

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, 16 LIPCA 1931 R.

Nr. 29

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z kliniki chirurgicznej II Un. Warsz.
(Dyr. prof. Dr. Z. Radliński)

Zakażenie ogólne wywołane przez streptothrix,

podał

Dr. E. TRACZUK asystent kliniki (Warszawa)

Rzadkość schorzeń, spowodowanych przez streptotryks, skłania mnie do podania następującego przypadku, obserwowanego w klin. chir. II.

Chory l. 21, robotnik, w dn. 13 III. r. b. został skierowany z jednego ze szpitali w Warszawie (oddziału chorób wewnętrznych) z rozpoznaniem: „*Lymphosarcoma mediastini cum metastasibus*”. Z wywiadów ustalono, że choroba rozpoczęła się dość nagle w dn. 17. I. r. b. bólami gardła, dreszczami, silnym darcie w kończynach dolnych, zwłaszcza w udzie prawym. Od tego czasu często miewał dreszcze, pocił się, kaszlał, gorączkował do 39 i wyżej stopni. Bóle w gardle wkrótce ustąpiły, darcie w kończynach utrzymywało się. W 3 tyg. od początku choroby przy smarowaniu uda prawego zauważył bardzo bolesny guzek na przedniej jego powierzchni. Następnego dnia spostrzegł podobne guzki w języku i na pośladku prawym. Wkrótce potem chory został skierowany do szpitala na oddział wewnętrzny. Podczas pobytu w szpitalu powstawały guzki o podobnych, jak wyżej, cechach w różnych częściach ciała: na czole, na ramionach, przedramieniu lewym: na podudziach i w lewym podżebrzu, ogółem 8, a z guzkami poprzednimi — 11. Niektóre guzki, jak na czaszce, znikły, guzek w języku pękł — wylało się nieco krwawo-ropnej wydzieliny. Ostatni guzek na podudziu prawym powstał na 4 dni przed przepisaniem chorego do kliniki chir. Chory znacznie osłabł. Przez cały czas gorączkował. W ostatnich tygodniach miewa duszność. Kaszle. Nieco odpluwa. W dzieciństwie przechodził odrę. W czerwcu 1930 r. chorował na „zakatarzenie szczytu prawego płuca”.

Chory wzrostu dużego odżywiania miernego, budowy prawidłowej. Skóra i śluzówki blade. Gruczoły chłonne na szyi i w pachwinach macalne, niebolesne. Na głowie w obrębie prawej kości ciemieniowej i lewej skroniowej stwierdza się 2 małe, bolesne guzki, nie dające się przesunąć względem podłoża. Na szyi w okolicy lewego płata tarczycy nie-

zbyt duże lecz bolesne nacieczenie. W obrębie szczytu płuca prawego przytłumienie, sięgające prawie do połowy łopatkł, jak również i od przodu. W obrębie przytłumienia oddech zastrzony. Poza tem płuca bez większych zmian. Serce w granicach normy. Tętno czyste. Tętno — 92, miarowe, średniego napięcia. Wątroba: górna granica w V międzyżebżu w linii sutkowej, na X żebrze od tyłu; granica dolna wymacuje się o palec poniżej łuku żeberowego. Wątroba bardzo bolesna przy obmacywaniu. W lewym podżebrzu wymacuje się duże bolesne nacieczenie nie zmieniające swego położenia przy głębokich wdechach i ściśle związane z mięśniami (przy napięciu się mięśni nacieczenie nie znika). Żyły na przedniej ścianie brzusznej wyraźnie rozszerzone. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się. Na pośladku prawym znajduje się guz bolesny, wielkości małego jaja kurzego. Podobne guzki, lecz mniejszych rozmiarów stwierdzono na udzie prawym, obu podudziach, obu ramionach i lewym przedramieniu. Ogółem mieliśmy 12 guzków o cechach jednakowych: bolesnych, niezbyt dużych, nieruchomych względem podłoża i o konturach, niewyraźnie zaznaczonych. Niektóre guzki dawały wrażenie chelbotania.

Badanie moczu: odczyn kwaśny c. g. 1029, białkośląd, urobilinogen + + +, w osadzie pojedyncze leukocyty gdzieniedzie krwinki czerwone.

Badanie krwi: Hb—60%, ciałek czerwonych 3.650.000, leukocytów 14.000, neutrofile — 81%, limfocyty — 16%, monocyty — 1%, eozynofile — 2%.

Prześwietlenie klatki piersiowej: Ruchy oddechowe przepony słabe, szczególnie po stronie prawej. Obydwa pola płucne i szczytowe na całej przestrzeni marmurkowato i płamisto przycienione. Przyśrodkowo-górna część prawego pola płucnego i całe śródpiersie zacienione intensywnie. Nasuwa to myśl, że mamy tu do czynienia raczej z *mediastinitis*, niż *tumor mediastini* (Dr. Zaleski).

Dla ustalenia rozpoznania guzek na ramieniu prawym został wycięty i odesłany do zbadania anatomo-patologicznego. Przy wycinaniu stwierdzono, że guzek przerasta mięśnie przedstawia się jak ziarnina i zawiera nieco ropiastego płynu. Następnego dnia nakłuciem guzka na ramieniu lewym wydobyto nieco gęstej ropy i odesłano do Zakładu Bakteriologii Un. Warsz. Badanie anatomo-patologiczne wykazało „sprawę zapalną, ropną” (Dr. Stein).

Badanie ropy, wykonane w Zakł. Bakt. Un. Warsz.

ustaliło rozpoznanie, bowiem w bezpośrednim rozmazie, jak również przez posiew stwierdzono *streptothrix*.

Z chwilą ustalenia rozpoznania wdrożone zostało następujące leczenie: wewnątrz *sol. N. jodati* 60:180.0 oraz co 2-gi dzień wlewanie dożylnie 100 ctm³ 33% alkoholu. W celu wyłączenia przypadkowego zanieczyszczenia ropy ponownie, tym razem już na udzie, nakłuciem wydobyto ropę i odesłano do zbadania. Odpowiedź była identyczna. Natomiast posiew ze krwi nie dał pozytywnego wyniku. Przedsięwzięte leczenie nie odniosło żadnego skutku. Chory czuł się coraz gorzej. Co raz większą odczuwał duszność (*mediastinitis!*). Ciepłota wahała się pomiędzy 37 a 38 stopni. Brak łaknienia, wkrótce wystąpiła biegunka. W końcu 2-go tygodnia pobytu w klinice chory zmarł.

Badanie sekcyjne (Dr. Stein): *Status post incisionem brachii dextri, Phlegmone loco operationis. Mediastinitis purulenta posterior. Pericarditis fibrinosopurulenta. Phlegmone profundum lat. sin. colli, lcbum sin gl. thyreoidae destruens. Myositis purulenta partis inf. thoracis lat. dextri. Suppuratio musculi recti abdominis sin. Pneumonia abscedens partium post. et prope hilos. Tumor lienis acutus. Thrombus obturans v. caevae sup. Caseificatio lymphoglandularum bili pulmonis dextri. Tbc inveterata lobi sup. pulmonis dextri. Concretio pleurae utriusque. Steatosis myocardii, hepatis, renum. Dilatatio l. gr. cordis. Intumescensio lymphoglandularum colli et thoracis. Hydrocephalus ext. et int cum ependymitide granulari*

Badanie histologiczne ognisk zserowcających w płucach dało typowy obraz grzybicy. Tak samo w zakrzepie, nawpół zorganizowanym, w żyłce pustej górnej stwierdzono dużo nitek tegoż grzybka.

Zakażenie streptotryksem należy do schorzeń bardzo rzadkich. Spotyka się najczęściej u ludzi, mających do czynienia ze słomą, sianem lub ze skórami zwierzęcymi. Streptotryks, jak i grzybek promienicy, zaliczają do grupy grzybków. Pod mikroskopem grzybek ten przedstawia się w postaci nitek o rozgałęzieniach prawdziwych, bardzo cienkich, nieraz posegmentowanych (jakby laseczniki) lub nawet rozpadających się na ziarenka (kokobacyle). Morfologia streptotryksa nie jest jeszcze całkowicie wyświetlona. Bardzo ciekawe światło rzucają na tę sprawę doświadczenia w ostatnich latach L. Karwackiego. Już dawniej szereg wybitnych biologów, nie mając, zresztą zupełnie pewnych dowodów na to, zaliczał laseczniki Kocha do grupy grzybków. Karwacki swymi doświadczeniami dąży do uzasadnienia tej tezy. Mianowicie, udało mu się z każdego szczepu lasecznika Kocha otrzymać streptotryks. Warunki, przy których pomocy otrzymywał je, polegały na zmniejszeniu żywotności prątków. Doświadczenia wykonywano ze szczepami, które około roku, a nawet dłużej nie były przesiewane. Hodowle żywotne zawieszano na parę tygodni w fizjologicznym roztworze soli lub wodzie zwykłej wyjałowionej. Następnie po kilkakrotnych przeszczepieniach w odstępach kilkutygodniowych na odpowiednich pożywkach (Dorseta odwar kartoflany) otrzymywał Karwacki kolonie streptotryksa, które przeważnie zatracaly cechę charakterystyczną prątków — kwasoodporność. W ten sposób udało mu się z 75 szczepów prątków gruźliczych otrzymać powyżej 200 odmian streptotryksa. Mamy tu do czynienia ze znanym w biologii zjawiskiem: drobnoustroje, nie mogące dalej egzystować w niesprzyjających warunkach, przeistaczają się w formy inne, w postaci pierwotne. Ciekawym jest, że z materiału gruźliczego nieraz można otrzymać kulturę streptotryksa lub kwasoodporne prątki w zależności od ro-

dzaju pożywki. Tak Karwacki w jednym przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych otrzymał na pożywce Dorseta kulturę streptotryksa, jednocześnie zaszczepienie śwince morskiej (którą również należy rozpatrywać jako pożywkę) płynu różgowordzeniowego dało typowy obraz gruźlicy z obecnością prątków kwasoodpornych. Ma to duże znaczenie dla ustalenia rozpoznania: streptotrychomikozę należy rozpoznawać wówczas, gdy wyłączamy schorzenie gruźlicze lub gdy w bezpośrednim rozmazie materiału stwierdzamy obecność streptotryksa. O powinowactwie prątków Kocha i streptotryksa, a w związku z nim i o trudnościach rozpoznawczych świadczą nie tylko badania laboratoryjne lecz również i spostrzeżenia kliniczne. Tak Schottmüller opisuje przypadek, dotyczący rolnika 26 lat który nagle zachorował i dostał gorączki, kaszlu, klucia w klatce piersiowej. W dolnej części górnego płata płuca prawego stwierdzono kawernę (oddech amforyczny, „bruit de pot felé“, rżenia dźwięczne). W obu płucach skrócenie odgłosu opukowego i rzęzenia drobnobańkowe. Obfita żółto-zielona kłaczkowata płwocina w której prątków Kocha nie stwierdzono. Posiew ze krwi negatywny. Objawy płucne stopniowo wzmagaly się, aż doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Tbc pulmonum*. Sekcja początkowo przemawiała ze temże rozpoznaniem dopiero badanie histo-patologiczne stwierdziło *streptothrichosis pulmonum*. Podobieństwo obrazu anatomicznego jest ogromne: w obu schorzeniach spotykamy gruzelki, ulegające zserowaceniu, jak również identyczną budowę histologiczną. Dlatego Flexner nazywa schorzenie to „*pseudotuberculosis hominis streptothrichica*“.

Grzybki streptotryksa są bardzo rozpowszechnione w przyrodzie. Szczególnie dużo ich znajduje się w sianie, słomie, na ziarnach i w ziemi. Niektórzy utrzymują, że zapach świeżo zaoranej ziemi zależy jest od niego. Natomiast choroby, wywołane przez ten grzybek, są niezmiernie rzadkie, chociaż ludzie, a szczególnie rolnicy miewają w swojej pracy codziennej aż nadto sposobności do zakażenia się. Rzecz oczywista, że do zakażenia się nie wystarczy wprowadzenie tą lub inną drogą do ustroju grzybków lecz niezbędne są jakieś warunki dodatkowe. Możliwe, że chorobę mogą wywołać tylko pewne odmiany streptotryksa, który wogóle jako saprofit, egzystuje stale w płucach, jamie ustnej lub na skórze. Nie jest wyłączone, że grzybek staje się chorobotwórczy wówczas, gdy powstaje na skutek mutacji prątka gruźliczego. Za tem w pewnej mierze może świadczyć ta okoliczność, że ogniskiem pierwotnym najczęściej bywają płuca.

Wrotami zakażenia mogą być przedewszystkiem skóra, górna część przewodu pokarmowego, zwłaszcza jama ustna, płuca, kanały łzowe, rzadziej pęcherz moczowy, jama nosowo gardzielowa oraz ucho środkowe, skąd drogą naczyń chłonnych grzybek może przedostać się do mózgu i wywołać zapalenie opon mózgowych. Grzybica jamy ustnej może przybierać różne postaci: pleśniawki, zapalenia dziąseł, ropni migdałków. O ile schorzenie ograniczone jest ściśle do jamy ustnej, to przebieg jego jest lekki i krótkotrwały (Roger). Duże znaczenie praktyczne ma streptotryks płuc. Schorzenie to może przebiegać pod postacią zapalenia płuc, zapalenia opłucny lub gruźlicy. Mogą nawet wytworzyć się kawerny, tak, że

obraz chorobowy do złudzenia podobny jest do gruźlicy. Jedynie niezwykle dla sprawy gruźliczej umiejscowienie ogniska, t. zn. nie w szczycie płuca, lecz przeważnie w dolnych częściach tego lub innego płata, może wzbudzić podejrzenie, że tłem choroby nie jest gruźlica. Badanie płwociny, a więc stwierdzenie w niej nitek grzybka przy braku prątków kwasoodpornych niezbicie ustala rozpoznanie. Podkreślam, że obraz anatomo-patologiczny w przypadkach streptotryksa płuc zupełnie przypomina gruźlicę. Uszkodzenie skóry, a więc ukąszenie przez gryzonia (mysz, szczur), wbicie się w skórę drzazgi, następnie praca ze skórami zwierzęcymi, na których saprofituje streptotryks — wszystko to może posłużyć za punkt wyjścia zakażenia miejscowego lub ogólnego. Opiswane są w literaturze schorzenia oka, wywołane przez streptotryks (*Axenfeld*). Skupienia saprofitującego w oku grzybka zapychają kanały łzowe i dają w następstwie wtórne zakażenie innych odcinków oka (*conjunctivitis, keratitis*). Usunięcie na drodze chirurgicznej owych skupień szybko doprowadza do wyleczenia. Raz powstałe ognisko pierwotne może dać przerzuty do najrozmaitszych narządów. Nie tak rzadko powstają przerzuty do mózgu. Ogromne znaczenie praktyczne ma streptotryks płuc, bowiem ta postać chorobywa łatwo daje przerzuty: ognisko w płucu przeżera ścianę naczynia, i materiał zakażony wprost przedostaje się do krwiobiegu, lub powstaje w żyłę zakażony grzybkami zakrzep, i w ten sposób odbywa się rozsianie zarazka.

Niezawsze daje się przyżyciowo postawić rozpoznanie. Jeżeli mamy ognisko w płucu lub w skórze, to zbadanie płwociny lub ropy z ogniska skórniego ułatwia rozpoznanie. W przeciwnym razie właściwe rozpoznanie postawić jest bardzo trudno, ponieważ posiew ze krwi zazwyczaj bywa negatywny. Opisane są w piśmiennictwie pojedyncze przypadki, gdzie drogą posiewu ze krwi udało się wyświetlić tło zakażenia (*Schottmüller, Thjotta i Gundersen, Hesse i Ebert, Bötzel*). Inne badania kliniczne nie bardzo mogą pomóc w postawieniu rozpoznania. Tak, naprz. obraz krwi niezawsze bywa jednakowy w tej chorobie. *Bötzel* podała przypadek, gdzie kilkakrotne badanie krwi wykazywało zmniejszoną liczbę ciałek białych (5600 — 4900) z przewagą limfocytów (40 proc.). Przeciwnie, w naszym przypadku mieliśmy leukocytozę zwiększoną z neutrofilozą.

Prognoza cierpienia jest zła. Gdzie mamy pojedyncze i to łatwo dostępne ognisko, tam zazwyczaj daje się sprawę opanować. Natomiast rokowanie w postaciach płucnych lub zakażenia ogólnego jest niepomyślne. Chociaż w pojedynczych przypadkach ogólnego zakażenia z punktem wyjścia w skórze opiswane są wyleczenia, jednak w większości przypadków choroba kończy się zejściem śmiertelnym. Zwłaszcza złą opinią cieszą się postacie płucne.

Przechodząc do leczenia, należy podkreślić, że dotychczas nie posiadamy jeszcze środków, niezawodnie działających. Najczęściej stosuje się jod, czy to miejscowo, czy też ogólnie. Zalecają stosować dawki duże (do 12.0 k. jod. pro die). Wnioskując z piśmiennictw, leczenie jodowe, i to zastosowane *loco laesionis*, może dać wyleczenie w postaciach umiejscowionych. Naświetlanie promieniami *Rönt-*

gena również może odnieść skutek w postaciach umiejscowionych, gdy ognisko chorobowe znajduje się w skórze lub tuż pod skórą. Stosowanie novarsenobenzolu lub takich środków odkażających, jak trypaflawina (*Dessy*), również pozostaje w postaciach uogólnionych bez znaczenia. Raz przebyta choroba pozostawia po sobie uodpornienie. Również przez 3-krotne wstrzyknięcie świnie morskiej kultury zabitej udaje się otrzymać odporność na zakażenie. Surowica królika uodpornionego aglutynuje grzybek już w rozcieńczeniu 1:1000. Sprawdząwszy na królikach i świnkach niezbity wpływ szczepienia na uodpornienie, *de Baron i Patay*, mając do czynienia z ogólnym zakażeniem u człowieka, zastosowali z dobrym wynikiem leczenie kulturą grzybka, zabitego przez ogrzewanie. Po 24 wstrzyknięciach nastąpiło wyleczenie. Podany przez *Bötzel* przypadek ogólnego zakażenia wyleczony został wstrzykiwaniami 33 proc. alkoholu dożylnie. Po trzykrotnym zastosowaniu tego środka nastąpiło wyleczenie. Przypadek ten był bardzo ciężki. Ze krwi wyhodowano kokkobacyle, które po przesianiu kilkakrotnym dały kolonie streptotryksa. Stosowanie jodu, trypaflawiny, solganalu nie odniosło żadnego skutku. Chory podupadał na siłach, gorączkował. Po wypiciu dużej dawki konjaku poczuł się lepiej, wobec czego zastosowano u niego wlewanie do żyły 33 proc. alkoholu. Po 2-ym wstrzyknięciu nastąpiła tak znaczna poprawa, że chory wkrótce wstał z łóżka.

Przechodząc do naszego przypadku, należy podkreślić następujące okoliczności. Pierwotnym ogniskiem chorobowym, które dało szereg przerzutów, był płuc. Podczas sekcji stwierdzono w płucach dużo ognisk, do złudzenia przypominających gruźlicę. Badanie mikroskopowe jednak dało typowy obraz grzybic. Podczas sekcji stwierdzono również trombozę żyły puste górnej. Zakrzep był już nawpół zorganizowany. Badanie histologiczne wykazało, że zakrzep był poprzeplatany niciami grzybka, a więc materiał zakażony, czy też same nici grzybka osiadły na ścianie żyły puste górnej, co w następstwie dało jej trombozę. Ciekawem jest, że zamknięcie wspomnianej żyły klinicznie nie dawało żadnych objawów. Dalej należy podkreślić, że niektóre przerzuty (2 na głowie i 1 na pośladku) samoistnie cofnęły się: na sekcji nie udało się stwierdzić ogniska rozpadu. Grzybek streptotryksa przy uogólnieniu przeważnie osiadł i rozwinął się w tkance mięśniowej, wywołując znaczne jej zniszczenie. Fakt ten był spostrzegany również i przez innych autorów. Tak *de Baron i Patay* na podstawie obserwacji swojej i innych twierdzą, że grzybek osiada przeważnie w mięśniach, oszczędzając kości, torebki stawowe i skórę. Jeszcze na jeden fakt należy zwrócić uwagę: po nacięciu ogniska w celu pobrania materiału do zbadania histologicznego rana zagoiła się przez rychłozrost. Leczenie przeprowadziłyśmy w ten sposób, że po ustaleniu rozpoznania załeciono choremu jod do wewnątrz, oprócz tego zastosowano 3 razy w odstępach 2-dniowych wlewanie dożylnie alkoholu (100,0 — 33¹/₃%). Co do leczenia alkoholem należy podkreślić, że w ostatnich latach za wskazówkami *D-ra Thursa* a nieraz stosowaliśmy wlewania alkoholu w przypadkach ogólnego zakażenia, zresztą, bez większego skutku. Przedsięwzięte leczenie w podanym wyżej przypadku nie odniosło żadnego skutku.

PIŚMIENICTWO.

1) L. Karwacki: Comp. rend. de la Soc. de Biol. N. 28—1928 r. 2) L. Karwacki: Comp. rend. de la Soc. de Biol. N. 3—1929 r. 3) Le Baron et R. Petay: Comp. rend. de la Soc. de Biol. N. 10—1929 r. 4) Schottmüller: M. Med. Woschenschr. st.

1405 — 1912 r. 5) F. Kraus u. Th. Brugsch: Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd II T II. 6) K. Bötzel: Medizinische klinik N. 6—1931 r. 7) Burawski i Wileńczyk: Nowiny Lek. N. 20—1927 r. 8) J. Rutkowski: W. Czas. Lek. N. 30—1929 r. 9) L. Karwacki: Lekarz wojskowy N. 46—1930 r.

Z klinik szpitali i pracowni

Z Zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej U. W.

(kierownik Prof. Dr. F. Venulet).

Przyczynek do techniki operacyjnej głębokich ropni płuc.

Podał

M. SAIDMAN (Warszawa).

Leczenie ropni płuc jest zazwyczaj operacyjne, o ile nie następuje wyleczenie na drodze samolstnej bądź przez wykrztuszenie zawartości ropni poprzez oskrzele, bądź też przy małych ropniach przez samowyleczenie dzięki wessaniu się. Wskazanie do operacji zależne jest od przebiegu sprawy i obrazu klinicznego. Jedno- lub dwuczasywe nacięcie płuca zależne jest od położenia ropnia i stanu listków opłucnowych. Przy płytkim położeniu ropnia płucnego i mocnych zrostach opłucny pneumotomia jest łatwa i bezpieczna i może być wykonana jednocześnie, natomiast przy głębiej położonych ropniach w przypadkach, gdzie niema zrostów między płucem a opłucną ścienną, konieczne się staje wytworzenie najpierw sztucznych zrostów między obydwoma listkami opłucny, a to w celu uniknięcia rozlanego ropnego zapalenia opłucny; właściwego cięcia ropnia płuc dokonuje się dopiero później.

W celu wytworzenia sztucznych zrostów między listkami opłucny podany został szereg sposobów, jak: 1) środki chemiczne: obnażenie mięśni międzyżebrowych i zadziałanie na nie środkami żrącymi w formie pasty chlorocynkowej (Quinke, König); drażnienie opłucny ściennej jodyną; 2) środki mechaniczne: odsłonięcie opłucny ściennej i tamponowanie jej za pomocą gazy jodoformowej w ciągu 10 dni (Kümmel, Kocher, Krause); 3) zabiegi operacyjne: rezekcja kilku żeber i przysycie płuca w obrębie odcinka, zawierającego ropień, do opłucny ściennej szwem sposobem Roux, przyczem w celu wywołania zapalnej reakcji zlepnej na opłucnie, nitki jedwabne zostają uprzednio zmocone w oleju terpentynowym lub oleju jałowcowym.

Wymienione powyżej sposoby są, jak nas uczy doświadczenie, niedostateczne do wywołania zlepnego zapalenia listków opłucny; również nie chronią jamy opłucny przed odumą i zakażeniem w czasie zabiegu operacyjnego. Jako niezawodny środek wywołania sztucznych zrostów między opłucną ścienną a opłucną płucną uważa Sauerbrucha plombę parafinową. Działanie plomby parafinowej, według Sauerbrucha, polega na tym, że ucisk ze strony plomby zacieśnia mechanicznie schorzały odcinek tkanki płucnej, drażnienie opłucny od strony plomby wywołuje zapalenie włóknikowe, które powoduje zrastanie się listków opłucny. Postępowanie Sauerbrucha jest następujące: obnażenie opłucny w obrębie schorza-

łego odcinka płuc za pomocą rezekcji dwóch lub więcej żeber, w zależności od umiejscowienia i wielkości ropnia płucnego; po wycięciu żeber i obnażeniu opłucny ściśle wypełnia się ranę plombą parafinową, odpowiednio wymodelowaną; po upływie mniej więcej dwóch tygodni następuje trwałe sklejenie się listków opłucny na przestrzeni plomby, poczem plomba zostaje usunięta, i przystępuje się do otwarcia ropnia płuc za pomocą pneumotomii.

Obserwując niejednokrotnie w klinice Sauerbrucha wykonywanie plomby parafinowej, powziąłem myśl zastąpienia parafiny innym materiałem. W celu wywołania zrostów między listkami opłucny, aby móc po upływie pewnego czasu przystąpić do otwarcia ropnia płucnego, zastosowałem plombę z gąbki. Technika tego prostego sposobu jest następująca:

Po dokonaniu rezekcji kilku żeber w sposób typowy i po uchwyceniu na podwiązki poprzecznie przeciętych mięśni w celu dotarcia do opłucny i udostępnienia jej, zostaje implantowany odpowiedni płat gąbki, uprzednio wyjałowionej przez gotowanie w rozczynie sublimatu (1:1000); za pomocą paru szwów ustalających przymocowuje się gąbkę do otaczających mięśni, a następnie nad gąbkę zaszywa się ściśle mięśnie klatki piersiowej i skórę. Pragnąc streścić się, nie wymieniam tutaj protokołów moich doświadczeń, dokonanych na szeregu psów w zakładzie patologii ogólnej i doświadczalnej, lecz ograniczę się do podania wyników badań sekcyjnych i histologicznych. We wszystkich moich doświadczeniach zwierzęta zostały zabite po upływie dwóch do trzech tygodni po operacji; tkanka płucna wraz z opłucną w obrębie implantowanej gąbki zostały wycięte i zbadane makro- i mikroskopowo. W przypadkach, gdzie nastąpiło wgojenie się implantowanej gąbki bez powikłań, gąbka była mocno zrosnięta z tkanką opłucnową i płucną. Zrosty między gąbką, opłucną ścienną i powierzchnią płuca były tak mocne, że trzeba było użyć pewnej siły, aby gąbkę oderwać od płuca; odcinek tkanki płucnej, zrosniętej z gąbką, był zapadnięty, twardy i bezpowietrzny. Preparat drobnowidzowy (patrz rys.), wykonany przez dr. Laskowskiego, wykazuje światła pęcherzyków płucnych przeważnie wąskie, przegrody pomiędzy pęcherzykami płucnymi bardzo zgrubiałe i nacieczone. Prócz naczyń, wypełnionych krwinkami, widać komórki owalne lub nieco podłużne, typu histiocytołów. Tuż pod opłucną, przegrody między pęcherzykowe są tak zgrubiałe, że nie widać światła pęcherzyków. Opłucna składa się ze zwykłej tkanki granulacyjnej, wykazuje dużo fibroblastów i naczyń włosowatych. Na powierzchni opłucny, przykrytej implantowaną gąbką, wśród tkanki granulacyjnej ogniska martwicze.

Nie we wszystkich doświadczeniach doszło do wgojenia się gąbki bez powikłań. W jednym przypadku wytworzył się ropień naokoło gąbki, który do-



prowadził do ropowicy miękkich części w obrębie plomby i spowodował wydzielenie się tejże, w dwóch przypadkach zaś zwierzęta padły w ciągu ośmiu do dziesięciu dni po zabiegu, a sekcja wykazała ropne zapalenie opłucny, wszczepiona gąbka leżała w jamie opłucny, a opłucna wykazywała w obrębie plomby przedziurawienie, przez które gąbka tam się przedostała. Najprawdopodobniej miałem w tym przypadku do czynienia z uciskową zgorzelą tkanki opłucny. U psa opłucna ścienna jest cienka, jak pajęczyna, i bardzo delikatna, tak, że łatwo dochodzi do martwicy uciskowej przez gąbkę. U człowieka zaś opłucna jest o wiele grubsza, tak, że niebezpieczeństwo zgorzeli uciskowej przez gąbkę jest mało prawdopodobne, tembardziej, że opłucna, w obrębie schorzałego odcinka tkanki płucnej, znajdując się w stanie zapalnym, często okazuje się zgrubiałą.

Opisany przeze mnie sposób wywołania mocnych zrostów pomiędzy listkami opłucny dla bezpiecznego operowania ropni płucnych posiada następujące zalety: Plomba parafinowa wymaga specjalnego przygotowania fabrycznego, jak i podczas operacji. Musi być ona wykonana prędko i w stanie ogrzanym, gdyż, stygnąc, staje się krucha i traci plastyczność. Plomba zaś z gąbki, z łatwością przygotowana i wyjałowiona, jako twór elastyczny, łatwo dostosowuje się do otaczających ją tkanek; ucisk, wywierany przez nią na tkanki, jest równomierny i delikatny.

Z oddz. chorób wewn. Szpitala na Czystem

(Ordynator: G. Lewin)

Z symptomatologii i przebiegu klinicznego chorób krwi.

Podał

Michał SZOUR (Warszawa).

W ciągu ostatnich lat spostrzegaliśmy szereg niepowszednich przypadków chorób krwi. Przypadki te różniły się od zwykłych zespołem objawów chorobowych, przebiegiem klinicznym, względnie odczynem

na leczenie, niekiedy zaś tylko szczegółami, zasługującymi na uwagę. Niektóre z nich podamy w tem miejscu, nie opisując ich szczegółowo, gdyż zadaniem naszym jest krótkie omówienie cech, wyróżniających te przypadki, na zgruba naszkicowanem tle obrazu chorobowego.

1) Jak wiadomo, migdałki rzadko biorą udział w obrazie chorobowym ziarnicy złośliwej. Jak mówi K. Ziegler, („Kraus u. Brugsch,“ Band VIII) są one wyjątkowo „miterkrankt“, czyli patologiczne zmiany w nich mogą się czasem dołączyć do innych wyraźnych objawów w przebiegu ziarnicy złośliwej. By jednak ziarnica złośliwa pierwotnie usadowiła się w migdałkach i w ciągu 2 ch miesięcy nie zaznaczyła się innem umiejscowieniem, albo ewentualnie, by jakieś nieokreślone schorzenie migdałków doprowadziło w ciągu tegoż czasu do wybuchu w nich ziarnicy złośliwej z uogólnieniem sprawy w ustroju — o tem piśmiennictwo specjalne nie wspomina; następujący przypadek tego jednak dowodzi.

J. F., lat 25 (N. ks. gł. chor. 4199). Nagły ból gardła i zaczerwienie tegoż przy stanie podgorączkowym. Stale postępujące powiększanie się lewego migdałka, nieznaczne obrzmienie prawego migdałka. Białe oddzielne czopy tamże, nie dające się usunąć mechanicznie. Przypuszczalne rozpoznania — błonica angina Plaut Vincenti, białaczka — nie znajdują potwierdzenia. Miejscowe leczenie, również zastrzykiwania dożylnie neosalvarsanu. Czasowe zmniejszenie się migdałka i dolegliwości bólowych. Po 3-iej zastrzyknięciu neosalvarsanu wysoka gorączka — 39°—40°—41°. Chory udaje się do szpitala, w krótkim czasie doznaje poprawy (N. salicyl., miejscowo — neosalvarsan i t. p.); migdałek lewy, który już był osiągnął wielkość małej śliwki, zmniejsza się nieco, bóle w gardle prawie ustępują. Po 2ch tygodniach, a w 2 miesiące od początku choroby występuje powiększenie się gruczołów chłonnych podszczękowych, następnie pod pachami i w pachwinach. W krótkim czasie wytwarza się duży twardy pakiet gruczołów szyjnych po stronie prawej. Chory wypisuje się ze Szpitala. Naświetlanie promieniami Rentgena: przypadek okazuje się oporny na działanie promieni Rentgena. Każda serja naświetlań zmniejsza nieco wielkość gruczołów i lewego migdałka, ale po 2ch tygodniach nie tylko cofa się poprawa, lecz tworzy się jeszcze większe. 3-ia serja naświetlań nie skutkuje już wcale. W ½ roku od początku schorzenia stwierdza się (chory ponownie w szpitalu) stan choroby następujący. W jamie ustnej powiększenie znaczne migdałka lewego oraz nieznaczne prawego. Migdałek lewy wielkości dużej śliwki, o powierzchni nieco przypłaszczonej i zbrózdźdżony białymi przeświecającymi plamkami i pasemkami, ma wyraźne krypty, przy badaniu lekko krwawi, z góry wyraźnie odgraniczony od podłoża, zewnątrz z podłożem zrośnięty. Konsystencja miąższowa, lecz dość twarda. Migdałek prawy wielkości dużego orzecha laskowego o powierzchni gładkiej i zupełnym zaniku krypt. Na powierzchni migdałka lewego widać bujanie świeżej tkanki w postaci występujących wysepek. Ze strony lewej w kacie szczęki dolnej gruczoł wielkości orzecha laskowego, d. miękkiej i bolesny. Ze strony prawej pakiet gruczołów szyjnych w postaci b. dużego — wielkości połowy dłoni — obrzęku podszczękowego, d. twardego, w którym wyczuwają się gruczoły oddzielne, mniej bolesne, d. twarde i gładkie. Powiększenie gruczołów chłonnych pachowych, pachwinowych; gruczoły przeważnie d. twarde, gładkie, nie bolesne, nie zrośnięte ze sobą, ani ze skórą; pod lewą pachą guz gruczołowy wielkości dużego jaja kurzego; pozostałe gruczoły wielkości od fasoli do orzecha laskowego dużego. —

Dokonano nakłucia lewego migdałka w części jego wewnętrznej, w miejscu bujania świeżej tkanki, w wydobytej

zawartości wykryto pod mikroskopem różnorodne komórki, jakie się spostrzega w ziarnicy złośliwej. Wycięto kiinowy kawałek gruczołu ze środka pakietu gruczołów szyjnych z prawej strony. Badanie histologiczne wykazało ziarninę złośliwą. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny 95%, erytrocytów 4.900.000, leukocytów—7800, w tem 65.5% neutrochłonnych, 10,2% przejściowych i monocytów, limfocytów — 10,2% oraz 14% eozynochłonnych.

Nie podajemy już dalszych szczegółów przebiegu choroby w tym przypadku. Dodamy tylko, że leczenie (prom. Roentgena, arsenik i t. p.) okazało się bezskuteczne (pomijamy kilkakrotną czasową nieznaczną poprawę). Po 2 miesiącach pobytu w szpitalu chory wypisał się. W kilka tygodni później życie zakończył.

Najprawdopodobniej schorzenie migdałków było od początku pochodzenia ziarnicowego, mniej prawdopodobne jest przypuszczenie jakiejś niewyjaśnionej sprawy chorobowej w migdałkach, która ziarninę złośliwą wywołała. Prócz tego przypadek odznaczał się przebiegiem złośliwym i opornością na działanie promieni Roentgena.

II) Etiologia białaczki, zarówno przewlekłej, jak i ostrej, jest dotychczas niewyjaśniona. Jako czynniki, wpływające na występowanie schorzenia wysuwają się: infekcję, uraz, osłabienie organizmu wskutek przepracowania, zaziębnienie i t. p. W białaczce przewlekłej nie można znaleźć związku z infekcją, natomiast uraz, jako przyczyna schorzenia, podawany jest przez wielu autorów (A. Domarus). Thiem mówi nawet o urazowej białaczce przewlekłej. Białaczka ostra zaś traktowana jest przeważnie, jako schorzenie septyczne; poprzednie stany niedokrewności sprzyjają jej powstawaniu. Uraz w pochodzeniu jej ma nie odgrywać roli i dlatego przez wszystkich autorów jest pomijany. Spostrzegaliśmy jednak przypadek, w którym rola urazu w wybuchu ostrej białaczki, względnie w przebiegu jej początkowego okresu wystąpiła nader dobitnie.

J. D., lat 29, tragarz (N. ks. gł. chor. 2838), człowiek o silnej budowie ciała i zdrowy, został pobity przez kolegów — konkurentów, przyczem otrzymał silny cios tępym przedmiotem w lewe podżebrze. W ciągu tygodnia odczuwał d. silne bóle w lewym podżebrzu, poczem wystąpiła stała gorączka. Następne 5 tygodni chory był nadal niezdolny do pracy z powodu postępującego osłabienia, codziennych dreszczy przed wieczorem oraz stałej gorączki. Po 6 tygodniach od dnia zajścia chory wstąpił do szpitala (20.VIII.1929 r.). Stwierdzono między innymi: znacznie powiększoną śledzionę; t⁰ ciała 37.5⁰—38.5⁰; 509.000 białych ciałek krwi, do 90% myeloblastów. hemoglobiny 44%, erytrocytów 2.300.000; w oku prawem żyły rozszerzone, liczne wybroczyny w siatkówce, w oku lewym kilka drobnych wybroczyn, wybroczyny krwawe na białkównce, na skórze i t. p. Rozpoznanie: *leukaemia acuta myeloblastica*. Dalszy przebieg zwykły. Wysoka t⁰, postępujące charłactwo i niedokrewność, skaza krwotoczna i t. p. 9/IX 1929 r. chory wypisał się ze szpitala w stanie bezradnym.

III) Naogół w białaczce limfatycznej nie napotykamy tak dużych guzów śledziony, jak w białaczce szpikowej; zdarzają się jednak wyjątki; symptomatologia tych guzów śledziony jest taka sama, jak w białaczce szpikowej (H. Hirschfeld). Zauważymy, że ostatnio spostrzegaliśmy kilka przypadków dużych guzów śledziony w białaczce limfatycznej. —

Jeden z takich przypadków dotyczy M. S. (N. ks. gł. 5673), lat 75, który chorobę swą datuje od 1½ roku (wstąpił do szpitala 24/III 1931 roku), gdy począł miewać napadowe

bóle brzucha raz na 1-2 tygodnie; napady trwały od 1 do 24 godzin. Po zażyciu jakichś prosków, zaleconych przez lekarza, bóle ustąpiły na czas dłuższy. Przed 6-ciu tygodnia mi bóle ponowiły się, chory począł się pocić, chudnąć; wystąpiło ogólne znaczne osłabienie; jednocześnie chory zauważył powiększenie się gruczołów na szyi. Badanie wykazało przedewszystkiem dużą śledzionę, zajmującą niemal całą lewą połowę brzucha, b. twardą, o brzegu zaokrąglonym, z typowymi wcięciami, niebolesną; powiększenie gruczołów chłonnych zaznaczone było miernie — gruczoły chłonne szyjne drobne, pachwinowe wielkości fasoli i pachowe nieco większe, powiększone gruczoły występowały niezbyt licznie. Badanie morfologiczne krwi: czerw. c. 3.530.000, hemogl. 61%, wskaźnik barwny około 0.9, biał. c. 315.000, w tem 96,2% limfocytów, 0,8% monocytów, 0% eozynochłonnych i tucznych, 2% neutrochłonnych segmentowanych, 1% pałeczkowatych. Stan bezgorączkowy. Prześwietlenie promieniami Roentgena: przyciemnienie obydwu szczytów i powiększenie gruczołów węzkowych. Zastosowano naświetlania śledziony oraz węzki promieniami Roentgena, poczem śledziona znacznie się zmniejszyła. Liczba białych ciałek kolejno się zmniejszyła do 260 i 230.000 w ciągu 10 dni, natomiast % limfocytów utrzymał się w granicach 95%—98,4%. Chory wypisał się ze szpitala 13.III 1931 r. i dalsza obserwacja jego urwała się.—

Zastanawia tu wiek chorego, niewyjaśniony charakter napadów brzusznych, stosunek ich do białaczki i powiększenia się śledziony, późne wystąpienie powiększenia się gruczołów, jeżeli uznać czas trwania białaczki za 1½ roku, dysproporcja ich wielkości do rozmiarów śledziony oraz odczyn morfologiczny krwi na naświetlanie śledziony. Zwykle spostrzegamy, że wraz ze spadkiem liczby leukocytów następuje poprawa jakościowa morfologicznego obrazu krwi; tu ta poprawa pozostała w tyle, a nawet czasowo wogóle się nie zaznaczyła. Tłumaczyć to chyba należy metaplastją limfatyczną i szpiku kostnego. Naświetlona śledziona i gruczoły limfatyczne węzki poczęły wysyłać mniej limfocytów do obiegu krwi, natomiast szpik kostny wskutek limfatycznej metaplastji nie mógł jeszcze wysłać doń dostatecznej liczby granulocytów. Sądymy, że dla poprawy morfologicznej jakości krwi powstałaby później kwestja naświetlań promieniami Roentgena długich kości z tą ostrożnością, jakiej wymaga od nas obawa przed uszkodzeniem układu erytoblastycznego oraz megakarjocytów szpiku kostnego.

IV) Specyficzne białaczkowe zmiany skóry spotyka się w białaczce limfatycznej w różnorodnych postaciach. Opisane są: a) liczne małe, odgraniczone od otoczenia guzki — okrągłe lub podłużne, twarde lub elastyczne, o zabarwieniu żółto-brunatnym lub brunatno-czerwonem, b) odgraniczone różnokształtne, niekiedy ogromne infiltracje, półkulisto wywyższające się nad powierzchnią skóry, szczególnie na twarzy, której niekiedy nadają wygląd „*facies leonina*” (Kaposi, Kreibich i inni), c) rozlane stwardnienie skóry — *lymphadenosis cutis universalis*, d) nie przez wszystkich uznana postać Kaposiego — *lymphoderma perniciosum* i t. d. Specyficzne zmiany skóry w białaczce szpikowej są niezwykle rzadkie (A. Domarus — „*äusserst selten*”). Spotyka się wtedy nieliczne małe izolowane wykwyty (Palttauf, Naegeli i inni). Przypadek Brünsgarda, w którym stwierdzało się liczne odgraniczone guzki skórne wielkości soczewicy, na czole nieco większe, zabarwienia sinawego, umiejscowione na tułowiu, częściowo na twarzy i górnych kończynach, uznawany jest za wyjątkowy.

Jednakże Schleip i Hildebrandt oraz Hindenburg opisali większe płaskie lub okrągłe guzy skórne specyficzne w białaczkę szpikowej. Obserwując liczne przypadki białaczki przewlekłej, spostrzegaliśmy nieraz (do 10) infiltracje białaczkowe skóry, nie mogliśmy jednak stwierdzić tak wybitnych różnic pod tym względem w obydwu rodzajach białaczki.

Dla przykładu podamy przypadek białaczki skóry u chorej R. W., lat 51 (N. ks. gł. 2968), która przybyła do szpitala 16.VIII 1929 r. Rozpoznanie kliniczne: *leukaemia myelogenes*, *leukaemia cutis*. Wzór białych ciałek: 25% młodych postaci (myeloblastów, myelocytów i t. p.), 38% neutrochłonnych, 5% neutrochl. pałeczkowatych, 30% limfocytów i 2% tucznych komórek. Na całej skórze wykwyty, głównie na tułowiu, na udach i na ramionach oraz na twarzy, — w postaci guzków zabarwienia żółto-różowego, ostro odcinających się od otoczenia, bledniejących przy ucisku, twardych, okrągłych, wychodzących z tkanki podskórnej, wielkości soczewicy do fasoli, o wyglądzie jednakowym. Skóra łatwo przesuwalna. Obrzęków brak. Badanie histologiczne skrawka skóry: *leukaemia myelogenes cutis*.

A więc rozległe skórne guzki specyficzne w przebiegu białaczki szpikowej przewlekłej:

V) Guzy śródpiersia — *lymphogranuloma* i *lymphosarcoma mediastini* Kundratha — dobrze zazwyczaj reagują na leczenie promieniami Roentgena, naogół mięsaki chłonne szybciej, niż ziarniniaki. Piśmiennictwo lekarskie obfituje w doniesienia o całkowitem cofnięciu się ogromnych guzów śródpiersia, objawów uciskowych i t. p. W przypadku 25-letniej C. W., obserwowanej przez nas w r. 1928, każdorazowe naświetlanie guza promieniami Roentgena wywoływało znaczne pogorszenie, i po 3 tygod. leczeniu chora zmarła przy objawach uduszenia.

Chora od szeregu lat obserwowała u siebie nie bolesny twrdy twór w lewym dołku nadobojczykowym. W miesiąc przed rozpoczęciem leczenia promieniami Roentgena chora zauważyła, że twór ten powiększa się. Lekarz polecił naświetlania lampą kwarcową, które pozostały bez skutku. W grudniu 1928 r., a bezpośrednio po naświetlaniach zjawił się suchy, męczący kaszel. U chorej, dobrze odżywionej, o mocnej budo-

wie ciała, stwierdzono wówczas twrdy, niebolesny gruczoł w dołku nadobojczykowym lewym, wielkości małej śliwki; gruczoł ten o powierzchni gładkiej nie był zrosnięty ani z otoczeniem, ani ze skórą; w narządach, poza nielicznymi furczeniami w płucach i nieznacznym opukowem powiększeniem śledziony, nie wykrywało się zmian chorobowych; lekka sinica warg i twarzy; t^0 ciała 37.0°—37.5°; neutrochłonna hiperleukocytoza (około 16.000), 4% eozynochłonnych komórek; dodatni diazo-odczyn w moczu; prześwietlenie promieniami Roentgena — znaczne powiększenie gruczołów śródpiersia — *tumor mediastini*. Rozpoznanie przypuszczalne: *lymphogranuloma mediastini*; rozpoznania tego nie zachwiały dalsze badania i obserwacja.

Po każdym naświetlaniu promieniami Roentgena miał oczekiwanej poprawy — większy kaszel, większa sinica i duszność. Szybkie wystąpienie objawów uciskowych, potem przedmiotowo bez zmian.

Przypadek ten traktujemy, jako zupełnie oporny, wzgl. odmiennie reagujący na działanie promieni Roentgena; leczenie nietylko nie powstrzymało szybko postępującego schorzenia, lecz możliwe, że przyczyniło się do powiększenia guza.

Analogiczny przypadek podał Czepa; chory jego z ziarnicą złośliwą śródpiersia udusił się bezpośrednio po naświetlaniu promieniami Roentgena; ostrzega więc Czepa przed bezkrytyczną wiarą w zbawienne działanie promieni Roentgena we wszystkich przypadkach ziarnicy złośliwej. Wywody jego zostały jednak naogół odrzucone, gdyż w przypadku jego sekcynie stwierdzono przebicie dużego gruczołu ziarnicowego do tchawicy, które prawdopodobnie istniało już przed naświetlaniem; naświetlanie spowodowało obrzmienie tego gruczołu i w ten sposób zamknięcie światła tchawicy.

Przypadki nasze — V I J, a również inne, tu nie przytoczone, świadczą jednak o tem, że w przypadkach ziarnicy złośliwej, wzgl. mięsaka chłonnego Kundratha niezawsze stwierdza się dobroczynny wpływ naświetlań promieniami Roentgena na przebieg choroby nawet w jej okresie początkowym.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z I kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyr. Prof. D-r med. J. Modrakowski).

Objawy kliniczne i leczenie stanów oksalemicznych.

Podał

H. SZPIDBAUM (Warszawa).

(Dok. p. Nr. 28).

Zaburzenia trawienne.

A. Zaburzenia żołądkowe, związane z oksalemją, mogą być rozmaite. L o e p e r dzieli je na 3 kategorie: zwykła dyspepsja, gastralgia, krwawienia.

1. Dyspepsja występuje pod postacią czucio-

wo-ruchową i cechuje się nieprzyjemnymi sensacjami tuż po jedzeniu, wzdęciami niekiedy brakiem apetytu, a nawet wymiotami.

2. Gastralgia jest rzadziej opisywana przez autorów. Charakteryzuje się bólami, bądź wczesnymi, spowodowanymi nietolerancją żołądka, bądź późnymi, przypisywanymi skurczowi odźwiernika, czasem zaś naprzemian wczesnymi i późnymi, występującymi napadowo i dość gwałtownie. Badanie soku żołądkowego nie wykazuje wybitnych odchyleń od normy.

3. *Gastritis ulcerosa et haemorrhagica*. Dla scharakteryzowania tej postaci najlepiej będzie podać obserwację chorego L o e p e r a.

Mężczyzna 60-letni po okresie bliżej nieokreślonych dolegliwości żołądkowych dostaje napadu bólów żołądkowych ściskających, 15-go dnia napadu wymiotuje łyżkę krwi, a przepłukiwanie żołądka, dokonywane w przeciągu następnego dnia,

wydobywa krwawy śluz. Napad ten ustępuje, i w tym czasie chory wydziela żwir z moczem i piasek przez jelita. W żwirze moczowym badanie stwierdza 5% kw. szczawiowego; obecność kw. szczawiowego stwierdza się również w piasku jelitowym,

B. Objawy jelitowe.

1. Zaparcie jest b. częste u oksalemików, występuje naprzemian z gwałtownymi rozwołnieniami.

2. *Mucorrhoea*. Śluzotok występuje u królika w intoksykacji doświadczalnej kw. szczawiowym, (Roger, Tremolières, Loeper). Istnieje wiele obserwacji klinicznych *enteritis mucosae* pochodzenia szczawiowego.

3. Kamica jelitowa. Znanie są dwie odmiany kamicy jelitowej: w pierwszej mniejsze lub większe kamyczki utworzone są z fosforanowęglanów wapnia i są przeważnie pochodzenia zapalnego, druga objawia się piaskiem lub żwirem ze szczawianu lub fosforanu wapnia i jest związana ze skazą ustrojową. Napad jelitowy tej ostatniej kamicy nie przedstawia nic odrębnego. Po okresie kilkudniowej inkubacji napad zaczyna się niepokojem, chęcią wymiotowania, czasem zawrotami, bladocią, następnie w godzinę lub dwie zjawia się gwałtowny ból w brzuchu (w dołku lub po stronie prawej lub lewej). *Colon* jest bolesne i napięte, i następnego dnia chory oddaje ze stolcem sporo piasku białawego, twardego razem z krwią i śluzem. Stan ten trwa dzień lub dwa, czasem do piętnastu.

C. *Coeliacgiae*. U oksalemików występują niekiedy napady bólów brzucha o typie neuralgicznym. Mogą one przybrać postać dyspepsji bolesnej, enteralgji. Brzuch jest wciągnięty, punkty, odpowiadające *ganglion coeliacum* są niezmiernie wrażliwe, a zmienność, wielorakość, przejściowość objawów i dość rozlana lokalizacja bólów w jamie brzusznej przemawiają za ich pochodzeniem neuralgicznym. Czyżbyśmy mieli tutaj do czynienia z reakcją nerwową brzuszną analogiczną do opisywanej w urikemji? Jest to zupełnie możliwe, gdyż histochemicznie stwierdzono w zwojach solarnych jak i w układzie nerwowym obecność kw. szczawiowego. Jest kwestją otwartą, czy dzieje się istotnie tak, jak sobie wyobrażają niektórzy badacze, że kw. szczawiowy, mający wybitne powinowactwo do układu nerwowego, odkłada się u osobników oksalemicznych w gałązkach nerwowych w postaci kryształków szczawianu wapnia i, drażniąc włókna czuciowe swymi ostremitami, może dawać objawy bólowe.

Być może, że w tym sensie da się ująć następująca historia choroby p. Dory B. lat 20, która latem 1929 r. zgłosiła się do autora z powodu ciągłych wymiotów i bólów rozlanych w całej jamie brzusznej. Obj. *Status post resectionem ventriculi, post gastroenterostomiam ant. et post., post appendectomiam et cholecystectomiam*. Wszystkie możliwe leki i zabiegi pozostały bez wyniku. Leczenie przeciwszczawianowe usunęło dolegliwości na przeszło ¼ roku.

Postać nerkowa.

A. Kamica nerkowa. Objawy nerkowe, spowodowane oksalemją, są najbardziej znane i uznane. Kamica szczawianowa jest dość częsta. Występuje w dwóch postaciach.

a) pojedyncze kamienie, dość duże, nie prze-

kraczącą jednak wielkości migdała, o kształcie mrowowatym, nieregularne, chropowate, otwartej konsystencji, ciemnej barwie brązowej lub różawej w zależności od pokrywającej je zmienionej krwi lub od związanych barwników moczu. Tak wyglądają kamienie czysto szczawianowe. Przeważnie jednak są białawo-szare na obwodzie, pokryte fosforanami, moczanami lub węglanami wapnia — tylko jądro składa się z czystego szczawianu wapnia.

Jeden z poprzednio przez nas opisanych chorych oksalemików miał kilkakrotnie napady kolki nerkowej i po jednej z nich wydzielił z moczem kamień, chemicznie składający się ze szczawianu wapnia. Kamień był typowy, wielkości małego grochu, b. ostry i spowodował przez przeszło tydzień trwającą hematurję.

b) Żwir wielkości ziarenek konopi, szarobrunatny, szaro-biały a nawet czarny, mniej nieregularny niż kamienie poprzednie. Skład chemiczny jest złożony, przemieszany ze szczawianów i fosforanów. Ich liczba przeciętna wynosi 4-6.

Napad kamicy szczawianowej różni się od napadu przeciętnej kamicy tylko większą bolesnością i tem, że krwawienia są bardziej długotrwałe i obfite.

B. Piasek szczawianowy. *Haematuria* bez kamienia.

Niekiedy z moczem wydziela się duża ilość kryształów szczawianu wapnia, widzialnych tylko pod mikroskopem. Jest to piasek białawy, zabarwiony niekiedy na kolor brązowy - czerwony barwnikami moczu. Chorzy skarżą się na bóle lędźwiowe, robiące wrażenie banalnego *lumbago*, opierające się wszelkiemu leczeniu.

U niektórych oksalemików występują napadowo hematurje. Najściślejsze badania laboratoryjne nie wykazują istnienia gruczolicy, nowotworu, polipa, żylaków, ani kamienia. Tylko leczenie przeciwszczawianowe usuwa krwawienia.

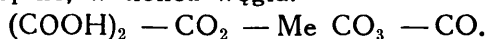
Inne zaburzenia chorobowe, spotykane w oksalemji.

We krwi stwierdza się często anemię. Skóra jest blado-żółtawa. Zmniejszone ciśnienie tętnicze jest objawem stałym i, rzec można, typowym dla oksalemji. Hipotensję stwierdzaliśmy u wszystkich naszych oksalemików. Rytm oddechowy jest niekiedy zmieniony. Decottignies zwracał uwagę na specjalny rytm oddechowy, podobny do astmowego u zwierząt w stanie intoksykacji. Istotnie w niektórych dychawicach idyopatycznych z wydechem utrudnionym i wydłużonym stwierdzono wybitną oksalemję. Skórę cechuje pewna twardość, suchość, dochodząca u niektórych oksalemików do prawdziwego stanu ichtjotycznego. *Eczema* i *psoriasis* nie są rzadkością. Loeper stwierdził w łuskach pewnego lekarza-oksalemika, cierpiącego na łuszczycę, zaburzenia nerwowe i stawowe, obecność kw. szczawiowego. W łuskach innych chorych (*scarlatina*, *erythema desquamativum*) kwas ten nie występował. Zmęczenie ogólne, astenja mięśniowa, przygnębienie nerwowe, drażliwość tych chorych są wyrazem istniejącej demineralizacji. Chorzy ci wydalają z moczem i przez jelita znaczne ilości wapnia — fakt ten będzie miał znaczenie przy omawianiu wskazań leczniczych.

Reasumując, możemy powiedzieć, iż oksalemja jest chorobą przemiany materji, mogącą wywo-

łać przykre i dokuczliwe objawy ze strony wielu narządów. Jej patogeneza dotychczas nie jest całkowicie wyjaśniona. Jest skazą rodzinną, być może, dziedziczną lub mogącą powstać na tle niehigienicznego trybu życia. Rolę patogenetyczną odgrywają wątroba, trzustka i, być może, nadnercza (hipotensja, wpływ adrenaliny). Alkalozja krwi ma też swoje znaczenie (obecność kwasów organicznych). Dużą rolę odegrać może i stan przepuszczalności nerek. Nadmierna ilość kw. szczawowego, nagromadzona w ustroju, czy to naskutek zbyt dużego dowozu i wytwarzania, czy też zatrzymania, zostaje zniszczona w tkankach, szczeg. w wątrobie (Loeper, Sarvona t). Niedostateczne zniszczenie jest jeszcze jedną z przyczyn oksalemji. Jakże są dalsze przemiany kw. szczawowego w ustroju? Czy jest on toksyczny sam przez się, czy też tylko produkty jego transformacji?

Zdaniem Decottigniesa, Lopera i Sarvona ta szkodliwe działanie oksalemji jest związane z tem, że szczawiany mają wybitne powinowactwo do układu nerwowego i fiksują się w nim. Faktem jest, iż są one czynnikiem odwodniającym, obniżającym ciśnienie i uszkadzającym czynność serca. Co się tyczy produktów transformacji kw. szczawowego w ustroju, to zamienia się on na kw. węglowy i węglany i niewątpliwie, jak chce Lépine, w tlenek węgla:



Leczenie stanów oksalemicznych.

Główne wytyczne leczenia wynikają właściwie z patogenezy oksalemji. Zostały one ustalone przez Lopera i Bluma. Autorzy ci zalecają:

i) Przepisać dietę możliwie ubogą w szczawiany lub w produkty, mogące w ustroju wytworzyć kw. szczawowy.

Należy więc ograniczyć spożywanie: kakao, mocnej herbaty, kawy, pieprzu, rąbarbaru, szczawiu, szpinaku, fig, śliwek i porzeczek, mięsa, szczeg. o dużej zawartości nukleoproteidów (wątroba, grasicca, nerki).

- 2) Zalkalizować soki trawienne w celu zmniejszenia wchłaniania szczawianów.
- 3) Zmniejszyć tworzenie kw. szczawowego przez tkanki, zalecając ćwiczenia fizyczne, unikać przecapowania intelektualnego, nerwowego, przeprowadzając od czasu do czasu dyskretną kurację wątrobową.
- 4) Zneutralizować tworzący się kw. szczawowy środkami farmakologicznymi przez podanie soli wapnia (zamiana na szczawian wapnia), siarczanu i cytrynianu magnezu, (szczawian magnezu jest bardziej rozpuszczalny i pozbawiony działania toksycznego).
- 5) Wzmóc wydalanie z ustroju przez podanie środków przeczyszczających i moczopędnych (teobromina, diuretyna, urotropina).
- 6) Zamienić kw. szczawowy w postać rozpuszczalną, by wzmóc wydalanie z ustroju przez podanie a) soli wapnia i magnezu, b) kw. fosforowego i kwaśnego fosforanu sodu, które ponadto zmniejszają alkalozę i utrudniają tworzenie się złogów tkankowych lub nerkowych, c) piperazyny.
- 7) Remineralizacja i rekalcifikacja ustroju (glicerofosfaty i hipofosfity).

Blum (1926) precyzuje powyższe ogólne przepisy w zastosowaniu do każdej z postaci klinicznych oksalemji.

W postaci nerwowo-mięśniowej zaleca się przede wszystkim ogólne ograniczenie ilości przyjmowanych pokarmów w myśl maksymy: *medicus cibi, medicus sibi*. Zabrania się spożywania tłustego mięsa i zawierającego dużo puryn. Ogólna ilość mięsa w diecie dziennej nie powinna przekroczyć 80-100 gr. i nie należy go spożywać wieczorem. Dozwolone są: chudy rosół lub buljon jarzynowy, jajka, ser, surowe owoce, kompoty.

Zaleca się niezbyt męczące ćwiczenia mięśniowe i oddechow (spalanie tłuszczów). Hidroterapia również dobrze robi tym chorym. Jeśli na pierwszy plan skarg chorego wysuwają się bóle (neuralgje, lumbago, migreny), doskonałe usługi oddają następujące wielokrotnie wypróbowane leki:

1) *Rp. Natrii citrici 40,0, Magnesia sulf., Urotropini, Diuretini á 5,0, Lactosi 100,0.*

Mfp. Da in scatula S. Naczczo zrana łyżeczkę deserową w szklance wody.

Mieszaninę tę (dość droga) z równie dobrym skutkiem zastępowaliśmy krajowym preparatem „Karposal” Karpińskiego o podobnym składzie:

2) *Magnesiae citricae 10,0, Acidi citrici 5,0, Acidi phosphor 2,0, Syrupi citrici 100,0, Aq. dest. ad 300,0.*

MDS, przed każdym jedzeniem łyżkę stołową. Leki te zawierają związki, wpływające dobroczynnie na czynności wątroby i sprzyjające rozpuszczeniu szczawianów oraz działające diuretycznie.

W postaci trawiennej należy przede wszystkim unikać albuminoidów, szczeg. jaj i mleka, podawać można buljony z jarzyn, ryż.

Z leków poleca się wyciągi z trzustki. Gdy, pomimo zmiany diety, bóle nie ustąpią, przepisac:

Rp. Extr. Cannab. ind., Extr. Bellad. aa 0,01, Extr. Valerian., Zinci oxyd. aa 0,05, Mfpil N. XX. S. 1-2 pigulek dziennie.

Gdy i to nie pomoże, nie powiększać dawek, lecz zalecić djatermję lub kurację w Plombières i w Vichy.

W postaci nerkowej, gdy istnieją bóle i krwimocz zalecić: Łóżko, przejściowo morfinę, ergotynę, *hydrastis*.

Rp. Extr. Hydrastis fluid. 20,0.

DS. 3-4 razy dz. po 15-20 kropel.

PIŚMIENNICTWO.

Albahary. L'acide oxalique et ses origines. Thèse de Paris, 1903-1904. Adler, Wirkung der glyoxyisäure auf den Tierkörper. Arch. für exp. Path. und Pharmak., t. LVI, 1907, p. 207. Banning. Zur Kenntniss der oxalsäurebildung durch Bakterien. Centralblatt für Bakt. und Parasitenkunde, 2, e serie, 1902, p. 395. Baroux. Quelques cas d'empoisonnement par l'acide oxalique. Journ. des sciences med. de Lille, 20 janvier 1901. Bonnamour et Roubier. Polynévrite consécutive à une intoxication par le sel d'oseille. Prov. médicale, 24 décembre 1910. Caspari. Intoxication chronique par l'acide oxalique. Centralblatt für Agriculturchemie, 1897, p. 529. Chiari et Fröhlich. Arch. für exp. Path., 14 février 1911, p. 214. Debout d'Estrees. Étude sur l'oxalurie. Bulletin de l'Ass. française d'urologie, 1911. Decottignies. L'action toxique de l'acide oxalique. Thèse de Lille, 1902. Friedenthal. Arch. für

phys., 1901, p. 145. Galewski A. Oxalemja i oxalurja, Wiedza lekarska. Lipiec 1930 r. J. W. Grott. Nowiny lekarskie. Listopad 1930. Garnier. Distr. d'acide oxalique dans les organes et Ann. d'hygiene publique. 1908. Ganea. L'oxalurie Thèse de Paris. 1895—6. Di Giovine. Ac. oxalique et pression artérielle. Réforma medica. 27 November. 1908. Gotting. Altérations osseuses produites chez les jeunes animaux e. t. c. Arch. für. Path. anatom. 1909. Hogge. Phosphaturie et axalurie. Congrès d'urologie de Londres. Kobert. Traite des intoxications. E. Lambling. Biochimie de l'acide oxalique XIII. Congrès français de Medecine, 1912. Lecoœur. L'oxalurie. Thèse de Paris. 1900. Lépine et Boulud. Sur l'origine de l'oxyde de carbon du sang. Journal de phys. et de path. gen. 1906. Loeper. La lithiase oxalique de l'intestin. Soc. des hop. de Parit. 1909. Loeper. Bechamp. et Binet. Elimin. de l'ac. oxal. par l'estomac Soc. de Biol, 1910. Loeper. Soc. de Biol. Mars Virgille. 1909. Loeper. Le crise-s gastriques des oxaldriques. Soc. med. des hop. de Paris. 1910. Loeper. Le deux lithiases, Progres medicale. 1911. Loeper. L'oxalemje. Progres medicale. 1911. Loeper. Oxalurie et tr. nerveux. Progres medicale 1911. Loeper. Les Crises abdominales des goutteux Cong. de Lyon, Loeper. La goutte de l'estomac et l'oxalem. gastrique. Jour. med. Franc. Juillet. 1912. Loeper. Rhum et oxalemie. Progr. Medical. 1912. Loeper. Lecons de Pathol. digestive. Meyer. Munchner med. Wochenschrift. 1910. Loeper. L'oxalemie Rapport au XIII Cóngrès de Medecine. Paris 1912. Loeper. Les maladies precipitantes et les concretions. Progres Medical. 1912. Loeper et Tonnet. Les grandes oxalémies Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. 1929. Loeper et Debray l'Arthritisme maladie precipitante. Congres de Vittel. 1927. De Lucia. Eliminazione del acido ossalico nel diabete florizinico. Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim. Vol III. 1928, De Lucia. L'elimin. dell' acido ossal etc. Saerim. Vol. III. 1929, De Lucia. L'elimin. dell' acido ossalico nel diabete umano et il suo comportamento in seguito alla terapia insulinica. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1929. De Lucia. L'elimin. dell' acido ossalico in alcune forme di

ipergicemia. Boll. Soc. Ital. Biol. 1929. De Lucia. Influenza della natura e della quantita degli alimenti sulla eliminazione dell' acido ossalico nei cani. Ibid. 1929. Ibid. 1930. De Lucia. L'elimin. dell' Acido ossalico nel digiuno e nella rialimentazione. Ibid. 1930. Minkowski. Handbuch der Ernährungstherapie. Moraczewski. O jednoczesnem wydzielaniu nadmiernej ilości indykanu i szczawianów w moczu ludzkim. Kronika lekarska 23. 1903, Morel et Sarvonat Proc. d. Dosage de l'ac. oxal. sur les organe. Soc. de Biologie. 1911. Soc. med. Des Hop. de Lyon. 1912. Bull. de Soc. Chim. 1912. Neuberg. Handbuch der Path. der Stoffwechsels. Pohl. Contrib. exp. au metabol. de l'ac. oxal. Zeitschr. f. exp. Pathol. 1911. Pruszyński. Przyncynek do kwestji djatezy oksalurycznej. Kronika Lekarska. 1891. Sarvonat. Action decalcifiante de l'ac. oxal. Soc. d. Biol. 1911. Sarvonat. Les troubles neuromuscul. dans l'intox. par l'acid oxalique. Jour de phys. et de Path. gener. 1911. Sarvonat. Calcium et l'acide oxalique. Arch. de med. exp. 1911. Sarvonat. Journal de Physiologie Nov. 1911. Sarvonat. Le foie est incapable in vitro de detruire l'ac. oxalique. Soc. de Biologie. 1912. — Janvier, Fevrier, Mars. Spiess et Ernest Magnus Asleben. Zeitschr. ür exp. Path. 191. J. Teisser et Roques Art. Rhumatismes du Traitte de Med. J. Teisser. Les Formes du rhumatisme chronique. Rapport au Congres de Liege. J. Teisser. Phosphaturie et oxalurie Rapport au Congres int. Tomaczewski C. Contrib. exp. au metabolisme de l'ac. oxal. Zeitschr. f. exp. path. und therapie. 1910. Zuntz et Mathiusus. Int. chroniques par l'acide oxalique. Zentr. f. Agricultur Chemie. 1897. Rzetkowski. Kwas szczawowy i jego rola w fizjologii i patologji. „Gazeta Lekarska“. 28 i 29. 1902. Sarvonat. Recherches sur l'acide Oxalique, Thèse. 1913. Serkowski i Możdzęski. Szczawian wapnia w osadzie moczymow a tak zw. oksaluria. Pam. Tow. Lekar. Tom CVII. Zesz. I. Shaffier i Friedman. Phys. Review 3. 404.—1923. G. Viale. Influenze endocrine nel metabolismo dell' acido ossalico Buenos Aires 1926. G. Viale, Napoleoni, Roselli, Eliminazione de acido oxalico en la diabetes florizinica. 1928.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Prof. Dr. Th. BRUGSCH. *Lehrbuch der inneren Medizin*. Tom II-gi. Urban i Schwarzenberg 1931.

W roku ubiegłym zdaliśmy sprawę z pierwszego tomu tego kapitalnego dzieła. Po ukazaniu się tomu drugiego, zamykającego całość, wypada znów zwrócić na nie uwagę czytelników. Największą bodaj zasługą autora jest okoliczność, iż sam jeden podołał całości medycyny wewnętrznej (wraz z neurologją i chorobami mózgu) i stworzył pracę, w doskonałą jedność spojona, stosunkowo proporcjonalnie na części oddzielne rozpadająca się, zawierająca wykład przystępny, jasny, który nie tylko początkującemu uczniowi, lecz i doświadczonemu lekarzowi oddać może znakomite przysługi. Sądząc z podręcznika, musi Brugsch odznaczać się pierwszorzędnymi zaletami pedagogicznymi.

Nie brak tu niczego, co uczącemu się przy stawianiu pierwszych kroków w klinice wewnętrznej może być potrzebne. Nawet pogranicza „interny” z innymi działami medycyny klinicznej uwzględnione są w należytej mierze. Ścisłość wykładu nie pozostawia żadnych niedomówień. Jedynie chyba podkreślić należy, że choroby układu nerwowego potraktowane są w stosunku do innych zbyt powierzchownie. Natomiast nie zapomina Brugsch o niczem, co choćby w ostatnich czasach stało się udziałem medycyny wewnętrznej, a co jest już

oparte na dość mocnej podstawie przygotowawczej. Pewne działy opracowane są jakgdyby ze szczególnem zamiłowaniem. Da się to powiedzieć np. o chorobach wątroby, nerek i płuc.

Już dawno w literaturze Zachodu nie mieliśmy podręcznika tak doskonałego, z jednej ulanego bryły, jak niniejszy. Przed jakimiś laty 30—40 ulubionym podręcznikiem, który nam się przypomina, był Strümpell. Zdaje się, że z kolei Brugsch zajmie jego miejsce, jakkolwiek i Strümpell w coraz to nowem ukazuje się wydaniu w opracowaniu następców znakomitego lipskiego internisty.

Prawdziwie pocieszająca jest okoliczność, że i dziś jeszcze jeden doskonały internista potrafi objąć cały swój przedmiot, jak przed kilkudziesięciu laty. Zbyt daleko posunięta specjalizacja w zakresie chorób wewnętrznych zarówno szkodliwa jest w życiu, jak i w pedagogji.

M. F.

■ Prof. Dr. Erich STERN. *Anfänge des Alterns. Ein psychologischer Versuch*. 1931. Georg Thieme. Leipzig.

Zagadnienie starzenia się dotychczas w literaturze psychologicznej traktowane jest naogół po macoszemu. Z pośród różnych faz życia ludzkiego starość stała się przedmiotem bardzo nielicznych prac psychologicznych, wtedy gdy dzieciństwo, okres dojrzewania płciowego, mogą poszczycić się już bardzo bogatym i wciąż rosnącym piśmiennictwem psycholo-

gicznym: zbyt wiele od wagi wymaga od badacza obiektywna analiza epoki własnej zagłady.

Sprecyzowanie pierwszych, często dyskretnych objawów „początku końca” jest zadaniem prof. Sterna. Zamiast większego dzieła, które autor zamierzał pierwotnie poświęcić zagadnieniu starzenia się, ukazał się tylko krótki szkic psychologiczny, zawierający wyniki wieloletnich dociekań autora. St. zgromadził wiele trafnych spostrzeżeń psychologicznych z dużą wnikliwością przedstawił ciężkie przeżycia osobnika, stojącego w obliczu własnego schyłku, wykazał, jak odczucie, a często i wyraźna świadomość rozpoczynającego się procesu wstecznego staje się źródłem wielu tragedii życiowych i psychoneurwicz, wymagających interwencji psychoterapeutycznej.

Nieco może pesymistycznie brzmi wniosek St., że szczytowym punktem rozwoju jest już trzydziesty rok życia, po którym krzywa rozwojowa zaczyna opadać mniej lub więcej stromo. Rok trzydziesty zamyka, zdaniem autora, okres wspinania się wzwyż osobowości, potem zachodzi tylko proces rozbudowy nagromadzonych uprzednio wartości, a wreszcie następuje powolny upadek.

Wł. Matecki.

G. MAURIQUANDI i L. WEILL. Djeta a czynność krwiotwórcza. (Paris Med, Nr. 14-1931).

W ciągu pierwszych dni postu stwierdza się zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi, mononukleozę i przedłużenie czasu krzepnięcia krwi; w następnych dniach (od trzeciego) liczba czerwonych ciałek krwi oraz wielojądrowych zwiększa się, a czas krzepnięcia ulega skróceniu. U osób ogólnie niedożywianych objawy są takie same, lecz występują po dłuższym czasie, są jakby zwolnione. Zawartość żelaza we krwi znacznie się zmniejsza, a badanie histologiczne szpiku kostnego wykazuje głęboko sięgające zmiany.

Wpływ rozmaitych elementów składowych pożywienia na czynność krwiotwórczą ustroju jest niejednakowy.

Wyłączne odżywianie węglowodanami najmniej sprzyja czynności krwiotwórczej ustroju, nie dają one żadnego składnika do odbudowy elementów krwi.

Nadmiar tłuszczów wywiera działanie anemizujące, tem silniej wyrażone, im wyższy jest stopień tego nadmiaru.

Pokarmy białkowe są niezbędne dla regeneracji krwi, nadmiar ich jednak jest zbędny, a nawet szkodliwy. Histrydina i tryptofan oddają cenne usługi w leczeniu pewnych niedokrewności. W dziedzinie wytwarzania krwi ważne jest netylko pewne *minimum* białka w pożywieniu, ale obecność w niem węglowodanów, tłuszczów i białek i to w odpowiednim stosunku.

Pozbawienie wody zwiększa liczbę czerwonych ciałek krwi przez stężanie jej, tak, że w stanach dehydracji niedokrewność może ulec zamaskowaniu.

Brak żelaza sprowadza niedokrewność typu blednicowego, częstą u dzieci. Aby osiągnąć pewne wyniki lecznicze, należy stosować żelazo w dużych dawkach.

W ostatnich czasach zaczęto przypisywać miedzi znaczny wpływ na czynność krwiotwórczą, ale prace w tym kierunku są dopiero w okresie początkowym.

Witamina A (czynnik przeciwkerofthalmiczny) ma pewien wpływ na hematopoezę, np. brak jego powoduje małopłytkowość. Znaczenie witaminy B (czynnika przeciwpolineurytycznego) dla czynności krwiotwórczej nie jest dostatecznie wyjaśnione, w każdym razie jest ono, zdaje się, niewielkie. Witamina C (czynnik przeciwskorbutyczny) ma zato wybitne znaczenie dla czynności krwiotwórczej w sensie jej pobudzenia, jak tego dowodzi wpływ na niedokrewność skorbutyczną i doświadczenia na zwierzętach. Witaminie D (czynnikowi przeciwkrzywiczemu) trudno jest przypisać dzisiaj jakiś określony wpływ na krew. Witamina E, jest zdaniem S i m

mondsa, Beckera i Mc. Ovluma, swoistym czynnikiem, regulującym przyswajanie żelaza, ale fakt ten nie jest dokładnie zbadany, ani całkowicie udowodniony.

U dorosłych, których odżywianie jest zawsze urozmaicone, rzadko widuje się zmiany we krwi pod wpływem niedostatecznego odżywiania (np. podczas wojny obrzęki wojenne i skorbut ze zmianami we krwi). W razie powstania niedokrewności mamy dziś w metodzie Whipple'a wspaniały środek leczniczy; składnikiem czynnym wątroby nie jest witamina, lecz ciało niebiałkowe, rozpuszczalne w wodzie, strącone przez alkohol, nierozpuszczalne w eterze, zawierające około 70% azotu, nieco siarki i żelaza, niezawierający lecytyny, ani lipidów.

U dzieci częściej występują zmiany we krwi wskutek jednostronnego odżywiania. Wyłączne odżywianie mlekiem prowadzi do powstania rzekomo—blednicowej niedokrewności wskutek braku żelaza. Użycie mleka wyjałowionego sprowadza niedokrewność skorbutyczną, którą usuwa sok z cytryny, ale nie żelazo. Wyłączne podawanie maślanki powoduje czasem awitaminozę A lub C, wyłączne stosowanie mąki powoduje skorbut. Wyłączne odżywianie mlekiem koziem bardzo młodych, dzieci wywołuje w pewnych okolicach przynajmniej niedokrewność typu hiperchronicznego z wychudnięciem o ciężkim przebiegu.

Henryk J. Landau.

Medycyna Społeczna, Higijena, Epidemjologia i Statystyka.

BERNSTEIN. Metoda X-Y dla badania nowych środków lecznictwa ze specjalnem uwzględnieniem szczepienia ochronnego w gruźlicy (Calmette). (D. m. W. Nr. 19. 1931 r.).

Nieszkodliwość i skuteczność szczepień w gruźlicy została stwierdzona na 7 kongresie w 1930 roku w Oslo. Wszelkie dane statystyczne w tym kierunku mają jednak największą wartość, gdy dzieci kontrolne znajdują się będą w tych samych warunkach co i szczepione. Statystyki Parka i Keresturiego, wskazujące na pomyślne wyniki szczepień, są jednak zbyt szczupłe pod względem liczby przypadków gruźlicy.

Jest rzeczą trudną wydanie obiektywnego sądu o tego rodzaju badaniach, gdy się samemu wierzy w ich skuteczność. Najbardziej jaskrawo uwydatniają się te rzeczy przy porównaniu wyników, osiągniętych u rodzeństwa, z których jedno podlegało szczepieniu, drugie zaś nie, i w tym celu autor proponuje oznaczenie przez X jednej kategorii badań przez O — drugie. Jeżeli zaś chodzi o różny sposób stosowania szczepień, podskórnie i doustnie, analogicznie biorąc, oznacza je przez X i Y, ponieważ chodzi tu o dwie wielkości nieznanne. Pożądanym byłoby, aby w jednej i tej samej rodzinie jedno dziecko było szczepione podskórnie, drugie doustnie.

Zastosowanie tego sposobu statystyki da specjalnie wyraźny efekt w takiej metodzie leczniczej, gdzie nie spodziewamy się 100%-ego wyniku.

St. Luxemburg.

F. DANUMEYER i A. RÜTTENAUER. Pomieszczenia ze sztucznem światłem słonecznem. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 4 -- 5).

Nasze poglądy na działanie lecznicze słońca uległy w ostatnich latach dzięki naukowym badaniom znacznemu pogłębieniu. Słońce jest najsilniejszym czynnikiem dla rozkwitu i zachowania żyjących i następnych pokoleń. Nasze dzisiejsze warunki życia i mieszkania, uwarunkowane przez postępy cywilizacji, tak się oddaliły od początkowo naturalnych, że po-

zwalają tylko na nieznaczne i niewystarczające korzystanie ze słońca. Nauce i technice udało się stworzyć przyrządy, wysyłające promienie słoneczne, które, zestawione w odpowiedni sposób w większe zbiorowiska, pozwalają na wypełnienie całych pomieszczeń „światłem słonecznym”. Odpowiednio do ich wielkiego znaczenia dla gospodarki społecznej i szerokiego zastosowania, przyrządy te powinny być jak najprościej konstruowane i dostępne po cenach, przystosowanych do położenia ekonomicznego.

Henryk J. L a n d a u.

Balneologia i Klimatologia.

J. DETTINGER i M. RABINOWICZ. O reakcji skórnej i ogólnym działaniu siarkowodorów kąpeli Macesty. (Kaukaz). (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Źródła Macesty cechują się nadzwyczaj wysoką zawartością siarkowodu (do 280 mgr. w litrze wody ze źródła № 4 i 170—180 mgr. w litrze zwykle używanych kąpeli, przedstawiających mieszaninę wody z rozmaitych źródeł). Powstające pod wpływem wody mineralnej macestyńskiej zaczerwienienie skóry cechuje się nadzwyczajnym natężeniem i niebieskawym odcieniem. Rozprzestrzenienie tego swoistego odczynu ogranicza się do zanurzonej w wodzie mineralnej części ciała, przyczem odcina się ostrą linią demarkacyjną od części, znajdujących się ponad wodą (nie zanurzonych), które zachowują swą normalną barwę.

Przeprowadzona przez autorów analiza tej t. zw. czerwonej reakcji macestyńskiej wykazała, że składa się ona przynajmniej z dwóch składowych procesów, a mianowicie: z czynnego rozszerzenia najdrobniejszych naczyń skórnych (miejscowy odczyn zaczerwienienia według L e w i s a) i odruchowego rozszerzenia tętnic obwodowych, przyczem pierwszy proces składowy, od którego zależy ostra linia demarkacyjna, u człowieka w znacznym stopniu przeważa lub, co jest słuszniejsze, w normalnych warunkach przedstawia jedyną widoczną część reakcji. Uboczne przekrwienie odruchowe występuje wyraźnie tylko na sztucznie wywołanem tle siniczem. U zwierząt doświadczalnych stosunki między temi dwoma procesami składowymi są zupełnie odmiennie.

Pełne przerwanie lub zwolnienie (przez zastój żylny) krążenia krwi na jednym ramieniu wywołuje silnie wyrażone przedłużenie czasu trwania reakcji macestyńskiej (w porównaniu z ramieniem kontrolnem). Przy przerwaniu krążenia z jednoczesnym zadziaływaniem zimna można było obserwować reakcję aż do 24 minut, podczas gdy w normalnych warunkach czas trwania reakcji wynosi 3 do 4 minut. Przedłużenia czasu trwania reakcji nie można wytłómaczyć zatrzymaniem siarkowodoru, gdyż ten rozkłada się w tkankach nadzwyczajnie szybko. Należy więc przyjąć uwalnianie się pewnej zdolnej do dyfundowania substancji wskutek uszkodzenia skóry przez siarkowodor. Badania autorów nad reakcją macestyńską mogą być więc rozpatrywane jako nowy dowód dla teorii L e w i s a i E b b e c k e g o o roli produktów rozpadu białka o podobnym do histaminy działaniu również przy zastosowaniu bodźców chemicznych.

Cały szereg spostrzeżeń klinicznych wskazuje na pewną analogię między działaniem kąpeli macestyńskich (jak również innych procedur balneologicznych) z jednej, a t. zw. pro eino-terapią z drugiej strony. Przeprowadzona przez autorów analiza reakcji macestyńskiej pozwala ugruntować w pewnym stopniu fizjologicznie ten stwierdzony empirycznie fakt. Podobieństwo między działaniem kąpeli macestyńskich a proteino-terapią daje się wytłómaczyć przez analogię zjawisk, leżących w podłożu tych obu sposobów zadziaływania na ustrój. W proteino-terapii mamy do czynienia z wprowadzeniem (do ustroju) ciał białkowych i produktów ich rozkładu zewnątrz. Podłoże

działania kąpeli macestyńskich (oraz prawdopodobnie innych procedur balneologicznych) natomiast stanowi, według założenia autorów, pozajelitowe wkroczenie do ogólnego krążenia analogicznych produktów, które jednak nie zostają wprowadzone zewnątrz, lecz wyzwalają się w tkance skórnej wskutek jej podrażnienia (uszkodzenia).

Henryk J. L a n d a u.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

F. LASCH i A. MÜLLER-DEHAM. Badania doświadczalne nad czynnością roślinnego układu nerwowego w starszym wieku (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 169, z. 5-6).

Badanie czynnościowe roślinnego układu nerwowego w starości ujawnia występowanie wszystkich typów odczynowych począwszy od nadwrażliwości na adrenalinę i zmniejszonej wrażliwości nerwu błędnego (sympatykotonia) aż do odwrotnego zachowania się (wagotonja).

Wielkość wychyleń jest naogół taka sama, jak na wcześniejszych okresach życia, z osobliwości wieku starczego należy podkreślić: a) dwufazową krzywą ciśnienia krwi (wtórne obniżanie się jego), b) początkową bradykardję po pilokarpinie i szczególnie silnie wyrażone ogólne objawy ze strony nerwu błędnego w poszczególnych przypadkach.

Charakterystycznym dla starości jest szybko przemijający wpływ adrenaliny.

W starości istnieje zmniejszony efekt współczulny pod względem czasowym, niema jednak zmniejszonej wrażliwości układu współczulnego.

Zachowana wrażliwość nerwu błędnego i zmniejszony efekt współczulny warunkują przewagę układu nerwu błędnego w starości.

Henryk J. L a n d a u.

M. FIOCK. Azotemja a kwasica (Strasburg Méd. № 11.1931).

Kwasica, zdaje się, ma większe znaczenie w rozwoju azotemicznych zapaleń nerek, niż sama azotemja. Zależy ona od zatrzymania pewnych kwasów, wśród których połączenia kwasu fosforowego wydają się odgrywać najważniejszą rolę. Kwasica czyni azotemję bardziej ciężką za pomocą chloropemni plazmatycznej, którą wywołuje. Zjawia się ona stosunkowo wcześniej w rozwoju azotemicznych zapaleń nerek, należy ją zatem wykrywać w okresach przedkwasicowych. Kwasicę nefrytyków leczy się nie przez alkalizację ustroju, jak kwasicę chorych z moczówką cukrową, lecz przez jego odkwaszanie. Djeta, uboga w fosforany, jest zasadniczym warunkiem leczenia djetetycznego chorych z kwasicowem zapaleniem nerek; duża pomoc w tem leczeniu okazują sole wapnia.

Henryk J. L a n d a u.

F. RATHERY. Rola nerek w stanach przecukrzemia krwi. (Nutrition, Tome I, N. 1, 1931).

Wbrew temu, co możnaby było orzypuszczać niema stałej równowagi między poziomem cukru we krwi i stopniem cukromoczu w cukrzycy. Doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia kliniczne pouczają, iż istnieć może wyraźne przecukrzemie krwi bez zjawiania się glikozurji. W przypadkach cukromoczu intermitującego stwierdzono nawet, określając, równowagę cukier we krwi i w moczu w różnych momentach dnia, że, gdy cukier we krwi się zwiększa — cukromoczu niema, a gdy glikemja się zmniejsza — cukromoczu się zjawia. Wskazuje to na zupełną niezależność obydwu zjawisk. Autorzy skandynawscy przeprowadzili rozległe badania najrozmaitszymi metodami nad progiem nerkowym dla cukru. Doszli do wniosku, że próg nerkowy jest stały i niezmienny u tego samego chorego, pod warunkiem, jednakże, że zostanie badany tą samą metodą.

Zależnie od metody próg jest zmienny, w szczególności próg znikania i próg zjawiania się cukromoczu. Jeśli się bada osobnika, wydzielającego cukier z moczem zmniejszając stopniowo ilość podanych węglowodanów, okazuje się, że próg jest mniejszy, aniżeli u osobnika, nie wydzielającego cukru, u którego bada się moment zjawiania się cukromoczu pod wpływem zwiększania węglowodanów. Autorzy francuscy uważają jednak, że próg jest zmienny w zależności od osobnika i u tego samego chorego. Chabanier np. twierdzi że próg jest ruchomy u tego samego osobnika i zależy przedewszystkiem od glikemji. Próg zmienia się w tym samym kierunku, co glikemja. „Gdy glikemja wzrasta, próg rośnie, gdy glikemja spada, próg obniża się. Próg pozwala się jednak zdystansować przez glikemję, i różnica między niemi rośnie wraz ze zwiększeniem się przecukrzenia krwi.” Na wielkość progu ma wpływ djeta. Djeta uboga w węglowodany zbliża próg do glikemji; djeta bogata — oddala. Insulina działa analogicznie do diety ubogiej w węglowodany.

Istnieje pewna współzależność między progami nerkowym i cukromoczem. Najczęściej próg podnosi się, gdy cukromoczek wzrasta, próg opada gdy cukromoczek zmniejsza się. To nie jest jednak absolutna reguła. Znane są liczne wyjątki, które świadczą o istnieniu ogromnej ruchomości progu u djabetyków. W zgodzie z powyższem są również spostrzeżenia rzekomej cukrzyzy nerkowej, które w następstwie przeszły w typową cukrzyce trzustkową.

H. Szpidbaum.

A. AXELSSON i R. BRINGEL. O powstaniu i szerzeniu się gruźlicy płuc królika przy uprzednio zmobilizowanym układzie siateczkowo-śródbłonkowym. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 4-5).

Celem doświadczeń autorów było zbadanie, jak dalece można wpłynąć na powstanie gruźlicy przez uprzednio dokonaną mobilizację tworzących gruzelki komórek. Aby osiągnąć tą mobilizację, używali autorzy płynnych tuszów, a więc zawiesiny cząsteczek węgla. Ponieważ wielu badaczy przypisuje węglowi pewnego rodzaju swoiste działanie, chcieli autorzy też zbadać o ile te przypuszczalne czynniki odgrywają rolę *in vivo*.

W doświadczeniach ze wśródzylnem wprowadzaniem tuszu zmiany gruźlicze były zdecydowanie cięższe, niż u zwierząt kontrolnych. Jednakże materiał jest zbyt szczupły, a źródła błędów przy tej metodyce zbyt duże, by pozwoliły na pewne wnioski.

Doświadczenia ze wśródzylnem zastrzykiwaniami natomiast wykazują w sposób niewątpliwy, że wyżej przytoczone czynniki teoretyczne nie odgrywają *in vivo* żadnej roli. Przewaga, którą się daje czynnikom obronnym przez mobilizację komórek, nie wywiera żadnego hamującego wpływu na powstałą następnie gruźlicę; żadnego swoistego działania, zdaje się, węgiel w tej postaci nie posiada.

Naturalnie, te wnioski nie dają się bezpośrednio przenieść na zagadnienie o związku między pylicą węglową a gruźlicą u człowieka. Jednakże tyle można powiedzieć, że teorie o „drażnieniu fagocytów” i bakterjobójczych właściwościach węgla nie mają oparcia.

Ponieważ przez wziewanie tuszu osiągnęli autorzy bardzo rozległe zamknięcie dróg chłonnych, mają oni zamiar spróbować badania za pomocą zmienionej metodyki warunków szerzenia się gruźlicy w takim płucu. Jak wiadomo, takie zamknięcie odgrywa bardzo ważną rolę w dyskusji nad sprawą pylicy węglowej u człowieka.

Henryk J. Landau.

Choroby płuc.

A. ENGELHARD. O rozedmię płuc pochodzenia oskrzelowego. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 5-6)

Autor opisuje postać rozedmy płuc, na którą dotąd zwracano mało uwagi, a którą nazywa oskrzelowym rozedciem płuc. Polega ona na spastyczno-hipertonicznym nastawieniu drobniutkich oskrzeli i jest związana ze spastyczno-hipertonicznym zespołem objawów ze strony innych narządów z mięśniami gładkimi oraz z cechami „wagotonicznymi”.

Aczkolwiek oskrzelowej rozedmię płuc brak istotnych objawów dychawicy oskrzelowej, jak: nieżyty i eozynofilji we krwi, autor odrzuca ściśle odgraniczanie obu postaci.

Kliniczne znaczenie obrazu chorobowego polega na jego prawidłowym rozpoznaniu, na jego odgraniczeniu przedewszystkiem od nerwicy sercowej i na jego wdzięcznym leczeniu (adrenalina, efetonina, efedryna, papaweryna, mniej skuteczne atropina i belladonna).

Henryk J. Landau.

A. KENNER. Drenowanie w odmie wentylowej. (Wien. kl. Woch. 19/1931).

Na podstawie historii choroby omawia autor krytycznie klinikę odmy wentylowej, a w końcu podaje szczegółowe przepisy postępowania w razie jej powstania.

A. Neumann (Vöslau).

P. WALZEL. O leczeniu ropnego zapalenia opłucny (Wien. kl. Woch. № 24/1931).

Po omówieniu przyczyn rozmaitych ropnych zapaleń opłucny, autor zastanawia się nad rozmaitymi metodami leczenia, a więc: zamkniętym drenażem Büllana, otwartym drenażem, rozległą torakotomią po wycięciu żeber. Jako płyny do przemywania nie mają rozmaite rozczyony, jak: rozczynek wycynowy Dakina i t. d., żadnej przewagi nad zwykłym rozczynek fizjologicznym soli kuchennej. Do uniknięcia jam resztkowych, jeśli zabiegi Sauerbrucha lub Perthesa nie obiecują całkowitego wyniku, służą torakoplastyka, plombowanie i dekortykacja. Ze 133 chorych z ropnym zapaleniem opłucny, operowanych w ciągu 4 lat, zmarło 35.

A. Neumann (Vöslau Gainfarn) [H.L.].

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

B. BREITNER. Jakie mamy pojęcia o patologji czynnościowych schorzeń tarczycy? (Wien. kl. Woch N. 19/1931).

Pojęcia „*hyperthyroidismus*”, względnie „*hypothyroidismus*” przeciwstawia się pojęciu „*enthyroidia*”, które oznacza, że stosunek między wytwarzaniem i wyrzucaniem wydzieliny odpowiada wymaganiom ustroju. Temu stanowi może odpowiadać zarówno wole mięsaszowe, jak i wole koloidowe, gdyż w pierwszym wprawdzie wytwarza się więcej wydzieliny, ale ustroj tyleż jej wymaga, w ostatniem nadmiar zostaje nagromadzony w gruczole. Tylko w nadczynności lub niedomocze tarczycy zachodzi niestosunek między wytwarzaniem wydzieliny a wymaganiami ustroju, gdyż w pierwszej ustroj otrzymuje więcej, w drugiej mniej czynnej wydzieliny, niż tego wymaga.

A. Neumann (Vöslau).

SNAPPER i H. J. BREVÉ. Schorzenie szkieletu i gruczołak gruczołu przytarczykowego. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 4).

W jednym przypadku *Ostitis fibrosa cystica generalisata*

w końcowym okresie rzekomego rozmiękczenia kości osiągnięto przez usunięcie gruczolaka gruczołu przytarczycznego zadziwiająco kliniczne wyleczenie (powrót wapnia i nieorganicznego fosforu we krwi do normy, zmniejszenie się wydalanania wapnia i fosforu z moczem do normy).

W drugim przypadku choroby Recklinghausena, w którym tworzeniu się licznych torbieli towarzyszyło umiarkowane ogólne zubożenie szkieletu w wapń, samo tylko wycięcie gruczolaka gruczołu przytarczycznego nie doprowadziło do uspokojenia się choroby. Dopiero wtedy, gdy w 2 miesiące po operacji rozpoczęto podawanie wigantolu, zaczęło się kostnienie torbieli, i osiągnięto wyleczenie kliniczne.

W trzecim, bardzo lekkim przypadku osiągnięto za pomocą wigantolu, naświetlań lampą kwarcową i podawania mleczanu wapnia zadawalające wyniki.

Henryk J. Landau.

A. LÉRI, LAVANI, WEILL, **Dyschondrosteoza. Nowa odmiana karłowatości** (Presse med. № 15 13/11, 1931.)

Pośród wielkiej grupy karłowatości odróżniono już dawniej wzrost karli w obręku śluzakowatym i achondroplazję. Autorzy podają opis nowej odmiany dyschondrosteozy—na podstawie obserwacji 2 przypadków.

Wzrost tych chorych nie przekracza 136 cm. Ten karli wzrost uwarunkowany jest krótkością kończyn. Głowa, tułów, miednica są zupełnie normalne. Jest to więc typowa mikromelja, przyczem ręce i stopy tych chorych są normalnej długości. Największe zmiany stwierdza się w zakresie przedramion, które są krótsze od rąk, przyczem stwierdzić można na rentgenogramach, iż brak końca górnego kości promieniowej i końca dolnego kości szprychowej i skrzywienie obu tych kości (promieniowej w kierunku poprzecznym, szprychowej, od przodu do tyłu). Wszystkie pozostałe kości kończyn są skrócone, przyczem podudzia analogicznie do kości przedramion w stopniu znaczniejszym od kości udowej. Poza powyższymi zmianami kostnymi nie stwierdza się żadnych zaburzeń somatycznych, ani psychicznych, w szczególności w sferze płciowej. Anamneza osobista i rodzinna tych chorych nie przedstawia nic osobliwego.

Zdaniem autorów, powyższepo zespołu objawów dotychczas nie opisano. Omawiają dajagnostykę różniczkową z odmieniami karłowatosiami, a więc z dyschondroplazją d'Olliera (występuje w okresie wzrostu, wyniosłości chrząstkowe), z achondroplazją (duża głowa, izodaktylja, skrócenie głównego odcinka ryzomelicznego-dośrodkowego) z karłowatością w kile wrodzonej, z rodzinną *pleonosteosis* (ręce krótkie kwadratowe, z drugimi falangami unieruchomionymi pod kątem prostym w stosunku do pierwszej falangi), z chorobą Madelunga (choroba postępująca wieku młodzieńczego, bolesna, brak ubytków kości przedramienia, zlokalizowana do niektórych kości).

Etjologia tej sprawy jest zupełnie nieznana. Autorzy przypuszczają, iż proces chorobowy rozwija się w tych przypadkach w późnych okresach życia wewnątrzmacicznego, gdy już wytworzone chrząstki mają tendencję do kostnienia—stąd nazwa *dyschondrosteosis*.

H. Szpidbaum.

F. FRANÇOIS. **Kwas moczowy krwi w dniu moczanowej** (Le Sang № 3/1931).

Badania autora obejmują 97 przypadków; na zasadzie określenia kwasu moczowego we krwi całkowitej i w osoczu dochodził autor do poniższych wniosków:

Urikemja osocza jest zwiększona naogół w dniu moczanowej, w gościcu moczanowym i zlogach moczanowych w drogach moczowych. Hiperurikemja jest, zdaje się, regułą w artropatjach, którym towarzyszy otyłość i dobry stan ogólny. W przewlekłej dnie i gościcu moczanowym hiperurikemja osocza to-

warzyszyły zwykle zwiększona cholesterynamja i lekko zwiększona azotemja.

Te wszystkie badania potwierdzają poprzednie wyniki Chaffarda, Griganta, Brodicza, Bricanta, Schneidera, Weila i Gnillaumina. Niema określonej zależności między urikemją osobca i urikemją krwi całkowitej. Wiek sam przez się nie wywiera, zdaje się, bezpośredniego wpływu na urikemję osocza, ani na urikemję całkowitą. Dnie i gościcowi moczanowemu bynajmniej niezawsze towarzyszy podniesienie się maksymalnego ciśnienia tętniczego.

Urikemja osocza nie ma znaczenia prognostycznego ani w dnie i gościcu moczanowym, ani też w innych przewlekłych gościcach stawowych.

Henryk J. Landau.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

P. STEINER i A. MALLER. **Czy zmniejsza się liczba przypadków kiły.** (Wiener Archiv. für innere Medizin Bd XXI H. I, 1931).

Stwierdzić się daje wyraźne zmniejszenie liczby przypadków kiły trzeciorzędowej.

Około 3% wszystkich luetyków na oddziale H. Schlingera przekroczyło 70-ty rok życia.

Odczyn Wassermanna wypadł ujemnie u 25% chorych na kiłę i był dodatni u 4% wszystkich chorych—bez żadnych zmian luetycznych.

Największą rolę odrywa kiła centralnego układu nerwowego, układu naczyniowego i stawów.

Najczęstszą przyczyną śmierci były kiłowe schorzenia naczyń.

A. Neumann (Vöslau) (J. N.)

Q. KRENN. **Jaka jest etjologia rumienia guzowatego?** (Wien. kl. Woch. № 23-1931).

Rumień guzowaty nie jest zakażeniem *sui generis*, lecz tylko postacią odczynową na rozmaite ostre i przewlekłe zakażenia (gruźlica, kiła, *trichophytia*, *aphthosis*, najczęściej w przebiegu anginy i zakażeń ogólnych), na przedostanie się drobnoustrojów do układu krwionośnego. Nawet ciała chemiczne, jak: brom i jod, mogą naśladować obraz „reumatycznego” rumienia guzowatego.

A. Neumann (Vöslau) (H. L.)

D. RASKAL. **O nerwobólu jądrowym.** (Wien. kl. Woch. № 20-1931).

Na zasadzie 2 czystych przypadków nerwobólu jądrowego (wyłączyć należy w podobnych przypadkach wszystkich bóle z przyczyn organicznych, jakie występują przy zmianach zapalnych gruczołu krokowego, pęcherzyków nasiennych, nasieniowodu i t. d.) wykazuje autor znakomite działanie wakcynuryny. Ale nawet przy wtórnych bólach z przyczyn organicznych, jak np. w okresie inwolucji po przebytem zapaleniu jądra, w przewlekłym zapaleniu gruczołu krokowego, jak również w silnych nerwobólach lędźwiowokrzyżowych obok leczenia przyczynowego oddaje cenne usługi wakcynuryna,

A. Neumann (Vöslau)

Choroby oczu.

H. ROGER, OPIN i SÉDAN. **Ostre zapalenie nerwu wzrokowego i substancji rdzennej, poprzedzone lekkimi zaburzeniami rdzeniowymi.** (Revue d'Oto-Neuro-Ophthalm. № 1. 1930).

Autor opisuje pacjenta chorującego od 3 tygodni na grype, odczuwa on mrowie w dolnych kończynach, następstwem

tego jest porażenie dolnych kończyn, porażeniu górnych kończyn; trwa to 3 dni.

Kilka dni później chory przestaje widzieć; odróżnia palce trochę lepiej okiem prawym, niż lewym.

Dno oka prawego zupełnie normalne, w lewym tętnice trochę zwężone, rozpoznano zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego. Po miesiącu występują znów objawy porażenia kończyn dolnych, stwierdzono jeszcze inne objawy nerwowe i rozpoznano ostre zapalenie nerwu wzrokowego i substancji rdzennej.

2 tygodnie później tarcze zaczęły się odbarwiać, wzrok zaczął się polepszać, ostrość wzroku 0,2, ale to trwało b. krótko, poczem nastąpiła ślepota.

Leczenie bismutem i rtęcią nie dało żadnej poprawy. 2 miesiące później chory miał tarcze zupełnie odbarwione, zwężenie tętnic, granice tarcz wyraźne; siatkówki normalne; średnie rozszerzenie źrenic. Ciśnienie wewnątrzgałkowe normalne.

6 miesięcy później stan ogólny chorego znacznie się polepszył, prócz wzroku — miał tylko poczucie światła.

Przypadek ten jest interesujący — 1-o gdyż zaburzenia rdzenia wyprzedzają tu chorobę oczu, a w większości przypadków, zbieranych przez L a p e r s o n n a od 25 lat, zapalenie rdzenia występuje po zapaleniu nerwu wzrokowego — 2-o porażenie rdzenia jest minimalne w porównaniu z objawami ocznymi.

Autor twierdzi, że istnieje tu *virus* neurotropowy, porażający jednocześnie rdzeń i nerw wzrokowy, analogiczny do pewnych kił rdzeniowych, atakujących rogi tylne i drogi wzrokowe.

B. Turkus - S t e r l i n g o w a.

Van LINT. Przyżeganie twardówkowo-siatkówkowe w odklejeniu siatkówki. (Archives d'Ophth., wrzesień 1930)

Przyżeganie twardówkowo-siatkówkowe jest najlepszym zabiegiem chirurgicznym w odklejeniu siatkówki — tak zaczyna autor swój artykuł, zaznaczając że ma na myśli operację G o n i n a. Działanie operacji tej polega jednak, zdaniem V. L i n t a, nie tyle na zamknięciu otworu siatkówki, ile na wywołaniu mocnego zrostu pomiędzy siatkówką a twardówką, przyczem naczyńówka odgrywa tu poniekąd rolę cementu.

W operacji G o n i n a rzeczą najtrudniejszą jest trafić na otwór. Zdaniem Van L i n t a dokładne umiejscowienie otworu jest zbędne, wystarczy przypalenie w miejscu najdostępniejszym odklejonego odcinka siatkówki tembardziej, że nie mamy żadnego bezwzględnie dowodu roli etiologicznej pęknięcia w odklejeniu siatkówki z drugiej zaś strony znane są przypadki wyleczenia bez wywierania jakiegokolwiek wpływu na otwór w siatkówce, naprzykład za pomocą jedynie leżenia i unieruchomienia. Zresztą, tam G o n i n a cytuje przypadki wyleczenia bez zamknięcia otworu w siatkówce, gdy np. albo otwór nie został wykryty, albo gdy był zbyt wielki. wobec czego przypalenie wykonano tylko w bezpośrednim jego sąsiedztwie.

Są jednak spostrzeżenia, które przemawiają na korzyść teorii G o n i n a o znaczeniu pęknięcia w odklejeniu siatkówki. Są to przypadki gdzie otwór w siatkówce znajduje się po za obrębem odklejenia, a jednak przypalenie w miejscu pęknięcia powoduje wyleczenie odklejenia. Zdaniem Van L i n t a przypa-

lenie działa tu również przez wywołanie mocnych zrostów, płyn zaś podsiatkówkowy znika dzięki odczynowi kollateralnei mu, tak, jak zapalenie okostny zęba może być wyleczone za pomocą przyżegania dziąseł.

Zrosty, wywołane żegadłem, mogą być lepiej umiejscowione i dawkowane, niż te, które wywołane bywają środkami chemicznymi, i dlatego operacja G o n i n a jest lepsza, niż operacja S o u r d i l l e a.

Zabieg zatem może być wykonany nawet tam, gdzie otworu w siatkówce nie znajdujemy, nie znaczy to jednak, że otworu szukać nie należy. Tu fakty przemawiają lepiej, niż teoria, trzeba bowiem przyznać, że przyżeganie w miejscu pęknięcia daje wyniki najlepsze.

Bądź co bądź, dzięki G o n i n o w i poczyniliśmy wielki krok naprzód w leczeniu odklejenia siatkówki, i wielką zasługą Gonina jest chociażby stwierdzenie, że gałka oczna znosi zupełnie dobrze wprowadzenie rozżarzonego żegadła do szkliski. Nie przesadzając roli pęknięcia w odklejeniu siatkówki, autor sądzi, że operacja G o n i n a ma wielką przyszłość, a skuteczność wywołania zrostów siatkówkowo-twardówkowych nie może być zaprzeczona nawet przez największych sceptyków.

A. Z a m e n h o f.

ROCHÉ. O zaraźliwości jaglicy. (Archives d'ophtalmol. Październik 1930 r.)

Autor zastanawia się nad sprzecznością, jaka zachodzi między epidemicznym szerzeniem się jaglicy a szeregiem przypadków, w których jaglica zachowuje się tak, jakby była chorobą, nieudzielającą się zupełnie. Znane są przypadki sporadyczne jaglicy w miejscowościach, gdzie choroba ta jest całkiem nieznaną.

Obserwowano dalej liczne rodziny, mieszkające w skupieniu, w których tylko jedna osoba cierpiała na jaglicę, np. matka, a dzieci, przez nią wychowywane, miały oczy zdrowe (o aseptyce i antyseptyce nie było, naturalnie, mowy). Znane są następnie przypadki jednostronnej jaglicy u osobników, którzy nie znali nawet elementarnych zasad higieny. W końcu lekarze, mający długie lata styczność z wielką liczbą chorych jagliczych, nie zarażali się jaglicą.

Aby wyłomaczyć fakty powyższe, autor wysnuwa następujący wniosek: wbrew powszechnie przyjętemu mniemaniu okres zaraźliwości jaglicy jest krótkotrwały i poprzedza jeszcze wystąpienie jagieł. W ten sposób można wyłomaczyć sobie fakt, że dzieci, mieszkające nawet w złych warunkach higienicznych z matką chorą na jaglicę, nie zarażają się od niej, gdyż choroba przekroczyła już okres udzielania się.

Również lekarze, leczący jagliczych chorych dlatego nie zarażają się, że pacjenci, zasięgający ich porad, już nie są zaraźliwi. Zdarzają się jednak przypadki zarażania się lekarzy; może to mieć miejsce wtedy, gdy zgłosi się pacjent w okresie zaraźliwym, co, według autora, trafia się rzadko, ponieważ okres ten jest bardzo wczesny i nader krótkotrwały.

Jeśli w klasie obszernej i dobrze przewietrzanej szerzy się jaglica, przyczyną tego jest obecność wśród uczniów jednego chorego na jaglicę w okresie zaraźliwym.

O ile pogląd R o c h e a na zaraźliwość jaglicy będzie potwierdzony przez dalsze poszukiwania, walka z jaglicą przyjmie, naturalnie, inny kierunek.

W. F r e n k i e l — Z a m e n h o f o w a.

Wskazówki praktyczne

W przypadkach oddechu *Chayne - Stockesa*, zdaniem K i s c h a, *zastrzyknięcie podskórne bistaminy* w ilości 0,5—0,7 ctm³ w ciągu kilku minut sprowadza oddech prawidłowy. Działanie

to trwa czas dłuższy i może, w razie potrzeby, za pomocą nowego zastrzyknięcia być przywrócone. Jednoczesne leczenie schorzenia serca utrzymuje to działanie na stałe. Obrzęk płuc

jest przeciwwskazaniem do stosowania histaminy. (Kl. Woch. 1930. Nr. 39).

—o—

Najlepszym środkiem żółciopędnym jest, według Glaesnera, *Natrium glycocholicum* w dawce 0,1 — 0,25, następnie *Decholin* w postaci zastrzykiwań dożylnych: trzy bezpośrednio po sobie następujące zastrzyknięcia w przypadkach zatkania przewodu żółciowego sprowadzają często cofnięcie się objawów. (Med. Klin. 1931. Nr. 22).

—o—

D. Teitel leczy z powodzeniem *czerwonkę u dzieci Rivanolem*. Dawki: 3 — 6 razy dziennie 5 mg. doustnie albo 50 — 75 ctm³ roztworu 1:2000 — 3000, wzgl. 200 — 400 ctm³ roztworu 1:5000 — 6000. w lawatywach. W rzadkich przypadkach, gdy po 5 — 7-dniowym leczeniu Rivanolem niema poprawy, należy dodać 1 — 2 zastrzyknięć emetyny. (Arch. f. Schiff's u. Tropenhyg. 1930. Nr. 9).

—o—

Falkenhausen poleca następujące leczenie *krwawiczki*: 40 — 50 ctm³ krwi człowieka zdrowego, pobranej jałowo z żyły ramieniowej należy szybko przez wstrząsanie zdefibrynować i zastrzyknąć choremu do poślodka. Takie same działanie ma *pepton*, którego zastrzykuje się 10 ctm³ 5% roztworu, jakoteż *Clauden* dożylnie 20 ctm³. Miejscowo stosuje się także krew i clauden. Przetwórn *Nataina-Llopis* daje często dobre wyniki; zażywać należy najmniej 6 pastylek dziennie, w ciężkich przypadkach 24 — 26 pastylek. (Fortsch. d. Ther. 1930. Nr. 21).

—o—

Oprócz zwykłych środków, jak wdmuchiwanie ortoformu, anasteryny, tampony z antivirusem, radzi Sonnenschein w celu *uspokojenia bólu po wyłuszczeniu migdałków* czopki następującego składu. *Pulv. Dial. 0,03; Pyramidon 0,3; But. Cacao q. s. u. f. supp. anal. 4 — 5* czopków pierwszego dnia po operacji. (Ztschr. f. Lar. 1931. T. 20).

Posiedzenie Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 14 kwietnia 1931 r.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

Obecnych członków T-wa 50.

Wprowadzonych gości 50.

1. Protokół posiedzenia Naukowego z dnia 24/III. 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie o ś. p. Drze Karolu Rychlińskim. (Streszczenie własne).

W dniu 23 marca w Drewnicy pod Warszawą zmarł ś. p. Karol Rychliński, członek czynny naszego Towarzystwa od roku 1893. Urodzony 2 listopada 1864 roku we wsi Lonia wie, powiatu Sandomierskiego, ówczesnej gub. Radomskiej, do szkół zaczął uczęszczać w r. 1875 w Sandomierzu, i po ukończeniu miejscowego progimnazjum przeniósł się do gimnazjum radomskiego, które ukończył w r. 1884. Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego opuścił ze stopniem lekarza w r. 1890, obejmując niebawem stanowisko ordynatora nadetatowego Kliniki chorób nerwowych i umysłowych, a w r. 1892 został mianowany ordynatorem etatowym tej kliniki.

Początkowo, dopóki doniosłe, w szerokim zakresie zamierzone prace w dziedzinie społeczno-lekarskiej nie pochłonięłyby całkowicie ś. p. Rychlińskiego, brał on żywy udział w życiu naszego Towarzystwa, którego sprawami nie przestawał się nigdy żywo interesować, a z którym aż do zgonu serdecznie pozostał związany. To też tu, gdzie przez duchowo wiążące nas nici stanowiliśmy i stanowić mamy swoją rodzinę, godzi się o ś. p. Rychlińskiego, jako o jednym z nas przypomnieć, że zeszedł z nim z tego świata niepospolitych wartości i niezwykłych zasług lekarz-obywatel, zawsze gorący polak-patriota. Z chwilą, gdy dojrzał, jako lekarz-psychiatra, żyć zaczął pragnieniem niesienia ulgi obłąkanym, tym, bodaj, najniebezpieczniejszym pragnieniem temu naprawę całkowicie się oddał, postanowiwszy, pierwszy w Polsce, wprowadzić w czyn t. zw. system „otwartych drzwi” w zakładach dla chorych umysłowo. A w ówczesnych stosunkach, kiedy państwo zaborcze, pochłonięte własną troską o zwalczanie coraz gwałtowniej rosnącego ruchu rewolucyjnego, u nas dążyło jedynie do tępienia polskości we wszystkich dziedzinach życia, wydawało się wprost szaleństwem myśleć o stworzeniu nowego odpowiedniego Zakładu leczniczego, bo w opłakanych przed 26 laty warunkach trudno było mówić o wprowadzeniu wspomnianego systemu w szpitalu Św. Jana Bożego lub w Tworkach. Ale dla Rychlińskiego o niemożliwości nie istniały. Po zawiązaniu więc T-wa opieki nad umysłowo i nerwowo chorymi udaje się Rychlińskiemu niebawem uzyskać od władz rosyjskich prawo użytkowania kilku zrujnowanych budynków w Drewnicy, opuszczonych przez Przytułek dla dzieci i sierot po żołnierzach rosyjskich. Tu umieszcza pierwszych kilkunastu pacjentów, stając do pracy, oparty materialnie o wspomnienia T-wo, które też prawie nic nie posiadało, boć funduszy, płynących ze skromnych składek nielicznych członków, nie można było poważnie traktować. Jak ś. p. Rychliński umiał zabiegać u Władz w Warszawie i Piotrogradzie, jak umiał wyszukiwać ludzi ofiarnych, jak

jednych wrzusał, innych przekonywał, o tem można, a i należałoby studja pisać. Tu ograniczam się do stwierdzenia, że dziś, po 26 latach, Zakład w Drewnicy, skanalizowany, oświetlony elektrycznie, posiadający wzorowy pawilon im. Marji Kierbedziowej, pracownię anatomiczną i analityczną, jest posiadaczem 70 morgów terenu uprawionego i daje obecnie przytułek 456 chorym. A obok tej, nie dającej chwili wytchnienia pracy nad rozwojem Drewnicy znalazł ś. p. Rychliński czas na wzięcie wybitnego udziału w budowie i organizacji przez T. O. nad U. i N. chorymi sanatorium w Karolinie dla ludzi, wyczerpanych pracą. Zakład ten, wzorowo urządzony, a w niespełna 3 lata oddany do użytku, został w latach 1914 i 15 dwukrotnie przeorany okopami niemieckimi i rosyjskimi i dotąd odrodzić się nie może. A bez cienia przesady powiedzieć mogę, że tej mozolnej i, zdawałoby się, przerastającej ludzkie siły pracy ś. p. Rychliński dokonywał sam jeden. Prawda, miał z biegiem czasu coraz więcej życzliwej pomocy od szlachetnych i dobrych ludzi, ale ci szli za tem jego szczerem i czystem współczuciem dla cierpienia, za tem wielkiem umiłowaniem sprawy, które zeń promieniowało, a któremu nawet urzędnik rosyjski oprzeć się nie był w stanie. I najjaskrawiej okazało się to w r. 1915, w chwili opuszczenia Królestwa przez Rosjan, zachęcających i zmuszających ludność cywilną do ewakuacji. Ś. p. Rychliński był lekarzem Kolei Państw., i w razie pozostania w Warszawie groziła mu, poza odpowiedzialnością dyscyplinarną, przedewszystkiem utrata kapitałiku, nagromadzonego w Kasie emerytalnej, a jedynego zabezpieczenia starości tego, wszak nie zamożnego człowieka. A jednak Rychliński nie wahał się wcale, pozostał w Drewnicy ze swymi, już wówczas bez mała 200 pacjentami, ratując dobytek przed zrównaniem z ziemią, jak to było postanowione, gdyż tu właśnie był teren walk tylnych straży. Przenosi się teraz Rychliński na stałe zamieszkanie do Drewnicy i cały literalnie ciężar prowadzenia zakładu bierze na swe barki; jest tu teraz wszystkim: bo w jednej osobie kuratorem, Intendentem, naczelnym lekarzem, ordynującymi, asystentami, i tak to trwa w ciągu 8 lat, bo epizodycznej pomocy, jaką mógł znaleźć w tych studentach, co jeszcze do wojska nie byli powołani, lub też zeń zostawali zwolnieni, poważnie wszak brać nie można.

A, gdy w r. 1916 Warszawa otrzymała upragniony samorząd któremu tak ochoczo, a bezinteresownie pracę swą ofiarowało wszystko, co u nas było wrażliwego na ideały społeczne, co je naprawdę w duszy posiadało, ś. p. Rychliński staje w Radzie miejskiej obok Chelchowskiego, Pałerewskiego, Chodźki i po całodziennej pracy w Drewnicy poświęca jeszcze kilka wieczorów w tygodniu sprawom gospodarki miejskiej, a przedewszystkiem jej organizacji, i to pod bardzo wytrwanym okiem niemieckiego okupanta. Tu, jako przewodniczący t. zw. Delegacji szpitalnictwa, wykazuje niezwykle dojrzałą znajomość tej dziedziny gospodarki miejskiej, a kieruje sprawą w trudnych ze wszech miar warunkach, z dużą odwagą cywilną, nie mówiąc już o innych zaletach. W r. 1918 powołany zostaje ś. p. Rychliński na wiceprezydenta miasta, po kilku jednak miesiącach opuszcza to stanowisko: Drewnica bowiem, w coraz cięższym znajdu-

jąca się położeniu, w następstwie rozwoju stosunków wojennych i politycznych, a nabierających szybko cech chaosu, i jednocześnie jako zakład leczniczy, coraz bardziej społeczeństwu potrzebna, pochłania ś. p. Rychlińskiego całkowicie. Nie opuszcza też tej ułomowanej Drewnicy aż do zgonu, poprzez nawalę bolszewicką, poprzez bitwę pod Warszawą, rozgrywającą się i na terenie Zakładu, a i poprzez pierwsze lata Rzeczypospolitej, która wtedy przecież tyle, z punktu widzenia potrzeb organizacji państwa daleko pilniejszych, zadań miała do spełnienia. Chcoba serca, którą ś. p. Rychliński był od dzieciństwa obarczony, już na kilka lat przed śmiercią poczęła go wyczerpywać: parokrotnie zdawało się, że go już ostatecznie powala. On jednak dźwigał się z łoża nieoczekiwanie, wracał znów do pracy, ożywiony na zadziwiające długie okresy: widok rozwijającego się nieustannie szpitala dawał tych łańcuch zagadkowych sił, pozwalał mu zwalczać wszystkie przeszkody, znosić wszelkie, a nie małe przykrości, jakich życie takim, ja on, oszczędzać nie zwykło.

Ś. p. Rychliński ogłosił drukiem;

Przyczynek do anatomii patologicznej amencji 1891.

Przyczynek do nauki o ostrych psychozach 1892.

Przyczynek do zbadania drobnowidzowego mózgu 1892.

Przyczynek do nauki o psychozach perijodycznych i pojmowaniu zbroczeń umysłowych 1894.

Anormalny pęczek włókien nerwowych na dnie IV komory 1894.

Istota natręctwa myślowego, Warszawa 1909.

Parę uwag w sprawie t. zw. rozszczepienie psychicznego 1916.

Tak w najbardziej pobieżnym skrócie przedstawia się treść życia jednego z polskich lekarzy-społeczników. Ś. p. Rychliński żył dla jednego z wielkich ideałów społecznych, jakim jest niesienie ulgi w cierpieniu, pracował nie dla kariery i nie dla grosza, pozostawia po sobie czyn niepowszedni, który pokolenia błogosławić będą. Oddajmy hołd wielkiej zasłudze ś. p. Rychlińskiego, czcząc pamięć Jego przez powstanie.

Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie i jedną minutę ciszy.

3. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac, nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa, oraz donosi o utworzeniu tymczasowego Komitetu funduszu stypendjalnego im. ś. p. Prof. dr. med.: Br. Sawickiego.

W skład Komitetu wchodzi przedstawiciele: Wydziału Lekarskiego (Dziekan prof. Dr. med. A. Leśniowski), Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (Dr. med. L. Babiński prof. dr. med. L. Paszkiewicz) oraz Towarzystwa Chirurgów i Towarzystwa Chirurgicznego (Doc. Dr. med. W. Łapiński i Doc. Dr. med. B. Szerszyński).

4. Kol. Mikułowski Wł. przedstawia „Przypadek rozstrzeni oskrzeli u 11 letniego dziecka kiłowego” (streszczenie własne).

Dziewczynka rasy semickiej przybyła 9. XI. 1930 ze zapaleniem płuc prawostronnem. 15. XI. zjawia się w prawej jamie opłucny wysiek surowiczowo-włóknikowy (pneumokokkowy), który następnie 27. XI. przechodzi w ropny.

Równocześnie z tem powikłaniem, w dolnym płacie płuca rozwija się rozstrzeń oskrzeli, przyczem chora wykrztusza śluzowo-ropną, cuchnącą płwocinę.

Mimo utrudnionych przez to warunków chirurgicznej interwencji, po stronie prawej wykonano 20. XII. niezbędną rezekcję żebra, po której gorączka opada, a sprawa chorobowa opłucny ulega uleczeniu. Po stronie lewej rozstrzeń oskrzeli przez 2 i 1/2 miesiąca powoduje szmer jamisty, który potem ustępuje miejsca rzeżeniom wilgotnym. Lipiodolowe zdjęcie rentgenologiczno potwierdza rozpoznanie. Ropa z opłucny i płwocina: badane bakteriologicznie, także na pożywkach Petrova i Roguskiego oraz biologicznie na świnkach, nie pozwalają, przy ujemnych próbach skórnych tuberkulinowych na rozpoznanie etiologii gruźliczej rozstrzeni oskrzelowych, mimo rzekomo gruźliczego *habitus* (Ameuille), jaki chora przedstawia. Oprócz nadmiernej uwłosienia policzków i grzbietu uderza w chorej patologiczna chudość: 20 kg. zamiast 32 kg., która przy mikrocefalii (49 cm. obwód), akrocjanozie, kryestezji, i hiposfiksji nosi cechy waskulendokrynopatii.

Krew dziecka wykazuje mocno dodatni odczyn Wassermana, język przedstawia typ charakterystycznej dla kiły *lingus scrotalis*, stan nerwowy przy żywej inteligencji ma patologiczną pobudliwość (podkreślaną w bronchektazji przez Vogta). Jakkolwiek bezpośrednią przyczynę rozstrzeni oskrzelowej stanowił epizod zapalny płuc, to jednak pośrednią i sprzyjającą przyczyną dla mniejszej wartościowości tkanki elastycznej oskrzeli była udowodniona konstytucja kiłowa dziecka. Nadmierna chudość dziecka uprawnia do wniosku o

zakażeniu kiłą układu gruczołów wewnętrznych, (objaw opisany przez Mouriquanda). Mimo znanej wzajemnej korelacji poszczególnych gruczołów wewnętrznych można z dużym prawdopodobieństwem doszukiwać się w przypadku tym specjalnej niedomogi przysadki. Przemawiać za tem przypuszczeniem może obserwowane w danym przypadku (a często opisywane przez autorów w bronchektazji) zjawisko rozszerzenia żył, które na brzuchu tworzą głowę Meduzy i przechodzą na grzbiet i uda w postaci grubych żyłaków. Zgodnie z Marie, Sicardem, Gaugier — żyłaki są znamienne dla akromegalji. Także w w ciąży i w miesiączce spotykane przejściowe, „fizjologiczne” żyłaki są pochodzenia przysadkowego (antagonistyczne działanie hormonu ciała żółtego na hormon przysadki). Sprawa żyłaków w przebiegu rozstrzeni może znaleźć wytłomaczenie w hipotezie o wpływie przysadki na napięcie ścian żylnych. Analogicznie prawdopodobnie ma się rzecz z zależnością własności elastycznych oskrzeli, stanowiłyby one objawy elastopatii endokrynalnej, prelegent nawiązuje powyższy przypadek do koncepcji elastopatii kiłowej omówionej w Pol. Tow. Pedj. 22 X. 1930. z okazji podobnego przypadku konstytucji kiłowej ze skazą elastopatii u dziecka 1-dnoroznego.

Dyskusja: kol. Filiński (streszczenie własne).

Ze względu na nierówność brzegów jamy można przypuszczać raczej, że mamy do czynienia nie z rozstrzeniem, ale z ubytkiem po przebyłym ropniu płuca.

Przysadka mózgowa, jako gruczoł, pobudzający do wzrostu, może spowodować i przerost narządów wewnętrznych, co też bywa w akromegalji. Powiększenie trzewi należy ujmować z tego właśnie punktu widzenia, powiększenie przekroju jelit czy oskrzeli musiałoby dotyczyć całej ich rozciągłości, a nie ograniczać do się do rozszerzenia mieszkowatego, jak w tym przypadku do ograniczonej rozstrzeni oskrzela. W każdym razie w rozstrzeni oskrzela i w rozszerzaniu żył prelegent chciałby widzieć podobieństwo do akromegalji, a więc chciałby odnosić zmiany do nadczynności przysadki, a tymczasem chora robi wrażenie wręcz przeciwnie. *Infantilismus* i niezmierna chudość mogłoby być przypisane tylko niedomodze przysadki, podobnie jak *cachexia hypophysaria*. W danym przypadku *infantilismus* i chudość odniósłbym nie tylko do zaburzeń w gruczołach, ile do wpływu szkodliwego zakażenia kiłowego w życiu płodowym i wynikającego stąd niedorozwoju.

Kol. Mikułowski (streszczenie własne).

W odpowiedzi przedstawia bezpośrednio kłiszę, wykazującą obecność jamy rozstrzeniowej, wypełnionej lipiodolem, która powinna przekonać jeszcze lepiej, niż odbitka, przed chwilą rzucona na ekran. Mikułowski stwierdza, że rozpoznanie rozstrzeni ustalił na podstawie klinicznego przebiegu, który, jak opisywał, był bezgorączkowy. Ropień należało więc wyłączyć. Do zdjęcia z lipiodolem uciekł się tylko dla zadokumentowania rozpoznania, które też przez rentgenologów specjalistów zostało potwierdzone właśnie, jako rozstrzeń oskrzelowca.

Jakkolwiek chudość uważa referent za objaw endokrynopatii, w danym przypadku za stygmat infekcji kiłowej — to jednak nie uzależniał chudości od dysfunkcji przysadki. Do przysadki odnosił jedynie i to z rezerwą — samo rozszerzenie żył i rozszerzenie oskrzeli, czyli skazę elastopatii. Referent powołuje się na podobny pogląd Levyego, który również w swojej monografji elastopatię odnosi do dysfunkcji przysadki.

5. Kol. Karwacki L. wygłasza odczyt p. t. „O postaci ziarnistej jadu gruźliczego” Część II. (streszczenie własne).

Prelegent uzyskał największą liczbę hodowli zarazka gruźliczego z posiewów płynów opłucnowych w przypadkach wysiękowego zapalenia opłucny (blisko stu), dalej z posiewów płynu mózgowo-rdzeniowego, płwociny, ropy, moczu, krwi gruźliczych. Często hodował ten typ związków z narządów świnek, zakażonych gruźlicą. Wspomina także o pracach Razeleta i Play Armengola oraz Penka nad przechodzeniem prątka kwasoodpornego w ziarnu w ustrojach zwierzęcych pod wpływem tuberkuliny.

Powstawania ziarn w prątkach kwasoodpornych, jak wynika z badań prelegenta, dokonywa się najczęściej wtedy, kiedy zarazek uległ pewnej szkodliwości. W dalszym ciągu przemówienia prelegent nakreślił cechy hodowlane, morfologiczne i bio-chemiczne ziarników.

Ziarnki na podłożach sztucznych ulegają ewolucji w kierunku prątka kwasoodpornego. Objaw ten występuje wybitnie na podłożach z tłuszczami. Z 94 hodowli z płynów opłucnowych w 9 ziarniki przeszły w prątki kwasoodporne. Z 32 hodowli prątków kwasoodpornych, które przeszły w ziarna w 6 zjawily się w różnych ilościach prątki kwasoodporne.

Prelegent omawia chorobotwórczość postaci ziarnistej

dla świnek, zatrzymując się dłużej nad tak zwaną gruźlicą rzekomą (*tuberculose zoogéique*), wykazując zależność jej od jadu gruźliczego.

Na 50 świnek, zakażonych jadem ziarnistym, u 6 jad ten przeszedł w postać prątków kwasoodpornych, wywołując uogólnione zmiany gruźlicze.

Panek ostatnio miał wyniki jeszcze pomyślniejsze.

Stosunek między prątkiem kwasoodpornym, a ziarnikiem cyanofilowym jest odwracalny. Fakt ten dowodzi niezbiecie wlepostaciowości zarazka gruźliczego. Ziarnik jest jedną z faz rozwojowych zarazka.

Prelegent pokazał szereg preparatów zarazka ziarnistego.

Dyskusja: Kol. Szczepański zapytuje, czy ze zmienności prątka gruźliczego można wyciągnąć jakieś wnioski dla rokowania, jak to czyni wielu autorów.

Prelegent odpowiada, że postać cyanofilowa zarazka gruźlicy jest zjadliwsza od kwasoodpornego, bo może zabić świnkę w ciągu 24 godzin, czego prątek kwasoodporny nie może dokonać.

Co się tyczy morfologii prątków kwasoodpornych a ich zjadliwości, to żadnej prawidłowości tu niema.

6: Kol. Bloch M. wygłasza odczyt p. t. „O racjonalnem ujęciu kliniki, przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego. Typy kliniczne. Typ I: suchoty płucne i odmiany tego typu”. (Streszczenie własne).

Prelegent rozpatruje olbrzymie przeobrażenia, jakim w ciągu ostatnich kilku lat uległy w nauce poglądy na powstawanie, rozwój i przebieg kliniczny przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego, chce z jednej strony przyczynić się do ich wyświełtlenia i uproszczenia, z drugiej zaś strony zamierza, opierając się na tych najnowszych zdobyciach naukowych i rozbudowując je, dać racjonalne drogowskazy w orientacji klinicznej gruźlicy płuc, które ułatwiłyby nie tylko specjalistom fizjologowi, ale i lekarzowi-praktykowi racjonalne ustosunkowanie się zarówno pod względem rozpoznawczym, jak i leczniczym do tej tak złożonej i wielopostaciowej choroby.

Prelegent wychodzi z podstawowego założenia, że niema jednolitej choroby o jednolitem mianie suchot płucnych, która rzekomo początkowo zawsze usadawia się w szczytach płucnych, gdzie może się zatrzymać lub też, co częściej się zdarza, szerzy się stąd na dalsze okolice płuc. Według prelegenta, nawet jaknajbardziej dokładne badanie szczytów nie może przyczynić się ani do wczesnego rozpoznawania, ani też do wczesnego leczenia suchot płucnych.

Po szczegółowym rozpatrzeniu współczesnego stanu teoretyczno-naukowych podstaw naszej wiedzy o gruźlicy płuc, prelegent dochodzi do wniosku, że ani anatomia patologiczna gruźlicy, ani bakterjologia, ani też nauka o patogeniezie i czynnikach biologicznie odpornościowych nie są jeszcze na tyle doskonałe, aby na nich tylko można oprzeć orientację kliniczną.

Za najbardziej odpowiednie uważa prelegent ujmowanie kliniki gruźlicy płuc z punktu widzenia podziału na szereg typów w klinicznych, których przebiegi i rokowanie, anatomia patologiczna i patogenieza zgóry są wiadome.

Za podstawy prelegent bierze podział Bard-Pierriego, do którego w celach uproszczenia go i łatwiejszej orientacji — wprowadza, z jednej strony za W. Neumanna z Wiednia, moment patogenetyczny wg. Rankego, uwzględniający drogę dostania się i rozszerzenia zakażenia gruźliczego w płucach (ale tylko z zastrzeżeniami, jako hipotezę roboczą), a z drugiej strony najnowsze zdobycze naukowe, osiągnięte w dziedzinie rentgenologii gruźlicy płuc, które, zdaniem prelegenta, w niedostatecznym stopniu zostały uwzględnione przez Neumanna w jego znakomitej pracy, gdzie największy nacisk położony jest na wynik badania fizykalnego, co się uwydatnia też w sposobie rozłożenia materiału.

Prelegent wszystkich chorych na gruźlicę dzieli na dwie zasadnicze grupy. Jedna cechuje się znośnym, a nieraz nawet bardzo dobrym stanem ogólnym i samopoczuciem przy złym anatomicznym stanie płuc. Chorzy tacy, tylko od czasu do czasu zapadają na t. zw. schorzenia „grypowe”, które *de facto* mają za podkład świeże obostrzenia w płucach, po których chorzy ci skłonni są do nader szybkiej, ale, niestety, tylko pozornej, złudnej poprawy; w końcu bowiem, nieraz wcześniej, nieraz dopiero po wielu latach, chorzy ci w większości przypadków giną z suchot płucnych.

U tego rodzaju chorych choroba zjawia się nieoczekiwanie wśród pełnego zdrowia, tak, że rozbudowa jaknajwiększej liczby sanatoriów zapobiegawczych jest w stosunku do tych chorych rzeczą bezsensowną. Z tego też społecznego

punktu widzenia, chorzy ci są najbardziej niebezpieczni, bo, nie mając wyglądu „suchotników”, stanowią największy kontygent chorych prątkujących.

Na czele tej grupy prelegent opisuje „*Phtisis fibrocaseosa communis*” wg. Bard-Pierreg-Neumanna której najbardziej charakterystycznymi cechami są: 1) początek ostry, wzgl. podosty u ludzi najczęściej dobrze zbudowanych i odżywianych, dotąd zupełnie zdrowych, nie mających nigdy nic wspólnego z t. zw. „objawami szczytowymi” (jak stany podgorączkowe, poty nocne i t. p.), 2) podstępny sposób postępowania sprawy chorobowej pojedynczymi napadami, między którymi następuje nieraz nawet b. wybitne, ale niestety, pozorna tylko poprawa, nie zabezpieczająca od dalszego niespodziewanego postępowania sprawy chorobowej (zostaje oszukany przez chorobę nietylko chory, ale i lekarz, jeśli nieświadom jest tego zjawiska i zadawała się osiągniętą napozór trwałą poprawą), 3) podkładem anatomicznym tej sprawy chorobowej są procesy naciekowe w płucach, które, aczkolwiek najczęściej usadawiają się w okolicach podopiecznych płuc, ale mogą występować również i w innych okolicach płuc 4) niezawsze w tej postaci chorobowej występują wyraźnie, fizykalnie łatwo stwierdzalne zmiany w płucach. Natomiast decydujące dla wczesnego rozpoznawania jej, jest wczesne zastosowanie promieni rentgenowskich oraz wczesne badanie płwociny, 5) jedynym racjonalnym sposobem postępowania leczniczego jest wczesne zastosowanie odmy, kiedy naokoło ognisk rozpadowych nie zdążyła się jeszcze wytworzyć łącznotkankowa otoczka, ani też rosty; postępowanie takie jest tembardziej konieczne, że w tej postaci chorobowej sprawa szerzy się w płucach w pierwszym rzędzie drogą aspiracji śródoskrzelowej (bronchogen), 6) ze społecznego punktu widzenia wynika, że chorobę tę można racjonalnie zwalczać nie za pomocą rozbudowy sanatoriów z a p o b i e g a w c y c h, ale za pomocą szarzenia wśród lekarzy świadomości faktu, że w każdym podejrzanym „grypowym” przypadku powinno być jaknajwcześniej zastosowane badanie rentgenowskie oraz badanie płwociny (i w razie dodatniego wyniku natychmiast zastosowana odma sztuczna). Należy też jaknajenergiczniej dążyć do rozbudowy takich instytucyj (jak przychodnie i t. p.), gdzie ta uświadomiona działalność lekarska znalazłaby jak największe możliwości zastosowania praktycznego. A społeczne zwalczanie tej postaci chorobowej jest tembardziej konieczne, że w ten sposób opanuje się najobfitsze źródła otwartej gruźlicy.

Tezy swoje prelegent popiera licznymi przykładami z historii chorób z własnego doświadczenia oraz zdjęciami rentgenowskimi. Są przykłady ostrego i podostrego początku tej sprawy chorobowej (imitacja grypy, zapalenia płuc, a nawet anginy), przytoczone są też przypadki, z których, wynika znaczenie zastosowania badania rentgenowskiego, oraz badania płwociny przy bardzo blahych objawach fizykalnych. Są też przypadki nietypowego usadowania się nacieków i t. p.

Następnie, prelegent omawia dalsze ewentualności w przebiegu tej postaci chorobowej. W okresie początkowego nacieku mamy przed sobą *Phtisis fib. cas. incipiens*, po kilku obostrzeniowych nawalach („Schub“) *Pht. fib. cas. confirmata*, wreszcie *Pht. fib. cas. consumptiva*. Przytem nie jest wyłączone, że w każdym ze wspomnianych okresów mogą nastąpić długotrwałe zwolnienia, albo nawet ostateczne ustalenia. Mamy wówczas *Pht. f.-c. incip. secundarie fibrosa*, *Pht. f. c. confirm. sec. fibr.*, *Pht. f.-c. consumpt. sec. fibr.* Ale najczęściej bez wczesnej racjonalnej interwencji lekarskiej ta sprawa chorobowa, posuwając się nawalami, doprowadza do fatalnego końca.

W końcu prelegent omawia dwa typy kliniczne z tejże grupy *Pht. fibr.-cas. comm.* których przebieg łagodniejszy może być zgóry przepowiedziany. Są to: *Phtisis covitaria stationaris* i *Phtisis fibr.-cas. corticalis*, które również są ilustrowane historjami chorób.

Dyskusja: Kol. Misiewicz J. (streszczenie własne.)

Stwierdza, na podstawie referatu kol. Blocha, że lekarze, pracując w szpitalu dla gruźlicy, inaczej zapatrują się na wczesne rozpoznawanie gruźlicy, niż lekarze, pracujący w przychodniach. Niektóre przypadki, przedstawione przez prelegenta należy zaliczyć do późnych (np. przypadek z przesunięciem tchawicy). Rozpoznanie wczesnego ostrego gruźliczego ogniska zapalnego nie upoważniła jeszcze do założenia odmy, jak to wynika z wygłoszonego referatu. Wskazaniem do założenia odmy jest natomiast obecność jamy, lub chociażby prątków Kocha w płwocinie. Nie ulega wątpliwości, że istnieją jamy nieme. Nie są one tak częste, jak twierdzi kol. Bloch. W praktyce codziennej nie można opierać rozpoznania jamy na objawach Gerhardta, Friedreicha

i Wintricha, gdyż występują one zaledwie w 7% przypadków. Mogą być jamy jawne, a nie dawać objawów. Kol. Bloch nie wprowadza bynajmniej nowego podziału gruźlicy płuc, lecz omawia postępującą gruźlicę płuc włóknistoseroową (*phthisis fibrocasooso progrediens*). Nie należy mówić o leczeniu uciskowym, lecz raczej odprężającym, i unikać sińców dodatnich.

Kol. Brokman—postać wysiękowa gruźlicy płuc u dorosłych, szczególnie naciek Asmanna, daje złe rokowanie; rzadko się cofa, zwykle ulega serowaceni i rozmiękaniu, natomiast u dzieci, w większości przypadków, zmiany te ulegają wessaniu. Trudno ustalić, od czego zależy ta różnica, prawdopodobnie chodzi tu o inne stany alergji lub też o inne drogi szerzenia się. Zmiany wczesne u dzieci dają tylko nieznaczne objawy opukowe. Zależy to prawdopodobnie od głębszego umiejscowienia.

Kol. Moczarski uważa pogląd kol. Blocha na znaczenie promieni Roentgena za niezupełnie słuszny. Na pierwszym planie należy postawić badanie fizykalne, następnie dłuższe sprostowanie chorego, a dopiero na końcu badanie rentgenologiczne. Rentgenolog niezawsze potwierdza rozpoznanie kliniczne jamy, nawet wtedy, gdy ono rzeczywiście istnieje. Dopiero wielokrotne badanie rentgenologiczne w różnych płaszczyznach wykrywa jamę. Nie można stosować odmy zbyt pochopnie, gdyż zaledwie nieduży odsetek leczonych odmą wraca do pracy. Takie same wyniki daje leczenie klimatyczne tych chorych, którzy nadają się do leczenia odmą.

Kol. Mańkowski zapytuje, w jaki sposób kol. Bloch wyobraża sobie anatomicznie wczesne zjawienie się jam, jeżeli sądzi, że są one wynikiem wysiania,

Kol. Cytronberg nie znajduje ścisłego związku między treścią wygłoszonego referatu a jego tytułem. Nie wie także, czy Kol. Bloch referat skończył. Pojęcie suchot płucnych jest bowiem znacznie obszerniejsze, niż przewlekła gruźlica, która jest tylko jedną postacią. W referacie niema właściwie nic nowego, gdyż omawiany podział jest podziałem Neumanna. Nie można również zgodzić się z referentem na wskazania do leczenia odmą.

Kol. Orłowski (streszczenie własne), uważa nazwę „wczesny naciek“ za zupełnie niewłaściwą, należy używać określenia „wczesne, ostre“ ognisko gruźlicze. Następnie zwraca uwagę na odróżnianie pojęć „odżywianie“ i „odżywienie“. W wygłoszonym referacie podział gruźlicy ujęto według Neumanna, jednak referent dołączył doń dane rentgenowskie, i to jest właśnie nowe.

Racjonalne ujęcie podziału polega na tem, że wyodrębnią się pewne postaci gruźlicy, co do których zgóry możemy powiedzieć, że będą one przebiegały w ten, a nie w inny sposób. W rozpoznaniu wczesnego ostrego ogniska gruźliczego nie należy stawiać badania rentgenowskiego przed fizykalnym, lecz odwrotnie. Wybitne znaczenie ma badanie płwociny na prątki Kocha. Cenne usługi może tu dać metoda amerykańska (zbieranie płwociny na lusterko krtańowe). Często bowiem nawet wtedy, gdy prawie, że niema płwociny, znajdujemy bardzo liczne prątki. Należy także badać krew (metodą Löwensteina), w której we wczesnych okresach znajdujemy nieraz liczne prątki. Gruźlica płuc bardzo często zaczyna się, jak grypa, nie należy ulegać sugestji i bardzo dokładnie badać płuca. W wielu przypadkach, zwłaszcza, gdy grypa przedłuża się ponad 5—6 dni, można uczynić właściwe rozpoznanie nawet bez badania rentgenowskiego. Jamy nieme nie są tak częste, jak to podaje prelegent. Po stwierdzeniu wczesnego ostrego ogniska gruźliczego nie należy od razu stosować odmy. Niektórzy klinicyści niemieccy stosują ją dopiero wtedy, gdy stwierdzają jamę, jednak z tem trudno się zgodzić. Trzeba najpierw stwierdzić, czy jama jest prawdziwa, czy wrzekoma (nakładanie się cieni). Nie należy stosować odmy wczesniej, niż znajdziemy w płwocinie prątki Kocha. W referacie nie podkreślono, jak długo należy stosować odmę. W ostatnich czasach Aschoff uważa, że początkowe zmiany gruźlicze mogą powstawać w szczytach. Umiejscawiają się jednak poza obojczykiem, i badanie rentgenowskie nie wykazuje ich. Ze szczytów sprawa szerzy się wtórnie na okolice podobojczykową, zatem sprawy odszczytowego szerzenia się gruźlicy nie można jeszcze odrzucić. U ludzi ze skazą arte-

tyczna suchoty płucne przebiegają łagodnie i mają skłonność do zmian włóknistych.

Kol. Bloch podkreśla, że wielkość ogniska nie rozstrzyga jeszcze o jego wczesności, wielkość jest cechą zdradliwą. Z leczeniem odmą nie należy zwlekać gdyż zmiany początkowe mogą zniknąć nietylko klinicznie, lecz i rentgenologicznie, a mimo to po pewnym czasie przechodzą w suchoty, serjowe badania rentgenowskie potwierdzają celowość leczenia odmą. Nowość ujęcia zagadnienia gruźlicy płuc polega na uwzględnieniu 1) ścisłych sprostowań klinicznych nad gruźlicą początkową, 2) dobieczy rentgenowskich i 3) czynników patogenetycznych. Gruźlica zaczyna się nieraz jak angina, zapalenie płuc i grypa, dlatego też prelegent uważa za konieczne łączenie badania fizykalnego z rentgenowskim, gdyż samo badanie fizykalne nie wystarcza. Należy stosować odmę z chwilą rozpoznania wczesnego nacieku, gdyż tylko wtedy daje ona wyniki równoważne z zupełnym wyleczeniem; czas leczenia odmą wynosi około 1½ roku, a dzięki odmie nie dochodzi do rozpadu. Powstawanie jam u dorosłych jest swego rodzaju przejawem sił obronnych ustroju, należy je leczyć zawsze przez ucisk, gdyż samoistnie bardzo rzadko goją przez wypełnienie ziarniną i następnie bliznowacenie. Prelegent uważa nazwę „wczesny naciek“ za lepszą, niż „wczesne ognisko gruźlicze“, obejmuje ono bowiem wszelkie rodzaje zmian swoistych i nieswoistych.

Posiedzenie zamknięto o godz. 11 min. 44.

Prezes: Witold Orłowski,

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

(-) Karol Chotkowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Mondor (paryskie tow. chirurg. — Pr. méd. Nr. 47) spostrzegł 5 przypadków *pneumokokowego zapalenia otrzewny*. Dotyczyło to dzieci od 5 do 14 lat. Początek był nagły, stan odrazu ciężki, stała biegunka. Dwukrotnie stwierdzono pneumokokowe zapalenie pochwy. Zabieg był wykonywany albo z powodu podejrzenia zapalenia wyrostka albo też wobec ciężkiego stanu, wymagającego interwencji. W dwóch przypadkach nastąpił zgon. Referent sądzi, że u dziewcząt należałoby myśleć o pneumokokowym zapaleniu otrzewny wówczas, gdy ma się do czynienia z bólami w całym brzuchu, z wysoką ciepłotą, obecnością biegunki, brakiem objawów umiejscowionych, wreszcie, gdy badanie wydzieliny z pochwy wykazuje obecność pneumokoków. Pod względem terapeutycznym zaleca wstrzymanie się od zabiegu, gdy podejrzewamy zapalenie pneumokokowe, natomiast przystąpienie do zabiegu w przypadkach wątpliwych.

Gautier i Fauvert cytowali na posiedz. parysk. tow. lek. szpit. (Pr. méd. Nr. 47) przypadek *anginy zgorzeli-nowej z hipogranulocytozą*, dotyczącej 37-letniego mężczyzny, który nagle zapadł przy ciężkich objawach. We krwi stwierdzono obecność paciorkowców. Poza tem była leukopenja z hipogranulocytozą i pewna skłonność do krwotoków. Na szósty dzień zgon. Referenci sądzą, że pierwotną sprawą jest tu brak krążków ziarnistych, gdy paciorkowiec jest zakażeniem wtórnym.

Nowy środek przeciw robakom zalecają Garin, Rousset i Gonthier na posiedz. lek. szpit. paryskich. (Pr. méd. Nr. 47). Jest nim *tetrachloretylen*, który podaje się dorosłym w kapsułkach po 1 gr. Pierwszego dnia chory bierze 3 kapsułki rano w odstępach godzinnych, drugiego dnia 4, trzeciego — 5. Trzy godziny po trzeciej kapsułce trzeciego dnia chory otrzymuje 40 gr. siarczanu sodu. Djeta, jak przy tymolu, zaleca się większe ilości mleka. Z wyniku leczenia referenci są bardzo zadowoleni. W ankylostomiazie otrzymali 247 wyleczeń na 270 przypadków.

Co do *działania ergosterolu naświetlanego w gruźlicy* wypowiada się Delore na posiedzeniu tow. lek. szpit. w Lugdunie. (Pr. méd. Nr. 47). Sądzi on, że ergosterol nie leczy gruźlicy. Wapń odkłada się w ogniskach zmartwiałych, w obecności sera. Chcąc otrzymać odkładanie się wapnia, należałoby podawać bardzo wielkie ilości ergosterolu. Jest to środek, działający pośrednio, ale nie przez przyspieszenie zwapnienia. W każdym razie nie może on zastąpić tranu.

Z j a z d y

Zjazd rzeczoznawców w sprawie szcziepień przeciwbloniczych.

(Londyn 17—20 czerwc 1931 r).

W roku 1929 odbył się Zjazd w Instytucie Pasteura w Paryżu przy współudziale przedstawicieli większości państw europejskich i Stanów Zjednoczonych. Z Polski został zaproszony prof. Hirszfild. Eksperti postanowili podług uzgo-

dnionego planu dokonać szeregu badań w celu stwierdzenia wartości szczepień przeciwbłoniczych i przeciwpłoniczych. Szczepienia przeciwbłonicze zostały dokonane w rozmiarach umożliwiających bardzo daleko idące wnioski praktyczne. Wystarczy wspomnieć, że Francja szczepiła przeszło milion, Kanada przeszło pół miliona, Węgry przeszło czwartą część wszystkich dzieci, Polska szczepiła około 160 tysięcy, materiał, przedstawiony przez delegata polskiego opierał się na pracach Komitetu Szczepień Ochronnych w Warszawie. Dnia 17—20 czerwca b. r. odbył się w Londynie zjazd rzeczoznawców, zsproszonych przez Komitet Higjenu Ligi Narodów w składzie następującym: Anglja (Dale, O'Brien, Harris), Ameryka (Mc Coy), Austria (Bucher i Busson), Francja (Debré i Ramon), Czechosłowacja (Schubert), Kanada (Fraser), Niemcy (Friedemann, Kolle, Seliegmann, Priegge), Polska (Hirszfild), Rumunja (Ciuka), Włochy (Peupe i Magiora).

Raporty poszczególnych krajów zawierają niezmiernie bogaty materiał statystyczny i kazuistyczny, który w opracowaniu polskiego delegata ukaże się w Pedjatrii Polskiej. Na tem miejscu podajemy:

Wnioski w sprawie szczepień ochronnych przeciwko błonicy, uchwalone przez ekspertów na konferencji, zorganizowanej przez Komitet Higjenu Ligi Narodów w Londynie d. 17-20. VI.31 roku.

I. Odczyny, spostrzegane czasami po zastrzyknięciu szczepionki błoniczych, nie są groźne i nie powinny powstrzymać od propagowania szczepień ochronnych u dzieci, nie wyłączając nawet dzieci gruźliczych, i nie powinny równie być przeszkodą w wyborze szczepionki najsilniejszej.

II. Szczepienie ochronne przeciwko błonicy powoduje znacznie zmniejszenie w zachorowalności i umieralności wśród szczepionych. Fakt ten został niezbicie stwierdzony na materiale porównawczym, dostarczonym przez poszczególnych ekspertów.

III. Z prac zdaje się wypływać, że skuteczność szczepień z wyjątkiem bardzo rzadkich przypadków daje się wyrazić w przejściu dodatniego odczynu Schicka w ujemny.

IV. Opierając się na liczbach, dotyczących zachorowalności, zarówno jak i na odsetku ujemnych odczynów Schicka, które wystąpiły po szczepieniu, i określaniu zawartości antytoksyn w pewnej ilości surowic u osobników szczepionych,

można wnioskować, że anatoksyna (toksoid sformolizowany) jest najskuteczniejszą ze szczepionek błoniczych, które były badane przez ekspertów, i może być na mocy współczesnego stanu wiedzy stosowana na szeroka skalę.

V. Badania na materiale ludzkim, przedstawione ekspertom, wykazują, że istnieje związek pomiędzy własnościami uodporniającymi anatoksyny i ich własnościami strącalnymi. Należałoby dążyć do stworzenia metod badania i innych szczepionek błoniczych.

VI. Najskuteczniejszą metodą szczepień okazało się szczepianie podskórne. W przypadkach, w których nie można byłoby stosować zastrzykiwań podskórnych, należy stosować szczepienie donosowe. Uodpornianie za pomocą wcierania mazi okazało się mniej skuteczne.

VII. Szczepienie powinno być wykonane trzykrotnie, należy jednak dążyć przez antygeny bardziej czynne do zmniejszenia liczby zastrzykiwań.

VIII. Pomiędzy pierwszym a drugim szczepieniem należy uczynić przerwę trzytygodniową, pomiędzy drugim a trzecim przynajmniej dwutygodniową.

IX. Wykonanie odczynu Schicka przy szczepieniu nie jest niezbędne we wszystkich przypadkach.

X. Poleca się szczepić dzieci przeciwko błonicy w wieku przedszkolnym od końca pierwszego roku.

XI. Jeżeli dzieci nie zostały szczepione w wieku przedszkolnym, to powinny być szczepione w ciągu pierwszego roku po wstąpieniu do szkoły. Byłoby wskazane, aby instytucje, opiekujące się dziećmi (kolonie letnie, sanatorja etc.), wymagały od rodziców przy wstąpieniu zaświadczenia odczynu Schicka ujemnego, względnie dokonywały szczepień ochronnych.

(Wskazane jest też, ażeby personel pielęgniarski i lekarski w szpitalach, ośrodkach zdrowia i t. p. poddał się badaniu na odczyn Schicka względnie został uodporniony przeciwko błonicy).

XII. Szczepienia mogą być przeprowadzone nawet w czasie epidemji i stosowane również u dzieci, które były w kontakcie z chorymi, gdyż nie ma danych, przemawiających za istnieniem fazy ujemnej.

XIII. Szczepienia przeciwbłonicze powinny być propagowane przez administracje sanitarne wszystkich krajów.

L. Hirszfild (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień rozrodczości w Europie*).

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

(Dokończenie p. № 28)

B. Francja.

O depopulacji Francji mówi się już oddawna, i nic dziwnego: liczba jej ludności prawie że nie wzrasta. W 1881 r. obecne terytorjum Francji zamieszkiwało 39.239.000 osób, zgodnie zaś z szacunkiem 1927 r. 40.920.000. O stałym charakterze ludności francuskiej mówi również typowy podział według grup wieku.

Grupy wieku	Spis 1921 r.	Szacunek z roku 1927
0—14	227,0	218,8
14—49	519,3	521,7
50+	253,7	259,5
Ogółem	100,0	100,0

Liczba ludności w miastach stale się zwiększa w stosunku do ludności wiejskiej. Odsetek mieszkańców miast wynosił w 1846 r. 24,4%, w 1926 r. 49,1%.

*) Oparte na danych Sekcji Higjenu Ligi Narodów.

Według ostatniego spisu, było we Francji 2.5 miliona cudzoziemców, sprowadzonych dla wyrównania deficytu ludnościowego, zgodnie z zapotrzebowaniem wielkiego przemysłu.

Ponieważ wzrost ludności zależny jest od dwu czynników, liczby urodzeń i liczby zgonów, powstaje pytanie co jest przyczyną istniejącego stanu rzeczy. Po odpowiedź zwrócimy się do liczb.

Tablica № 1 wykazuje, że roczna liczba urodzeń we Francji ulega nieznacznym wahaniom; wyjątek stanowią lata powojenne 1920 i 1921. Jednakże, jak słusznie wskazuje Rubakin, większa liczba urodzeń, nie jest w tym okresie wynikiem wzmożonej rozrodczości, lecz wyjątkowo wysokiej liczby zawartych w tych latach małżeństw. Jeżeli liczbę małżeństw, zarejestrowanych w 1913 r., weźmiemy za 100, odpowiednie liczby dla lat następnych będą wynosiły:

1913 — 100	1921 — 146
1920 — 198	1922/25 — 116

Liczba małżeństw zawartych, w 1920 r., w porównaniu z rokiem 1913 wzrosła więc prawie dwukrotnie; inaczej z rozrodczością. O ile liczbę urodzeń 1913 r. weźmiemy za 100, otrzymamy podane poniżej wyniki:

Tablica № I
Ruch ludności we Francji w 1913 r. i w latach 1920 — 1928.

R o k	Ludność (w tysiącach)	Małżeństwa	Rozwody	Urodzenia żywe	Urodzenia martwe	Zgony (bez martw. urodz.)	Przyrost naturalny
1	2	3	4	5	6	7	8
A Liczby bezwzględne							
1913	41.500	312.036		790.355			
1920	39.200	623.869		834.311			
1921	39.200	456.221		813.396			
1922	39.420	384.585	27.548	759.702	31.933	687.651	72.051
1923	39.880	355.066	23.399	761.258	30.786	665.696	65.562
1924	40.310	355.401	20 974	753.519	28.900	678.942	74.577
1925	40.610	352.830	19.871	770.060	28.986	707.816	62.244
1926	40.650	345.415	19.844	767.475	28.109	712.751	54.724
1927	40.920	337.864	18.487	741.708	28.984	676.666	65.042
1922—27	40.298	—	—	—	—	—	—
1928—	41.020	339.014	18.822	745.315	29.174	675.110	70.205
B. Liczby względne na 1000 mieszkańców							
1922		19,5	0,74	19,3	40,3	17,5	1,83
1923		17,8	0,59	19,1	38,7	16,7	1,64
1924		17,6	0,52	18,7	37,0	16,9	1,85
1925		17,4	0,49	19,0	36,3	17,4	1,53
1926		16,9	0,49	18,8	35,3	17,4	1,35
1927		16,5	0,45	18,1	37,6	16,5	1,59
1922—27		17,6	0,54	18,8	37,6	17,0	1,63
1928		16,5	0,46	18,2	37,8	16,5	1,71

Źródło: dla lat 1922 do 1926. Mouvement de la population tomes IV, V et VI.
" " " 1927 i 1928. Rapport Journal Officiel.

1913 — 100,0 1921 — 102,8
1920 — 105,5 1922/25 — 96,0

Podczas, więc, gdy liczba zawartych małżeństw wzrosła, o 98% i 46%, liczba urodzeń zaledwie o 5,5 i 2,8%. Liczba urodzeń na 100 małżeństw wynosiła w 1913 r. 126, zaś w 1920 zaledwie 66. To samo zjawisko obserwowano po wojnie i w innych państwach. Małżeństwa, zawarte w tym czasie, były wyjątkowo nieplodne.

W ostatnich latach współczynnik urodzeń we Francji waha się około osiemnastu (18,2 w 1928). Rzeczą oczywistą jest, iż wysokość współczynnika nie jest jednolita na całym obszarze, odwrotnie, podlega nawet bardzo znacznym wahaniom. Różnice pod tym względem są nieraz jaskrawsze wewnątrz państw, niż na pograniczach między sąsiadującymi ze sobą narodami. W 1928r. z dziewięćdziesięciu departamentów Francji 24

miało współczynnik urodzeń, wynoszący na 1000 ludności 20 lub wyżej, 9 wykazywało wyjątkowo niską liczbę urodzeń poniżej 15 na 1000.

Badając rozmieszczenie geograficzne tych departamentów, widzimy że we Francji istnieją dwie główne „zony depresji” współczynnika urodzeń: jedna obejmuje dorzecze Garonny, druga rozpościera się w centrum rolniczym i dochodzi do Côte d'Or i Puy-de-Dôme.

Spadek urodzeń w tych zonach, jak wskazuje Stouman, nie rozpoczął się jednocześnie. W dorzeczu Garonny zmniejszenie liczby urodzeń zarysowało się około 1830 r.: w zonie centralnej zjawisko to wystąpiło znacznie później, rozwój depresji był tu jednak znacznie szybszy, drogi szerzenia kierowały się z Szampanji na południowy zachód.

Poza temi dwiema głównymi zonami depresji

rozrodność jest znacznie wyższa: rozchodzi się ruchem falistym, sięgając do najpołudniejszych rejonów jakimi są departamenty na wschodzie. Współczynnik urodzeń wynosił w 1928 r. w departamencie Moselle 23,3; Meurthe-et Moselle 23,4; Doubs 21,3. Bardzo, stosunkowo, wysoką liczbę urodzeń (niezależnie od wpływów migracji) spotykamy również w departamentach północnych na wschodzie i zachodzie Francji. Do nich należą: Pas-de-Calais (24,6 w 1928 r.); Calvados (22,5); Eure (20,3) oraz części galickiej Bretanii. Finistère (21,4); Côtes-du-Nord (21,9) i Morbihan (23,1). Na południowym zachodzie, na pograniczu Hiszpanii wymieniać jeszcze należy pewne okręgi, zamieszkałe przez Basków — odwrotnie, na południowym wschodzie, na wybrzeżach morza śródziemnego i na lewym brzegu Rodanu, współczynnik urodzeń jest niski.

Jak już wspominaliśmy, granice państw nie oznaczają radykalnych zmian w charakterystyce stosunków demograficznych ludności. W Szwajcarii na pograniczu francuskim, liczba urodzeń jest znacznie niższa, niż na pozostałym terenie kraju (Kanton Genewski), Piemont ma mniejszą rozrodność, niż inne dzielnice Włoch, wreszcie w okręgach belgijskich, graniczących z Francją, współczynnik urodzeń jest wyższy, niż w Belgii walońskiej.

Przytoczone powyżej liczby wskazują jak trudno jest określić przyczynę depopulacji we Francji. Nie można tem obciążać ustroju francuskiego, jak to czyni R. Worms w swej pracy „Natalité et le Régime successoral”, ponieważ w wielu krajach o wysokiej rozrodności, obowiązuje również Kodeks Napoleona. Nie decydują o tem i warunki ekonomiczne, w zonie najniższej liczby urodzeń wkłady oszczędnościowe przekraczają przeciętną dla całego kraju. Zresztą we wszystkich dzielnicach liczba dzieci w burżuazji jest znacznie niższa, niż wśród klas mniej zaможnych.

Stosunek pomiędzy liczbą urodzeń żywych i martwych wynosi $0,1172 \pm 0,1057$ (Stouman), nie wykazuje więc żadnej korelacji. Niema też korelacji pomiędzy współczynnikiem urodzeń i umieralnością dzieci wskutek wadliwości wrodzonej. Zależność ta wyraża się bowiem w liczbach $0,1792 \pm 0,1038$ (Stouman). Z tego wypływa, iż niska liczba urodzeń nie jest wynikiem chorób wenerycznych, tak sprzyjających niepełności, bo znalazłoby to swój wyraz w liczbie noworodków martwych i w wadliwości wrodzonej noworodków żywych. Pozostaje więc dobrowolne ograniczanie urodzeń, teza, którą wysuwa Bertillon w swej znakomitej pracy o depopulacji Francji. Niepośledni wpływ na bieg wypadków wywiera tak zwana „capillarité sociale”, to jest dążenie do wzniesienia się wyżej na drabinie społecznej, nie poparte ani wydajnością pracy, ani wyższością intelektualną.

Porównyując stan rzeczy we Francji z innymi państwami, stwierdzić należy, iż w całym szeregu krajów proces spadku liczby urodzeń odbywa się znacznie szybciej, niż we Francji, i że obecnie liczba urodzeń we Francji w stosunku do ludności jest wyższa, niż np. w Anglii.

Tablica Nr. II wykazuje, że w okresie lat od 1851/55 do 1928 r. współczynnik urodzeń we Francji spadł z 26,1 do 18,2, podczas gdy odpowiednio liczby dla Anglii wynoszą 36,3 i 16,7; dla Belgii 39,0 i 18,3, wreszcie dla Szwecji 31,8 i 16,2. Wyrażając ten spadek w odsetkach dla lat 1910/14—1927

znajdujemy, iż urodzenia spadły w tym czasie w Anglii o 31,3%, w Szwecji o 32,1% w Niemczech o 35,1% a we Francji o 4,7%.

Tablica № II
Urodzenia w różnych państwach Europejskich
w 1851 — 1928 r.
(urodzenia żywe na 1000 mieszkańców).

	1851 1855	1896 1900	1901 1905	1925	1927	1928
Francja	26.1	22.0	21.3	18.9	18.1	18.2
Anglja i Walja	36.3	29.2	28.1	18.3	16.6	16.7
Belgja	39.0	28.9	27.7	19.8	18.3	18.3
Niemcy	34.5	36.0	34.3	20.4	18.3	18.6
Holandja	33.6	32.1	31.5	24.3	23.1	23.3
Szwecja	31.8	26.9	26.1	17.5	16.1	16.2
Norwegja	32.5	30.3	28.6	21.0	18.2	18.0
Danja	31.9	30.0	29.0	21.1	19.6	19.6
Irlandja	—	23.2	23.2	21.0	20.6	20.3
Szkocja	35.1	30.0	29.2	21.3	19.8	19.8
Finlandja	36.5	32.6	31.3	22.3	21.2	—
Austrja	—	36.6	35.7	20.5	17.8	17.5
Węgry	—	39.4	37.3	27.7	25.7	25.6
Szwajcarya	—	28.4	27.8	18.4	17.4	17.5
Włochy	—	34.0	32.7	27.5	26.9	26.0
Rumunja	—	40.2	39.3	35.2	35.2	—
Hiszpanja	—	—	35.3	29.4	28.6	29.9
Polska	—	—	—	3.57	31.9	32.6

Powstaje pytanie, dlaczego Francja, mając obecnie rozrodność wyższą, niż Anglja i Szwecja, a równą obecnym Niemcom, ma tak nieznaczny przyrost ludności. Odpowiedź znajdujemy w wysokim współczynniku umieralności we Francji w porównaniu z wyżej wymienionymi krajami. Weźmy liczby 1928 r

Tablica Nr. III.

Ruch naturalny ludności w niżej wymienionych państwach europejskich w 1928 r.

	Urodzenia	Zgony	Przyrost naturalny
Francja	18,2	16,5	1,6
Anglja	16,7	11,7	5,0
Szwecja	16,15	12,02	4,13
Niemcy	18,6	12,6	5,3

Przytem spadek umieralności, w większości krajów europejskich, jest znacznie szybszy, niż we Francji. Pomiędzy 1910 a 1927 r. umieralność spadła

w Niemczech o 27%, w Anglii o 11%, we Francji zaś ledwie o 8%.

Wśród przyczyn zgonów, obciążających wybitnie umieralność we Francji, wymienić należy:

- Umieralność niemowląt — w 1928 r. umieralność ta wynosiła na 1000 dzieci, urodzonych w tymże roku — we Francji 91,5, w Niemczech 89,0, w Anglii 65,1, w Szwecji 56,0.
- Wysoka umieralność w sile wieku, co się podobno tłumaczy gruźlicą. W 1927 r. umieralność z gruźlicy na 100 000 ludności wynosiła: 175 we Francji, 97 w Anglii 136 w Szwecji i 93 w Niemczech.
- Znaczny odsetek starców, (powyżej 60) którzy zgodnie ze spisem 1921 r. wynosił 13,7 ogółu ludności.
- Znaczne jeszcze nasilenie chorób zakaźnych.

Podniesienie przyrostu przez zmniejszenie liczby zgonów jest więc wyraźnym programem na dziś — a jutro? Pytanie to musi narazie zostać bez odpowiedzi. Nasze wiadomości demograficzne co do wszystkich narodów obejmują tak stosunkowo krótki okres czasu, iż na ich podstawie nie można ustalić, czy stan ludności stałej jest zjawiskiem czasowym,

czy może być traktowany jako okres zbierania sił do dalszego rozwoju, czy też nieuchronnie musi prowadzić do regresji.

Zagadnienie to nie jest wyłączną troską Francji — istnieje i w innych krajach. Widzieliśmy je w Niemczech, budzi ono poważny niepokój w Anglii i w innych państwach europejskich.

W sprawozdaniu za rok 1928, Sir G. N e w m a n, naczelny lekarz Angielskiej służby zdrowia, wypowiada przypuszczenie, iż w Anglii i Walii zbliża się okres ludności stałej. W krótkim bowiem okresie czasu odsetek dzieci wśród ogółu ludności zmniejszył się znacznie, a wzrost wyraźnie odsetek osób, liczących powyżej lat 55.

Skutki tej wielkiej zmiany, spotykanej obecnie dość powszechnie, będą bezwątpienia doniosłe. Poza demograficzną sprawą zagadnienia istnieje jeszcze inny ważny problem — wpływ, jaki zmniejszenie się młodego elementu w życiu może wyrzucić na umysłowość całego narodu.

Wiek XX z jego szybko wzrastającą ludnością, zwany wiekiem dziecka, politycznie i społecznie był wiekiem rewolucji i postępu. W niedalekiej przyszłości, gdy światopogląd osób w wieku średnim stanie się zbyt przeważający, może to wpłynąć hamująco na rozwój społeczeństw.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	31 V-6 VI	7 VI-13 VI	14 VI-20 VI	21 VI-27 VI
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	1 (0)*	1 (0)	0	1 (1)
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	123 (3)	163 (8)	154 (14)	228 (13)
Dur rzekomy	0	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	40 (3)	48 (2)	33 (1)	16 (1)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	6 (0)	19 (2)	18 (0)	20 (1)
Płonica	252 (16)	307 (10)	310 (24)	303 (11)
Błonica	176 (6)	169 (9)	184 (8)	206 (12)
Zapal. op. mózgu	14 (7)	8 (2)	18 (4)	19 (4)
Odra	292 (2)	421 (2)	383 (1)	249 (1)
Róża	63 (1)	75 (1)	56 (1)	60 (1)
Krzusiec	104 (7)	103 (6)	238 (4)	98 (0)
Malaria	0	5 (0)	11 (0)	5 (0)
Posoczn. połóg	17 (4)	19 (6)	25 (6)	35 (7)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	547 (0)	768 (0)	572 (0)	667 (0)
Wąglik	1 (0)	4 (2)	6 (2)	3 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	6 (0)	22 (0)	0	0
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kieło.	0	0	5 (0)	0
Chor. Heine-Medina	0	0	0	0
Twardziel	1 (0)	2 (0)	1 (0)	2 (0)
Inne choroby zakaźne	80 (2)	87 (4)	79 (1)	68 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— D. 17.IV r. b. z polecenia Magistratu m. Warszawy umiurowano tablicę pamiątkową ku czci Marji Skłodowskiej-Curie na dom przy ulicy Freta Nr. 16, w którym urodziła się znakomita uczona. Napis na tablicy brzmi: W tym domu przyszła na świat d. 7 listopada 1867 r.

Marja Skłodowska-Curie, w 1898 r. odkryła pierwiastki promieniotwórcze polon i rad.

— Informacje w sprawie IX Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie IX Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 24 do 27 września 1931 r.

Tematami programowymi są: 1) Reumatyzm, Sprawozdawcy: Prof. Dr. Józef Latkowski z Krakowa: Klinika schorzeń gośćcowych, Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski z Poznania: Patogeneza i anatomia patologiczna. 2) Hyperthyreoz, Sprawozdawcy: Dr. J. Koelichen z Warszawy: Patogeneza, ppłk. Dr. A. Maciąg z Krakowa: Klinika i leczenie, Prof. Dr. J. Glatzel z Krakowa: Leczenie chirurgiczne.

Zgłaszaczką można referaty zarówno pokrewne powyższym tematami, jakoteż i referaty z wszelkich innych dziedzin medycyny wewnętrznej, jeszcze do dnia 23 lipca 1931 r. na ręce Komitet Organizacyjny wraz z tytułem i krótkim streszczeniem. Na porządku obrad zostaną umieszczone tylko referaty w tym terminie zgłoszone.

W Zjeździe mogą brać czynny udział także lekarze, nie należący do Towarzystwa Internistów Polskich. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe uprasza się kierować na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z uiszczeniem wkładki zjazdowej czekiem P.K.O. Nr. konta 412.297. Wysokość wkładki zjazdowej wynosi zł. 20,— dla asystentów uniwersytetu i lekarzy szpitalnych zł. 15,— dla osób towarzyszących zł. 10.— Zniżki kolejowe dla uczestników Zjazdu są zapewnione. Kwatery na życie mogą być przygotowane.

Projektowane są wycieczki w okolice Krakowa oraz do uzdrowisk w Wojew. Krakowskim położonych. Wszyscy uczestnicy otrzymają szczegółowe programy zjazdu. Nadmieniamy, że w dyskusji nad tematem głównym oraz nad wykładami pokrewnymi można zabierać głos tylko dwukrotnie, przyczem po raz pierwszy 10 minut, a po raz drugi do 5 minut.

Wykład zwyczajny, zarówno luźny, jak i dodatkowy do tematów głównych, trwać może 15 minut. Rozprawy odbywają się grupowo nad szeregiem pokrewnych wykładów.

W rozprawach nad wykładami zwyczajnymi wolno każdemu przemawiać 2 razy: pierwszym razem 5 minut, drugim zaś razem tylko 3 minuty.

Wykłady i pokazy nadprogramowe przyjmuje i dopuszcza w razach zupełnie wyjątkowych Prezes Zjazdu.

Wszelkich bliższych informacji udziela Komitet Organi-

zacyjny IX Zjazdu w Klinice Lekarskiej U. J. Kraków, Kopernika 15.

— D. 8 czerwca r. b. Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie otworzył w Morszynie Lecznicę Zdrojową. W r. b. lecznica będzie czynna do d. 27 września. Przyjmowani będą wyłącznie członkowie Kas Chorych i ich rodziny.

— D. 2 lipca r. b. otwarte zostało w Iwoniczu Wielkie Sanatorium, przeznaczone dla członków Kas Chorych i ich rodzin oraz dla inwalidów wojennych.

— Tegoroczny Zjazd Towarzystwa badania chorób przewodu pokarmowego i przemiany materji został odłożony do roku przyszłego. Przyczyną odłożenia jest ciężkie położenie ekonomiczne lekarzy niemieckich i austriackich. *Signum temporis!*

— Kalendarz Zjazdów i Kursów Lekarskich w II półroczu r. 1931.

- 14—17. VII. Międzynarodowy Zjazd mleczarstwa w Kopenhadze.
19—22. VII. Zjazd Collegium Oto-Rhino-Laryngologicum Amittae sacrum w Bordeaux.
21—25. VII. Zjazd British Medical Association w Eestbourne.
27—31. VII. Zjazd lekarsko-kolonjalny w Paryżu.
26—30. VII. Międzynarodowy Zjazd radiologiczny w Paryżu.
1—3. VIII. Kurs chorób przewlekłych w Heidelbergu.
4—6. VIII. Zjazd Association des Anatomistes wspólnie ze Zjazdem Towarzystwa anatomiczno-Zoologicznego w Warszawie.
3—8. VIII. VI. Międzynarodowy Zjazd med. pracy w Genewie.
30. VIII—5. IX. Kurs uzupełniający z dziedziny rozpoznawania i leczenia gruźlicy ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy dziecięcej w Scheidegg-Allgäu.
31. VIII.—4. IX. Międzynarodowy Zjazd neurologów w Bernie.
2—5. IX. Kurs uzupełniający dla lekarzy w Kissingen.
2—7. IX. Międzynarodowy Zjazd stomatologów w Budapeszcie.
5—10. IX. Niemiecki Zjazd farmaceutyczny w Wiesbaden.
7—13. IX. Międzynarodowy Zjazd demograficzny w Rzymie.
12—17. IX. II. Międzynarodowy Zjazd medycyny podzwrotnikowej w Amsterdamie.
13—19. IX. Międzynarodowy kurs uzupełniający dla lekarzy w Karlsbadzie.
14—16. IX. Niemiecki Zjazd ortopedyczny w Berlinie.
14—19. IX. Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa stomatologicznego w Budapeszcie.
14—19. IX. 9 Niemiecki tydzień lekarski w Temeswarze.
17—19. IX. Kurs uzupełniający z dziedziny chorób krążenia w Nauheim.
21. IX. Uroczystość Faradava w Londynie.
21—22. IX. Zjazd Stowarzyszenia alpejskich chirurgów, internistów, neurologów i pedjatrów w Bregencji.
21—23. IX. Zjazd Niemieckiego Towarzystwa farmakologicznego w Wiedniu.
22—24. IX. Zjazd Niemieckiego Towarzystwa historii medycyny i przyrodoznawstwa w Kissingen.
23—25. IX. Zjazd Towarzystwa badania chorób przewodu pokarmowego i przemiany materji w Wiedniu (o d w o ł a n y!).
23—26. IX. Zjazd Niemieckiego Towarzystwa pedjatrycznego w Dreźnie.

- 24—27. IX. 9 Zjazd Towarzystwa Internistów polskich w Krakowie.
23—30. IX. 100 rocznica British Association for the advancement of science w Londynie.
28—30. IX. Doroczny Zjazd Niemieckiego Towarzystwa higieny przemysłu w Norymberdze.
24—26. IX. Zjazd Słowiańskich laryngo-ryno-otologów w Zagrzebiu.
28 IX — 10. X. Kurs uzupełniający z dziedziny najważniejszych zagadnień lekarskich współczesnych ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa w Wiedniu.
1—3. X. Zjazd Niemieckiego Towarzystwa urologicznego w Wiedniu.
2—3. X. Doroczny Zjazd Niemieckiego Towarzystwa zwalczania chorób płciowych w Berlinie.
3—4. X. Zjazd Stowarzyszenia Niemieckich południowo-zachodnich laryngo-ryno-otologów w Koblencji.
4. X. Zjazd w sprawie organizacji opieki nad matką i dzieckiem we Francji — w Strasburgu.
5—7. X. Zjazd okulistów polskich w Krakowie.
11—12. X. Międzynarodowy Zjazd ortopedyczny w Rzymie.
14—18. X. II. Międzynarodowy Zjazd patologii porównawczej w Paryżu.
1—2. XI. Zjazd mikrobiologów i epidemiologów polskich w Warszawie.
8—9. XI. III polski Zjazd ortopedyczny w Warszawie.
30. XI — 12. XII. Kurs uzupełniający z dziedziny neurologji i psychjatrji w Wiedniu.

NADESŁANO DO REDAKCJI:

Edward R o s s e t. Prostyucja i choroby weneryczne w Łodzi. Łódź 1931.

Płk. Dr. Jan N e l k e n. Ostre upicie się i przestępczość. Monografie psychjatryczne Nr. 4, Warszawa 1931.

Dr. Jan N e l k e n, płk. lek. Sześć przypadków zaburzeń nerwowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. Odb. z „Lekarza Wojskowego”. T. XVII. Nr. 1/4.

Dr. E. S o n n e n b e r g. Die Anwendung des Wismuts als prophylaktische Konzeption. Ergänzende Experimente. Odb. z „Dermt. Wchschr.” 1931. Nr. 18.

Dr. Antoni G m e r e k, ppor. lek. Grypa wśród żołnierzy garnizonu warszawskiego w 1930 r. Odb. z „Lekarza Wojskow.” T. XVII. r. 1/4.

Prof. V. F a i r é n. Tres tipos de amigdalitis non bien conocidas. Hipertrofia linfoidea aguda de la amígdala. Amigdalitis monocitica. Amigdalitis agranulocitica. Zaragoza 1931.

Prof. V. F a i r é n. Quelques considérations biologiques sur les cancers qui s'aggravent après avoir été irradiés. Odb. z „Le cancer” 1930. T. VII. Z. 2.

Wiktor G r z y w o - D a b r o w s k i. Polska bibliografia psychjatryczna za rok 1930. Odb. z „Rocznika Psychjatrycznego” 1931. Z. XVI.

Dr. med. Wiktor G r z y w o - D a b r o w s k i. Śmierć wskutek postrzału z długiej broni palnej — samobójstwo, wypadek czy zabójstwo? Odb. z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego.” 1931 Nr. 2.

TREŚĆ: E. TRACZUK. Zakażenie ogólne wywołane przez streptothrix. — M. SAIDMAN. Przyczynki do techniki operacyjnej głębokich ropni płuc. — M. SZOUR. Z symptomatologii i przebiegu klinicznego chorób krwi. — H. SZPIDBAUM. Objawy kliniczne i leczenie stanów oksalemicznych. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — St. ADAMOWICZOWA. Z zagadnień rozrodczości w Europie. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: E. TRACZUK. Infection générale provoquée par le streptothrix. — M. SAIDMAN. Contribution à la technique opératoire des abcès profonds des poumons. — M. SZOUR. Au sujet de la symptomatologie et de la marche clinique des maladies du sang. — H. SZPIDBAUM. Symptômes cliniques et traitement des états oxalémiques. (Rev. gén. fin.). — St. ADAMOWICZ. A propos des problèmes des naissances en Europe. (fin).

CENY OGŁOSZEN:

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.—

Drukarnia „SIŁA”; Warszawa; Marszałkowska 71. tel. 834-48.

NASTĘPNY Nr. PODWÓJNY WYJDZIE DNIA 30 LIPCA R. B.