

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 1 LUTEGO 1934 R.

Nr. 5

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Pracowni Anatomopatologicznej Szpitala Starozakonných na Czystem w Warszawie.

#### O stanach niedokrewności i o stanach białaczkowych w przebiegu nowotworów złośliwych.

Podał

M. PŁONSKIER, Kierownik Pracowni (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 4).

Wpływ nowotworu złośliwego na ogólny stan chorego ustroju może się uwydatnić przez działanie trzech czynników: czynnika toksycznego, czynnika przerzutowego i czynnika infekcyjnego bardzo często przyłączającego się do sprawy nowotworowej złośliwej. W przebiegu poszczególnych przypadków działać mogą w różnym stopniu poszczególne czynniki. Najczęściej jednak w daleko posuniętych przypadkach nowotworów złośliwych działają wszystkie 3 czynniki równocześnie, a conajmniej dwa: toksyny i przerzuty. Jasnym jest, że działanie czynników powyższych wyrażać się będzie w różny sposób w różnych narządach, — przyczem czynnik toksyczny i infekcyjny będą oddziaływały ogólnie, t. j. na wszystkie narządy, podczas gdy przerzuty będą miały raczej znaczenie miejscowe w tych narządach, w których powstają, obciążając je niejako podwójnie (jeżeli znajdowały się one już przed powstaniem przerzutów pod działaniem toksyn i ewentualnej infekcji). Wydawałoby się słuszne rozpatrywanie z tego punktu widzenia zmian anatomopatologicznych i objawów klinicznych, spostrzeganych w każdym przypadku nowotworu złośliwego. Oczywiście — czynnik toksyczny będzie najbardziej stały i przeważnie występujący najwcześniej, podczas gdy dwa pozostałe w każdym przypadku zachowywać się będą odmiennie. Przystępując do rozbioru zmian, występujących w szpiku w przypadkach nowotworów złośliwych, a w szczególności do przypadków wyżej opisanych, spróbujemy uwzględnić działanie wymienionych trzech czynników, pomimo iż w tych przypadkach czynnik drugi, t. j. przerzuty, był najwyraźniej zaznaczony.

W sprawie oddziaływania czynnika toksycznego należy zaznaczyć, że wydaje się bardzo prawdopodobnym, że swoista przemiana materji w tkance nowotwo-

rowej może mieć wpływ ogólny na stan całego ustroju; nie są to jednakowoż zjawiska ostatecznie ustalone i wyjaśnione we wszystkich szczegółach. Zupełnie pewny jest jeden z szczegółów, a mianowicie, działanie toksyczne tkanki nowotworowej, uległej martwicy. Ogniska martwicy spostrzegamy w nowotworach złośliwych już bardzo wczesnie, często w zupełnie małych „młodych” guzach pierwotnych; niejednokrotnie ogniska martwicy już w tych małych guzach są bardzo duże i zajmują ich większą część; obecność tych ognisk nie jest prawdopodobnie zupełnie obojętna dla ustroju. P u t n o k y przeprowadzał bardzo interesujące badania nad zmianami w obrazie krwi u szczurów, dotkniętych rakiem. Już w początkowym okresie wzrostu guzów liczba czerwonych ciałek znacznie się zmniejsza, występuje anizocytoza, pojkilocytoza, polichromatofilja, zjawiają się czerwone ciałka jądriste, wskaźnik hemoglobiny najpierw staje się mniejszy, a potem się zwiększa; w rzędzie ciałek białych liczba leukocytów obojętnochłonnych się zwiększa, liczba limfocytów się zmniejsza, monocyty i eozynochłony znikają; liczba płytek również się zmniejsza. Kiedy sztucznie wywoływano martwicę w guzach, to zmiany powyższe występowały z większym nasileniem, aniżeli u szczurów kontrolnych. Zmiany podobne występowały również u szczurów przedtem zupełnie zdrowych, którym wstrzykiwano zawiesinę z tkanki rakowej, uległej martwicy. P u t n o k y podaje, że pewne ciała tłuszczowe ekstrahowane eterem z tkanki rakowej, uległej martwicy, mają podobny wpływ na obraz krwi u szczurów doświadczalnych.

Jeżeli idzie o zmiany w szpiku kostnym u ludzi chorych na raka, to badania w tym kierunku, aczkolwiek nieliczne, były niejednokrotnie przeprowadzane. P l e n g e badał szpik kostny u ludzi, zmarłych na raka, jednakże tylko w przypadkach, w których nie stwierdzano przerzutów w szpiku. P l e n g e dzieli cały swój materiał zbadany na przypadki, w których stwierdzano za życia niedokrewność, i na takie przypadki, w których niedokrewności nie stwierdzano; z drugiej zaś strony — na przypadki zakażone i niezakażone; pozatem autor badał dia-

kontroli przypadki niedokrewności i zakażeń bez raka. Jeżeli przyjmiemy, że niedokrewności u ludzi chorych na raka są wynikiem działania na ustrój tkanki rakowej, uległej martwicy i jeżeli z tego punktu widzenia rozpatrywać będziemy wyniki badań P l e n g e g o, to w pewnym stopniu będziemy mogli nieco oświetlić poruszone zagadnienie działania czynników toksycznego i zakaźnego. W przypadkach P l e n g e g o, w których istniało zakażenie bez raka, w szpiku wyraźnie przeważały myelocyty; liczby i budowa ciałek czerwonych były prawidłowe; nie stwierdzano obecności myeloblastów. W niedokrewnościach bez raka liczby myelocytów były znacznie mniejsze, aniżeli w zakażeniach; natomiast były wyraźne i znacznie zwiększone liczby wszystkich rodzajów ciałek czerwonych. W przypadkach raków bez zakażenia liczby myelocytów były również znacznie mniejsze, spostrzegano natomiast liczne myeloblasty; w rzędzie ciałek czerwonych było dużo erytroblastów. W przypadkach raków z współistniejącym zakażeniem (stwierdzanym przy pomocy badań bakteriologicznych) P l e n g e spostrzegał w szpiku takie same zmiany, jakie spostrzegał w przypadkach raków bez współistniejącego zakażenia. Tak więc czynnik toksyczny, wywołujący niedokrewności w przypadkach raka, powoduje w szpiku kostnym zjawianie się myeloblastów i erytroblastów, które nie występują w innych niedokrewnościach nierakowych (przynajmniej w materiale P l e n g e g o). Czynnik zakaźny, współistniejący w przypadkach raków, nie powoduje zwiększania się w szpiku liczby myelocytów tak, jak to występuje w innych sprawach zakaźnych, — bez raka. Można więc powiedzieć, że działanie czynnika zakaźnego na szpik kostny jest niejako zahamowane w przypadkach nowotworów złośliwych, wobec czego uwidacznia się tylko działanie czynnika toksycznego.

Przejdziemy obecnie do rozpatrzenia następstw, jakie może powodować w szpiku kostnym czynnik trzeci, t. j. przerzuty. Teoretycznie rzecz biorąc, należałoby uwzględnić tutaj trzy możliwości. Przedewszystkiem w następstwie przerzutów do szpiku zmniejszy się ogólna ilość masy szpikowej. Należy jednakże podkreślić, że nie wszystkie miejsca w szpiku są równoważące, i że zmniejszenie się ilości szpiku tłuszczowego nie będzie miało tak dużego znaczenia jak zmniejszenie się ilości szpiku komórkowego. Należy dalej pamiętać, że różne miejsca w szpiku kostnym mogą się nawzajem zastępować w ich czynności, przekraczając nawet niejednokrotnie stopień zapotrzebowania, powstałego nasłutek zniszczenia jakiejś części. Ta więc strona działania przerzutów, polegająca na niszczeniu zdrowego szpiku, może dać wynik najmniej wyraźny i najmniej znaczący, z wyjątkiem tych przypadków, w których przerzuty są bardzo rozległe i niszczą w krótkim czasie większą część masy szpikowej. Z innych stron działania przerzutów na szpik kostny ważna może być możliwość spotęgowania wpływu czynnika toksycznego; zjawienie się w szpiku komórek rakowych, posiadających swoistą przemianę materji, szybko się rozmnażających i również szybko ulegających martwicy, musi bardzo znacznie wzmocnić działanie czynnika toksycznego ogólnego, już przedtem oddziaływającego na szpik z pierwotnego ogniska nowotworowego.

Powracając obecnie do przypadków, opisanych na początku, powtórzmy tu raz jeszcze spostrzegane w tych przypadkach zmiany w szpiku kostnym. W 1-ym przypadku, w którym klinicznie rozpoznawano niedo-

krewność złośliwą, szpik miał charakter erytro — megaloblastyczny przy stosunkowo niewielkiej liczbie myeloblastów; przerzuty były bardzo gęsto rozrzucone; ogniska martwicy były drobne i nieliczne; w przerzutach bakterijj nie stwierdzono. W 2-im przypadku, rozpoznawanym jako „ostra białaczka”, szpik miał charakter myeloblastyczny, przy stosunkowo niewielkiej liczbie normoblastów (bez megaloblastów); ognisk martwicy ani też bakterijj nie stwierdzono. W 3-im przypadku, w którym również rozpoznawano „ostrą białaczkę”, szpik był również myeloblastyczny; w tym przypadku jednakże spostrzegliśmy w przerzutach bardzo rozległą martwicę i ogniska drobnoustrojów. W 4-ym przypadku szpik miejscami miał charakter zanikowy; w miejscach gęsto — komórkowych widać było promyelocyty i pojedyncze megaloblasty; ogniska nowotworowe były bardzo liczne i gęsto rozsiane; martwicy nie było widać; stwierdzaliśmy natomiast obecność drobnoustrojów.

Gdybyśmy spróbowali teraz poddać przypadki opisane szczegółowemu rozbiorowi z wyluszczonych przedtem punktów widzenia i gdybyśmy starali się w każdym z nich wyodrębnić zmiany, będące następstwem każdego z omówionych przedtem czynników, to nie udałoby się nam uzyskać żadnych wyraźnych wyników. Działanie czynnika toksycznego, który bezwarunkowo istniał we wszystkich przypadkach, a szczególnie w 3-cim, w którym stwierdziliśmy rozległą martwicę, — nie miało w tych wszystkich przypadkach wyników podobnych. Różnorodność obrazów histopatologicznych w szpiku kostnym w naszych przypadkach, a co za tem idzie, i różnorodność stanów klinicznych nie znajduje odpowiedniego wytłomaczenia w różnorodności, względnie w różnym stopniu działania czynnika toksycznego, lub przerzutowego (bezpośredniego).

Różnorodność zmian anatomopatologicznych i stanów klinicznych w przypadkach nowotworów złośliwych z przerzutami do szpiku kostnego jest znacznie większa, aniżeli to wynikała z zestawionych tu przez nas przypadków. W przypadku M ü l l e r a i W e r t h e m a n n a rozpoznanie kliniczne brzmiało: „*Leukanaemia*”; w obrazie krwi stwierdzono 1100000 czerwonych ciałek, wskaźnik hemoglobiny — 1,3, — białych ciałek — 33000 przy względnej limfocytozie (63%). Na sekcji stwierdzono raka piersi z przerzutami w szpiku, w śledzionie i w wątrobie; ognisko pierwotne w piersi było bardzo małe. W przypadku M a c h a i K l a g e s a spostrzegano w krwi dużą liczbę komórek myeloblastycznych; w stanie chorobowym na plan pierwszy wysuwały się bardzo znaczne krwawienia z dziąseł; sekcja wykazała raka piersi z przerzutami w szpiku. B a r o n i opisał przypadek z objawami bardzo ciężkiej skazy krwotocznej; kliniczne rozpoznanie było: „*Purpura thrombopenica*”; w krwi stwierdzono — 1830000 czerwonych ciałek, — białych ciałek 6200 (z tego 78% obojętnochłonnych i 14% limfocytów); płytek było 20000; wskaźnik hemoglobiny 0,95; Hb — 35%; sekcja wykazała raka gruczołu krokowego z przerzutami do szpiku. W przypadku E r d s t e i n a i K i e n b ö c k a z 80000 białych ciałek rozpoznanie kliniczne szło w kierunku typowej białaczki przewlekłej; przyżyciowe badanie rentgenologiczne wykazało rozległe i bardzo liczne ogniska nowotworowe w kościach i w szpiku kostnym. Wreszcie w przypadku S c h e n k a, w którym na sekcji stwierdzono rozległe przerzuty w szpiku, spostrzegano

za życia we krwi 140000 białych ciałek, — a w ten 20% myelocytów.

Widzimy więc, że zakres możliwych następstw w obrazach klinicznych, jakie mogą wywołać przerzuty nowotworowe, jest bardzo rozległy. Przypadki, wyżej przytoczone, wraz z przypadkami, przez nas spostrzeganymi, pod względem klinicznym reprezentują stany podobne do wielu, jeżeli nie do większości t. zw. chorób (samoistnych) narządów krwiotwórczych. Należy przytem podkreślić, że w dużej części przypadków z przerzutami w szpiku stany kliniczne były podobne do t. zw. białaczek ostrych. Przerzuty nowotworowe w szpiku kostnym są dość zjawiskiem częstym. L u b a r s c h spostrzegł przerzuty w szpiku w 13% przypadków wszystkich sekcjonowanych raków. F r a e n-

k e l spostrzegł przerzuty w szpiku w 20% raków. Niektóre postaci raków dają szczególnie często przerzuty do szpiku: raki piersi — w 50% przypadków, guzy złośliwe tarczycy w 40%, nadnerczaki — w 30%. Przy tak znacznej częstości przerzutów ważne niesłychanie staje się zagadnienie, czy we wszystkich takich przypadkach zjawiają się w następstwie zmiany patologiczne w obrazie krwi. We własnym materiale spostrzegaliśmy, że zaledwie w 30% przypadków przerzutów nowotworowych do szpiku występowały za życia znaczniejsze zmiany we krwi. H a n h a r t podaje, że z 30 przypadków nowotworów złośliwych z przerzutami do szpiku — w 15 przypadkach obraz morfologiczny krwi i % Hb. były zupełnie prawidłowe.

(Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniw. Warsz.

(Dyrektor: Prof. Feliks E r b r i c h).

### Objaw w zapaleniu zatoki szczękowej.

Podał

Feliks ERBRICH (Warszawa).

Zapalenie ostre zatoki szczękowej (jamy H i g h m o r a) powstaje prawie bez wyjątku w związku z ostrym katarą nosa. Nie zaznaczając się wówczas żadnymi właściwymi objawami, nie dając znać o sobie, mija zwykle wraz z katarą ostrą nosa. O ile zaś, co jest zależne od specjalnych warunków, od pewnych odchyłeń anatomicznych w przewodzie nosowym, zwłaszcza w środkowym bocznym, albo też od natężenia zakażenia, wywołującego ostrą katarę nosa, zapalenie ostre w zatoce szczękowej przedłuża się i po wygaśnięciu ostrego kataru nosa trwa dalej, wówczas pewien zespół objawów zaznacza utrzymywanie się ostrego zapalenia w zatoce, które bądź samoistnie, albo pod wpływem odpowiedniego leczenia zupełnie mija, bądź też przechodzi w stan przewlekły.

Stan zaś przewlekły, cechujący się zaleganiem ropy i właściwymi zmianami błony śluzowej, miewa przebieg bardziej jawny, lub mniej wyraźny, lub zupełnie skryty.

Niezawodnym sposobem rozpoznawczym przewlekłego zapalenia zatoki szczękowej w jej postaci skrytej jest punkcja zatoki. Wskazania do tego zabiegu dostarczają pewne objawy, których w przypadkach skrytego zapalenia należy doszukiwać się. Wśród zespołu objawów, przemawiających za obecnością przewlekłego zapalenia zatoki H i g h m o r a pewne znaczenie ma objaw przekrwienia błony śluzowej w okolicy zębodołu górnego i głównej jamy twarzowej (*fossa canina*), zaznaczającego się po stronie zajętej zatoki wyraźnie w porównaniu z normalną błoną śluzową odpowiedniej okolicy szczęki po drugiej stronie.

Objaw ten, stwierdzony na licznych materiałach, występuje bez wyjątku w każdym przypadku przewlekłego zapalenia zatoki szczękowej, ustalonego w dalszym ciągu bądź punkcją zatoki, bądź zabiegiem bardziej radykalnym otwarcia zatoki od zewnątrz. Poszukiwanie tego objawu wymaga pewnych zastrzeżeń, mianowicie, unikanie zbyt energicznego odwijania ku górze wargi górnej, mogącego powodować przez rozciągnięcie naczyń anemizację błony śluzowej badanej okolicy, a przez to zatarcie istniejącego przekrwienia.

Ze względów metodycznych pożądanem jest, aby w każdym przypadku doszukiwania się zespołu objawów przewlekłego zapalenia zatoki szczękowej skierować badanie przede wszystkim na poszukiwanie objawu przekrwienia, w celu uniknięcia po pierwszym już wykryciu innych objawów sugestyjnej oceny stanu ukrwienia błony śluzowej wspomnianej okolicy.

Objaw przekrwienia, występujący w przewlekłym zapaleniu zatoki szczękowej przemawia za tem, że zmiany przewlekłe jamy H i g h m o r a sprządzają niekiedy już wcześniej zaburzenia w krążeniu naczyń, łączących powierzchnię wewnętrzną zatoki z jej powierzchnią zewnętrzną.

Dalsze badania kliniczne na materiale kliniki otolaryngologicznej oraz anatomiczne, dotyczące układu krążenia w ścianie zatoki szczękowej, pozwolą upewnić się o ważności i znaczeniu podanego tutaj objawu w zespole innych objawów rozpoznawczych przewlekłego skrytego zapalenia zatoki szczękowej.

### Wpływ promieni pozafajłkowych na zmiany fizykochemiczne w ergosterynie i powstawanie witaminy D.

Podał

Dr. J. MARZECKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 4).

Wykres III przedstawia widma absorbcyjne 0,2% roztworu alkoholowego ergosteryny.

Wyszczególnione niżej badania wykonane zostały w Zakładzie Fizyki Uniwer. Warsz.

Do badań używana była ergosteryna naświetlana o różnej koncentracji, jak również Vitavit, uprzejmie dostarczone przez Zakłady Ludwik S p i e s s w Warszawie.

Krzywa Nr. I uwidoczniła na wykresie trzecim, przedstawia widmo absorbcyjne roztworu alkoholowego ergosteryny nie naświetlanej.

Powyższe widmo absorbcyjne składa się z 4 pasm o następujących maximach:

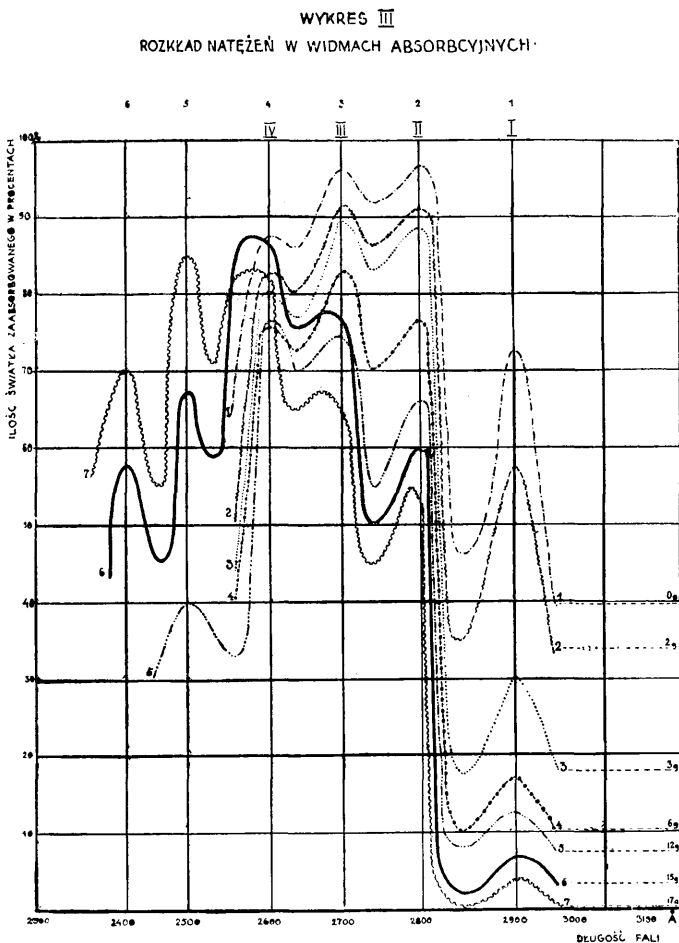
I) 2930Å. II) 2806Å. III) 2705Å. IV) 2610Å.  
K r z y w a 2, 3 i 4.

Naświetlania 2, 3 i 6-godzinne powodują silny spadek absorbcji w pasmach I i II, względnie słabszy w III, a szczególnie w IV pasmie.

K r z y w a 5.

Naświetlanie 12 godzinne powoduje:

a) dalszy spadek absorbcji w pasmach I, II i III,



Wykres Nr. III.

b) mały wzrost w pasmie IV-em;

c) ukazanie się nowego V. pasma o maximum 2500Å.  
K r z y w a 6.

Naświetlanie 15-godzinne spowodowało następujące zmiany:

- a) spadek w pasmach I i II,
- b) wzrost oraz przesunięcie maximów w pasmach III i IV-em,
- c) wzrost absorpcji w paśmie V-em,

d) ukazanie się pasma VI, o maximum 2420Å.  
K r z y w a 7.

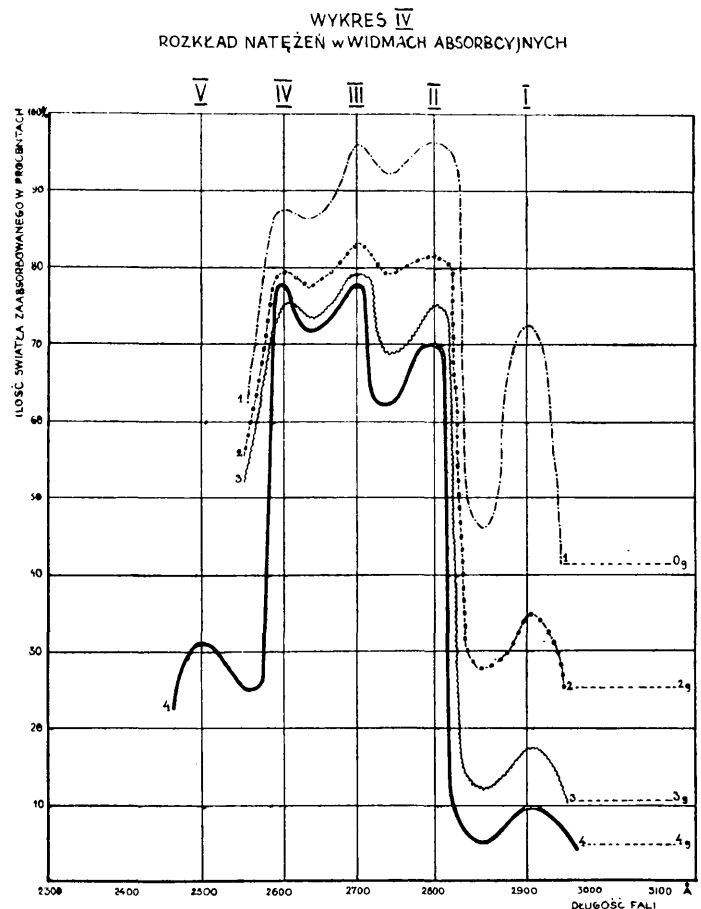
Wyniki naświetlania 17-godzinnego:

- a) dalszy spadek w pasmach I i II,
- b) spadek absorpcji w pasmach III i IV,
- c) wzrost w pasmach V i VI.

Podane wyżej wyniki wskazują, że naświetlanie ergosteryny powodują kolejno reakcje fotochemiczne, mianowicie:

1) Powstawanie witaminy D, względnie dwu substancji, które charakteryzuje widmo absorbcyjne, składające się z 2 pasm o maximach 2585Å i 2680Å. Maksymalną ilość tej substancji (witamina D) otrzymuje się przy dalszym naświetlaniu, jednak do ściśle określonego momentu, po którego przekroczeniu powstaje wtórna reakcja, skutkiem której następuje przetwarzanie się witaminy D w nowe ciało, scharakteryzowane widmem absorbcyjnym, składającym się z dwu pasm o maximach 2500Å i 2420Å.

Przytoczony wyżej wykres w sposób wyraźny charakteryzuje przebieg kolejnych zmian w ergosterynie, powstawanie witaminy D i następnie dalszych ciał o właściwych sobie widmach absorbcyjnych.



Wykres Nr. IV.

Doświadczenia, uwidocznione na wykresach I, II i III, dokonane były na przyrządach o specjalnej konstrukcji, których budowy tu nie podajemy.

Wykres Nr. IV przedstawia wyniki badań nad ergosteryną uzyskane na przyrządach tarczowych, ruchomych, których konstrukcja przyspiesza otrzymywanie witaminy D.

Dla porównania przytaczamy tu otrzymane wyniki. Poddano badaniu 0,2% roztwór alkoholowy ergosteryny nie naświetlanej i naświetlanej w powyższym przyrządzie.

K r z y w a Nr. 1.

Krzywa ta przedstawia widmo absorbcyjne roztworu alkoholowego ergosteryny naświetlanej.

K r z y w a Nr. 2 i 3.

Naświetlanie 2 i 3-godzinne powoduje:

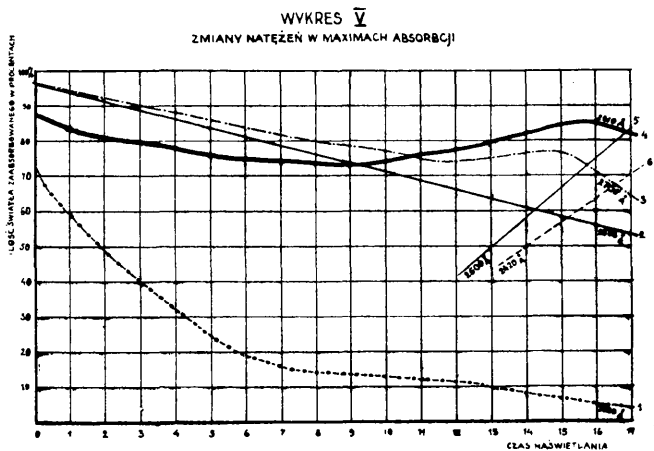
- a) silny spadek pochłaniania w pasmach I i II; słabszy w pasmach III i IV.

K r z y w a Nr. 4.

Naświetlanie 4-rogodzinne powoduje:

- a) dalszy spadek w pasmach I, II i III;
- b) wzrost w pasmie IV;
- c) ukazanie się pasma V.

Na podstawie tych krzywych wnioskujemy, że najbardziej odpowiednim czasem dla uzyskania *maximum* witaminy D w przyrządzie o wymienionej wyżej konstrukcji, będzie czas trzykrotnie mniejszy, niż przy badaniach poprzednich.



Wykres Nr. V.

Krzywe, przedstawione na tym wykresie, charakteryzują zmiany natężeń w maximach absorpcji roztworu ergosteryny, w zależności od czasu naświetlania.

Krzywe I i II, odpowiadające maximom  $3930\text{Å}$  i  $2806\text{Å}$ , wykazują ciągły spadek natężeń.

Krzywe III i IV odpowiadają maximum natężeń

(3)  $2705\text{Å}$  i (4)  $2610\text{Å}$ .

Krzywe te charakteryzują powstawanie witaminy D i wykazują:

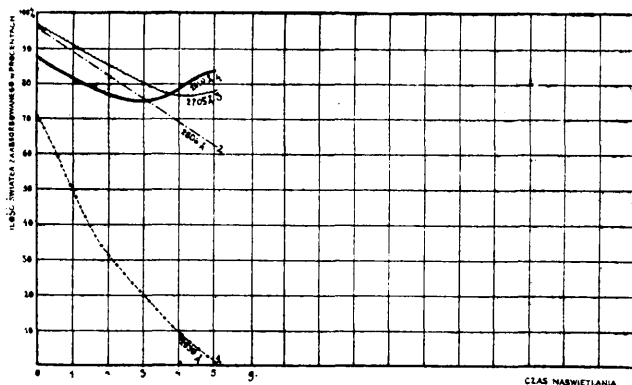
a) początkowo przy naświetlaniu spadek natężeń, jednak dużo słabszy, niż w pasmach poprzednich,

b) następnie wzrost, którego *maximum* przypada na ściśle określoną liczbę godzin naświetlania, zależnie od stosowanego przyrządu. *Maximum* to daje największą ilość witaminy D,

c) przy dalszym naświetlaniu następuje spadek natężenia, spowodowany działaniem destrukcyjnym promieniowania krótkofalowego na witaminę D, która ulega przemianie na inne ciała, których kolejność powstawania podana jest na początku niniejszej pracy.

Krzywe, 5 =  $2500\text{Å}$  i 6 =  $2420\text{Å}$ , odpowiadają zmianom natężeń w pasmach substancji, powstałej z reakcji wtórnej, i wykazują dalszy wzrost.

WYKRES VI  
ZMIANY NATĘŻEN W MAXIMACH ABSORBCJI



Wykres Nr. VI.

Krzywe, przedstawione na tym wykresie, charakteryzują zmiany natężeń maximów absorpcji roztworu ergosteryny naświetlanej w obrotowych, tarczowych przyrządach, zależnie od czasu naświetlania.

Krzywa 1 =  $2903\text{Å}$  i krzywa 2 =  $2806\text{Å}$  wykazują stały spadek natężeń.

Krzywe, 3 =  $2705\text{Å}$  i 4 =  $2610\text{Å}$ , wykazują:

a) stały spadek natężeń;

b) po 3-godzinnym naświetlaniu występuje wzrost, który dojdzie do *maximum* w ściśle określonym czasie dalszego naświetlania, kiedy nastąpi użyskanie witaminy D.

Zestawiając wyniki badań nad ergosteryną i jej przetworami w postaci witaminy D, z których wytwarza się Vitavit, z badaniami Windausa i Lüttricha oraz z badaniami szeregu angielskich i innych badaczy, jak Loofbouro, Morton, Heilbrom, Kamm, Bills, Honeywell, Cox, Reesing, Wik itd., przychodzimy do wniosku, że w miarę naświetlania ergosteryna podlega następującym przekształceniom:

1) Ergosteryna naświetlana o widmie absorbcyjnym, składającym się z czterech pasm,

2) Lumisteryna,

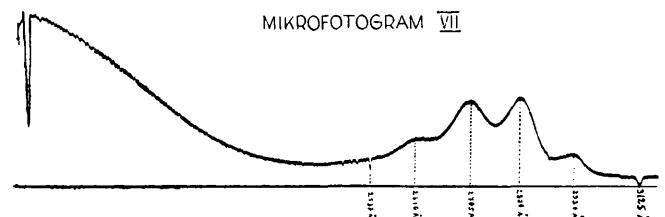
3) Tachysteryna, o pasmie pochłaniania około  $2800\text{Å}$ , (spadek bowiem absorpcji w drugim pasmie jest znacznie mniejszy, niż w pierwszym).

4) Witamina D o pasmach ok.  $2585\text{Å}$  i  $2680\text{Å}$  (według różnych badaczy, zależnie od stosowanych metod, dążących do otrzymania witaminy D, zaobserwowano wahania w długościach fal, odpowiednio do maksymalnego przetworzenia ergosteryny na witaminę D. Loofbouro).

5) Substancja „248” o pasmie około  $2500\text{Å}$ .

6) Suprasteryna I i II o pasmach około  $2420\text{Å}$ .

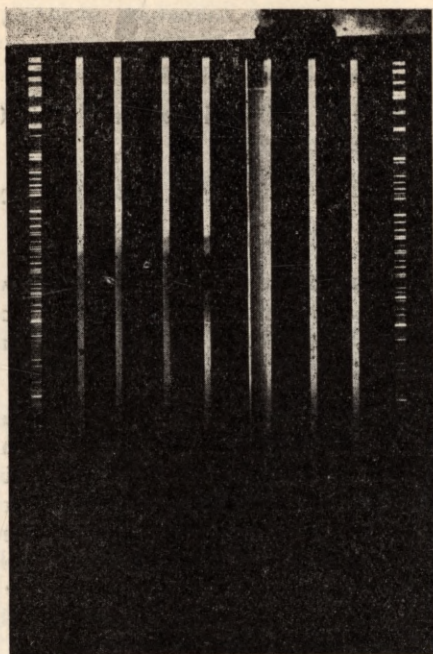
Dla porównania wykresów, uzyskanych przez angielskich badaczy (wykres I i II), z badaniami, dokonanymi nad ergosteryną i witaminą D, przetworami, produkowanymi w Polsce, jako podstawowymi składnikami Vitavitu, zamieszczamy poniżej mikrofotogramy widm absorbcyjnych ergosteryny nienaświetlanej i ergosteryny naświetlanej w różnych stadiach naświetlania.



Mikrofotogram widma absorbcyjnego roztworu ergosteryny naświetlanej.



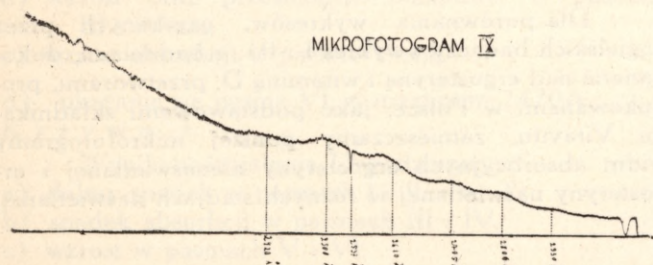
## Spektrofotogram VIII.



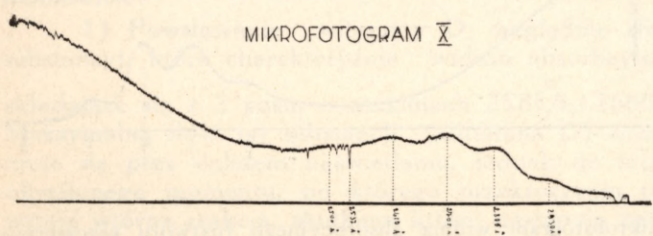
Widma absorbcyjne ergosteryny nie naświetlanej i naświetlanej na przyrządach tarczowych.

Na zdjęciu uwidoczniono:

- 1) Widmo wzorcowe rtęci,
- 2) Widmo ciągłe wodoru,
- 3) Widmo absorbcyjne alkoholu,
- 4) Widmo ciągłe osłabione za pomocą filtru schodkowego,
- 5) Widmo absorbcyjne ergosteryny w roztworze 0,2% nie naświetlanej,
- 6) Widmo absorbcyjne ergosteryny naświetlanej 2 g.,
- 7) Widmo absorbcyjne ergosteryny naświetlanej 3 g.,
- 8) Widmo absorbcyjne ergosteryny naświetlanej 4 g.,
- 9) Widmo wzorcowe rtęci.



Mikrofotogram Nr. 9, widm absorbcyjnych roztworu ergosteryny naświetlanej na przyrządach zwykłych w ciągu 15 godzin.



Mikrofotogram Nr. 10, widm absorbcyjnych roztworu ergosteryny naświetlanej na przyrządach tarczowych w ciągu 4-ch godzin.

Obydwa powyższe mikrofotogramy wykazują porównawczo momenty, zbliżające stan ergosteryny do momentów, w których powstaje witamina D.

Różnica w okresie czasu naświetlania uwidocznia intensywność działania promieni pozafioletkowych na ergosterynę, zależnie od stosowanych przyrządów i metod.

Dotychczas omawialiśmy eksperymentalne wyniki badań fizycznych nad powstawaniem witaminy D pod wpływem promieni pozafioletkowych. Teraz przechodzimy do omówienia wartości leczniczych witaminy D. Wyżej wspominaliśmy o tem, że podczas naświetlania tworzą się inne ciała o właściwych sobie cechach fizycznochemicznych, a zatem i rozmaitem działaniu na ustroj. Stwierdzono, że, jak lumisteryna tak i inne ciała, poza witaminą D, nie posiadają wpływu leczniczego na ustroj. Tachysteryna posiada działanie trujące, dlatego też w trakcie naświetlania chwycić należy taki moment fizyczny, przy którym z ergosteryny powstało najwięcej witaminy D. Wyodrębnia się ją i poddaje badaniom biologicznym, jako sprawdzianowi końcowemu.

Doświadczenia biologiczne oparte są na dwu rodzajach metod, a mianowicie:

- 1) badanie na jednostki kliniczne lub biologiczne,
- 2) badanie na jednostki ochronne.

Metoda badań na jednostki ochronne została w Polsce przyjęta za podstawę do kontroli biologicznej czynności witaminy D.

Różnica pomiędzy jednostkami klinicznymi a ochronnymi polega na tem, że przy badaniach biologicznych na eksperymentowanych szczurach przy pierwszej metodzie szczury chore na krzywicę poddaje się leczeniu badanym preparatem, zawierającym witaminę D, przytem najmniejsza jego ilość, powodująca zanik krzywicy, nosi nazwę jednostki klinicznej. Druga metoda — ochronna, polega na tem, że szczury, trzymane na dziecie rachitogennej i otrzymujące witaminę D, nie zachorowują na krzywicę, podczas gdy kontrolne szczury, trzymane na tejże dziecie, lecz nie otrzymujące leku witaminowego, zapadają na krzywicę. Otóż najmniejsza ilość witaminy D, chroniąca szczury, będące na dziecie rachitogennej, przed wystąpieniem objawów krzywicy, nosi nazwę jednostki ochronnej.

## W n i o s k i.

Preparaty, zawierające witaminę D, przeznaczone do leczenia krzywicy i spraw związanych z anormalnym stanem uwapnienia i stabilizacji fosforowej w ustroju, mogą być czynne i wartościowe dla lecznictwa tylko wówczas, gdy zawierają dostateczną ilość witaminy D, przytem pojęcie o dostateczności witaminy D nie może być określone wagową, czy też procentową jej ilością, albowiem badania fizyczne stwierdziły, że witaminy D posiadają dosyć szeroki zakres pochłaniania promieni pozafioletkowych o pewnej skali ich długości, a zatem są pewne różnice w fizyczno-chemicznej wartości tych witamin, których odmienność cech możemy porównać z wartościami izotopów w chemji. Poza tem, ponieważ przy wytwarzaniu witaminy D powstają inne ciała, nie posiadające własności leczniczych, a niektóre z tych ciał są szkodliwe dla ustroju, należy prowadzić wytwarzanie witaminy D w kierunku ścisłych obserwacji fizycznych przy jednoczesnym obowiązkowym badaniu biologicznym gotowej już witaminy D. Tylko tak przygotowany preparat może uzyskać miano leku standardyzowanego, i na takim tylko preparacie lekarz może polegać.

Wyniki badań fizyczno-chemicznych uwidocznione



w postaci porównawczych krzywych stwierdziły, że prowadzone w Polsce prace nad wytwórczością wymienionych wyżej przetworów ergosteryny naświetlanej stoją na

należytych poziomach i kroczą w jednym szeregu z podobnymi pracami, prowadzonymi w tym kierunku w Anglii, Francji i innych krajach zachodnio - europejskich.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe

#### Anemje wczesnego dzieciństwa.

Podala

Ewelina LAWENDEL (Warszawa).

Stany anemiczne odgrywają wielką rolę w wieku dziecięcym, szczególnie w pierwszych dwóch latach życia. Występują one pod wpływem różnych czynników zewnętrznych, które w późniejszym dzieciństwie, wzgl. u dorosłych, nie wywołują żadnych zmian we krwi albo bardzo nieznaczne.

To odmienne zachowanie się organizmu dziecka w stosunku do wpływów zewnętrznych tłumaczy się przede wszystkim innym składem krwi w tym okresie, powtóre charakterystyczną reakcją narządów krwiotwórczych, jeszcze niedostatecznie rozwiniętych.

W warunkach zwykłej regulacji tworzenia się elementów krwi, powinna istnieć ścisła równowaga pomiędzy fizjologicznym zużywaniem się ciałek krwi a ich odnową przez narządy krwiotwórcze. W ustrojach rosnących, u dzieci tworzenie się krwinek powinno przewyższać ich rozpad, aby zapewnić stale odbywający się przyrost masy krwi. Najmniejsze osłabienie czynności narządów krwiotwórczych, najmniejszy brak substancji, niezbędnych do budowy hemoglobiny wystarczają do wywołania znacznego zachwiania w składzie krwi (C a t h a l a).

L e h n d o r f podkreśla tę chwiejność układu krwiotwórczego u dzieci, która jest powodem tego, że najsłabsze nieraz bodźce, które powinny pozostać bez wpływu, wywołują najróżniejsze nienormalne reakcje, raz nadmierną — we krwi zjawiają się wtedy normoblasty, myelocyty (nierzadko obraz krwi przypomina białaczkę), w innych przypadkach zbyt szybkie wyczerpanie się układu krwiotwórczego (aregeneracyjną anemię), wreszcie zaburzenia czynnościowe odnowy krwi, a mianowicie, powrót do typu płodowego.

Ta ostatnia reakcja jest właśnie najbardziej charakterystyczna dla wczesnego dzieciństwa. Zjawiają się wtedy we krwi megaloblasty, megalocyty, a w różnych narządach wewnętrznych ogniska pozaszpikowe krwiotwórcze, przede wszystkim w śledzionie i wątrobie; dlatego organy te ulegają tak często powiększeniu w chorobach krwi u dzieci.

Istnieje cały szereg stanów przejściowych — od lekkich stopni niedokrewności (bardzo licznych), do średnich — mniej licznych, wreszcie do najrzadszych stanów ciężkiej anemii.

Finkelstein dzieli anemje wczesnego dzieciństwa na:

A. Anemię objawową albo wtórną (towarzyszy sprawie chorobowej, która wywołuje zwykle anemię np. awitaminoza). B. Anemię konstytucjonalną (anergiczną) — jako jeden z przejawów ogólnej wadliwej konstytucji. Przechodzi ona z wiekiem, gdy organizm ogólnie się poprawia; zwykle środki przeciwanemiczne zupełnie tu nie działają,

stąd jej nazwa — anergiczną. Lekkie postaci tego typu napewno są dość częste. C. Anemię uniemowłąt, w literaturze znaną jako pokarmowa, względnie pokarmowo - zakazną a.

Odgrywają tu rolę przyczynową, poza podłożem konstytucjonalnym, jak wyżej, jeszcze czynniki zewnętrzne: a) pokarmowe lub b) zakaźne, względnie najczęściej oba razem.

Ta ostatnia postać anemii będzie poniżej głównym tematem rozważań.

Niedokrewność pokarmowa występuje przeważnie w drugim półroczu, szczególnie w końcu pierwszego i w drugim roku, najwyżej do trzeciego roku życia.

Zwraca uwagę bledź powłok skórnych i śluzówek. Naogół wzrost i waga dziecka nie odbiegają znacznie od normy. Według C z e r n e g o brak pewnej otyłości pozwala nawet wątpić o pokarmowym podłożu anemii. Mimo iż tkanka tłuszczowa jest dobrze rozwinięta, tkanki są wiotkie, miękkie. Czasami zaznaczają się nieznaczne obrzęki. Narządy wewnętrzne zwykle nie wykazują zmian. Dzieci takie miewają stany podgorączkowe, zależnie prawdopodobnie od częstych zakażeń górnych dróg oddechowych. Zwraca uwagę pewne zahamowanie rozwoju psycho - motorycznego, dziecko obawia się ruchów, niechętnie stoi lub chodzi; jest smutne, apatyczne, łaknienie ma upośledzone, najchętniej pije mleko, natomiast odmawia przyjmowania innych pokarmów.

Bardzo często anemja kojarzy się z krzywicą. Jednakże są to sprawy nierzadko niezależne, gdyż leczenie, skierowane przeciw krzywicy, niezawsze wywiera wpływ i na anemię.

W „anemii niemowląt” nie stwierdza się specjalnie charakterystycznego obrazu krwi; morfologicznie może on odpowiadać zarówno 1) „anemii zwykłej”, jak i 2) „anemii erytroblastycznej” — to jest dwum postaciom, jakie rozróżniamy w tej grupie niedokrewności. W „anemii zwykłej” — hipochromicznej naogół nie spotykamy normoblastów, wzgl. są one bardzo nieliczne, śledziona jest niepowiększona albo powiększenie jej jest tylko nieznaczne. Natomiast w anemii erytroblastycznej, która jest hipo- albo izochromiczna, normoblasty są liczne, a śledziona stale mniej lub więcej powiększona.

Właściwie klinicznie nieraz trudno odgraniczyć od siebie obie te postaci niedokrewności; zresztą istnieją różne stany przejściowe między anemią zwykłą a erytroblastyczną. Klasyfikować nie można na podstawie obrazu krwi, gdyż widuje się przypadki z przerostem tkanki limfatycznej przy obrazie krwi, odpowiadającym anemii zwykłej, jak i anemje o obrazie krwi erytroblastycznym z bardzo nieznacznym przerostem tkanki chłonnej.

W zwykłej anemii mogą pojawiać się przejściowo (zwłaszcza w okresie szybkiej poprawy) erytrobła-

sty, jak i mogą czasowo zniknąć w anemji erytroblastycznej. Dla rozróżniania tych dwóch postaci niedokrewności wysuwano wreszcie zjawisko hemolizy, która towarzyszyć ma jakoby anemji erytroblastycznej. Nowsi badacze starają się tłumaczyć wzmogoną urobilinurję jako proces wtórny, wskutek rozpadu niedojrzałych komórek krwi, które zbyt wcześnie dostały się do krwioobrotu. Zjawisko hemolizy nie może więc stać na przeszkodzie łączeniu tych dwóch postaci niedokrewności.

W obu postaciach, jak wyżej wspomnieliśmy, istnieje specjalne tło konstytucyjne, a anemja erytroblastyczna jest tylko odmianą reakcji pewnej grupy dzieci na te same bodźce pokarmowe i zakaźne, które u innych dają anemję zwykłą. W anemji erytroblastycznej istnieje stwierdzona klinicznie i anatomicznie konstytucja limfatyczna, która jednak do anemji nie prowadzi. Przerost tkanki dotyczy tylko układu limfatycznego, a w układzie krwiotwórczym jest utajony, ujawnia się dopiero, gdy limfatyk dostaje anemji. Występuje wtedy głównie przerost śledziony. Może ona ulec powiększeniu jeszcze przed pojawieniem się zmian we krwi, a z ich wystąpieniem jeszcze bardziej wzrasta.

Najwybitniej pojawiają się wyżej wymienione zmiany w anemji *J a k s c h - H a y e m a (anaemia pseudoleucaemica infantum)*, którą spotyka się teraz znacznie rzadziej, może dzięki prawidłowemu żywieniu dzieci. Przez długi czas uchodziła za oddzielną jednostkę chorobową, obecnie określają ją niektórzy autorzy jako postać anemji erytroblastycznej. Charakteryzuje ją przede wszystkim, poza objawami, zwykle towarzyszącymi niedokrewności, obrzmia ruchoma śledziony, często również wątroba powiększona, gruczoły limfatyczne naogół niepowiększone. Obraz krwi wykazuje ciężkie zmiany anemiczne czerwonych ciałek krwi: poikilocytoza, anizocytoza, polichromatofilja, retikulocyty, megalocyty, normoblasty i megaloblasty, czasami brak objawów płodowego typu tworzenia się krwi. Czerwonych krwinek 2 — 3 milj. albo mniej, Hb 30—40%, wskaźnik Hb 0,5 — 0,7, czasami około 1 albo > 1. Zwykle leukocytoza 15 — 20 tys., nawet do 50 tys., często przewaga limfocytów. Monocytoza nieraz do 20%. Prawie stale myelocyty i czasem myeloblasty i w takiej liczbie, jak w żadnym schorzeniu prócz białaczki szpikowej.

Powyzszy obraz krwi przy dużej śledzionie przypomina *b i a ł a c z k ę*, jednak częsty związek z infekcją, brak objawów nekrotycznych w jamie ustnej i gardzieli przemawiają przeciwko tej jednostce chorobowej; wobec występowania zaś we krwi megaloblastów i megalocytów należy różniczkować tę sprawę z anemją *z ł o ś l i w ą*. Ta ostatnia naogół nie występuje we wczesnym dzieciństwie, przypadki, opisane dotychczas u małych dzieci, jako *perniciosa*, są wątpliwe. Zresztą, przebieg schorzenia w anemji *J a k s c h - H a y e m a* jest zupełnie inny, niż w wyżej wymienionych stanach, rokowanie w niej jest naogół niezłe. Choroba trwa do 6 — 9 miesięcy. Należy ona do najczęstszych niedokrewności z powiększoną śledzioną we wczesnym dzieciństwie.

Różniczkować należy anemję *J a k s c h - H a y e m a* jeszcze z innymi stanami anemicznymi, którym towarzyszy powiększona śledziony.

Anemja hemolityczna rodzinna (*icterus haemolyticus*), którą charakteryzuje, poza powiększoną śledzioną, żółtaczką, przewlekłą anemją,

typowy obraz krwi: *m i k r o c y t o z a*, polichromazja, wielka liczba retikulocytów, *z m n i e j s z o n a o d p o r n o ś ć k r w i n e k*, bilirubinemia, urobilinurja. Czasami brak żółtaczk, brak powiększenia śledziony, nasilenie anemji zmienne — są to postaci nietypowe (oligo- i monosymptomatyczne). Choroba jest dziedziczna. Dzieci zwykle kierowane są do lekarza w okresie napadów hemolitycznych, którym towarzyszy gorączka oraz nasilenie się objawów. Występuje ona już we wczesnym dzieciństwie.

Anemja osteosklerotyczna—choroba *A l b e r s - S c h ö n b e r g a*, schorzenie wrodzone i rodzinne, obserwowane już u noworodków i młodych niemowląt. Jest to postać anemji erytroblastycznej, której towarzyszy powiększenie wątroby i śledziony. Organy te powiększają się, gdyż wskutek zmian niszczących otosklerotycznych w szpiku kostnym (*R o e n t g e n*) powstają w nich zastępczo ogniska nowotworzenia krwi. Ta postać anemji jest naogół bardzo rzadka.

„Erytroblastic anemia” amerykańskich autorów (*C o o l e y* i inni). Twaro o typie mongoloida, czaszka z wystającymi guzami, wytrzeszcz oczu. Choroba ta występuje tylko u dzieci, pochodzących od ludów z nad morza Śródziemnego. Jest nieuleczalna, charakteryzują ją zmiany w kościach w postaci znacznego scieniczenia warstwy korowej, powiększenia się jam szpikowych i we krwi znaczna liczba erytroblastów.

*P a t o g e n e z a* „anemji niemowląt” nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona.

Do chwili obecnej ścierają się jeszcze dwie zasadnicze teorie: 1) *t e o r j a t r o f o t o k s y c z n a* i 2) *t e o r j a t r o f o p e n i c z n a*.

*P i e r w s z a*, której wyrazicielem jest przede wszystkim *C z e r n y*, głosi, że anemja pokarmowa to specjalne zaburzenie w odżywianiu, powstające u dzieci; karmionych jednostronnie mlekiem. Ma ona być rezultatem szkodliwego działania mleka, a właściwie zawartych w niem kwasów tłuszczowych, na układ krwiotwórczy. Najważniejszym dowodem dla zwolenników tej teorii mają być opisane przez niektórych autorów (*G l a u z m a n*, *O p i t z*) procesy hemolityczne, jak *hemosiderosis* w śledzionie i wątrobie, wzmożone wydalanie urobiliny. W anemji zwykłej jednak nigdy hemolizy nie spotykamy, natomiast w anemji erytroblastycznej uważana jest ona przez nowych badaczy za zjawisko wtórne (jak wyżej pisaliśmy, wskutek rozpadu niedojrzałych komórek krwi). Wobec tego ten najważniejszy dowód „teorii toksycznej” odpadałby. Przeciwnicy tej teorii podkreślają też, że wylczenie anemji może nastąpić bez wielkiego ograniczenia, wzgl. usunięcia mleka z pożywienia, co byłoby konieczne, gdyby działało ono toksycznie. A zresztą, u znacznego odsetka dzieci, karmionych wyłącznie piersią, występuje anemja (u 42 % wdl. statystyki *M a c k a y* i *G o o d f e l l o w* w Anglii), a przecież u nich nie można myśleć o szkodliwości mleka matki.

Według „teorii trofopenicznej” niedokrewność powstaje wskutek niedostatecznej wartości w pożywieniu składników, potrzebnych do budowy krwi. Większą skłonność do anemji u dzieci, karmionych mlekiem krowim, tłumaczy się zmienionym u nich chemizmem w przewodzie pokarmowym, co jeszcze bardziej uwydatnia się przy karmieniu mlekiem kozim (*F i n k e l s t e i n*). Produkty gnicia i odczyn alkaliczny niszczą wiele składników pożywienia, służących do odnowy krwi.



Następujące teorie wyróżniają znaczenie poszczególnych składników pożywienia dla budowy krwi.

- 1) Teoria braku żelaza (w pokarmie, w mleku).
- 2) Teoria braku niezbędnych witamin.
- 3) Teoria braku niektórych składników azotowych (pyroli wzgl. aminokwasów).

Oddawna, jeszcze przed C z e r n y m, uważano brak żelaza w pożywieniu jako przyczynę anemii, stąd nazwa tej choroby „anémie ferriprive”. Pogląd ten opierano na znanych doświadczeniach na zwierzętach karmionych długo wyłącznie mlekiem (B u n g e i v. H o e s s l i n g). Dane te potwierdzają też nowsze badania na zwierzętach (B a a r, M a c k a y i G o o d f e l l o w i i n n i). Starano się również w ten sposób tłumaczyć występowanie anemii u niemowląt, zwłaszcza, że zawartość żelaza zarówno w mleku kobiecym (2—3 mlgr. w litrze — C z e r n y - K e l l e r, nowsze analizy wykazały tylko 1/2 mgr. — 1 mgr.), jak i w krowim (50% — 30% zawartości w mleku kobiecym — podobnie w mleku kozim) jest naogół bardzo mała.

Również brakiem żelaza starano się tłumaczyć skłonność do anemii bardzo małych dzieci — tu należy przedewszystkiem t. zw. fizjologiczna anemja wcześniaków (Lotte L a n d é). Według teorii „dépôt żelaza” B u n g e g o wrodzony zapas żelaza tem wcześniej miał się wyczerpać, im był mniejszy i im mniej był uzupełniany przez żelazo, zawarte w pożywieniu. Miało to najbardziej dotyczyć wcześniaków, ale właśnie obserwacja tych ostatnich najbardziej podważa tę teorię. Podawanie im zapobiegawcze żelaza nie pomaga jakoby (S i l b e r s c h m i d t), a nawet dobre rezultaty lecznicze żelaza tłumaczy M a c k a y i G o o d f e l l o w samoistną poprawą krwi w II kwartale życia. Zdaniem F i n k e l s t e i n a, są jednak przypadki anemii u wcześniaków, które szybko i dobrze reagują na żelazo, zwłaszcza przy dodaniu doń

soku cytrynowego (również dobrze reagują na podanie wątroby). Dowiedziono jednak, że główne znaczenie ma nie sam brak żelaza, lecz jednocześnie z zaburzeniem czynnościowym w postaci gorszego wchłaniania żelaza w jelitach (U l m e r). Wszak w pierwszych tygodniach życia ustrój ma dosyć żelaza z rozpadu czerwonych ciałek krwi; zresztą u wcześniaków następuje również samoistna poprawa krwi już w II kwartale życia. Upada więc teoria „dépôt żelaza”.

Jeszcze dzisiaj we Francji panuje niezachwianie teoria „anémie ferriprive” (M a r f a n), a przez analogję skuteczności żelaza, jak w blednicy u dorosłych, nazwana „chlorose du jeune âge”; w Niemczech i Anglii podkreśla się duże znaczenie żelaza w zapobieganiu i leczeniu anemii. F i n k e l s t e i n zaznacza, że mimo wielkiej skuteczności żelaza w blednicy u dorosłych, nie uważa się jej za chorobę z braku żelaza. Zresztą, zapotrzebowanie rzeczywiste żelaza wynosi u niemowląt tylko cząstkę miligramu, dłaczego więc potrzeba do leczenia anemii tak dużych ilości żelaza w pokarmach, względnie lekach? Stąd wniosek, zdaniem tego autora, że przyczyną niedokrewności nie jest specjalnie brak żelaza. Możliwe, że rolę pewną odgrywa tu brak witamin, wzgl. aminokwasów — ten punkt ostatecznie nie jest wyjaśniony. Możliwe, iż wszystkie te teorie mają pewne uzasadnienie i wzajemnie się uzupełniają.

Dla klinicznego zrozumienia wystarczy przyjąć, zdaniem F i n k e l s t e i n a, iż przy jednostronnem odżywianiu mlekiem, zaopatrzenie ustroju w potrzebne do budowy krwi substancje jest niedostateczne. Zapobiec temu można 1) dietetycznie przez odpowiedni pokarm mieszany, 2) farmakologicznie przez podanie środków, pobudzających czynniki regulujące — tu należy przedewszystkiem żelazo. Niema więc „anémie ferriprive” — jest tylko niedokrewność pokarmowa, której żelazo może zapobiec względnie wyleczyć.

(C. d. n.)

## Oceny książek

Dr. Sigurd FREY. **Die Embolie.** (178 str. 36 rys. 16 tabl. w.yd. Georg Thieme Lipsk 1933).

Monografia pod tytułem powyższym, oparta na długoletnim osobistym doświadczeniu autora i uwzględniająca bardzo szeroko odnośne bogate piśmiennictwo, przeznaczona jest dla klinicysty i lekarza praktyka. Dzieło podzielone jest na rozdziały następujące: Zator zakrzepowy, Zator tłuszczowy, Zator barwnikowy, Zator nowotworowy, Zator powietrzny, Zator pasorzytowy i Zator na tle ciał obcych. Sprawa zatorów pcooperacyjnych i pourazowych, tej grozy naszych klinik i oddziałów, jest, jak wiadomo, w okresie powojennym przedmiotem nieustających dociekań i badań najprzedsniejszych sil naukowych całego świata lekarskiego. Wyniki tych badań fizjologicznych, patologicznych i spostrzeżeń klinicznych zostały przez autora przedstawione wyczerpująco w sposób zwięzły, jasny i nienużący, a to zarówno w zakresie patogeny, jak kliniki i terapii tych spraw. Nie sposób na tem miejscu streścić szczegółowo każdy dział, należy jednak podkreślić z uznaniem wyczerpujące przedstawienie kliniki zatoru zakrzepowego płuc, kończyn i jelit, tej najczęstszej domeny chirurga, ginekologa i internisty. Rozdział ten ilustruje szereg doskonałych tablic statystycznych, dotyczących wieku chorych, częstości, umiejscowienia zatorów i operacyj, po których zatory najczęściej występują. Zrozumiałą jest rzeczą, że

sprawie zapobiegania zatorom ioperacyjnym, jak również leczeniu tego groźnego powikłania poświęca autor dużo miejsca. Podany został również szczegółowy opis i wyniki zbawczej niekiedy operacji T r e n d e l e n b u r g a i jej najważniejszych modyfikacyj. Przeglądając ten rozdział, czytelnik nabiera otuchy i cieszy się, że chirurg w walce z zatorami nie jest bezradny. To samo da się powiedzieć o rozdziale, omawiającym zator kończyn. Również wyczerpująco potraktowano sprawę zatorów tłuszczowych i powietrznych. Z zadania swego autor monografii wywiązał się dobrze. Rzecz zasługuje na rozpowszechnienie, zwłaszcza wśród lekarzy operujących.

A. W e r t h e i m.

Giacomo AISENSCITAT. **Sulla sclerosi cerebrale eredo-sifilitica.** (Rzym 1933).

Autor, znany już z całego szeregu prac z dziedziny neurologii i psycho-patologii podaje opis kliniczny i patologiczno-anatomiczny przypadku rozlanej sklerozy mózgu na tle kily dziedzicznej. Klinicznie mamy tu do czynienia z chłopcem, u którego w 13-ym roku życia na tle kily dziedzicznej rozwija się otępienie oraz prawostronne spastyczne porażenie z afazją ruchową, prawa źrenica nie reaguje na światło. Odczyn W a s s e r m a n n a ze krwi i z płynu dodatni. Po kuracji specyficznej krótkotrwała poprawa, następnie stale postępujące char-

lactwo i po 3-letnim trwaniu cierpienia śmierć podczas ataku padaczkowego. Badanie makroskopowe wykazało wybitny zanik zrazów mózgowych, wybitniejszy w lewej półkuli. Opona miękka prawie wszędzie zgrubiała i mętna. Zawoje mózdkowe również w stanie zaniku. Badanie histologiczne wykazało: 1) Większe i mniejsze nacieczenia drobnokomórkowe dookoła naczyń mózgowych i oponowych. Nacieczenie składało się prawie wyłącznie z limfocytów, bardzo rzadko spotykało się pejdyczne komórki plazmatyczne. 2) Wybitny, w niektórych miejscach prawie całkowity zanik szarej istoty i odpowiednie bujanie gleju w obrębie całej kory mózgowej. W najbardziej

uszkodzonych zrazach (lewy czołowy i potyliczny) włókna glejowe układały się w górnych warstwach kory w postaci fileu, w głębszych zaś warstwach mniej było włókien, a więcej komórek glejowych, pomiędzy którymi często spostrzegano olbrzymie astrocyty. Przytaczając odpowiednio piśmiennictwo i powołując się na opisany tu przypadek, autor dochodzi do wniosku, że rozlana skleroza mózgu nie jest cierpieniem samoistnym, że zawsze występuje wtórnie w związku z jakąś ciężką infekcją, w danym przypadku rozlana skleroza mózgu przyłączyła się do kilowego zapalenia opon i mózgu.

T. S i m c h o w i c z.

## Wskazówki praktyczne

F e r v e r a stosuje w *niedokrewnościach zastrzykiwanie własnej krwi chorego, nasświetlonej promieniami ultrafioletowemi*. Już po 5 — 10 minutach można stwierdzić powiększenie liczby krwinek czerwonych przeciętnie o 0.7—1.2 miliona. Zastrzykiwania nie grożą żadnym niebezpieczeństwem i wpływają bardzo korzystnie na stan ogólny. (D. m. W. 1933, N. 52).

W. F i l i Ń s k i stosował w 16 przypadkach ciężkiej *gruźlicy płuc szczepionkę duru brzuszego* i w 12 otrzymał bardzo wybitną poprawę. 4 przypadki, zakończone śmiercią, powikłane były gruźlicą jelit. Szkodliwego działania szczepionki durowej F. nie spostrzegano. (W. kl. W. 1933, N. 45)

H. W i e n e c k e poleca przeciwko *oparzeniom* zwłaszcza chemicznym, a także w przypadkach wrzodów żyłakowych *goleni 5% maść tanninową*. (Med. Welt, 1933, N. 46).

—o—

W *leczeniu rzucawki (eclampsia)* H. S c h w a n e n stosuje *zastrzykiwania dożylnie Pernoctonu*: z początku 6 ctm.<sup>3</sup>, po upływie 3 godz. — 4 ctm.<sup>3</sup>, a potem co 3 godziny po 2 ctm.<sup>3</sup>. W ten sposób udaje się wyczekać aż do samoistnego rozwiązania albo operować w warunkach pomyślnych dla matki i dziecka. (Ztbl. Gyn. 1932, N. 31).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Koło Lekarzy Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

#### Posiedzenie z d. 10 października 1933.

Obecnych 44. Przewodniczący Al. M a r g o l i s. Sekretarz: L e w i n.

I. Kol. W a r s z a w s k i (z oddz. wewn. Al. M a r g o l i s a): *Przypadek ostrego gościa wielostawowego, leczonego aurosanem*.

Chory lat 32 przed 2 tyg. dostał silnego bólu w lewym stawie skokowym i prawym stawie kolanowym, jednocześnie obrzęki tych stawów oraz gorączka. W szpitalu stwierdza się silną bolesność i zn. obrzmienie wymienionych stawów. Nad koniuszkiem serca miękki szmer. Krzywa ciepłoty o charakterze septycznym. Obraz białych ciałek krwi normalny. Stosowanie b. dużych dawek salicylanu sodu, następnie piramidonu pozostaje bez skutku. Artigon bez reakcji. Domiesniowe zastrzykiwania krwi własnej bez wpływu. Zastrzyknięto 0,05 aurosanu S p i e s s a dożylnie, nazajutrz poraz pierwszy spadek ciepłoty do 37,5, jednocześnie zmniejszenie nasilenia bólów. Po 3 dniach ponowne zastrzyknięcie tej samej dawki aurosanu, ponowny spadek ciepłoty, cofanie się obrzęków. Po dalszych 2 zastrzyknięciach ciepłota opada definitywnie, bóle ustępują zupełnie, obrzęk stawów utrzymuje się w stopniu nieznacznym. Po upływie tygodnia od ostatniego zastrzyknięcia chory chodzi zupełnie swobodnie.

Mechanizm działania aurosanu w cierpieniach goścących nie jest znany. Zapewne idzie tu o pobudzenie swoich i nieswoistych sił obronnych ustroju.

W dyskusji kol. T e n e n b a u m jest za stosowaniem większych dawek złota. W uporczywych zapaleniach stawów należy myśleć o podłożu gruźliczym.

Kol. P i k uważa salicyl za tak specyficzny dla gościa że, w przypadkach opornych należy szukać innej etjologii.

Kol. M a r g o l i s jest zdania, że na podstawie dodatniego działania złota nie można sądzić o gruźliczym tle cierpienia, gdyż złoto i dla gruźlicy nie jest lekiem specyficznym.

Kol. S p i r o radzi szukać zmian rentgenologicznych, echujących gruźlicę.

Kol. J e l e n k i e w i c z podkreśla obniżoną czynność gruczołu tarczowego w gościcu.

II. Kol. T u r y n (z oddz. wewn. N. G o l d b l u m a): *Przypadek Lues visceralis*.

Chora lat 40, zakażona kiłą przez męża. Od 1926 do 1932 kilkakrotna kuracja specyficzna. Od roku blednie, chudnie, słabnie, narasta obwód brzucha. *Sf. praes.* 8.VI.33: Bładność skóry i błon śluzowych. Obrzęk w okolicy kostek i krzyża. T. 38, 1. Zrenice oddziałują leniwie. W dolnych częściach płuc trzeszczenia. Granice serca przesunięte we wszystkich kierunkach. Tętno serca głucho, 2 szmery nad wszystkimi ujściami. Rytm wahadłowy. W jamie brzusznej duża ilość płynu. Śledziona i wątroba znacznie powiększone, nie bolesne, twarde. Brzęg wątroby nierówny. Odruchy ściegnowe zachowane. W moczu białko, urobilinogen, indykan. B. ciężka niedokrewność przy wskaźniku 1,6, leukocytoza z przesunięciem nalewo. Płyn z jamy brzusznej: c. g. 1012, R i v a l t a sł. dodatni.

Pod wpływem leczenia swoistego (Neos. Hg. J) płyn z jamy brzusznej ustąpił, wymiary wątroby i śledziona zmniejszyły się. W obrazie krwi, pomimo stosowania Fe, wątroby, poprawa nie następuje. Rozp.: *Hepatitis et splenitis luetica interstitialis diffusa*.

D y s k u s j a: Kol. T e n e n b a u m uważa przypadek za niedokrewność złośliwą. Konieczne jest zastosowanie innych jeszcze preparatów (ventraemon, campolon) oraz przetaczanie krwi.

Kol. M a r g o l i s uważa, że zespół: ciężka anemja, schorzenie wątrobowo - śledzionowe, nikły wynik energicznego leczenia swoistego, przemawia raczej przeciw sprawie ściśle kilowej, natomiast za chor. B a n t i e g o.

Kol. T a u b przypuszcza, że kuracja specyficzna ujemnie wpłynęła na leczenie preparatami wątroby.

Kol. T u r y n uważa wynik leczenia za dobry, gdyż chora została odwodniona, zmniejszyło się wodobrusze, co przemawia przeciwko B a n t i.

Kol. G o l d b l u m również wyłącza chor. B a n t i e g o wobec niestalej leukopenji.

#### Posiedzenie z d. 24 października 1933.

Obecnych 41. Przewodniczący: Al. M a r g o l i s. Sekretarz: L e w i n.

I. Kol. P i k (z oddz. wewn. N. G o l d b l u m a):  
*Przypadek wągrowatości ogólnej.*

Chory lat 36. Od r. 1919 napady padaczki lewostronnej z lekkim niedowładem lewostronnym. Badanie krwi mortolog. norm. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Płyn mózgowo - rdzeniowy norma. Pod skórą liczne guzki wielkości od ziarenka prosa do fasoli o spistości chrząstkowatej, przeważnie na tułowiu. Biopskopia po wycięciu jednej grudki wykazała obecność wągra.

W dyskusji kol. T e n e n b a u m zapytuje, czy nie mamy do czynienia z równoczesnym istnieniem wągrowatości z padaczką pourazową.

Kol. P i k odpowiada, że połowiczność napadów wskazuje na ograniczonosc ogniska. Należy przypuszczać wągra. Pewność może dać tylko sekcja.

II. Kol. P i k (z oddz. wewn. N. G o l d b l u m a):  
*Przypadek hysterji wielopostaciowej.*

Chora l. 28. Od roku napady drgań w kończynach górnych i zaburzenia chodu. Obj. zmian organicznych niema. W czasie pobytu w szpitalu u chorej obserwowano różne napady: 1) płacz rytmicznie przerywany z tachikardją do 132 na min, 2) drgania i rzucanie kończynami górn. o dużych odchyleniach, 3) zaburzenia nietypowe chodu kulejące z zaburzeniami równowagi.

III. Kol. K r o n e n b e r g o w a (z oddz. wewn. Al. M a r g o l i s a): *Niezwykły przypadek raka.*

Chory lat 49 przybył na oddział z tem, że od 3 tyg. miewa codziennie, a nawet nieraz 2 razy dziennie dreszcze. Przy badaniu stwierdza się: nieznaczne przytłumienie wypuku w płucu prawem, drobnobańkowe rzęzenia. W sercu głucho tony. Brzuch normalnie wysklepiony, b. napięty. Wątroba i śledziona nie dają się wymacać. Ciężota po przybyciu na oddział wynosiła 40° przy silnych dreszczach, aby po kilku godzinach spaść do normy. Dreszcze, wysoka gorączka i spadek T° powtarzał się w szpitalu co drugi dzień. Niezależnie po spadkach ciepłoty chory czuł się względnie dobrze, chodził po sali. Badanie krwi, pobrane w czasie dreszczów, nie wykazało obecności plasmodij malarji. Posiew również pozostał jałowy. Morfologiczne badanie krwi wykazało 17.000 leukocytów bez przesunięcia nalewo. Mecz b. z. Po 3-dniowym pobyciu chory zmarł w czasie dreszczów. Sekcja zwłok wykazała: *Carcinoma ventriculi exulcerans ad*

*cardiam. Metastases ad gland. omenti et ad hepar abscedentes. Perforatio ventriculi. Gangraena lienalis et peritonealis. Peritonitis gangraenosa. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Pleuritis fibrinosa dextra.*

Dyskusja: kol. M a r g o l i s zwraca uwagę na niezwyczajność przebiegu: malaryczny przebieg ciepłoty, rzadka perforacja żołądka w przypadku raka, chory z zapaleniem otrzewny naskutek perforacji chodzi i czuje się wzgl. dobrze.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy szpitalnych w Paryżu z dnia 8 grudnia 1933 r. (Presse méd. Nr. 99, 1933) L a i g n e l - L a v a s t i n e i S. Bidon pokazywali przypadek *zatrucia dialem, wyleczony zastrzykowaniami wśródzylnymi strychniny*. 24-letnia pacjentka przyjęła 1 gr diału; w pięć godzin potem wystąpiła zupełna śpiączka ze zniesieniem odruchów ścięgowych i zrenicznych. Otrzymała ona w ciągu 30 godzin 110 mgr. siarczanu strychniny drogą wśródzylną. Po tem energicznym postępowaniu szybko nastąpiło wyleczenie. Podkreślić należy nadzwyczajną tolerancję na strychninę zatrutych pochodniami kwasu barbiturowego i zasługującą na uwagę wyniki leczenia bardzo dużymi dawkami strychniny zatrucia kwasem barbiturowym.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Francuskiego dla badań nad rakiem w Paryżu z dnia 20 listopada 1933 (Presse méd. Nr. 99, 1933), F. A m a n - J e a n mówił o *zachowaniu się pęcherza moczowego w przebiegu raka szyi macicy*. Badanie pęcherza moczowego w przebiegu raka szyi macicznej posiada ogromne znaczenie. Przed rozpoczęciem leczenia badanie cystoskopowe pozwala ustalić: 1) stopień schorzenia błony śluzowej, 2) wygląd błony podśluzowej (groszkowanie, bródzdy), przyczem te dwa momenty (stan błony śluzowej i podśluzowej) stanowią zespół, świadczący o szerzeniu się raka z szyi na pęcherz, 3) wygląd i położenie ujść pęcherza stanowią zespół, mówiący o szerzeniu się nowotworu w kierunku wiązadel szerokich. Wiadomości te w połączeniu z wynikami badania przez pochwę pozwalają na dokładniejsze poznanie kształtu guza, na lepsze stosowanie dawek promieniami i uniknięcie powikłań w postaci zakażenia dróg moczowych. Po ukończeniu leczenia badanie cystoskopowe pozwala ustalić jego skutki, stwierdzić wyleczenie, przewidzieć nawrót.

## Z j a z d y

### Sprawozdanie z XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

(C. d. — patrz Nr. 3)

Nad leczeniem chorób narządów kobiecych dyskutowano również w Sekcji radiologicznej Zjazdu, gdzie referat w tej sprawie wygłosił dr. M e i s e l s (Lwow), zalecając między innymi w schorzeniach t. zw. złośliwych stosowanie terapii kombinowanej, t. j. zakładanie rządu i naświetlanie promieniami R o e n t g e n a. Wśród innych tematów, zasługujących na uwagę i poruszonych w Sekcji radiologicznej, chciałbym wskazać na pracę również dr. M e i s e l s a, dokonaną z prof. K i e n b ö c k i e m w Wiedniu, na temat o „*Ossidesmosis hypertrophica*” — specjalnej postaci chorobowej skostnienia wiązadel, oraz na odczyty dr. W a c h t l a (Kraków): o „*Radjoterapii gruczolów o wydzielaniu wewnętrznym*” i drów B. S a b a t a i J. K o c h a n o w s k i e g o (Warszawa): „*O schorzeniach kręgosłupa w obrazie radiologicznym*” (z przezrociami). Wygłosili referaty również nasi goście słowiańscy, mianowicie: prof. dr. P o p o w i c i L. (Zagreb): „*O stawie krzyżowo-biodrowym*”; prof. dr. P o l l a n d (Praha): „*O wynikach radiologicznych u starszych osób i u kobiet, uprawiających sport*”, oraz doc. dr. S i g m u n d A. (Praha): „*O obrazie radiologicznym wgłobień żołądkowo-jelitowych*”. Dobre wyniki leczenia promieniami R o e n t g e n a t, zw. świadu zewnętrznych narządów rodnych kobiety (pochodzenia samoistnego) przedstawił zebrany dr. R e z u i k o w (Warszawa) za pomocą zmodyfikowanej przez siebie terapii. Ciekawy temat poruszył dr. F. Z a l e w s k i (Warszawa), omawiając dwa przypadki rozległych oparzeń promieniami R o e n t g e n a, wyleczonych przetaczaniem krwi.

O niespetykanej dotychczas sprawie chorobowej nasad rzekomych kości śródreżca u dzieci mówił dr. G r y n k r a u t (Warszawa). Doc. dr. N o v a k (Praha), przemawiając na temat „*O obecnym stanie curieterapii w Czechosłowacji*”, wskazał na to, że Polska i Czechosłowacja — oba te kraje po-

winny zająć przodujące stanowisko w radjoterapii, gdyż Czesi mają główne źródło radu w swem posiadaniu (Jachimowo), a Polska ma wielu uczonych i badaczy w tej dziedzinie ze sławną prof. C u r i e n a czele; dlatego prelegent proponuje stworzenie swego rodzaju szkoły ogólnosłowiańskiej stosowania promienioleczenia, która stanowiłaby centrum naukowe dla kształcenia jednolite wyszkolonych radjologów. Utworzone oddziałów radiologicznych w szpitalach dla chorych, u których terapia polega głównie na promienioleczeniu, uzasadniał dr. R u b i n r o t (Warszawa). Oddział podobny egzystuje już, jak wiadomo, w Sztokholmie („*Radiumhemmet*”) pod kierownictwem słynnego prof. F o r s e l l a.

Dyskusję ożywioną, w której zabierali głos między innymi warszawscy radjodocy (doc. Z a w a d o w s k i, E l e k t o r o w i c z) wywołał odczyt radjologa poznańskiego, prof. M a y e r a, w którym prelegent wskazuje na wynaleziony przez siebie nowy sposób naświetlania, polegający na stałym obracaniu chorego w specjalnie skonstruowanym aparacie podczas naświetlań promieniami R o e n t g e n a, dzięki czemu możliwość oparzeń skóry zmniejsza się, podług zdania prelegenta, w znacznym stopniu.

Nawskroś oryginalnym i świadczącym o twórczej pomysłowości prelegenta był wreszcie referat dra B. S a b a t a (Warszawa) na temat o „*Endoradjografji intrarektalnej*”, który to referat był również wygłoszony przez prelegenta (z przezrociami) w Sekcji chirurgicznej Zjazdu i przyjęty wyrazami wielkiego uznania. Przyrząd ten, wynaleziony przez dr. S a b a t a ma wygląd walca metalowego, na którego końcu znajduje się kasetka na film. Kasetkę tę można otwierać i zamykać za pomocą mechanizmu, który uruchamia się w rękojeści przyrządu. Film, umieszczony w kasetce, zwija się rurkować przy jej zamknięciu, rozpina się płasko przy jej całkowitem otwarciu. Okoliczność ta umożliwiła wprowadzenie do prostnicy filmu o rozmiarach stosunkowo dużych (45 × 48 mm.) i po wykonaniu zdjęcia intrarektalnego pozwala na łatwe wyjęcie filmu z prostnicy. Pęcherz gumowy, naciągnięty na ka-



setkę zamkniętą, po wprowadzeniu jej do prostnicy rozdyma się powietrzem za pomocą balonu gumowego, dołączonego do rektoradjoграфа. W ten sposób stwarza się przestrzeń zamkniętą, w której kasetkę otwiera się i zamyka bez zetknięcia jej ze śluzówką. Ramka do centrowania, którą nasadza się na rektoradjoграф, wskazuje dokładnie, jak głęboko przyrząd został wprowadzony do prostnicy, i w której płaszczyźnie znajduje się film, płasko rozpięty. W ten sposób umożliwia ona szybko, dokładne i celowe ustawienie filmu oraz odpowiednie skierowanie na jego środek promienia rentgenowskiego głównego. Rektoradjoграф Dra S a b a t a umożliwia w przypadkach bólu guzicznego (*Coccygodynia*), przetok w okolicy guzicznej (*fistulae retrococcygeae et fistulae recti*) szczegółowe rozpoznanie rozmaitych zmian chorobowych w tej okolicy, więc zmian urazowych, złamań i nawet drobnych pęknięć kości ogonowej i kości krzyżowej, skostnień i zwapnień przykostnych, zniekształceń kości, martwaków, ropni, nowotworów i t. p. Instrument ten może także służyć do rentgenografji spojenia łonowego i nam — urologom — do uwidocznienia na filmie w niektórych przypadkach złogów w pęcherzu moczowym i w dolnej części moczowodu oraz przy zastosowaniu substancji kontrastowej do rentgenografji tylnej części cewki moczowej i pęcherzyków nasiennych, wreszcie do wykazania najdrobniejszych złogów w gruczole krokowym, którego rozpowszechnione schorzenie t. zw. przerost gruczolu, stanowiło na Zjeździe obecnym jeden z tematów programowych Sekcji chirurgicznej. Jak wiadomo, na chorobę tę zapadają zwykle ludzie w wieku podeszłym, i często cierpienia ze strony dróg moczowych oraz komplikacje są tak wielkie, że chorzy ci muszą być poddani operacji usunięcia gruczolu. Referent, doc. S z e r s y ń s k i (Warszawa), postarł się na zasadzie statystyk klinik krajowych i zagranicznych obszernie oświetlić cały kompleks schorzenia tego z punktu widzenia patologicznego, klinicznego i terapeutycznego, a koreferent, doc. dr. L a s k o w n i c k i przedstawił wyniki leczenia w klinice lwowskiej. Oba referaty wywołały ze strony chirurgów i urologów obszerną dyskusję, którą streściłbym w sposób następujący: chorzy na przerost gruczolu krokowego powinni być przed decyzją co do możliwości dokonania zabiegu operacyjnego najdokładniej zbadani co do stanu ogólnego, głównie serca, nerek i krwi, wiadomo bowiem, że u chorych tych, z których większość należy do liczby t. zw. chroniczków, występują z biegiem czasu objawy zatrucia moczem w wszelkimi groźnymi dla życia następstwami. Nerki zaczynają źle działać, we krwi powiększa się znacznie ilość mocznika; wreszcie serce, u starszych ludzi cokolwiek zwykle osłabione, ze względu na trujące działanie zatrzymanych w ustroju toksyn, zaczyna tembardziej odmawiać posłuszeństwa. Wtedy lekarz ma przed sobą trudny dyalemat do rozstrzygnięcia i musi indywidualnie decydować. Dyskusja na Zjeździe wykazała, że t. zw. dwuczasowe operacje dają znacznie lepsze wyniki, niż jednoczasowe, chociaż każda metoda ma swoich zwolenników, jak u nas, tak i zagranicą. Mówiono też o stosowaniu w przerostie gruczolu krokowego leczenia konserwatywnego, jak elektrokoagulacji (dr. D z i e m b o w s k i — Bydgoszcz) oraz diatermji, szczególnie u tych chorych, u których operacja jest z różnych względów (wiek podeszły, ogólny stan i t. d.) przeciwwskazana, i tutaj statystyka wykazała b. dobre wyniki w sensie znacznej poprawy. W sprawie tej miałem między innymi też zaszczyt zabrać głos na Zjeździe i podać swoją statystykę oraz własne wyniki konserwatywno-nieoperacyjnego leczenia przerostu gruczolu krokowego. Opierają się one na obserwowanych przeze mnie w ostatnich czasach 74-ch przypadkach hipertrofji prostaty, z których w 52-ch miałem możliwość stosowania za pomocą specjalnego aparatu diatermji intrarektalnej. Wiek chorych wahał się od 50 do 82 lat. W większości przypadków stwierdziłem przed rozpoczęciem kuracji częściowe zatrzymanie moczu z zaleganiem, które wahało się w granicach od 30 do 600 gr., a 21 chorych zwróciło się do mnie z powodu kompletnego zatrzymania moczu, tak, że u 12-u z nich ze względu na silne bóle i ciągłe parcie

na mocz musiał być zakładany cewnik na „komornem“ na czas od 2-ch do 8-u dni. Po zastosowaniu diatermji intrarektalnej (codziennie lub 2—3 razy na tydzień w zależności od stopnia schorzenia) stan cnorych znacznie się poprawił; mianowicie, pacjenci, którzy przedtem głównie cierpieli na częste oddawanie moczu — ponakisurę (do 10 — 12 razy przez noc) po zastosowaniu diatermji wstawiali w nocy najwyżej 2 — 3 razy, a ci, którzy wskutek powiększenia gruczolu ciężko oddawali mocz, po kilku zaledwie zabiegach zaczęli go lepiej oddawać, w przypadkach wreszcie, w których skonstatowałem *retentionem urinae completam*, chorzy, w stosunkowo krótkim czasie zaczęli sami oddawać mocz. Zaznaczam, że nie było to działanie na krótki metę, gdyż w wielu przypadkach zapytując chorych o ich późniejszym stanie zdrowia, otrzymałem pomysłne wiadomości. Przy badaniu pacjentów, leczonych tą metodą, stwierdziłem również, że prostata jakby miękła, i, chociaż się nie zmniejszyła, ale konsystencja jej stawała się inna. Na zasadzie powyższych obserwacji przychodzę do wniosku, że diatermja intrarektalna, będąc zabiegiem, doskonale nawet przez ciężko cnorych znoszonym i absolutnie nieszkodliwym, powinna być stosowana w każdym przypadku schorzenia wskutek przerostu gruczolu krokowego, w którym zabieg operacyjny, jedno lub dwuczasowy, jest z tych lub innych względów przeciwwskazany, szczególnie przy złym ogólnym stanie pacjenta; biorąc zaś pod uwagę dość niepomyślne statystyki operacyjne autorów krajowych i zagranicznych, przytoczone przez prelegentów na Zjeździe obecnym, sądzę, że metoda, podana przeze mnie, powinna być często metodą wyboru w leczeniu przerostu gruczolu krokowego.

Przy omawianiu schorzeń tego gruczolu była również poruszona przez referentów sprawa leczenia złośliwych guzów tego narządu, które podlegają leczeniu kombinowanemu, t. j. chirurgicznemu z zastosowaniem radu lub promieni R o e n t g e n a. Ponieważ, jak już zaznaczyłem, czynność nerek w schorzeniach dróg moczowych ma decydujące znaczenie, chciałbym wskazać na nową pomysłową próbę czynnościowego badania nerek za pomocą dożylnego zastrzyknięcia barwnika „Trypanrotu“, którą nam demonstrował dr. J a s i e ń s k i w klinice chirurgicznej w Poznaniu, i która, podług mnie, stanowi doskonale uzupełnienie dotychczas stosowanego przez urologów barwnika „Indigo“.

Przy omawianiu schorzeń nerkowych miałem również zaszczyt zabrać głos w sprawie stosowania t. zw. pyelografji dożylny, która, wzbogacając arsenal naszej wiedzy urologicznej, jednakże, jako metoda rozpoznawcza, czasami zawodzi, co też miało miejsce w niedawno obserwowanym przeze mnie na oddziale chirurgicznym Szpitala Kasy Chorych w Warszawie (ordynator: dr. W i t k o w s k i) przypadku dwustronnego torbielowatego schorzenia nerek, gdzie przy dokonaniem przeze mnie dożylnym zastrzyknięciu „Uroselektanu B“ pyelografja na serji dokonanych zdjęć rentgenowskich żadnych zmian nie wykazała, natomiast przy pyelografji wstecznej za pomocą zastrzyknięcia płynu kontrastowego do obu moczowodów (25%-wego roztworu *natr. brom.*) mogłem schorzenie nerek odrązo rozpoznać, co też na stole operacyjnym było później przez nas potwierdzone.

Sprawozdanie z części urologicznej Zjazdu nie byłoby pełne, gdybym nie zaznaczył, że zjemy w czasach wszechwładzy filmu, który się całkiem dostosował już do wiedzy lekarskiej zagranicą, a u nas też otrzymuje powoli i w tej dziedzinie prawa obywatelstwa. Otóż należy się podziękowanie kol. L a s k o w n i c k i e m u, który pokazał nam dwa ciekawe filmy, przedstawiające przebieg dwóch operacji urologicznych; jeden film przedstawiał usunięcie gruczolu krokowego t. zw. prostatektomję (*per sectionem altam*), a na drugim widoczne było wściepienie moczowodu do kiszeki grubej sposobem C o f f e y a, który stosujemy przy usunięciu pęcherza moczowego wskutek schorzenia złośliwego.

(Dok. nast.)

Herman D a t y n e r (Warszawa).

## Krytyka lekarska

### Niestosowna propaganda.

Wśród naszego świata lekarskiego rozpowszechniana jest „Bezpłatna okazowa odbitka z czasopisma — Dziecko — (Nr. 4, 1933)“. Treścią broszury jest „Wykaz porównawczy środków leczniczych wyrobu krajowego, analogicznych lub identycznych do odnośnych

środków leczniczych wyrobu zagranicznego“ z adnotacją: „Uprasza się pp. lekarzy o przechowywanie niniejszej broszury, która służyć ma do szybkiej orjentacji przy zapisywaniu leków wyrobu krajowego“. Autor broszury, ani jej wydawca nie został ujawniony, broszura jest zatem bezimienna. Należy z tego powodu wyrazić ubolewanie, gdyż przez takie postawienie sprawy

charakter wydawnictwa traci całą powagę i nie może budzić zaufania wśród lekarzy.

Ten punkt widzenia potwierdza się w całej rozciągłości, skoro zapoznamy się z treścią samej broszury.

Autor jej podaje alfabetyczny wykaz specyfików zagranicznych i równoległe umieszcza nazwy preparatów krajowych „analogicznych lub identycznych”. Pozwala sobie przytem na dowolność bezceremonjalną i nieścisłości, przeciwko którym należy jaknajenergiczniej zaprotestować w interesie powagi wiedzy lekarskiej, chemicznej i farmaceutycznej. Jeżeli myślą przewodnią autora broszury była chęć poparcia naszego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego w chwili specjalnie aktualnej przez wykazanie, jakie przetwory krajowe zastępują w zupełności odpowiadające im wyroby zagraniczne, to cel ten nietylko nie został osiągnięty, lecz wręcz przeciwnie: wyrządza się krzywdę naszemu przemysłowi przez nieścisłe i błędne przeprowadzenie analogji, zupełnie nie odpowiadające pod względem naukowym rzeczywistości stanowi rzeczy. Z drugiej strony obniża się poziom świata lekarskiego, sugerując wrażenie, iż jego orientacja naukowa w tej dziedzinie znajduje się na poziomie autora broszury. I wreszcie bałamuci się nasz przemysł chemiczno-farmaceutyczny błędnym przeświadczeniem, iż obecna jego produkcja może zaspokoić najbardziej wybredne potrzeby klinicyistów; przez to usypia się jego czujność, zamiast ją pobudzić do dalszego rozwoju.

Nie możemy sobie pozwolić na wyczerpujące omówienie wszystkich specyfików, umieszczonych w broszurze, dla oszczędności miejsca więc przytoczymy tylko nieścisłości najbardziej rażące.

Adalin jest to bromo-dwuetylo-acetylo-mocznik o budowie  $\begin{matrix} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{matrix} > \text{CBr} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$ . Związkowi temu przeciwstawiono pokrewny wprawdzie, lecz nie identyczny bromisol, czyli odpowiednik bromuralu  $\begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix} > \text{CH} \cdot \text{CHBr} \cdot \text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$ , oraz dwie pochodne kwasu barbiturowego: irenal o budowie  $\begin{matrix} \text{C}_2\text{H}_5 \\ (\text{CH}_3) \end{matrix} > \text{C} < \begin{matrix} \text{CO} \cdot \text{NH} \\ \text{CO} \cdot \text{NH} \end{matrix} > \text{CO}$  i soneryl, czyli pochodną butylową tegoż kwasu.

Pochodne kwasu barbiturowego nietylko budową wybitnie różnią się od pochodnych mocznika, jak bromisol, lecz nawet i między sobą, mimo wspólne podstawy, różnią się wybitnie działaniem farmakologicznym. Tak np. luminal od swych krewniaków różni się działaniem antiepileptycznym, którego tamte nie posiadają. Każdy niemal rodnik organiczny, podstawiający wodór kwasu barbiturowego, nadaje odrębnych cech danej pochodnej.

Szczytem wszystkiego jest wreszcie umieszczenie bromokamfory jako związku „analogicznego lub identycznego” ze związkami, omówionymi wyżej. Bromokamfora została także przeciwstawiona później bromuralowi i veramonowi, który znów jest połączeniem cząsteczkowym kwasu dwuetylo-barbiturowego (veronalu) i pyramidonu. I to wszystko dlatego, że ktoś wyrabia drażetki, zawierające bromokamforę.

Wszystkie pochodne barbiturowe pomieszano bezceremonjalnie. Luminalowi przeciwstawiono gardenal, który nie może mieć własności analogicznych. Wreszcie noctalowi, różniącemu się od irenalu tylko obec-

nością bromu w rodniku propenulowym, przeciwstawiono prócz samego irenalu jeszcze passiflorinę i passikratynę! Nakoniec tenże irenal utożsamiono zarówno z weronalem, jakoteż i jego pochodną sodową — medinalem (veronal - natrium), negując całkowicie tę okoliczność, iż przez obecność sodu przy jednym z atomów azotu związek stał się rozpuszczalnym i dzięki temu, w przeciwstawieniu do weronalu oraz innych pochodnych, szybciej wchłania się w przewodzie pokarmowym. Rozprawiono się za jednym zamachem z całym dorobkiem naukowym w grupie środków nasennych.

Dla klinicyistów broszura nastęrcza nielada okazję do uproszczenia ich zadań. Zamiast aguriny (teobrominoocetan sodowy) zaleca acecolinę (chlorowodorek acetylocholino). Dalej Alival — jodo-dwuhydroksypropan — ma być identyczny z jodanem sodowym ( $\text{NaJO}_3$ ) oraz jodiminą (pochodna piperazyny).

Butołan — karbaminian p-oksydwufenyloetanu, utożsamiony został z przetworami z paproci alpejskiej.

Calcium chloratum i Calc. lacticum mają to być preparaty zagraniczne, które można zastąpić przez krajowe Calcium malonicum!

Choleflavin — zawierający jako jeden z najważniejszych i specyficznie lokalnie działających składników antibakteryjnych — trypawlinę, zalecono zastąpić przez combretinę, combrol, boleasę, nie mające nic wspólnego z tamtym związkiem ani pod względem składu ani działania. Zresztą te same trzy środki przeciwstawiono degalolowi, którego podstawą jest kwas dwuoksy - cholanowy.

Zabawnie wygląda zestawienie helmitolu (anhydrometyleno - cytrynian heksametylenotetraminy) z feniną, związkiem i chemicznie i terapeutycznie absolutnie odrębnym. Ta sama bezceremonjalność widoczna jest w identyfikowaniu gardanu i cachets Fevre; hypnalu z passifloriną; jodglidiny, sajodiny, jodeksu, jodipiny, jodivalu, jodolu z jodiminą, motojodiną, jodogenem; lacarnolu z acecoliną, novatofanu z libofanem i erbefanem; salipiryny z motopiryną i feniną.

Ignorancja osiąga granice w utożsamieniu salofenu z cachets Fevre, salololu z feniną, stypptycyny z remedium sedativ. haemostatic, tiokololu z tiocolanem Age, solarsonu z kwasem arsenowym. Zato jednakże budzi zdumienie zupełne pominięcie krajowego neosalutanu w zestawieniu z neo-salvarsanem.

Oto wiązanka kwiecica z tego bukietu, jakim jest kapitalny „Wykaz porównawczy”, przeznaczony do szybkiej orientacji lekarzy polskich przy zapisywaniu leków.

Powstrzymujemy się od analizowania pobudek, dla których ten „wykaz” został opracowany. Możemy też wyrazić przekonanie, iż nasz przemysł chemiczno-farmaceutyczny świadomie nie popiera ani nie korzysta z tego rodzaju propagandy. Należałoby mu życzyć, aby przez pracę twórczą i patriotyzm gospodarczy jaknajprędzej doprowadził warsztaty swej pracy do poziomu, który umożliwi nietylko naśladownictwo najcenniejszych zdobywczy obcych, lecz również wniesienie własnego dorobku. Jego wymagają interesy Państwa.

Dr. Mieczysław Dominikiewicz  
Dyrektor Działu Chemji Państw. Zakł. Higjenu (Warszawa).

# Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Z epidemiologii dżumy \*).

Podał

Dr. med. Józef JAKÓBKIEWICZ (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 4)

Przez dłuższy czas nie umiano wytłomaczyć regularnych każdorocznych sezonowych wahań w epidemicznych ogniskach dżumy. Tak np. przez okres 30 lat każdoroczne nasilenie zapadalności na dżumę w Indiach Bryt. w poszczególnych miejscowościach przypada zwykle o tej samej porze:

W północnej prow. Punjab przypada nasilenie na kwiecień,

w United Province i w Bombay przypada nasilenie na marzec,

w środkowych prowincjach przypada nasilenie na luty,

Na samym południu półwyspu przypada nasilenie na styczeń.

Na pierwszy rzut oka zdawałoby się mogło, że te zmiany związane są z szerokością geograficzną. Wypadło jednak stwierdzić, że i wysokość miejscowości nad poziomem morza posiada wielkie znaczenie.

Gdy, na przykład, w porcie Bombay maksymalne nasilenie epidemii przypada zwykle na m. marzec, w miejscowości Poona, odległej od Bombayu tylko o 80 mil angielskich, nasilenie przypada w październiku, a to z powodu, że Poona leży o 2000 stóp nad poziomem morza, co powoduje, że temperatura i nasycenie wilgocią powietrza tam jest zupełnie inne, niż w Bombayu. W miejscowościach nizinnych w południowej części prow. Punjab, corocznie nasilenie śmiertelności przypada na kwiecień, na terenach, położonych cokolwiek dalej na północ, przypada na maj, w miejscowościach, położonych o 2000 stóp nad poziomem morza, na październik i na listopad, w miejscowościach zaś, położonych jeszcze wyżej — na lipiec i sierpień.

Podobne zjawisko obserwujemy we wszystkich ogniskach endemicznych. W Egipcie na wybrzeżu śródziemnomorskim maksymalne nasilenie dżumy przypada zwykle na lipiec, na terenach delty Nilu — na czerwiec, w północnym górzystym Egipcie — na maj, a w pobliżu Sudanu na kwiecień i marzec. Dane meteorologiczne wskazują, że właśnie na te miesiące w odnośnych miejscowościach przypadają wahania temperatury pomiędzy 20—25° Celsjusza, a nasycenie powietrza wilgocią jest dostateczne dla najlepszego rozwoju pasorzytniczych owadów i przenoszenia przez nie bakterij dżumy.

Wpływ czynników atmosferycznych na transmisję zarazka został przestudjowany w wielu endemicznych ogniskach dżumy. Wyjaśniony został wzajemny stosunek pomiędzy rozszerzaniem się terenów epidemicznych, rezerwuarem zarazka, a zasięgiem przestrzennym owadów, ze swej strony uzależnionym od gatunku pasorzytów, stosunku

ich do gryzoni i człowieka, wpływu na nie temperatury, nasycenia powietrza wilgocią, od pozycji geograficznej, wysokości nad poziomem morza i szeregu innych czynników, jak np. środków komunikacyjnych kolejowych i morskich, transportów handlowych i pasażerskich i t. d.

Wyjaśniony został wzajemny stosunek między powiększeniem rezerwuaru zarazka, nasileniem epidemii a Indeksom Rozrodczym pasorzytów oraz zwiększeniem liczby owadów, w sprzyjających warunkach atmosferycznych, przenoszących zarazek z chorych na zdrowe jednostki. Każde gwałtowne nasilenie epidemii jest wyrazem zmian ilościowych, jakie zaszły w przebiegu transmisji zarazka. Raptowne bowiem powiększenie liczby pasorzytów — przenosicieli powstaje albo dzięki sprzyjającym warunkom meteorologicznym, albo też skutkiem zmiany jaka zaszła w odmianach pasorzytujących owadów. Zbyt wielki spadek nasycenia powietrza wilgocią lub zbyt wielkie podniesienie temperatury przerywa łańcuch transmisji i powoduje osłabienie epidemii lub nawet zupełny jej zanik.

Ponieważ zjawiska atmosferyczne dla każdej poszczególnej miejscowości posiadają swój cykl roczny mniej więcej stały, co roku powtarzający się ze znaczną nieraz dokładnością, każdoroczna epidemia dla poszczególnych miejscowości wykazuje wielkie podobieństwo w przebiegu. Linje wykresów statystycznych są zwykle dla każdej miejscowości charakterystyczne, powtarzające się z roku na rok, dając mniej więcej w tych samych miesiącach początek nasilenia epidemii, punkt kulminacyjny, i zwykle podobną linję spadku, odzwierciedlającą zmiany temperatury i nasycenia powietrza.

Najbardziej pasywny materiał, jakim się okazał w epidemiologicznym mechanizmie dżumy — człowiek, został wszechstronnie zbadany w Indiach Br. Stwierdzono, że płeć żeńska łatwiej naogół zapada na dżumę od męskiej; że wiek od 10 do 15 i od 15 do 20 lat wykazuje największy odsetek śmiertelności, mianowicie 27 i 20 na 1000 mieszkańców, następnie idzie wiek od 20 do 30 lat, dający 17 na 1000, potem od 5 do 10 lat, dający 13 na 1000, następnie wiek od 30 do 50, dający 12 na 1000 i od 50 do 60, — 9 na 1000 mieszkańców. Zostały ustalone różnice, zachodzące w zapadalności i śmiertelności na dżumę wśród zamieszkałej na tych samych terenach ludności mahometañskiej, dającej największą śmiertelność na dżumę, ludności hinduskiej, dającej najmniejszą śmiertelność i ludności chrześcijańsko-hinduskiej. Różnice rasowe i religijne znalazły tu również swój wyraz i wytłomaczenie.

Każdy z poszczególnych czynników, tak licznych w epidemiologii dżumy, posiada swoje, nieraz wielkie znaczenie. Niestety, na kolejną analizę tych wszystkich czynników nie pozwalają ograniczone ramy niniejszego krótkiego opisu, i dlatego przegląd, tak, zresztą, niezupełny, czynników infekcji dżumy na tem kończę.

Nadmienię jedynie dla celów praktycznych, że już oddawna G. Liston, Norman White

\*) Według odczytu wygłoszonego na posiedz. Polsk Tow. Med. Spół. d. 20.XI.1933 r.



i L. F. Hirst żądali, aby towarowy eksport, dokonywany z portów, zakażonych dżumą, znajdował się pod kontrolą porozumienia międzynarodowego. Istnieją konkretne propozycje, aby przeznaczone na eksport towary, na których mogą się znajdować pasorzytnicze owady, zwłaszcza *Xenopsylla cheopis* i *Ceratophyllus fasciatus*, podlegały specjalnemu nadzorowi ze względu na możliwość transportowania razem z eksportowanym towarem zarazka dżumy na nowe tereny. Szczególnie celowy i konieczny nadzór ten jest w portach, gdzie pasorzytuja na szczurach lub innych gryzoniach *Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus* lub inne owady, przenoszące zarazek na człowieka i szczura.

Chociaż ograniczone ramy niniejszego opisu nie pozwalają na ogarnięcie całości mechanizmu epidemiologicznego dżumy, pobieżnie przypomniemy, że mechanizm ten posiada jakby dwa główne punkty ciężkości: *quantum* infekcji i *quantum* odporności, a przebieg epidemii zależy od dysproporcji, względnie od równowagi, osiągniętej pomiędzy nimi.

Tak, jak roczny wykres epidemii dżumy od zwierciadła warunki atmosferyczne kraju na tle wzajemnego stosunku rezerwuaru zarazka i czynnika transmisji, w podobny sposób wykres przebiegu epidemii z szeregu lat, a zwłaszcza wykres całości jej przebiegu w ogniskach endemicznych daje obraz wzajemnego stosunku pomiędzy *quantum* infekcji i *quantum* odporności wśród szczurów lub innych gryzoni, stanowiących rezerwuar zarazka danego ogniska. W pierwszych latach epidemii, kiedy w rezerwuarze zarazka nie przejawia się jeszcze cecha odporności (przynajmniej swoistej), linja wykresu zwykle idzie mniej lub więcej ostro ku górze, uzależniona jedynie od czynników rozszerzenia rezerwuaru zarazka i czynnika transmisji infekcji, wogóle od *quantum* infekcji. Z chwilą wystąpienia czynnika odpornościowego wzrost epidemii najpierw zahamowuje się, a następnie zupełnie ustaje, kreśląc górną granicę kulminacyjnego punktu nasilenia epidemii. Dalsza linja wykresu zależy od wzajemnego stosunku pomiędzy *quantum* infekcji i *quantum* odporności. Im bardziej *quantum* odporności zbliża się do *quantum* infekcji, tem bardziej spada linja wykresu epidemii. Spadek ten, w przeciwieństwie do ostro wznoszącej się linii nasilenia epidemii, przebiega stopniowo, kreśląc linję, powolnie obniżającą się, nieraz bardzo nierównomiernie, zwykle etapami, i najczęściej zbliża się ku zanikowi bardzo powoli. Linja spadku, zaczynając od punktu kulminacyjnego epidemii, jest wyrazem ustawicznych zmian, zachodzących przede wszystkim w *quantum* odporności, i stosunku jego do również ruchliwego, ale w tym okresie już w stopniu znacznie mniejszym *quantum* infekcji.

Opisany przebieg epidemii, a raczej obraz jej wykresu bywa wówczas, gdy epidemja daje na początku duże nasilenie i posiada względnie wysoki punkt kulminacyjny, jak to np. miało miejsce w prow. Punjab. Bowiem wówczas pod wpływem silnej infekcji w rezerwuarze zarazka odbywa się większa reakcja powstania czynnika odpornościowego. Kształt rocznej linii wykresu będzie zawsze jednakowy.

Wieloletnia natomiast linja posiada kształt falisty.

Ogólna liczba zmarłych na dżumę w Indjach Brytyjskich za okres czasu 25 lat od lipca 1898 r. do czerwca 1922 r.

	Na całym terenie Indyj Brytyjskich	W prowincji Punjab	W prowincji Madras
1898 — 1899	119.045	222	1.884
1899 — 1900	143.208	536	849
1900 — 1901	162.379	5.793	1.156
1901 — 1902	514.141	217.724	7.741
1902 — 1903	768.683	215.350	13.028
1903 — 1904	1.138.451	419.050	15.570
1904 — 1905	1.328.249	414.219	13.686
1905 — 1906	311.945	89.307	2.565
1906 — 1907	1.286.513	675.307	602
1907 — 1908	260.079	49.740	4.135
1908 — 1909	126.442	37.932	2.523
1909 — 1910	495.151	156.323	3.674
1910 — 1911	792.348	209.469	8.143
1911 — 1912	432.505	35.664	16.044
1912 — 1913	195.681	19.480	3.908
1913 — 1914	311.415	61.595	6.456
1914 — 1915	407.553	256.990	2.993
1915 — 1916	207.353	4.177	6.698
1916 — 1917	433.008	5.265	13.649
1917 — 1918	820.292	105.459	26.986
1918 — 1919	104.806	11.250	6.346
1919 — 1920	128.047	6.552	6.875
1920 — 1921	107.029	1.959	18.217
1921 — 1922	62.413	7.876	7.179
O g ó ł e m	10 656.516	3.019.803	191.297

W tych przypadkach, kiedy początkowy wzrost infekcji jest mały, reakcja odpornościowa jest minimalna, wówczas epidemja przebiega bez tendencji zmniejszania się, pozostając prawie wyłącznie pod wpływem tylko samego *quantum* infekcji przez czas dłuższy.

Za przykład mogą służyć przebieg epidemii w prowincjach Burma, Madras czy innej, gdzie nasilenie epidemii było małe. Podaliśmy na wykazie liczby ofiar epidemii w Punjab i Madrasie oraz w całym Indjach za tenże okres lat. Porównyując liczby epidemii w Punjab i Madras, widzimy zasadniczą różnicę w kształtowaniu się tych liczb z roku na rok.

Inaczej kształtuje się epidemja w prowincji Madras. Tam, gdzie, jak w Madras infekcja jest niewielka, gdzie epizootja nie wypełnia rezerwuaru zarazka, a przez to nie wywołuje w nim jako w całości wystarczającej reakcji odpornościowej, tam mała epizootja może ogarnąć wciąż nowe zasięgi gryzoni, powracając do następujących generacji poprzednich zasięgów po zupełnym już wygaśnięciu u nich reakcji odpornościowej. Stąd jej daleko posunięta nieregularność i chwiejność, stale uzależniona od faktu ogarnięcia przez infekcję coraz nowych zasięgów i tylko stopień jej nasilenia odtwarza zwykle ilościowy poziom czynnika transmisji. Ponieważ w takiej sytuacji nie istnieje reakcja odpornościowa w skali ogólnogniskowej, nie istnieje przeto i wzrost odporności, skutkiem czego może być zupełny brak zmniejszania się

epidemji. Ponieważ przebieg jej zależy jest prawie wyłącznie od *quantum* infekcji, nierównoważony zupełnie lub tylko w małym stopniu i przypadkowo przez nikły czynnik odpornościowy, zwiększenie

lub zmniejszenie epidemji zależy wyłącznie od czynników, wchodzących w skład *quantum* infekcji, między którymi czynnik transmisji może odgrywać dominującą rolę. (Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące

— Dnia 31 stycznia r. b. upłynęło lat 10 od ukazania się pierwszego numeru „Warsz. Czasop. Lek.„. W bliskiej przyszłości wydamy numer specjalny, dziesięcioleciu temu poświęcony.

— III Kurs Odmy leczniczej. Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje z poparciem Departamentu Służby Zdrowia (Min. Opieki Społecznej) i Wydziału Lekarskiego U. W. miesięczny kurs Odmy leczniczej dla lekarzy. Obecny kurs trwać będzie od dnia 26 lutego do 24 marca r. b. i uwzględni przedewszystkiem studia praktyczne w szpitalu i sanatorium oraz w poradniach przeciwgruźliczych, gdzie każdy ze słuchaczy będzie miał możność dokładnego zaznajomienia się z techniką zakładania odmy. Nadto kurs obejmie 18 godz. wykładów teoretycznych o odmie sztucznej i jej powikłaniach oraz o walce społecznej z gruźlicą. Podania o przyjęcie na kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 15 lutego r. b. do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higieny). Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae oraz 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości 200 zł. Z ukończenia kursu wydane będzie każdemu ze słuchaczy odpowiednie zaświadczenie. Dyrektor Polskiego Związku Przeciwgruźliczego: Dr. M. Grodecki. Prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego: Dr. J. Adamski.

— Regulamin nagrody konkursowej im. Dr. Seweryna Sterlinga. 1. Towarzystwo Lekarskie Łódzkie na dorocznym Walnym Zgromadzeniu w dniu 4 stycznia 1933 r. uchwała ufundować nagrodę konkursową im. D-ra Seweryna Sterlinga. 2. W tym celu każdego roku w miesiącu grudniu z bieżących sum Towarzystwa przeznaczają się na fundusz nagrody zł. 250.— 3. Nagroda im. D-ra Seweryna Sterlinga wynosić będzie zł. 750.— i udzielana będzie co trzy lata w miesiącu kwietniu za najlepszą polską oryginalną pracę o gruźlicy. 4. Do oceny przyjmowane będą prace ogłoszone drukiem w danym trzecieciu konkursowym od 1 stycznia do 31 grudnia włącznie, a nadesłane do Towarzystwa Lekarskiego na ręce Sekretarza Stałego lub Prezesa przez autorów lub

przez członków Tow. Lekarsk. Łódzk. z odezwą, stwierdzającą ich przeznaczenie do konkursu. Prace te mogą być nadsyłane w ciągu całego trzeciecia i w ciągu miesiąca stycznia następującego roku. 5. Na początku każdego nowego okresu konkursowego na dorocznym administracyjnym Zgromadzeniu w styczniu wybrana zostaje komisja konkursowa złożona z 3-ech członków. Do komisji Zarząd Towarzystwa deleguje przewodniczącego, jako czwartego członka komisji. Autorowie prac zgłoszonych do konkursu nie mogą być członkami komisji. W takim wypadku Walne Zgromadzenie wybiera na ich miejsce członków komisji. 6. Rozpatrywanie i sądzenie prac dokonywać się będzie w ciągu 2-ech miesięcy po upływie konkursowego terminu, t. zn. do 1 kwietnia, porządkiem i sposobem przez daną komisję uznanym za właściwy. Głosowanie odbywa się w komisji tajnie odrazu na wszystkie prace zgłoszone do konkursu. Głosujący ocenia względną wartość cyframi, oznaczając cyfrą najwyższą (równą liczbie prac sądzonych) pracę najlepszą, a niższymi inne prace w porządku ich względnej wartości. Praca, która otrzyma sumę cyfr najwyższą, zostaje nagrodzona. Do pełnomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędna jest obecność co najmniej 3-ech członków komisji. Postanowienia komisji nie podlegają ani dyskusji ani zatwierdzeniu. 7. Na najbliższym posiedzeniu Tow. Lekarsk. Łódzk. sprawozdawca komisji odczytuje spis prac zgłoszonych do konkursu i zawiadamia Towarzystwo o przyznaniu przez komisję nagrody. 8. Wiadomość o wakuującym konkursie podaje Sekretarz Ształy corocznie w Biuletynie Naczelnej Izby Lekarskiej i, o ile to konieczne, w innych czasopiśmiech lekarskich polskich. 9. Pierwszy okres konkursowy rozpoczyna się z dniem 1 stycznia 1933 r.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 5.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokazy. 1. B. Chorażycki (sen.). Przypadek zrośnięcia podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła na tle twardzieli, wyleczony za pomocą djatermo-koagulacji. 2. B. Kryński i M. Płoński. Niezwykle zejście zapalenia ropnego górnych kręgów szyjowych. Odczyt. J. Handełsmann. Nowe poglądy w psychiatrii.

TRĘŚĆ: M. PŁOŃSKI. O stanach niedokrewności i o stanach białaczkowych w przebiegu nowotworów złośliwych (C. d.). — F. ERBRICH. Objaw w zapaleniu zatoki szczękowej. — J. MARZECKI. Wpływ promieni pozafioletkowych na zmiany fizyko-chemiczne w ergosterynie i powstawanie witaminy D. (Dok.) — E. LAWENDEL. Anemje wczesnego dzieciństwa (Str. pogl.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — M. DOMINIKIEWICZ. Niestosowna propaganda. — J. JAKÓBKIEWICZ. Z epidemiologii dżumy (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. PŁOŃSKI. Sur les états anémiques et leucémiques au cours des néoplasmes malins (suite). — F. ERBRICH. Un symptôme de l'inflammation du sinus maxillaire. — J. MARZECKI. L'influence des rayons ultraviolets sur les variations physico-chimiques dans l'ergostérine et la formation de la vitamine D. (fin). — E. LAWENDEL. Les anémies de la première enfance. (Rev. gén.) — M. DOMINIKIEWICZ. Une propagande inconvenante. — J. JAKÓBKIEWICZ. Au sujet de l'épidémiologie de la peste (suite).

