2-ch lat. (Minerva med. 1930 str. 721—725).

— o —

Kundratitz podaje następujący wzór leczenia błonicy złośliwej: Zaraz po przyjęciu do szpitala 10–20000 jednostek uodparniających dożylnie; po upływie półgodziny — eufillina podskórnie (0,5–1.0 ctm., stosowanie do wieku dziecka); po następnych 30 minutach 10–20000 jedn. uodp. domięśniowo; po upływie 6 godzin teofillina, a w pół godziny potem 10.000 j u.; po dalszych 12 godzinach teofillina+10.000 j. u. ewentualnie po 24 godzinach teofillina + 10000 j. u. Obok tego środki nasercowe i obfite podawanie płynów. (Med. Klin. 1930 str. 1289—1391).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dn. 17 lutego 1931 r.

Przewodniczący — prezes W. Orłowski.
Obecnych członków Towarzystwa 43, wprowadzonych gości 44.

1. Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dn. 10 lutego r.b. przyjęto.

2. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do księżnicy Towarzystwa.

3. Kol. J. Laskowski przedstawia „Śledzionę tarlicową w przypadku ziarnicy złośliwej u kobiety 76 letniej” (streszczenie własne).

Na uwagę zasługuje dość ostry przebieg choroby (9 tygodni), leukocytoza i limfopenja oraz wystąpienie od 5 tygodni chrypki z dusznością. Na sekcji stwierdzono: 1) pakiety bliznowatych gruczołów z prawej strony szyi, obrastające naczynia i nerwy 2) wczesne zmiany w gruczołach zaotrzewnowych, krezkowych, pachwinowych i pachowych 3) typowy obraz śledziony tarlicowej; Pokaz zilustrowano 5 preparatami mikroskopowymi, przedstawiającymi różne okresy rozwoju ziarnicy złośliwej.

4. Kol. Wł. Mikułowski przedstawia: a) „Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u 2-letniego dziecka kiłowego”

oraz b) „Przypadek niedomogi szpikowej o typie agranulocytowy Schultza u dziecka 4-letniego” (streszczenie własne).

Danusia W. chora od tygodnia przybyła do szpitala (15. I. 1931 r.) z powodu ogólnych obrzęków twarzy, kończyn i wolnego płynu w jamie brzusznej. Przed rokiem dziecko przebyło koklusz. Rodzice zdrowi. U chorej stwierdzono: duszność, przyspieszenie tętna, obustronne zapalenie płuc z ujemnym odczynem Pirqueta, z ujemnym Roentgenem i z brakiem prątków Kocha w płocinie, kaszel z początku krótki pneumoniczny, potem kokluszowy, temperatura do 39°, wybitna senność, oczopląs (Pendelnystagmus), hipotonję mięśniową, bezład mózdkowy. Objawy mózgowo-mózdżkowe i płucne po 7 dniach uległy poprawie. Rozpoznanie *encephalitis* zostało potwierdzone badaniem neurologa (Dr. Morawiecka). Dziecko wykazuje hipotrofię, czoło olimpijskie, nos s'odelkowaty, zez zbieżny wrodzony, rozszerzenie żył na głowie i klatce piersiowej, podniebienie gotyckie, odczyn na Loutest dodatni, odczyn Wassermana mocno dodatni, obecność pierścienia barwnikowego na brzegu tarczy przy badaniu dna oka. Płyn mózgowy niezapałny. We krwi stwierdzono leukocytozę i niedokrewność, która również po 2 tygodniach uległa poprawie. Pozornie banalny przypadek, który mógł ulec przeoczeniu porusza 1) patologię obrzęków u dzieci, 2) dyskretny charakter niektórych encetalopatii dziecięcych, 3) istnienie nierozpoznanego przez lekarzy i rodziców koklusza, 4) anatomję patologiczną

encephalitis, 5) anatomję patologiczną, zapalenie płuc pochodzenia kokluszowego, 6) zależność duszności od sprawy płucnej, czy mózgowej, 7) rolę uczulenia układu nerwowego przez kiłę, 8) rolę kiły w mechanizmie obrzązków (przez utajoną niedomogę wątroby), 9) zagadnienie pobudzenia odczynu Wassermann'a pod wpływem zakażenia płucnego, 10) znaczenie pomocniczo rozpoznawcze plam barwnikowych na dnie oka u dzieci kiłowych.

Przypadek 2-gi. Ryś D. przybywa dnia 7. XII. 1930 do szpitala z gorączką do 40° w stanie ciężkiej astenji z odurzeniem. Obustronny wyciek surowicy z obu uszu, utworzony z komórek jednojądrzastych, martwica błon bębenkowych, brak obrzęku gruczołów, brak powiększenia śledziny, leukopenja: 2500 ciałek w 1 mm³. Agranulocytoza: 2% wielojądrzastych, 38% limfocytów i jednojądrzastych. Brak eozychnochnych, trombopenja, żółtaczka i wypukowe sflumienie na tylnej powierzchni wątroby. W 5-ym dniu pobytu (w 11-ym choroby) przy stanie podniecenia szalowego i ciepłoty 40° angina z włóknikowym nalotem obu migdałków. Skąpe łaseczki błonnicze i wrzecionowate w preparacie, posiew ujemny. Wstrzyknięto surowicę przeciwbłonniczą. Nazajutrz wyciek z ucha zropiał, równocześnie we krwi zjawily się granulocyty w 25%. Angina po dwu dniach ustępuje. Wstrzykiwania adrenaliny powodują obfitsze wydalenie do krwiobiegu leukocytów, których liczba z 5.000 dochodzi do 8.000. Trombopenja znika. W następnych dniach przy ustępującej leukopenji i przy zjawieniu się granulocytów — rozwija się niedokrewność z obniżeniem hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych. Energiczne leczenie masłem arsenikowym podawaniem wątroby i żelaza. W krwiobiegu pokazują się przez trzy tygodnie młode postacie szpikowe, myelocyty do 6% i t.p. Obserwowano zblakane jądra mononuklearów bez protoplazmy i zjawisko anemji fagocytarnej (Malins, van Nuys). Stopniowo obraz krwi wraca do stanu prawidłowego. Niedokrewność znika, pokazują się skąpe komórki eozychnochnone.

I. II. dziecko opuszcza szpital z prawidłowym obrazem hematologicznym, z przybytkiem 2.500 gr. na wadze. Kilkakrotne badania bakterjologiczne i serologiczne w kierunku duru brzuszego ujemne. Wyciek z ucha trwa. Referent przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z błonicą złośliwą, angina Plaut-Vincanta, a dorem brzuszny, z anemją aplastyczną, z aleukją krwotoczną Francka i, powołując się na opinie Aubertina, Houaera, v. Domar'usa, wypowiada się za potrzebą włączania agranulocytozy przemijającej z zespołem anemicznym i równoczesną przelotną skazą krwotoczną do postaci niedomogi szpikowej agranulocytowej typu Schultza. Uleczalne przypadki choroby Schultza opisał Lauter, Ehrmann, Preuss, Lipiński.

Dyskusja: Kol. Chodkowski K. (streszczenie własne).

Zmiany anatomiczne w agranulocytozie Schultza dotyczą głównie szpiku, gdzie znajdujemy zmiany zwyrodniające myeloblastów przy zupełnym braku postaci ziarnistych krwinek białych z jądrami wielopłatowemi. Martwice występują najczęściej w obrębie migdałków, a następnie w układzie limfatycznym przewodu jelitowego (owrządzenie). W otoczeniu martwicy niema wcale ziarnistych krwinek białych, znajdujemy natomiast limfocyty i komórki plazmatyczne. Badania bakterjologiczne i anatomopatologiczne dowodzą, że brak ziarnistych krwinek białych z jądrami wielopłatowemi (agranulocytosis) jest cierpieniem objawowym, a nie samoistnem. Najwłaściwsza jego nazwa byłaby *sepsis agranulocytica*. Kol. W. Orłowski (streszczenie własne), uważa, że podobny przypadek należało również różnicować z *lymphadenosis aleucaemica*, przeciwko której przemawia tu brak skazy krwiotocznej, zbyt mała leukopenja i wyzdrowienie dziecka. Przypadek jest ciekawy, jako przyczynek do zagadnienia samoistności agranulocytozy. Mamy tu bowiem zamiar początkowego odczynu agranulocytarnego na odczyn szpikowy. Ta zamiana, która w pracach prof. Tempki i jego uczniów jest jeszcze wyraźniejsza, wskazuje, że agranulocytoza nie jest cierpieniem samoistnem, lecz wtórnem.

5. Kol. E. Obstaeuder i kol. J. Grabarz przedstawiają przypadek „*Dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa*” (streszczenie własne).

Przypadek ten, dotąd nigdzie nie pokazany, był trzykrotnie spostrzegany na Kl. Neurologiczn. i został opisany przez kol. Obstaeudera w N-rze jubileuszowym Polskiej Gazety Lekarskiej (1930), poświęconym śp. prof. Piltzowi. Obecnie chory zgłosił się do kliniki z temi samymi skargami, t. j. na lewostronny napady Jacksonowskie. Chory podaje, że po opuszczeniu kliniki w lutym 1929 miewał nadal napady drgawek i bóle głowy, ostatnio czasem i wymioty. Przedmiotowo, poza typem męskim uwłóseniści części płciowych, przy nadal bardzo słabym popędzie płciowym, nie znajdujemy

w stanie ogólnym nowych zmian. Natomiast wystąpiły zmiany ze strony układu nerwowego. Obustronna tarcza zastoinowa, niedowład dolnej gałki lewej n. twarzowego obecnie wybitniejszy, odruchy brzuszne słabsze po str. lewej, lekki niedowład lewej kończyny dolnej, odruchy kolanowy i Achillesa po str. lewej żywsze, lecz brak nadal obj. Babińskiego i Rossolimo. Ciśnienie płynu m.-rdzeniowego 600, płyn bez zmian. Zdjęcia rentgenowskie podmowe wskazują na obecność guza półkuli prawej, przesuwanego obie komory boczne w lewo. Na zdjęciu bocznej komory prawej widać zarys guza, wpuklającego się z boku w część środkową komory.

Guz ten najprawdopodobniej wychodzi przeto z prawego płata skroniowego, za czym przemawiałyby halucynacje wzrokowe chorego, a rosnąc ku środkowi, omija główną część toru piramidowego i, dochodząc do kory płata skroniowego, drażni sąsiednią korę ruchową i powoduje napady Jacksonowskie lewostronne.

Mamy więc przed sobą postać poronną choroby Recklinghausena. Powikłaniem tego obrazu, dość zresztą częstem, jest u chorego guz mózgu, dający niewątpliwe objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Na uwagę zasługują współistnienie chor. Recklinghausena z zaburzeniami wielogruczołowemi, których wyrazem jest bardzo niski wzrost, otłuszczenie, hipogenitalizm. Przyczyny jednoczesnego występowania chor. Recklinghausena i zaburzeń dyscormonalnych należy, stosownie do dzisiejszych poglądów, dopatrywać się w uszkodzeniu plazmy zarodkowej, a zespoły takie, zgodnie z propozycją niemieckiego autora H. Starcka, wydaje się słusznem określać nazwą *dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa*.

6. Kol. Br. Stępień przedstawia przypadek „*Padaczki na tle wągrowatości opon mózgowych*” (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy 55-letniego mężczyzny, któremu przed 3 lata spędzono tasiemca. Obecna choroba datuje się od 5 lat, polega na napadach utraty przytomności, bez drgawek, i na parestezjach w różnych kończynach, migotaniach przed oczyma. Przed 3 lata wystąpiły liczne guzki twarde, ruchome, wielkości grochu do orzecha laskowego w tkance podskórnej i w mięśniach kończyn górnych i dolnych i klatki piersiowej. Badanie histologiczne stwierdza, że guzki te są węgrami tasiemca. We krwi eozychnofilia 9%. W narządach wewnętrznych stosunki prawidłowe. W układzie nerwowym poza nierównością źrenic i nieco słabszą dolną gałką l. nerwu twarzowego zmian niema. Stan psychiczny również nie jest zmieniony. Wybitne zmiany, stwierdzone w płynie m.-rdz., polegają na zwiększonej trzykrotnie ilości białka, dodatnim odczynie NA. i wybitnej pleocytozie. Wśród ciałek w płynie uderza obecność komórek eozychnochnych.

Wywiady, obecność węgrów w tkance podskórnej i w mięśniach, eozychnofilia we krwi, zmiany zapalne w płynie m.-rdz., który obok innych ciałek zawiera znaczną liczbę komórek eozychnochnych, wskazują na to, że w tym przypadku padaczka ma za podłoże anatomiczne obecność węgrów i zmiany zapalne, wywołane przez nie w oponach mózgowych i to, najprawdopodobniej, głównie na wypukłości mózgu; zazwyczaj zmiany te są najbardziej wyrażone na podstawie mózgu. Zmiany te, które możemy określić jako *meningitis cysticercotic*, trwają u chorego conajmniej od lat 5, ujawniając się napadami ogólnemi padaczki Jacksona pod postacią parestezji w kończynach i mroczków. Wogóle wągrowatość mózgu przebiega klinicznie pod postacią guzów mózgu, padaczki, zespołu Brunsa komory IV, otępienia umysłowego i zespołu Korsakowa, daje objawy wzrostów korzonkowych. Różniczkować należy z kiłą układu nerwowego, nowotworowatością opon pierwotną i wtórną i przewlekłym gruźliczym zapaleniem opon. Przebieg cierpienia jest przewlekły, z częstemi remisjami. Nierzadko spotyka się przypadki śmierci nagłej przy lokalizacji w komorach. Leczenie jest objawowe. W ostatnich latach stosujemy naświetlania rentgenowskie, które czasami dają wynik korzystny.

Dyskusja: kol. Handelsman podaje, że chory zgłosił się doń przed rokiem z objawami padaczki o przypuszczalnym tle miażdżycowym. Po podaniu luminalu objawy ustąpiły. Po upływie pół roku badań chorego powtórnie i znalazł ciężkie porażenie prawostronne z zaburzeniami mowy, które ustąpiły w ciągu ½ godziny. Obecnie u chorego występują również objawy psychiczne typowe dla padaczki. Możliwe, że wągrowatość wywołała prócz napadów padaczkowych zmiany w psychice chorego.

Kol. Skłodowski J. przed 30 lata spostrzegł padaczkę Jacksonowską na tle wągrowatości opon mózgowych w okresie końcowym. Wągry znajdowały się również w skórze i mięśniach (badanie histologiczne). Dokonano trepanacji

czaszki i usunięto 3—4 wągrzy. Chory zmarł, a na sekcji znaleziono około 200 wągrów w mózgu. W innym przypadku wągr umiejscowił się w wodociągu Sylwiusza i spowodował objawy niecharakterystyczne, które wówczas można byłoby zaliczyć do hysterji.

Kol. Tycza uważa rozpoznanie wągrowości opon za nietatwe. W ciągu ostatnich 10 lat rozpoznano prawidłowo zaledwie dwa przypadki. W pierwszym wągr przeszedł przez igłę przy nakłuciu łądźwiowem, a w omawianym przypadku znaleziono wągrzy w skórze i mięśniach (badanie histologiczne): Wśród mniej pewnych objawów należy odróżnić 3 zespoły; 1) mnogość najrozmaitszych objawów zmiennych i narastających, 2) napady padaczkowe nietypowe, szybko przemijające, często ograniczone do jednej grupy mięśniowej, przerzucające się z jednej strony na drugą i 3) zaburzenia psychiczne, podniecenie, omamy, a najczęściej zespół Korsakowa. Eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest objawem swoistym wągrowości opon, Odczyn Wassermana we krwi nierzadko jest dodatni.

Kol. Drozdowicz zwraca uwagę, że leczenie promieniami rentgenowskimi niekiedy daje dobre wyniki. Daje się małe dawki promieni twardych w serjach 4-minutowych co 4—6 tyg. Większe dawki powodują pogorszenie. Dla dalszych prób leczniczych dobrze byłoby znać zachowanie się chorych bezpośrednio po naświetlaniu.

Kol. Morawiecka spostrzegła w Klinice Neurologicznej U. W. przypadek wągrowości opon u chorego, który na parę lat przed zjawieniem się objawów „zatruli mięsem”. W czasie jednego z nakłuc łądźwiowych wyszły 4 wągrzy, poczem stan chorego poprawił się, a nawet chory wrócił do pracy. Eozynofili nie było ani we krwi, ani w płynie mózgowo-rdzeniowym.

7. Kol. Grott J. W., kol. Sztajer R. i kol. Zaleski M. przedstawiają przypadek „Gruźlicy układu chłonnego” (streszczenie własne).

Prelegenci przedstawili przypadek gruźlicy rozsianej tylko w gruczołach chłonnych u 21-letniej studentki. Chora zgłosiła się na wiosnę 1928 r. do kol. Grotta z powodu powiększenia gruczołów pod pachami, stanów gorączkowych oraz złego stanu ogólnego. W wywiadach okazało się, że już w 14 r. ż. pacjentka chorowała z powodu powiększenia się gruczołów podszczękowych. Badanie przedmiotowe wykazało nieznaczne zmiany wypukowe w szczytach płucnych, a przedewszystkiem powiększenie gruczołów podszczękowych, wzdłuż mięśnia sutkowo-objocykowego, pod pachami, w V międzyżebżu na lewej linii pachowej, pachwinowych oraz znajdujących się w głębi na talerzu biodrowym.

Gruczoły były dość twarde, niebolesne, niezespalone ze sobą. skóra nad nimi nie była zmieniona. Oprócz tego badanie rentgenologiczne nie wykazało poważniejszych zmian w płucach, natomiast okazało się, że, oprócz węzkowych, są powiększone jeszcze gruczoły w jamie brzusznej oraz, że większość gruczołów daje intensywne cienie z powodu znacznych złogów soli wapniowych.

Badanie mikroskopowe wyciętego gruczołu wykazało obecność typowych gruzelków gruźliczych oraz zmiany serowate.

Dzięki naświetlaniom promieniami Roentgena oraz leczeniu klimatycznemu stan zdrowia chorej szybko poprawił się, gruczoły wybitnie zmniejszyły się, pozostały jednak cienie od złogów wapnia. Obecnie pacjentka znajduje się w dobrym stanie zdrowia, jedynie tylko na jesieni 1929 r. miała lekkie obostrenie z powodu zrobienia gruczołu podszczękowego.

Rozsianie się gruźlicy tylko w gruczołach chłonnych bez jednoczesnego zaatakowania płuc lub innych narządów należy do rzadkości, gdyż w dostępnym piśmiennictwie udało się prelegentom zebrać zaledwie 6 opisów podobnego rodzaju przypadków, a spośród nich tylko w 2 miały miejsce b. silne zwapnienia w schorzących gruczołach.

Dyskusja. Kol. Gerner K. przypuszcza zakażenie przesączalną postacią prątku gruźliczego. Przypadki gruźlicy gruczołów limfatycznych są niewątpliwie częstsze, niż je opisują. Niektóre są rozpoznawane, jako ziarnica złośliwa, dopiero badanie histologiczne ustala właściwe rozpoznanie.

Kol. Moczarski zapytuje, jakie leczenie stosowano poza promieniami Roentgena. Dobre wyniki daje naświetlenie lampą kwarcową, najlepsze leczenie klimatyczne.

Kol. Drozdowicz uważa połączone leczenie promieniami rentgenowskimi z naświetlaniami lampą kwarcową za konieczne. W ostatnich czasach daje się zauważyć pewien sceptycyzm względem rentgenoterapii; zależy to od stosowania zbyt twardych promieni, gdy tymczasem miękkie dają lepsze wyniki.

Kol. Orłowski zaznacza, że rozległa gruźlica układu chłonnego nie należy do rzadkości.

Kol. Skłodowski przedstawił podobny przypadek na posiedzeniu w Szp. Dz. Jezus z powodu skrzepiny żył szyjnych i zaburzeń w zakresie kończyny górnej.

Kol. Zaleski: W omawianym przypadku naświetlań lampą kwarcową nie stosowano ze względu na wielką liczbę pół naświetlanych promieniami Roentgena. Promienie miękkie lepiej tu działają, niż twarde.

Kol. Grott: (streszczenie własne).

W większości przypadków podostrych, cytowanych przez nas, autorowie stosowali oprócz leczenia klimatycznego również i leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena. W sprawie rzadkości wieloogniskowej gruźlicy, umiejscowionej tylko w układzie chłonnym, zaznaczyć muszę, że uwagi zarówno P. Prof. W. Orłowskiego jak i P. D-ra Skłodowskiego bynajmniej nie uprawniają do mniemania, by oni podobnego chorego kiedykolwiek spostrzegli, co, rzecz oczywista, przemawia za niepowściągnięciem demonstrowanego przez nas przypadku.

Kol. Zd. Kaliński i kol. J. W. Grott przedstawiają przypadek „Skazy krwiotocznej małopłytkowej u ciężarnej z obrazem niedokrwoności jako przyczynkę do powstawania krwotoczności małopłytkowej i niedokrwoności aplastycznej” (streszczenie własne).

Autorowie opisują przebieg choroby 24-letniej pacjentki, u której w 4-m miesiącu pierwszej ciąży, w stanie dobrego dotychczas zdrowia, rozwinął się w sposób nagły i nieoczekiwany obraz skazy krwotocznej krwawieniami z nosa, dzieł i płamicą skórną. W miarę nasilenia się krwawień obraz krwi zaczęła zdradzać tendencję przeistoczenia się w niedokrwoność o typie anemji aplastycznej (aleukji) stosowane środki przeciwkrwotoczne oraz drażniące szpik kostny (Fe, As, surowa wątroba, przetaczania krwi) pozostały bez wyniku leczniczego, jedynie przerwanie ciąży i następcze przetaczanie krwi spowodowało poprawę stanu i ustąpienia zarówno krwotoczności, jak niedokrwoności aplastycznej.

Po omówieniu krytycznym panujących obecnie poglądów co do klasyfikacji, patogenetycznej i etiologicznej skazy krwotocznych, autorowie dochodzą do wniosku, iż opisywany przypadek należy zaliczyć do kategorii skazy krwotocznej małopłytkowej (*thrombopenia essentialis* — Franck) czyli choroby Werlhofa, podkreślając znaczenie dwóch czynników, jakie się łączyły na powstanie obrazu krwotoczności a mianowicie: podłoża konstytucjonalnego w zakresie cech somatycznych i czynnościowych (zaburzenia czynności ajnikowych i szpiku kostnego) oraz ciąży, wpływających w sposób szkodliwy bezpośrednio i pośrednio na krew, narząd krwiotwórczy i układ naczyniowy. Ciąża była przyczyną powstania cierpienia i jego usunięcie zadecydowało o wystąpieniu poprawy.

Dyskusja. Kol. W. Orłowski (streszczenie własne) uważa przypadek za bardzo ciekawy. Jest on przyczynkiem do obrazu klinicznego ciężkiej niedokrwoności na tle zatrucia ciążowego. Zaburzenia w układzie krwiotwórczym w zatruciu ciążowym nie są jeszcze dokładnie znane. Najlepiej znany niedokrwoność złośliwą (*anaemia perniosa gravidarum*), która zwykle występuje u wieloródek, zwłaszcza, gdy zbyt długo karmią swe dzieci. U pierwiastek spostrzega się tylko w przypadkach mniejszej wartościowości układu krwiotwórczego. W przypadku przedstawionym szpik jest mniej wartościowy. Jakaś bliżej nieznaną przyczyną spowodowała jeszcze przed ciążą objawy lekkiej skazy krwotocznej. W 4 mies. ciąży istniało już bardzo silne uszkodzenie szpiku we wszystkich trzech kierunkach (wytwarzanie płytek, krwinek białych i czerwonych), idące ku *panmyelophthisis*. Widzimy pogorszenie się cierpienia: liczba krwinek czerwonych i białych ziarnistych spada, zjawia się trombopenja. Po przerwaniu ciąży obraz krwi narazie pogarsza się. Czynniki porażający szpik, był tak silny, że trzeba było wielokrotnych przetaczeń krwi, żeby szpik wyszedł ze stanu ciężkiego uszkodzenia. U osobnika z mało wartościowym układem krwiotwórczym, ciąża doprowadziła prawie do niedokrwoności aplastycznej, czynnościowej, bez odpowiednika anatomicznego w szpiku. Właściwsze zatem byłoby uzależnienie zmian krwi od zatrucia ciążowego.

Kol. Kaliński (streszczenie własne).

(W odpowiedzi prof. Orłowskiego) uważa proponowany przez prof. Orłowskiego tytuł „przypadek ciężkiej niedokrwoności na tle zatrucia ciążowego” za co najmniej za daleko idący. Niewątpliwie ciąża odegrała w naszym przypadku wpływ decydujący na ujawnienie skazy krwotocznej i niedokrwoności, jednak trudno tu mówić o swoistości działania właściwych jadów ciążowych. Cała sprawa rozwinęła się na odpowiednio przygotowanym podłożu konstytucyjnym. Niepodobna zaś orzec z całą stanowczością, czy inne momenty

etjologiczne, jak np. zakażenie, czy też zatrucie, stwarzając niekorzystne warunki dla innej pracy wartościowych narządów krwiotwórczych, nie rozwinęłyby obrazu chorobowego anatomicznego do tego, jaki wywołała ciąża w omawianym przypadku.

Kol. Grott (streszczenie własne).

Wartość naukową przypadku już łaskawie podkreślił p. prof. W. Orłowski, wobec czego po odpowiedzi uzupełniającej kol. Kalinowskiego pozostaje mi tylko zwrócenie uwagi na pewne zagadnienia, związane z leczeniem tego rodzaju chorych.

Los naszej chorej wielokrotnie zawisł od przetaczania krwi, tymczasem pacjentka, pochodząca z rodziny robotniczej, zamieszkała na prowincji, nie mogła tej krwi zdobyć od krewnych w należytej ilości, ani też nie była w stanie opłacić wysokich kosztów dla obcego dawcy krwi. Stworzyło to kilkakrotnie sytuację dramatyczną dla chorej, a wielce nieprzyjemną dla leczących lekarzy. Wobec powyższego staje się wprost koniecznością należyte uregulowanie zarówno przez Uniwersytet i przez Wydział Szpitalnictwa Magistratu m.st. Warszawy sprawy dostarczenia chorym w szpitalach i w klinikach krwi w przypadkach, w których życie chorego zależy od przetoczenia krwi.

Posiedzenie zamknięte o godz. 11. min. 6.

Zastępca Sekretarza Dorocznego

Prezes:

K. Chodkowski.

W. Orłowski.

Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

130 posiedzenie kliniczne.

Z dnia 16 grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Dr. Fryszman.

A. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia klinicznego.

B. Pokazy:

I. F. Turyn. *Przypadek współistnienia objawów nadczynności i niedomogi tarczycy.*

Panna lat 20 skarży się od 6 miesięcy na bicie serca, wytrzeszcz, powiększenie szyi, drżenie rąk, potliwość, wypadanie włosów, bóle brzucha, biegunki. Jednocześnie zgrubiała jej powieki i nogi. Miesiączka od 16-go roku życia; od 3 miesięcy ustala.

W dniu 15. XI. 1930 stwierdzono nieznaczny sinicę skóry stóp i dłoni, zgrubienie powiek, zwłaszcza lewej, i skóry na podudziach. Brak owłosienia pod pachami, skąpe około części rodnych, miękkie paznokcie. Wytrzeszcz, objawy Moebiusa +, Graefego +, Stellwaga odwrócony. Tarczyca powiększona, miękka, tętniaca. Nieznaczne przesunięcie lewej granicy serca; podmuch z I tonem w miejscu uderzenia koniuszkowego i na podstawie serca. Odruch okosercowy ujemny; tętno chybkie, 120 na 1'; tętnienie włósniczek. Ciśnienie 110/10. *Tremor.*

Badania pomocnicze wykazały zatrzymanie płynu w ustroju, niezdolność nerek do rozcieńczania moczu poniżej 1.020. brak cukromoczu pokarmowego. Przyspieszone wysysanie bąbla wśródskórnego. Przemiana podstawowa — 6%, —29%. Działania specyficznie dynamiczne białka niewzmożone. Obraz powyższy zawiera obok klasycznej *trias* choroby Basedowa bardzo wiele znamion niedomogi gruczołu tarczowego na tle pewnej hipoplazji wielogruczowej. Rozpoznanie: zupełne zwichnięcie czynności gruczołu tarczowego *dysthyreoidismus*.

Leczenie małymi dawkami jodu spowodowało zaakcentowanie objawów niedomogi tarczycy obok utrzymującego się zespołu choroby Basedowa. Nadal będzie chora otrzymywała preparaty tarczycy, stale — grasicę i jajniki (autoreferat).

Fejgin: Przypadek należy do bardzo rzadkich; mieszane objawy nadczynności i niedomogi występują czasem w przebiegu leczenia choroby Basedowa jodem, co zależy od różnej wrażliwości rozmaitych układów na działanie jodu. Podział szkoły amerykańskiej na *struma toxica* i chorobę Basedowa nie da się utrzymać. Na powstawanie objawów choroby Basedowa mają wpływ kora nadnerczy i grasicę. Zwiększona tolerancja węglowodanów jest objawem hipotyreozy. Będ może, zmiany w stosunkach koloidalnych, podkreślone przez Zondeka, pozwolą na wczesne rozpoznawanie choroby Basedowa. Co do leczenia zgadza się z prelegentem.

II. J. Penson i M. Płoński. *Przypadek wtórnej niedokrwistości złośliwej.*

U 50 letniej chorej, która przebyła na oddziale zaledwie 2 dni, stwierdzono obraz krwi, ludzko podobny do pier-

wotnej niedokrwistości typu Biermera, z 600.000 czerwonych ciałek. W wywiadach były 3 poronienia. Odczyn Wassermanna i Kahna we krwi ++. Wątroba i śledziona były powiększone, co przemawiałoby za kiłką, gdyż znane są przypadki przymiotu, dające ciężką niedokrwistość, podobną do typu Biermera. Niedokrwistość pochodzenia nowotworowego są bardzo ciężkie, mają się różnić od złośliwej brakiem megaloblastów, podczas gdy w pokazywanym przypadku istniała megaloblastoza, trombopenja i leukopenja. Istniała więc tutaj niewydolność szpiku kostnego w zakresie wszystkich jego znanych czynności.

Na sekcji stwierdzono: rak wpustu żołądka, zajmujący przestrzeń niewiększą, niż moneta 50-ciogroszowa, zupełnie płaski, nie wystający do światła żołądka; ściana żołądka w tem miejscu była znacznie zgrubiała. Najbliższe gruczoły na krzywiznie wielkiej znacznie powiększone. W szpiku kręgów piersiowych, mostka i kości udowych niezwykle obfite przerzuty. Badanie histologiczne wykazało budowę gruczolakoraka. Zmiany w szpiku kostnym były przyczyną obrazu krwi, zupełnie odpowiadającego niedokrwistości złośliwej (autoreferat).

W dyskusji Szour uważa, że rozmaite szczegóły mogły wyjaśnić pochodzenie niedokrwistości, a więc: liczba płytek, urobilinogenuria, stan języka, charłactwo. Penson wyjaśnia, że chora była wychudzona, ale nie charłacza, język nie był zmieniony, liczba płytek zmniejszona, a urobilinogen w moczu zwiększony.

Płoński podkreśla, że nowotwory żołądka, zwłaszcza krzywizny malej, szerzące się płasko, nie powodują charłactwa.

III. N. Piwko. *Przypadek zapalenia szpiku kostnego kręgu I jego leczenie.*

Przypadek pokazywany zasługuje, zdaniem prelegenta, na uwagę ze względu na samą sprawę chorobową, rzadko występującą w czystej postaci w patologii kostnej, oraz ze względu na metodę leczenia, przed laty szeroko stosowaną, a obecnie zarzuconą, która w tym przypadku dała znakomite wyniki.

U 18 letniego chorego stwierdzono klinicznie i rentgenologicznie zapalenie szpiku kostnego IV kręgu lędźwiowego. Leczenie propidonem, zastrzykami mleka, lawatywami z kollargolu nie dawało przez dłuższy czas żadnego wyniku. Ponieważ stan chorego z dnia na dzień się pogarszał, zastrzyknięto mu podskórnie 5 ctm.³ terpentyny, na co zareagował silną gorączką, a po paru dniach wytworzył się na udzie ogromny ropień, który otworzono. Wyniki nie dały na siebie długoczekać: po paru dniach ciepłota zaczęła się obniżać, a po 2 tygodniach powróciła do normy. Kontrolne badanie rentgenowskie wykonane po 3 tygodniach, wykazało, że kręgi jest zniekształcony, miejscami odwapnienie, gdzieś objawy reparacji pod postacią przewapnienia. Chory wypisał się ze szpitala w dobrym stanie. Gdy chory zgłosił się po 3 miesiącach do kontroli, wyglądał świetnie, czuł się dobrze, jedynie ruchomość kręgosłupa była nieco ograniczona, choć bezbolesna; badanie rentgenowskie wykazało zniekształcenie kręgu, jego spłaszczenie, a obok tego silne przewapnienie jako wyraz całkowitego wyleczenia.

Podskórne lub domięśniowe stosowanie terpentyny jest jedną z metod leczenia bodźcowego, zmuszającego organizm do uruchomienia swych czynników humoralnych i cellularnych do walki z zakażeniem. Dwa przypadki Hubricha i prelegenta zachęcają do dalszych prób, tembardziej, że inne zabiegi we wszystkich trzech przypadkach dały wynik ujemny.

C) Odczyt:

M. Fejgin. *Sinica, mechanizm jej powstawania i znaczenie kliniczne* (było drukowane w „Polsk. Gaz. Lek.“).

W normalnych warunkach krążenia i oddychania krew zabiera w płucach około 19 objętości % (19 cm.³ w 100) tlenu, z których traci w tkankach około 5, aby wrócić do prawego serca, jako krew żylna z deficytem tlenowym, wynoszącym około 6 objętości %, czyli około 35% całkowitej pojemności. Jeżeli zwiększa się deficyt tlenu we krwi tętniczej czy żylniej, powstaje stan t. zw. „anoksemji“. Odróżniamy więc anoksemję tętniczą czyli płucną i żylną; lub tkankową oraz mieszaną, kiedy i w tętniczej i w żylniej krwi stwierdza się wzmógłony deficyt tlenowy.

Anoksemja płucna powstaje naskutek wadliwego, wzgl. niedostatecznego utlenienia krwi w płucach, żylna zaś — wskutek wzmógłonej utraty tlenu w tkankach. Sinica zjawia się wówczas, jeżeli deficyt tlenowy we krwi naczyń własnych, wynoszący w normie około 3,5 obj. % przekroczy wartość 6,5 obj. %. Odpowiednio więc do przyczyny, wywołującej deficyt

czyli anoksemję, możemy odróżnić sinicę pochodzenia płucnego, tankowego i mieszanego.

Sinica płucnego pochodzenia powstaje wskutek obniżenia ciśnienia cząsteczkowego tlenu w pęcherzykach płuc przy niedoborze tlenowym w powietrzu oddechowym (np. na wysokich górach), przy niedostatecznym, powierzchownym oddychaniu (np. porażenie ośrodka oddechowego), przy zmniejszeniu pojemności życiowej płuc (np. rozedma), przy ograniczeniu powierzchni oddechowej z powodu sprawy zapalnej w pęcherzykach płuc, obrzęku płuc, ucisku przez odemę lub płyny w opłucnie, przez zatkanie większego oskrzela, wreszcie przy zmianach chorobowych śródłōnka pęcherzyków płucnych, utrudniających wymianę gazów (np. w zatruciu gazami wojennymi, w niektórych postaciach grypy).

Sinica pochodzenia tankowego powstać może na tle zwolnionego krążenia obwodowego wskutek niedomogi serca, kiedy krew styka się nadzbyt długo z komórkami tankowymi i oddaje im zbyt wiele tlenu. Drugą przyczyną anoksemji i sinicy tankowej, może być schorzenie naczyń włosowatych i zbyt szybkie przechodzenie tlenu przez ich śródłōnki. Wreszcie lokalne zmiany w naczyniach pro'adzić mogą do ograniczonej sinicy (skracanoza, choroba Raynauda).

Sinica mieszanego pochodzenia spotyka się najczęściej w klinice. Cechuje się ona przez anoksemję tętniczą i żylną, powstaje zwykle w przebiegu niedomogi krążenia wskutek zmian w krążeniu płucnym i zastojów obwodowych. We wrodzonych wadach serca (d. *Bottalli apertus*, brak w przegrodzie międzykomorowej), część krwi nieutlenionej z prawego serca wlewa się do lewego, co też może dać sinicę (streszczenie własne).

W dyskusji S. Kapłan podkreśla obok czynników chemicznych znaczenie czynników anatomicznych i wewnątrzwydzielniczych. Uważa, że prościej jest analizować sinicę za pomocą krzywej van Slyka.

Bussell pyta o przyczynę miejscowej sinicy, powstającej u dzieci w przebiegu choroby posurowiczej bez zaburzeń ze strony serca i płuc.

Szour podkreśla, że czynność ośrodka oddechowego zależy nie tylko od CO₂, lecz i od kwasów, powstających przy niedostatecznym utlenianiu. Prosówka wywołuje silną sinicę niezależnie od rozmiarów zajętego płuca.

W odpowiedzi wyjaśnia Fejgin, że obliczanie deficytu tlenu w naczyniach włosowatych na zasadzie jednego czynnika

jest niewystarczające. Sinica we wstrząsie anafilaktycznym zależy od uszkodzenia pewnego obszaru kapillarów. CO₂ jest tylko indykatorem dla nas, a nie właściwym bodźcem dla ośrodka oddechowego podobnie jak mocznik w moczownicy.

Sekretarz: H. J. Landau.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu paryskiej Akademji Lekarskiej Achar'd, Codounis i Horowitz cytowali przypadek *nerczycy lipidowej u chorego na gruźlicę*. Brak hepato — i splenomegalji i rozwołnień wraz z wynikami badania biologicznego (hipercholesterynemja i t. p.) przemawiały za rozpoznaniem nerczycy lipidowej. Badanie drabnowidowe nerki stwierdziło, zgodnie ze znanym zdaniem Achar'da, zmiany zapalne w miąższu nerki. Należy tedy sądzić, że nerczycy lipidowa nie jest jednostką chorobową, lecz uszkodzeniem charakteryzującym się odkładaniem się anormalnym lipidów w przebiegu rozmaitych zapaleń nerek, i że faktowi temu towarzyszą zmiany białkowo-lipidowe w osoczu krwi. (Pr. méd. Nr. 38).

Charcot na tem samym posiedzeniu zwrócił uwagę na *leczenie modnago Szkorbutu lub choroby konserw*.

Zjawia się ta choroba wśród członków wypraw dalekich naskutek żywienia się stale konserwami. Pierwszy objaw polega na wystąpieniu obrzęku na podudziu, następnie na drobnych wynaczyrzeniach, poczem zjawiają się obrzęki w innych częściach ciała jednak bez owrządzeń na dżysłach. Podawanie witamin nic nie pomaga w tych razach. Jedyne skuteczne jest przerwanie na czas pewien podawania konserw.

Gaston cytował na posiedz. kwietn. tow. laryngologów szpit. paryskich (Pr. méd. Nr. 39) przypadek *porażenia nerwu zwrotnego po przecięciu nerwu przaponożowego*. Przypadek jest trudny do wytlumaczenia, zwłaszcza, że zabieg odbył się bez jakichkolwiek powikłań.

Richet syn, Ramadier i Jolly spostrzegali przypadek *porażenia nerwu zwrotnego lewego skutkiem zapalenia osierdzia w przebiegu wady mitralnej*. Badanie pośmiertne (tow. laryngol. szpit. par. — Pr. méd. Nr. 39), wykazało, że przyczyną porażenia w tym przypadku było zapalenie osierdzia, a nie lewe uszko.

Z j a z d y

Z III-go francuskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Bordeaux 1931 r.

(Dok. p. Nr. 21).

III. Zagadnienie uprzystępnienia leczenia odrowego ludności niezamożnej wzbudziło największe zainteresowanie wśród lekarzy.

Jeden z referentów, Kuss, wypowiedział się za możliwością zakładania odmy ambulatoryjnie. Oczywiście, lekarz przychodni powinien w tym celu rozporządzać całkowitym arsenalem możliwości dżagnostycznych. Wywiadowczynie winna dostarczyć wszystkich danych, tyczących się warunków mieszkaniowych i stanu majątkowego pacjenta, gdyż chorzy średnio zamożni z bezpłatnych usług przychodni korzystać nie powinni. Przy znośnych warunkach mieszkaniowych u chorych, niewysoko gorączkujących, niema żadnego niebezpieczeństwa w założeniu odmy ambulatoryjnej. Po zabiegu chorzy odwodzeni są do domu przez pielęgniarkę i w ciągu pierwszych paru dni codziennie przez nią odwiedzani. Nie wszystkie powikłania, które, zresztą, nie występują częściej, niż w przebiegu leczenia szpitalnego, zmuszają do umieszczenia chorego w szpitalu. Chorych, u których zjawia się wysięk, w dalszym ciągu leczycy można ambulatoryjnie. Jedyne w razie wybitnej chwiejności stanu zdrowia chorego skierować należy do sanatorium. Samo zakładanie odmy należy przeprowadzać jaknajostrożniej, by nie sprawić choremu niepotrzebnych dolegliwości. W ciągu 14 lat w przychodni francusko-amerykańskiej założono 96 odm: 42 chorych zmarło, u 7 nastąpiła nieznaczna poprawa, u 4—pogorszenie; 34 chorych jest w stanie bardzo dobrym, 7—w stanie dobrym, ale wymagającym jeszcze nadzoru, 2 jest jeszcze nieustabilizowanych. Ambulatoryjne zakładanie i kontynuowanie odmy znacznie odciąża szpitale. Rów-

nież Rist, Amenike bezwzględnie stoją na stanowisku ambulatoryjnego stosowania odmy. W przychodni Leona Bourgeois w szpitalu Laënnec (kierownicy Bernard i Rist) stosuje się ją na wielką skalę. Oddziały szpitalne są przepełnione—gdyż np. Rist przetrzymuje chorych po parę miesięcy — często ze względów paradoksalnych—gdyż szereg sanatoriów niechętnie lub wcale nie przyjmuje chorych odmowych. Również zwolennikami ambulatoryjnego leczenia odmą są: Martin, który zwraca uwagę, że wskazania do założenia odmy winny być stawiane nie tylko ze stanowiska lekarskiego, ale i społecznego, Encontre—który jest za tem, by lekarz przychodni był w stanie cały swój czas poświęcać przychodni, a będzie miał wtedy czas na leczenie odmowe, Armand-Delille — który jest zmuszony stosować odemę ambulatoryjnie u dzieci, mieszkających nieraz w znacznej odległości od jego oddziału szpitalnego, zaznacza, że przypadki te należy jaknajpilniej obserwować. Koreferenci Secousse i Piechoud—są zdania, że ambulatoryjne leczenie odmowe przez lekarza przychodni zależy od warunków lokalnych. W miejscowości, gdzie jest szpital, niema potrzeby obarczać lekarza przychodni dodatkową robotą. Również, jeśli w okolicy praktykuje lekarz, obeznany z techniką odmy—lekarz przychodni nie powinien mu robić konkurencji — jedynie na jego prośbę może przeprowadzać kurację odmową. Należy dążyć do tego, aby zadaniem przychodni było jedynie śledzenie i zapobieganie gruźlicy — lecznictwo należy pozostawić innym instytucjom. Oczywiście, że w okręgach, nie posiadających ani szpitala, ani lekarza wolnopraktykującego, obeznanego z techniką zabiegu, lekarz przychodni może zakładać odemę nie tylko ludności ubogiej, ale i zamożniejszej—jednak za odpowiednią opłatą. Byłoby dobrze, by lekarz przychodni był płatnym urzędnikiem cały swój czas poświęcającym jedynie przychodni.

Podano parę sposobów, uprzystępniających ludności le-

czenie odmowe. A więc przedewszystkiem przez dążenie do zwiększenia liczby lekarzy, znających technikę odmy. W tym celu należy na wszystkich wydziałach lekarskich tworzyć katedry ftizjologii—tak, jak to uczyniono w Paryżu. Zwolennikami tego poglądu byli G a u s s e l, A m e u i l l e. Dalej—przez tworzenie specjalnych ośrodków dla leczenia odmowego, rozrzuconych gęstą siecią po całym państwie, przyczem lista ich winnaby była się znajdować w każdej przychodni, aby, w razie zmiany miejsca zamieszkania przez chorego, lekarz przychodni wiedział, dokąd ma go skierować celem dopełnienia odmy. W związku z tem proponowano utworzenie i ujednostajnienie typu indywidualnych carnets d'insufflation — będących jakby pasportem odmowym pacjenta. Zwolennikami powyższych poglądów byli K u s s, S e c o u s s e i P i é c h a u d, O l m e r i B e r t h i e r — ci ostatni, prowadzący ośrodek taki w Marsylii. Wreszcie przez tworzenie specjalnych oddziałów szpitalnych (w szpitalach istniejących) dla leczenia odmowego—jak to proponował H a m b e r t, twierdząc, że, o ile w mieście sprawa lokomocji chorego nie napotyka na trudności, o tyle na prowincji należy liczyć się z odległościami, które chory musi przybyć po zabiegu, i C o u r m o n t, który, bojąc się złych wyników odmy ambulatoryjnej, mogących skompromitować w oczach laików tę metodę, jest zwolennikiem leczenia szpitalnego.

Należy zanotować jeszcze głos R i s t a, który żądał jak największej propagandy na rzecz odmy—nie tylko wśród społeczeństwa, ale wśród starszych lekarzy, z pośród których niektórzy odradzają pacjentom swym tę metodę leczenia. Słuszne też było żądanie L o u b e t a, by ryzyko leczenia obciążało nie lekarza, lecz instytucję, w której on pracuje, by lekarz przychodni wolny był od odpowiedzialności w razie nieszczęśliwego wypadku.

IV. Zagadnienie walki z gruźlicą w wojsku referowane było przez P i l o d a i L e B o u r d e l l e s a.

Nieznaczny tylko odsetek gruźlicy żołnierzy jest pochodzenia zewnętrznego—co może mieć miejsce jedynie w biurach i urzędach wojskowych. Większość przypadków jest pochodzenia wewnętrznego — przez uczynienie starych ognisk gruźliczych. Wobec tego, że 85% rekrutów wykazuje dodatni odczyn P i r q u e t a—a więc ma stare ognisko, trudno rzeczywiście przewidzieć, u którego z tych młodych ludzi rozwinię się gruźlica płuc. Prawdopodobnie momentem wywołującym jest słaba budowa ciała w połączeniu ze zmianą nagłą otoczenia, pracy, odżywiania. Dla walki z tem stosuje się obecnie jak najbardziej ostrą selekcję osobników, jakość i ilość ćwiczeń jest ściśle dostosowana do stopnia ich rozwoju fizycznego, zwraca się baczną uwagę na odżywianie. Lekarz oddziałowy jest w możności przeprowadzenia jaknajdokładniejszych badań (łącznie z R o e n t g e n e m). Stan zdrowotny wojska podtrzymywany jest przez przestrzeganie higieny i pouczanie żołnierza o zasadach profilaktyki.

W razie stwierdzenia gruźlicy—osobnik chory jest izolowany w specjalnych szpitalach i aż do zwolnienia korzysta w nich ze wszystkich możliwości terapeutycznych.

Masowe badanie rentgenowskie rekruta referenci odrzucają — pozostawiając je jedynie dla osobników podejrzanych i dla kandydatów do szkół oficerskich.

Referenci są zwolennikami jaknajściślej kontaktu służby zdrowia w wojsku z organizacjami cywilnymi. W zakres tej współpracy wchodzi wymiana informacji o przypadkach gruźlicy. Wiele zostało już zrobione: okólnik z 9 września 1928 r. poleca ordynatorom szpitali wojskowych zawiadamianie przychodni za pośrednictwem prefektów o żołnierzach, zwol-

nionych z powodu gruźlicy; okólnik z 23 lipca 1923 r. przewiduje tworzenie na komisji poborowej statystyk zwolnionych na gruźlicę celem wyszukiwania ognisk zakażenia i zawiadamiania o nich przychodni, również za pośrednictwem prefektów. Pożądanem jest również, by lekarze przychodni zawiadamiali komisje poborowe o gruźlikach, podlegających poborowi. Prawo z 30 marca 1929 r. umożliwi wszystkim pracownikom urzędów wojskowych, chorym na gruźlicę, korzystanie z 3-letniego urlopu i 2½ rocznego leczenia. Prawo to przewiduje również badanie przez lekarza-ftizjologa każdego kandydata do pracy w Urzędzie wojskowym. Okólnik z 20 listopada r. 1929 pozwala robotnikom fabryk wojskowych na leczenie się w sanatorjach na koszt wojska.

Referenci są zdania, że należy również ściśle współpracować z przychodniami przeciwgruźliczymi celem zwalczania gruźlicy wśród rodzin wojskowych zawodowych. Proponują również utworzenie stanowisk wywiadowczyń społecznych (assistantes sociales) w szpitalach wojskowych dla utrzymywania za ich pośrednictwem kontaktu z przychodniami przeciwgruźliczymi i innymi społecznymi instytucjami cywilnymi.

Współpraca lekarzy wojskowych z cywilnymi winna być jaknajlepiej zorganizowana, gdyż będzie ona podstawą dla organizacji zapobiegania gruźlicy w czasie wojny.

Zpośród lekarzy wojskowych, którzy zabierali głos w dyskusji, K i e u x podkreślił znaczenie badania lekarskiego rekruta po wcieleniu i żądał jaknajszerszego stosowania badania rentgenowskiego. B l a n c h a r d i T o u l l e c, mówiąc o profilaktyce gruźlicy wśród żołnierzy rasy czarnej, podnosił wartość odczynu V e r n e s a, pozwalającego na wczesne rozpoznanie gruźlicy. J e a n n i o t proponował rozszerzenie działalności służby zdrowia w marynarce wojennej na marynarkę handlową. J u l l i e n żądał, by w ciągu pierwszych paru tygodni służby żołnierz był jaknajczęściej badany przez lekarza. Jednorazowe badanie nie jest w stanie określić zdolności osobnika do służby — uczynić to może jedynie obserwacja.

Lekarze cywilni, którzy przemawiali, zgodnie podkreślili konieczność współpracy lekarzy cywilnych z wojskowymi. Lekarze cywilni winni zawiadamiać komisje poborowe o gruźlikach w wieku poborowym, — jednak, jak żądał R i s t, drogą bezpośrednią, a nie przez prefektów. H a m b e r t żądał w przychodni obserwacji młodzieży męskiej od 18 roku życia — celem dostarczenia komisjom poborowym wyników obserwacji. S o t t y proponował, by obowiązek meldowania o gruźlikach rozciągał się nie tylko na młodzież w wieku poborowym, ale również na rezerwistów, — z jednej strony, gdyż ci ostatni są percyjocześnie wzywani na ćwiczenie, — z drugiej na wypadek mobilizacji. M o u i s s e t przypomniał, że wykazy gruźlików przesyłane przez przychodnie na komisje poborowe, traktowane być winny, jako dokumenty tajne, ze względu na tajemnicę lekarską. E n c o n t r e zwracał uwagę, że lekarz przychodni może być konsultantem lekarza oddziałowego, gdy ten nie może ustalić rozpoznania, i że współpraca ta może oszczędzić kosztów przesłania żołnierza do oddalonego szpitala.

Po wyczerpaniu wszystkich tematów B u r n a n d wygłosił referat o współczesnym stanie leczenia gruźlicy, omawiając krytycznie wszelkie metody leczenia zarówno farmakologicznego, jak higieniczno-dietetycznego i uciskowego. Zapowiedziany odczyt prof. S a y é nie odbył się z powodu nieprzybycia prelegenta.

Po zamknięciu Zjazdu odbyły się wycieczki do stacyj klimatycznych wybrzeża basjijskiego i Pirenejów — bardzo ciekawe i doskonale zorganizowane.

Benedykt G l a s s (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień węgierskiej służby zdrowia.

Podał
M. KACPRZAK (Warszawa)
(Dokończenie—p. Nr. 21)

Po krótkim rzucie oka na całokształt spraw sanitarnych Węgier pragnę zwrócić uwagę na wnoszący nowe pierwiastki do Służby Zdrowia Państwowy Instytut Higjeny, będący jednocześnie

Szkołą (obejmuje szkolenie lekarzy i szkolenie pielęgniarek) i na Ośrodki Zdrowia, jako zagadnienie niejednokrotnie u nas poruszane, a warte niewątpliwie ze strony teoretycznej znacznie większej uwagi, niż mu dotąd poświęcamy.

Państwowy Instytut Higjeny, otwarty oficjalnie w roku 1927, powstał dzięki subwencji ze strony Fundacji R o c k e f e l l e r a, która przeznaczyła na ten cel 290.000 dolarów, rząd węgierski asygn-

wał 20.000 dolarów oraz dał część urządzeń. Miasto ofiarowało plac dość obszerny, zajęty obecnie przez cały kompleks dobrze pomyślanych i dobrze się prezentujących budynków (laboratorja, internat, szkoła pielęgniarstwa; ma być dodany zakład leczenia radem). Instytut podporządkowany jest bezpośrednio kierownikowi Służby Zdrowia (ministerstwu).

Według pierwotnej koncepcji, z roku 1925 Instytut miał być pracownią bakterjologiczno-serologiczną, z czasem jednak siłą konieczności projekt rósł, rozszerzał się równolegle z dodatkami coraz to nowych funkcji, i dziś jest to już potężna i dobrze zorganizowana instytucja, pod wielu względami przypominająca nasz Zakład Higjenu, który może w pewnej mierze być wzorem dla węgierskiego.

Zgodnie z aktem parlamentu do zadań Instytutu należą:

- 1) rozwój zasad higjenu w zastosowaniu do życia praktycznego,
- 2) współdziałanie w zwalczaniu chorób zakaźnych,
- 3) współdziałanie z władzami państwowymi w różnych zagadnieniach zdrowotnych,
- 4) szkolenie personelu służby zdrowia.

Obecnie działalność Instytutu może być podzielona, jak następuje: 1) pracownie: a) patohistologia i parazytologia, b) bakterjologia, c) serologia, chemja; 2) szkolenie personelu (lekarzy higienistów, pielęgniarek); 3) praca na terenie, głównie prowadzenie ośrodków zdrowia; 4) badania naukowe; 5) dział higjenu ogólnej (nowopowstający), który obejmuje przede wszystkim epidemiologję i statystykę.

Budżet Instytutu wynosił w roku 1928/1929—419.000 pengów*) (z tego 111.000 peng. szkoła pielęgniarstwa), personel — 83 osoby. Według kwalifikacy cały personel można podzielić na: lekarzy, chemików i innych posiadających wyższe studia—25 osób, techników, asystentów laboratoryjnych, siły kancelaryjne — 28, funkcjonariuszów niższych—30.

Instytut posiada 7 filij w różnych dzielnicach Węgier. Instytut nadaje kierunek i kontroluje działalność ośrodków zdrowia, w których odbywa się praktyka tak lekarzy, jak i pielęgniarek, przechodzących kurs w Instytucie.

Szkolenie lekarzy higienistów obecnie jest już uregulowane przepisami prawnymi. Od roku 1928 każdy lekarz, który chce objąć stanowisko lekarza higienisty (powiatowego), musi przejść kurs dziewięciomiesięczny, z czego 5 miesięcy szkolenia teoretycznego w Instytucie, 4—praktyki. W szkoleniu lekarzy uderza to, co i u nas, a co spotykamy w wielu nowopowstających szkołach higjenu — mianowicie, nadmierna liczba wykładowców (około 40). W ciągu 5 miesięcy pobytu w szkole słuchacze mają około 355 godzin teoretycznych, 70 pól dni zajęć laboratoryjnych i 25 pól dni wycieczek. Słuchaczy na kursie jest około 25, zaś kandydatów bardzo dużo, bo 80 — 100 na 25 miejsc. Mieszkają słuchacze, podobnie jak i u nas, w burisie, ale bardzo tanio, bo całe utrzymanie wynosi 85 pengów miesięcznie, a mniej więcej połowa słuchaczy otrzymuje jeszcze zmniejszenie kosztów o połowę. Kandydaci do Szkoły Higjenu muszą być ukończonymi lekarzami i mieć za sobą rok praktyki szpitalnej lub dwa lata praktyki prywatnej. Mieszkają słuchacze skromnie, ale przyzwoicie,

lepiej i znacznie taniej niż u nas; każdy ma oddzielny pokój i zapewnienie minimum wygód. Słuchacze nie są urzędnikami, jak u nas, nie otrzymują poborów, podlegają więc wyłącznie władzy szkolnej, co ogromnie ułatwia sytuację i wpływa dodatnio na bieg zajęć.

Przedmioty wykładane, rodzaj nauczania, egzaminy nie wiele różnią się od naszych, ale Instytut posiada duży wpływ przy mianowaniu lekarzy powiatowych (byłych swoich słuchaczy). Rola Instytutu, jako organu opiniodawczego wogóle a w sprawach personalnych w szczególności jest bardzo duża; wobec tego, że ośrodki zdrowia otrzymują subsydia od Rządu na prowadzenie swojej działalności za pośrednictwem Instytutu, wywiera Instytut duży wpływ na cały bieg spraw sanitarnych na terenie, szczególnie właśnie na terenach urzędowych, a lekarze ośrodków zdrowia zawsze są mianowani w porozumieniu z Dyrektorem Instytutu.

Szkolenia w poszczególnych działach higjenu społecznej (gruźlicy, jaglicy i t. p.) podobnie jak u nas, Instytut węgierski nie prowadzi, zresztą, w tej dziedzinie i inne instytucje robią stosunkowo niewiele. Kursy dla lekarzy szkolnych prowadzone są przez uniwersytet i trwają dwa tygodnie, o ile chodzi o lekarzy szkół powszechnych, i 6 miesięcy dla lekarzy szkół średnich, otrzymujących świadectwo z prawem wykładowania higjenu. Żadnych kursów dla inżynierów sanitarnych, inspektorów pracy, kontrolerów Instytut nie prowadzi. Nie zajmuje się także Instytut propagandą higjenu, co należy do obowiązków Instytutu Higjenu Społecznej, instytucji samodzielnej, stanowiącej wraz z muzeum przedmiot godny widzenia. Poważnym natomiast działem Instytutu jest Szkoła Pielęgniarstwa.

Szkoła została otwarta w Instytucie dopiero w roku 1930, dzięki subwencji ze strony F.R. Pielęgniarki mają odbywać studia, trwające 2½ roku. Należy dodać, że prócz szkoły pielęgniarstwiej w Instytucie istnieje jeszcze jedna szkoła w Debreczynie. Prócz tego dla prac specjalnych, np. dla opieki nad dzieckiem, do walki z gruźlicą prowadzone były dotąd krótkie kursy pielęgniarstwiej. Słuchaczki tych kursów mianowane są tylko do specjalnego rodzaju działalności. Przed kilku laty to szkolenie nieusystematyzowane, krótkie, o charakterze wojennym, było bardzo intensywne, co zdaniem miejscowych działaczy zahamowało następnie rozwój normalnego szkolenia. Obecnie pozostał tylko jeden rodzaj takich kursów, a mianowicie, prowadzone przez stowarzyszenie „Stefanja”. Kursy te trwają 1½ roku.

Ciekawe są wnioski, jakie wyciągnięto z doświadczenia w sprawie pracy pielęgniarek. Wynika, jakoby jedna pielęgniarzka mogła obsłużyć 5—7 tysięcy mieszkańców przy zwykłym ośmiogodzinnym dniu pracy. Przytem każda wizyta pielęgniarzki w domu ma trwać nie dłużej, niż 30 minut, a podróże nie mogą zajmować więcej niż ¼ całego czasu pracy. Co do specjalizacji pielęgniarek dotąd przeważał pogląd, że jest pożądana w mieście, niepożądana na wsi, obecnie jest wyraźne dążenie do terenowego podziału pracy, t.j. do utrzymania pielęgniarek poliwalentnych.

Kontrolerów sanitarnych, ułatwiających pracę lekarza w dziedzinie policji sanitarnej, w nadzorze nad produktami spożywczymi — dotąd niema.

*) 1 Peng = 1.56 zł.

Istnieje coś w rodzaju stanowiska dezynfektora, ale nie jest to traktowane jako zawód, lecz praca dodatkowa; wykształcenie ich jest niewystarczające, podobni są oni do naszych dezynfektorów w województwach zachodnich, czego my u siebie też poważnie nie traktujemy, i co prawdopodobnie w tej postaci długo już się nie utrzyma.

Ośrodki Zdrowia na Węgrzech, pod wielu względami podobne do naszych, mają swe odrębne cechy, godne podkreślenia. Wszystkie one powstały znacznie później, niż nasze, bo pierwszy w roku 1927, wszystkie prawie są typu wiejskiego, lub małomiejskiego. Zasadniczą cechą ośrodków węgierskich jest, że tworzą one organizację, pokrywającą cały powiat siecią instytucyj trzystopniowych niejako. W całym państwie istnieją 4 okręgi demonstracyjne (amerykańskie — County Health Unit): Gödöllő, Mezökövest, Berettyoujfalu, Vacz. Obejmują one razem 220.000 mieszkańców. W każdym z tych okręgów jest centralny powiatowy ośrodek zdrowia, który jest najlepiej zorganizowany i zaopatrzony, największy, będący jakby zwierzchnią instytucją dla mniejszych ośrodków zdrowia, które są dwojakiego typu: istotne ośrodki zdrowia, zwane ośrodkami pierwszego rzędu i coś w rodzaju izb porad. Ośrodki pierwszego rzędu składają się zwykle z trzech izb, urządzonych bardzo prosto, o czym można wnioskować z tego, że koszt całego urządzenia wynosi około 200 pengów: kilka ławek, krzesel, stołów, jakaś szafka, umywalka, waga, tworzą całe umeblowanie.

Izby porad nie posiadają stałego personelu, składają się zwykle z jednej izby, niekiedy dwu, w której w określone dni odbywają się przyjęcia przez lekarza i pielęgniarkę, objeżdżających w tym celu kilka takich poradni kolejno. Urządzenie ich jest zawsze skromne, niekiedy ubogie.

Ośrodki, wyjąwszy choroby, jak jaglica, choroby weneryczne, zasadniczo tylko udzielają porad, a nie leczą, choć, zdaje się, odstępstwa od zasady nie są zbyt rzadkie, przedewszystkiem w stosunku do pacjentów niezamożnych, szczególnie w stosunku do dzieci szkolnych. Opłat za porady nie pobiera się żadnych, tak samo za kąpiele od dzieci szkolnych. Obliczone jest, że wszystkie wydatki na służbę zdrowia przy tym systemie ośrodków wynoszą 0,50 — 0,75 penga na głowę obywatela, co jest niewiele w stosunku do dawanych świadczeń.

W roku 1930 wydatki ośrodków zdrowia przedstawiały się, jak następuje:

Berettyoujfalu	63.000 pengów
Vacz	86.000 „
Mezökövest	58.000 „
Gödöllő	76.000 „

Lekarze kierownicy ośrodków otrzymują około 8.000 pengów rocznie, ale nie mają prawa praktyki lekarskiej, gdy tymczasem zwykła pensja lekarza powiatowego, w praktyce prywatnej nieograniczonego, wynosi około 2.500 pengów. Na zapytanie moje, czy lekarze ośrodków zdrowia naprawdę nie zajmują się praktyką, otrzymałem odpowiedź stanowczą i charakterystyczną: „Nie, i lekarze praktycy nie pozwoliliby koledze, mającemu pełną pensję, praktykować“.

Pielęgniarka w Ośrodku Zdrowia otrzymuje miesięcznie 180—240 pengów.

Prócz ogólnej akcji sanitarnej, lecznictwa

z ograniczeniami wyżej wyszczególnionymi, pewnego rodzaju propagandy różnego rodzaju kursów, np. młodych matek, gospodarstwa domowego i t. p., prowadzą ośrodki zdrowia akcją uzdrowotnienia warunków otoczenia. Mam tu na myśli nie nadzór nad czystością, lecz pracę szerszą, dotyczącą naprawy dróg, studzien, ustępów (u nas np. próba Nieporętu), ale ta działalność w przeciwnieństwie do Jugosławji prowadzona jest na niewielką skalę i nie ma, zdaje się, wielkich widoków rozwoju w najbliższej przyszłości.

Trochę szczegółów o tem, jak wygląda najlepiej zorganizowany okrąg i największy ośrodek zdrowia w Gödöllő. Jest to miasteczko powiatowe, odległe o 35 klm. od Budapesztu z ludnością około 12.000, zaś cały powiat ma około 70.000 mieszkańców, a teren jego wynosi 500 klm.² Główne zajęcie ludności—rolnictwo. W roku 1927 rozpoczęto organizację sanitarną okręgu, obecnie już mniej lub więcej zakończoną. Całość tworzą — Centralny Ośrodek Zdrowia w Gödöllő — drugiego rzędu, 2 ośrodki pierwszego rzędu i szereg izb porad, tworzących najniższe komórki.

Personel sanitarny całego okręgu Gödöllő składa się: z 1 lekarza higienisty, zajmującego się wyłącznie tą sprawą (full time), 6 lekarzy pracujących w poradniach i płatnych od godziny (5 pengów za godzinę), 7 pielęgniarek, paru dentystów, 2 urzędników kancelaryjnych i służby. Prócz tego stowarzyszenie „Stefanja“ rozporządza na tym samym terenie 15 pielęgniarkami dla opieki nad dzieckiem. Umieszczony jest ośrodek w dużym budynku, w którym są kancelarje, poczekalnie i pokoje przyjęć lekarskich (trzy pokoje dla każdego rodzaju choroby—pokój lekarza i pokój pielęgniarki), Roentgen, lampa kwarcowa, duża sala wykładowa, internat o 12 pokojach dla odbywających studia praktyczne lekarzy i pielęgniarek, wreszcie prysznic dla użytku publiczności i ubikacje gospodarcze, jak: kuchnia, garaż. Gmach cały został wybudowany za pieniądze rządowe (koszt około 200 000 pengów), utrzymywany jest ośrodek z funduszy państwowych, samorządowych i subwencji Fundacji Rockefellera, według zwyczaju przyobiecanej na przeciąg pięciu lat. Koszty prowadzenia za rok 1930 wyniosły przeszło 76.000 pengów, z czego połowę mniej więcej pochłaniają pensje. Przy ośrodku znajduje się niewielki zakład dla położnic, należący do uniwersytetu i według holenderskiego typu zbudowany barak dla izolacji i leczenia chorych gruźliczych; ma też być szkoła na otwartem powietrzu. Cały ośrodek i jego organizacja przedstawia się bardzo dobrze, bez porównania lepiej, aniżeli jakiegokolwiek z innych ośrodków prowincjonalnych.

Zreasumujemy pokrótce wyniki obserwacji dotyczących węgierskiej służby zdrowia. W całości w administracji ogólnej przedwojennej posiada ona jeszcze dużo charakteru urzędniczo-kancelaryjnego a mało higieny; w dziedzinach, powstałych po wojnie, zawiera sporo rzeczy ciekawych: wyraża dużą żywotność, ekspansję, idzie całkowicie w kierunku wymagań współczesnej wiedzy lekarsko-higienicznej i potrzegab społecznych. Ruch ten, może jeszcze niezbyt rozległy, znajduje się jednak na trwałych podstawach; jest prowadzony ręką (centrum Instytut Higie-

ny), wyraźnie zmierzającą do określonego celu. Ruch jest dziełem ludzi młodych, jednostek nie-licznych, lecz energicznych i dobrze obeznanych z pracą na polu higieny społecznej w przodujących państwach Europy i Ameryki. Jednostki te, nie rządząc całą służbą zdrowia, wywierają na nią wielki wpływ. Zasługą starszego pokolenia, dziś rządzą-

cego, jest, że tych „nowości zamorskich“ nie zwalcza, lecz daje im posłuch i powoli w życie wprowadza*).

*) W poprzednim numerze w części pierwszej tego artykułu na str. 501 podano lekarzy powiat. i dep. 318, lekarzy komunalnych i okręgowych 932, co należy zmienić na lekarzy dep. 26, lekarzy pow. 139, lekarzy komunalnych 327, lekarzy okręgowych 474.

Sprawy zawodowe

Okólnik Nr. 24. Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Polsce do Kas Chorych i Okręgowych Związków Kas Chorych.

Obowiązki lekarzy, zatrudnionych w Kasach Chorych i ich uprawnienia, związane z wykonywaniem zawodu lekarskiego na terenie Kas Chorych, określały dotychczas umowy, zawierane przez Kasy Chorych bądź z organizacjami lekarskimi, bądź pojedynczymi lekarzami.

Brak jakichkolwiek wskazówek, któremi mogłyby posługiwać się władze Kas Chorych przy zawieraniu umów, spowodował, że umowy te wykazywały daleko idące różnice nie tylko w szczegółach, zależnych od lokalnych stosunków i potrzeb, ale i w sprawach zasadniczych.

Okres zawierania zbiorowej umowy był często okresem długotrwałych sporów i nieporozumień, wytwarzających w dziedzinie stosunków między instytucjami ubezpieczeń społecznych a lekarzami poważne zadrżnienia, co powodowało chaos i szkodliwie wpływało na sprawność w udzielaniu świadczeń leczniczych, a tem samem na ich wartość.

Obowiązujące przepisy prawne nie dawały przedtem dostatecznych podstaw do skutecznego wkroczenia w te nienormalne stosunki czy to ze strony Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych czy Okręgowych Związków, a doraźna interwencja w poszczególnych wypadkach sporów nie rozwiązywała pozytywnie zagadnienia, stającego się z dnia na dzień coraz bardziej palącym. Wysuwana się potrzeba trwałego unormowania wzajemnych stosunków między Kasami Chorych i ogółem lekarskim, a to przedewszystkiem przez ujednostajnienie i ustalenie zasad, na których mogłyby się oprzeć umowy, zawierane z lekarzami przez wszystkie Kasy Chorych.

Z biegiem czasu utrwaliło się zarówno w świecie lekarskim, jak i w Kasach Chorych przekonanie, że ustalenie dla obszaru całego Państwa wspólnych zasad uczyniłoby zbędnem opracowywanie i uzgodnienie ich przy każdej zawieranej umowie oddzielnie, przez co usunięta zostałaby przyczyna wielu tarć, a sam akt zawierania umowy ograniczałby się do ustalenia szczegółów, zależnych ściśle i wyłącznie od stosunków lokalnych.

Zarządzenie Głównego Urzędu Ubezpieczeń z dn. 11 grudnia 1929 r. L. Dz. 10325 G. U. U. nakładające na Kasy Chorych obowiązek przedstawienia Ogólno-Państwowemu Związkowi Kas Chorych do zatwierdzenia umów, zawieranych z lekarzami, oraz wniosków o ich wymówienie, było pierwszym krokiem, zmierzającym w kierunku uzdrowienia stosunków w dziedzinie zawierania umów z lekarzami. Miało ono na celu zespolenie całego zagadnienia umów lekarskich w centralne instytucji ubezpieczeniowej, a przez to umożliwienie ujednostajnienia zasad, na których umowy te opierać się powinny. Jednak działalność Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w myśl tego zarządzenia natrafiała na poważne trudności z tego powodu, że, wobec braku norm ogólnych, doprowadzenie do zawarcia każdej poszczególnej umowy wymagało długotrwałej procedury uzgadniającej.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia

29.XI.30 „O organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych“ (Dz. U. 81 p. 635) ostatecznie unormowało tę sprawę przez nałożenie na Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych obowiązku opracowania i ogłoszenia wytycznych do umów z lekarzami, zawieranych tak przez Okręgowe Związki Kas Chorych, jak i przez Kasy Chorych.

Spełniając swój obowiązek ustawowy, Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych, po wysłuchaniu i dokładnem rozważeniu wniosków Okręgowych Związków Kas Chorych i większych Kas Chorych oraz po zbadaniu wyników dotychczasowej praktyki wszystkich Kas Chorych w Polsce, opracował wytyczne do umów z lekarzami, zawierające wspólne dla całego Państwa zasady, na których umowy te mają się opierać.

Okręgowe Związki Kas Chorych dostosują zawierane przez siebie umowy ramowe z lekarzami do zasad, zawartych w tych wytycznych, Kasy Chorych zaś zawierają będą szczegółowe umowy zbiorowe, uwzględniając ściśle lokalne stosunki i potrzeby, zgodnie z postanowieniami umów ramowych, a do czasu zawarcia przez Okręgowe Związki takich umów, zgodnie z zasadami, zawartymi w wytycznych Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych.

Wytyczne do umów z lekarzami, wydane przez Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych, niewątpliwie znacznie zmniejszą możliwość powstawania kwestyj spornych w sprawach zasadniczych między Kasami Chorych i lekarzami i wytworzą odpowiednie warunki dla spokojnej, unormowanej pracy w Kasach Chorych.

Przy ustalaniu tekstu wytycznych Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych starał się uwzględnić wszystkie słuszne postulaty organizacji lekarskich, przedewszystkiem zaś wziął pod uwagę postulaty oficjalnego przedstawicielstwa stanu lekarskiego — Izb Lekarskich, rozważając wraz z niemi te postulaty na licznych konferencjach uzgadniających.

Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych na podstawie art. 52 Rozp. Prez. R. P. z dn. 29 listopada 30 r. „O organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych“ (Dz. U. R. P. 81 p. 635) oraz § 4 p. 7 i § 5 statutu Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych wydaje niniejszem wytyczne do umów z lekarzami, któremi kierować się powinny Okręgowe Związki Kas Chorych i Kasy Chorych.

1. Kto może być lekarzem leczącym w Kasie Chorych.

Lekarzem, samodzielnie leczącym w Kasie Chorych, może zostać lekarz, posiadający prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem i odpowiadający przynajmniej warunkom, określonym w okólniku Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych z dn. 23.X.1929 r. L. 4412, wymaganym dla danego stanowiska, a mianowicie:

1) Posiada dwuletnią praktykę szpitalną, podczas której lekarz powinien zapoznać się dokładnie z chorobami wewnętrznymi, chirurgią, położnictwem i chorobami dziecięcymi. Pożądane jest zaznajomienie się z innymi specjalnościami, a zwłaszcza z okulistyką, wenerologią i oto-laryngologią.

2) Lekarze specjaliści powinni wykazać się poza rokiem praktyki szpitalnej, przewidzianej w ustawie w przedmiocie

wykonywania praktyki lekarskiej w P. P. z dn. 2.XII.1921 r., pracą w danej specjalności w klinice lub oddziale szpitalnym, zaświadczoną przez szefa kliniki lub oddziału:

- a) czteroletnią dla chirurgji (ortopedja, urologja)
- b) trzyletnią dla interny, pedjatrji, chorób kobiecych i położnictwa, chorób nerwowych i umysłowych, okulistyki, oto-laryngologii.
- c) dwuletnią dla specjalistów chorób skórnych i wenerycznych, fizjoterapeutów (elektroterapia, hydroterapia, mechanoterapia, klimatoterapia i heljoterapia), stomatologów, rentgenologów i radjologów analityków.

Lekarze ogólni, zwłaszcza w celu pełnienia obowiązków lekarzy domowych w zrozumieniu okólnika Min. Pracy i Op. Społ. Nr. 638, powinni prócz posiadania kwalifikacji, określonych w okólniku Og. Państw. Zw. K. Ch. z dn. 23.V.29 r. L. Dz. 4412, wykazać się dostatecznymi wiadomościami z dziedziny medycyny i higieny społecznej w zakresie programu ustalonego przez Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych w porozumieniu z Państwową Szkołą Higieny, lub wykazać się poprzednią pracą w tej dziedzinie na odpowiednich stanowiskach.

Od chwili wejścia w życie niniejszych wytycznych do umów powoływanie lekarzy, nie wyłączając zastępców, o kwalifikacjach niższych, niż przewidziane w Okólniku Ogólno-Państwowego Związku K. Ch. z dn. 23.X.1929 r. L. 4412, może mieć miejsce wyłącznie tylko w razie zupełnego, stwierdzonego przez Komisję Kwalifikacyjną, braku kandydatów, posiadających żądane kwalifikacje i wyłącznie na czas braku takich kandydatów.

Stabilizowanie lekarzy o kwalifikacjach niższych, niż przewidziane w okólniku Og. Państw. Zw. K. Ch. z dn. 23.X.29 r. L. 4412, wymaga zgody Okręgowego Związku Kas Chorych.

II. Powoływanie Lekarzy.

1) Powoływanie lekarzy przez Kasy Chorych następuje na zasadzie publicznego zawiadomienia (konkursu) o wolnem stanowisku.

Sposób zawiadomienia publicznego ustala umowy ramowe lub szczegółowe (zbiorowe).

2) Przy powoływaniu lekarzy przez władze Kasy na stanowiska w Kasie Chorych pierwszeństwo mają przy równych kwalifikacjach:

- a) Lekarze zatrudnieni już w Kasie,
- b) lekarze, zamieszkali w siedzibie Kasy, względnie zamieszkali w miejscowości, w której jest wolne stanowisko lekarza Kasowego.

Lekarze, wymienieni w p. a i b mogą być powołani na wakujące stanowiska w Kasie Chorych, choćby nie mieli kwalifikacji, równych kwalifikacjom innych kandydatów, o ile posiadają pełne kwalifikacje na dane stanowisko i zostaną poleceni przez Komisję Kwalifikacyjną.

3) Powoływanie na stanowiska lekarzy naczelnich zakładów leczniczych (np. szpitali, sanatorjów, zakładów przyrodoleczniczych i tp.), ordynatorów (prymarjusz), lekarskich kierowników zakładów dajagnostycznych i tp. stanowiska kierownicze kliniczne wymaga zatwierdzenia Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych, który zasięga opinii okręgowego Związku Kas Chorych.

4) Powoływanie lekarzy na stanowiska w Kasie Chorych może się odbywać wyłącznie z pośród kandydatów, którzy zostali zakwalifikowani przez Komisję Kwalifikacyjną, i których stan zdrowia, stwierdzony badaniem, zarządzonym przez władze Kasy Chorych, zezwala na pracę w Kasie Chorych.

Regulamin Komisji Kwalifikacyjnej wydaje Rada Zarzą-

dająca Kasy w porozumieniu z Radą Lekarską Kasy Chorych a zatwierdza Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych.

5) Podania lekarzy, ubiegających się o posadę w Kasie Chorych, kierowane są do władz Kasy Chorych bądź bezpośrednio, bądź przez Izbę Lekarską lub organizacje zawodowe.

6) Przy każdej Kasie Chorych, liczącej conajmniej 30000 ubezpieczonych, funkcjonuje Komisja Kwalifikacyjna w składzie, ustalonym w umowach ramowych lub szczegółowych zbiorowych.

7) Dla Kas Chorych, liczących poniżej 30.000 ubezpieczonych, tworzy się Komisja Kwalifikacyjna przy właściwych Okręgowych Związkach Kas Chorych w składzie, określonym w umowach ramowych.

Kompetentna władza Kasy Chorych powołuje lekarzy wyłącznie z pośród tych, którzy przeszli przez Komisję Kwalifikacyjną i otrzymali najlepszą kwalifikację. Powołanie innych lekarzy może mieć miejsce wyłącznie w tym wypadku, gdy niema kandydatów zakwalifikowanych przez Komisję Kwalifikacyjną i tylko na okres braku takich kandydatów. Zatrudnienie lekarzy którzy nie przeszli przez Komisję Kwalifikacyjną, przez czas dłuższy, niż dwa miesiące, wymaga zgody Okręgowego Związku Kas Chorych.

8) Powoływanie przez Władze Kasy Chorych na stanowiska lekarzy naczelnich zakładów leczniczych, ordynatorów (prymarjusz), lekarskich kierowników zakładów dajagnostycznych i t. p. stanowiska kierownicze kliniczne odbywa się z ośród kandydatów, którzy otrzymali odpowiednią ocenę Komisji Kwalifikacyjnej przy Okręgowym Związku Kas Chorych w składzie, ustalonym w punkcie 9.

9) Komisja Kwalifikacyjna przy Okręgowym Związku Kas Chorych składa się z:

- 1) Lekarza Naczelnego Okr. Zw. K. Ch. — jako przewodniczącego.
- 2) Lekarza Naczelnego zainteresowanej Kasy.
- 3) Delegata Izby Lekarskiej.
- 4) Delegata Rady Lekarskiej zainteresowanej Kasy członka Rady.
- 5) Delegata zawodowej organizacji lekarskiej, którym przy kwalifikowaniu specjalistów powinien być specjalista w dziedzinie specjalności kwalifikowanego kandydata.

III. Stosunek lekarza do Kasy Chorych, jego prawa i obowiązki.

Obowiązki lekarzy Kas Chorych i ich uprawnienia w związku z wykonywaniem pracy w Kasie Chorych normują: ustawy, dotyczące ubezpieczenia na wypadek choroby, statut Kasy Chorych, umowa oraz regulamin dla lekarzy ordynujących.

Umowy ramowe, zawarte przez Okr. Zw. K. Ch., względnie umowy szczegółowe, zawarte między Kasami Chorych a lekarzami, względnie lekarskimi organizacjami zawodowymi, określają dokładnie stosunek prawny lekarzy do Kasy oraz prawa materialne lekarzy, pracujących w Kasie, łącznie ze sprawą ich ubezpieczenia.

Unormowanie sprawy zaliczania lat poprzedniej pracy lekarzy w innych Kasach Chorych pozostawia się umowom ramowym, względnie szczegółowym.

Kasy Chorych powinny uwzględniać w budżetach sumy, w granicach możliwości finansowych, na przeszkalanie i studia lekarzy, pracujących w Kasach Chorych. Użycie tych sum nastąpi wyłącznie tylko w myśl dyrektyw Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych.

IV. Zwalnianie lekarzy.

Umowy ramowe Okręgowego Związku Kas Chorych, względnie umowy szczegółowe powinny zawierać przepisy, nor-

mujące warunki, w jakich może nastąpić zwolnienie lekarza Kasowego.

Jeżeli umowa z lekarzami nadaje lekarzom po upływie pewnego czasu pracy w Kasie prawa lekarzy stałych, usuwalnych tylko w drodze dyscyplinarnej, integralną część umowy powinien stanowić regulamin Komisji Dyscyplinarnej, określający jej skład i sposób postępowania dyscyplinarnego.

Kasy Chorych powinny w każdym razie ~~zestawić~~ z siebie:

1) prawo zwolnienia lekarza zarówno prowizorycznego, jak i stałego bez wypowiedzenia i bez postępowania dyscyplinarnego:

a) jeśli lekarz został zasądzony prawomocnym wyrokiem sądu karnego za zbrodnię lub występki z motywów hańbiących:

b) w razie spowodowanej chorobą lub starością niezdolności do pracy, trwającej bez przerwy ponad 3 miesiące, jeżeli zaś chodzi o lekarza stałego (stabilizowanego) ponad 12 miesięcy;

c) w razie trwającej dłużej, niż 12 miesięcy, niezdolności do pracy, spowodowanej niewątpliwie przez wykonywanie zawodu lekarskiego w Kasie Chorych w czasie spełniania obowiązków lekarza Kasy Chorych i na skutek wykonywania tych obowiązków;

d) w razie utraty przez lekarza uprawnień, niezbędnych do wykonywania praktyki lekarskiej;

2) możliwość redukcji części lekarzy (nawet stałych) lub zmniejszenia ich poborów w razie:

a) nowelizacji ustawy z dn. 19.5.1920 r. lub zastąpienia jej inną ustawą, na skutek czego zmniejszy się znacznie liczba ubezpieczonych obowiązkowo lub też jej dochód ze składek;

b) zmniejszenia się dochodów Kasy lub liczby ubezpieczonych na skutek zamknięcia zakładów pracy lub ograniczenia pracy, i stan ten trwać będzie nie krócej, niż 3 miesiące;

c) zlikwidowania zakładu leczniczego lub diagnostycznego, względnie zwnięcia jednego z jego działów, o ile stanowisko lekarza, zatrudnionego w zlikwidowanym zakładzie staje się zbędne w Kasie Chorych.

We wszystkich tych wypadkach władze Kas Chorych powinny jednak starać się o to, o ile to jest w danym stanie rzeczy możliwe, by zatrudniać lekarzy, mających być zwolnionymi, za ich zgodą w innych miejscowościach, a redukcję konieczną rozpocząć od lekarzy, najkrócej dotychczas zajętych w kasie i niestabilizowanych.

Zwolnienie lekarza kasowego, z wyjątkiem czasowo przyjętych następuje po uzyskaniu zgody ze strony Okręgowego Związku Kas Chorych, właściwego dla danej Kasy.

Sposób przeprowadzenia redukcji lekarzy Kas Chorych lub redukcji godzin pracy zostaje ustalony po wysłuchaniu opinii Rady Lekarskiej Kasy Chorych oraz organizacji zawodowej lekarskiej, z którą Kasa Chorych zawarła umowę.

O ile po redukcji nastąpi nowe zapotrzebowanie na siły lekarskie, przy powoływaniu lekarzy pierwszeństwo mają w ciągu roku lekarze zredukowani.

V. Rozstrzyganie sporów, wynikłych na tle umowy.

Spory między Kasą a lekarzem, względnie lekarzami powstałe na tle umowy, mogą być na wniosek jednej ze stron przekazane do załatwienia właściwemu Okręgowemu Związkowi Kas Chorych z właściwą organizacją zawodową lekarską. Gdyby interwencja Okręgowego Związku Kas Chorych nie

doprowadziła do likwidacji zatargu, spór podlega rozstrzygnięciu w trybie art. 84 ustawy z dn. 19.V.20 r. (Komisja Pojednawcza).

VI. Zawieranie umów i ich rozwiązywanie.

Kasy Chorych powinny zawierać umowy zbiorowe z organizacjami zawodowymi lekarskimi. W razie braku takich organizacji, zawierają umowy z poszczególnymi lekarzami, względnie z ich zrzeszeniami, o ile te zrzeszenia są osobami prawnymi. Zatrudnienie lekarzy w Kasie Chorych na warunkach gorszych, niż ustalone w umowie zbiorowej, nie może mieć miejsca. Umowy winny być zawierane na czas nieokreślony, jeśli zaś są zawierane na określony czas trwania, to nie może on być krótszy, niż 1 rok.

W obu wypadkach termin wypowiedzenia powinien wynosić nie mniej niż 3 miesiące.

Na podstawie umów zbiorowych i zgodnie z zasadami tych umów, Kasy Chorych mogą zawierać umowy szczegółowe z poszczególnymi lekarzami, które określać będą specjalne warunki pracy i płacy lekarza.

Umowy te winny być zatwierdzone przez właściwy Okręgowy Związek K. Ch.

Okręgowe Związki Kas Chorych mogą zawierać, w granicach przysługujących im uprawnień statutowych, umowy ramowe, zgodne z niniejszymi wytycznymi do zawierania umów. Umowy te mogą być zawierane z mocą obowiązującą dla wszystkich Kas Chorych, należących do Okręgowego Związku Kas Chorych, lub też dla ich części. Zawarła umowa nabiera mocy prawnej z chwilą zatwierdzenia jej przez Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych.

Wypowiedzenie umowy przez władze Kasy Chorych następuje po uzyskaniu zgody Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych, a przez organizacje lekarskie za zgodą właściwej Izby Lekarskiej. Z chwilą wypowiedzenia umowy przez jedną ze stron powinny obie strony w czasie jaknajkrótszym wszcząć pertraktacje w celu zawarcia nowej umowy. Zawarcie nowej umowy powinno nastąpić przynajmniej na 6 tygodni przed upływem terminu wygaśnięcia umowy.

W razie niedojścia do porozumienia na 6 tygodni przed terminem wygaśnięcia umowy, sprawy nieuzgodnione przekazane zostają Komisji Arbitrażowej, której orzeczenie obowiązuje obie strony. O ile Komisja Arbitrażowa nie będzie mogła wydać orzeczenia przed terminem wygaśnięcia umowy, umowa przedłuża się automatycznie na 3 miesiące, w czasie których Komisja Arbitrażowa powinna wydać swe orzeczenie.

Komisja Arbitrażowa składa się z:

- 1) 2 przedstawicieli delegowanych przez Kasę Chorych,
- 2) 2 przedstawicieli organizacji zawodowej,
- 3) superarbitra wybranego przez obie strony.

W razie niedojścia do porozumienia co do osoby superarbitra wyznacza go Minister Pracy i Opieki Społecznej.

VII. Lekarze administracyjni.

Zasady, zawarte w niniejszych wytycznych do umów z lekarzami nie dotyczą lekarzy administracyjnych Kas Chorych, a więc lekarzy naczelnych i ich zastępców, lekarzy naczelnych dzielnic lub oddziałów, inspektorów lekarskich i t. p. innych lekarzy administracyjnych, dla których stosunek prawny uregulowany zostanie oddzielnie. Jeśli lekarz administracyjny pracuje w Kasie Chorych także jako lekarz ordynujący, podpada on pod przepisy, zawarte w niniejszych wytycznych, odnośnie do tych czynności, które wykonywa w charakterze lekarza ordynującego.

IV Ogólne Zebranie Członków Zrzeszenia odbędzie się w dniach 5 i 6 czerwca 1931 r. w Górcie przy Zdroju w Busku. (Kolonja Lecznicza Dziecięca im. D-ra med. Reklora J. Brudzińskiego), na które Zarząd uprzejmie zaprasza członków, stałych gości i kandydatów na członków.

Początek obrad o godz. 10 rano w dniu 5 czerwca 1931 r.

Porządek obrad:

1) Zagajenie Zebrania — prezes Zrzeszenia. 2) Powitanie zebranych — Gospodarz Zjazdu kol. Sz. Starkiewicz. 3) Wybór Przewodniczącego Zebrania. 4) Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego Ogólnego Zebrania. 5) Sprawozdanie Zarządu i Delegatów Okręgowych. 6) Przyjęcie ujednolitego „znakowania objawów płucnych na schematach”, jako obowiązującego dla zrzeszonych sanatorjów. 7) Sprawa mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc. {8} Zwiedzanie kolonji Lecznicznej Dziecięcej, oraz sprawozdanie jej Dyrektora (w myśl § 21 Regulaminu Zrzeszenia) — kol. Sz. Starkiewicz. 9) Zwiedzenie Państwowego Zakładu Kąpielowego przy Zdroju w Busku. 10) O typach sanatorjów przeciwgruźliczych i o pseudo-sanatorjach — referat kol. M. Staroniewicz. 11) Sprawa oficjalnego udziału Zrzeszenia w IV Zjeździe przeciwgruźliczym (Zakopane, we wrześniu 1931). 12) Wybór miejsca i terminu następnego Zebrania Ogólnego. 13) Wolne wnioski. 14) Zamknięcie Zebrania.

Zarząd Zrzeszenia:

(—) Dr. W. Jankowski. (—) Dr. Cz. Jakubowski.
(—) Dr. St. Meisner. (—) Dr. M. Staroniewicz.

Informacje:

Dojazd koleją do stacji Kielce, gdzie w dniu 4 czerwca na pociągach wieczorowych i w dniu 5 czerwca na pociągach porannych oczekiwać będzie wysłannik Kolonji Lecznicznej Dziecięcej.

Specjalne samochody zakładowe oczekiwać będą pp. uczestników Zjazdu w dniu 5 czerwca o godz. 8 rano przy dworcu kolejowym w Kielcach.

Dla pp. uczestników, przybywających do Kielc w dniu 4 czerwca wieczorem, będą zamówione pokoje w hotelu „Bristol” w Kielcach, — jednakże po uprzednim zawiadomieniu kol. Gospodarza Zjazdu.

Celem przygotowania dogodnych pomieszczeń w Górcie prosimy powiadomić Kolegę — Gospodarza Zjazdu o swym przybyciu, przesyłając załączoną pocztówkę przed dniem 26 maja r. b.

Najdogodniejsze połączenia:

Wyjazd z Katowic dnia 5.VI. o godz. 6.15 przyjazd do Kielc o godz. 9.35.

Wyjazd ze Lwowa dnia 4.VI. o godz. 22.30 przyjazd do Kielc o godz. 7.26. (Pociąg przez Rozwadow, Sobów, Skarżysko) kursuje wagon sypialny 3 kl.

Wyjazd z Poznania dnia 4.VI. o godz. 16.00 przyjazd do Kielc o godz. 0.45. (Pociąg przez Ostrów, Łódź, Skarżysko).

Wyjazd z Warszawy Dw. Gl. dn. 4.VI. o godz. 9.05, 14.55, 19.30, przyjazd do Kielc o godz. 14.39, 20.15, 0.43. Nocleg w Kielcach:

Wyjazd z Warszawy Dw. Wschod. 5.VI. o godz. 0.40 przyjazd do Kielc o godz. 7.26.

Wyjazd z Krakowa dn. 4.VI. o godz. 8.00, 11.00, 13.45 przyjazd do Kielc o godz. 13.21, 17.49, 20.55. Nocleg w Kielcach.

Wyjazd z Krakowa dnia 5.VI. o godz. 0.25 przyjazd do Kielc o godz. 5.15.

— Ze szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie:

1. Komisja, oceniająca prace etatowych asystentów szpitala św. Łazarza, przedstawione dla otrzymania nagrody z funduszu ordynatorów szpitala św. Łazarza, przyznała: I-szą nagrodę w kwocie zł. 800 d-rowsi Zalewskiemu za pracę p. t. „Istota i wartość kliniczna odczynów serologicznych w rzeżączce. Cholesteryniemia w rzeżączce”, — II-gą nagrodę w kwocie 300 zł. d-rowsi Ludwikowi Kwazebartowi za pracę „O piomienicy skóry”.
2. Poza wyżej wymienionymi nagrodami dla etatowych asystentów, grono ordynatorów i kierowników innych działów lekarskich szpitala w bieżącym roku budżetowym dało do dyspozycji koła dermatologów i lekarzy innych działów szpitala sumę 1660 zł., która została rozdzielona na trzy niepodlegające podziałowi nagrody za trzy najlepsze prace naukowe, napisane przez asystentów-wolontariuszy szpitala: 1-sza nagroda 700 zł., II-ga 550 zł., III-cia 410 zł.
3. W wyniku konkursu ordynatorem oddziału skórno-wenerycznego dla nieletnich. został mianowany dr. med. Michałowski Bohdan, oddziału zaś skórno-wenerycznego dla przymusowo-leczonych Doc. Dr. med. Kapuściński Stanisław.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. A. Stępowaska. Zaburzenia oddechowe w przebiegu jankania z uwzględnieniem badań elektrycznych: n. phrenicus i przepony (Chronaxie).
2. A. Huszcza. Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego.

26.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

- A. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.
B. Pokazy:

1. J. Luxenburg i J. Penson: Przypadek cierpienia wielostawowego.
2. J. Luxenburg i J. Miron: Przypadek zakrzepowego zapalenia żyły wrotnej.
3. J. Luxenburg i L. Frenclerowa: Przypadek naczyniakowatości przewodu pokarmowego.
4. B. Karbowski i Salamon (Otwock): Przypadek krwotoków płucnych niegruźliczego pochodzenia.

C. Odczyt:

- A. Fryszberg: O zapobieganiu ciąży i czasowej hormonalnej sterylizacji ustroju żeńskiego.

27.V. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1. Komunikaty Prezydjum.
2. Referat Dr. B. Jakimiaka p. t. „Nowa ustawa o zakładach leczn. a organizacja zarządu szpitala”.
3. Dyskusja.
4. Wolne wnioski.

28.V. Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

1. Przedstawienie chorych.
2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
3. Ambaszówna i Z. Srebrny: Pokaz preparatu wady rozwojowej przełyku u noworodka.
4. Sprawa zorganizowania wspólnego posiedzenia naukowego członków sekcji Łódzkiej i Warszawskiej dnia 28 i 29 czerwca rb.
5. Komunikaty Zarządu.
6. Wolne wnioski.

28. V. Posiedzenie lekarzy dentystów szkolnych.

(w. Min. W. R. i O. P.).

1. Sprawy bieżące.
2. Dr. med. L. Brenneisen. Nowe prądy w dziedzinie profilaktyki stomatologicznej.

30.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Z. Szymanowski. Serodjagnostyka schorzeń jelitowych.

30.V. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. A. Rytel i R. Higier: Leukoplakia s. carcinoma oesophagi.
2. S. Wszelaki i W. Płosko: Przypadek choroby Banga.
3. A. Landau i S. Kaminer: Przypadek ropni prawego płuca ze znaczną poprawą po dożylnych wlewaniach alkoholu.
4. J. Roguski: Przypadek międzypłatowego zapalenia opłucny u osobnika z guzem brzucha.
5. A. Landau i M. Goldman: Przypadek kiły trzeciorzędowej leczony neosaprofitanem.
6. K. Dąbrowski, H. Arnoldowa i J. Gackowski: Ropień płuca pochodzenia przerzutowego z wątroby.
7. K. Dąbrowski i W. Ławrynowiczowa: Kiła wrodzona u chłopca 15 letniego z rostrzeniami oskrzeli.
8. J. Roguski: Osteochondromata multiplicia.

TREŚĆ: J. ZIENKIEWICZ. Związki arsenowe w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci. — A. MAŃKOWSKI. Modyfikacja metody Hagedorn-Jensena oznaczania zawartości glukozy we krwi w zastosowaniu do praktyki lekarskiej. — J. STEIN. Anatomia patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówek praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — M. KACPRZAK. Z zagadnień węgierskiej służby zdrowia. (Dok.). — Okólnik Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Polsce do Kas Chorych i Okręgowych Związków Kas Chorych. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. ZIENKIEWICZ. Compositions arsenicales dans le traitement de la syphilis congénitale chez les enfants. — A. MAŃKOWSKI. Une modification de la méthode de Hagedorn-Jensen de la définition de glucose dans le sang par rapport à la pratique médicale. — J. STEIN. Anatomie pathologique de la tuberculose d'après les nouvelles recherches. (Rev. gén. suite). — M. KACPRZAK. Au sujet du service de la santé en Hongrie (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZENI:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200,— do 400.—

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA“, Marszałkowska 71, tel. 834-48

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.