

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 XII

WARSZAWA, 28 LUTEGO 1935 R.

Nr. 8

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego
(Dyrektor: Prof. Dr. M. Michałowicz)

i

z Pracowni Neurobiologicznej im. Dra Edwarda Flatau'a
(Kierownik: Dr. T. Simchowicz).

Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych*).

Podał

Dr. Bronisław KARBOWSKI

Ord. Oddz. Oto-Lar. Szpitala na Czystem (Warszawa).

Na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich w Poznaniu w r. 1933 poruszyłem sprawę obecnie bardzo aktualną, a mianowicie sprawę zmian anatomopatologicznych w narządzie słuchu u dzieci najmłodszych w zespole t. zw. infekcyjno - toksycznym. Co to jest t. zw. zespół infekcyjno - toksyczny? Jest to zespół objawów, który spostrzega się wyłącznie u dzieci najmłodszych do 3-go roku życia, niekiedy sporadycznie, częściej epidemicznie w końcu lata i na początku jesieni. Etiologia i patogenezę zespołu nie jest nam dotychczas znana. Zespół zaś kliniczny jest tak typowy, że można mówić o jednostce chorobowej w ścisłym znaczeniu tego słowa. Rozpoczyna się cierpienie to od zaburzeń przewodu pokarmowego: częste stolce i wymioty. Zaburzenia te nie są następstwem intoksykacji pokarmowej i nie ustępują pod wpływem leczenia djetetycznego. Wysoce charakterystyczne jest postępujące odwodnienie organizmu, co wskazuje na ciężkie zaburzenia w gospodarce wodnej. Ciepłota jest podwyższona; we krwi stwierdza się powiększoną liczbę białych ciałek w granicach od 20 — 30.000 z przesunięciem w lewo. W okresie późniejszym choroby występują objawy nerwowe: przymusowe ruchy i przymusowe położenia gałek ocznych, głowy i kończyn.

Bardzo często kończyny górne wykazują ustawienie, które Sokolow określił nazwą „Kapellmeisterstellung”. Dzieci są przez cały okres choroby przytomne, mają cierpiący wyraz twarzy, zapadnięte

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lekarskiego w dniu 15.1.1935 roku.

gałki oczne z szeroko rozwartymi powiekami — maska wysoce charakterystyczna dla zespołu infekcyjno - toksycznego. Zwraca również uwagę i to, że dzieci sięgają rączkami do uszu. W narządzie słuchu mogą być przy badaniu klinicznym wyraźne zmiany, typowe dla ostrego zapalenia ucha środkowego, często stwierdza się zmętnienie błony bębenkowej bez wyraźnych cech zapalnych. Przy badaniu pośmiertnym stale stwierdzamy zmiany w uchu środkowym, w jamie sutkowej i przylegających komórkach (*antritis et periantritis*); szpik kostny kości skalistej i wyrostka sutkowego przekrwione.

Na możliwą współzależność między ropnym cierpieniem narządu słuchu a zaburzeniami przewodu pokarmowego zwrócono uwagę już w roku 1897 (Ponfik i Steiner¹⁾).

Harfan w roku 1899 zwrócił uwagę na to, że uporczywe biegunki (choleraartige) ustępują po paracentezie.

Scherer i Kurtwirt byli już zdania, że nie należy zwlekać z przekłóciem bębienka, jeżeli są objawy kiszkowo - żołądkowe. W r. 1921 Maurice Renaud²⁾ poruszył tę samą sprawę na Zjeździe otolaryngologów francuskich. Również w Ameryce w ostatnim dziesięcioleciu ustalili się poglądy, że ciężkie zaburzenia jelitowe u niemowląt wywołane są przez jawne lub utajone sprawy ropne w narządzie słuchu. György i z kliniki pedjatrycznej w Budapeszcie uważa, że przyczyną parenteralnych intoksykacji u niemowląt jest *mastoiditis toxica* i leczy te sprawy za pomocą antrotomji. Większą pracę na ten sam temat ogłosił Sokolow, pedjatra moskiewski. I klinika pedjatryczna Warszawska Prof. Michałowicza od kilku lat interesuje się tem zagadnieniem.

Prof. Michałowicz w swoich pracach bierze pod uwagę współzależność między schorzeniem narządu słuchu a zaburzeniami jelitowymi. Zaburzenia czynności grubego jelita, jego stany zapalne nie są miejscową chorobą jelit, lecz powstają na tle cierpienia

¹⁾ Steiner. Otitis med. d. Sauglinge und seine Folge. Prager Med. Woch. 1898. Nr. 20.

²⁾ Ponfik. Berlin. Klinische Wochenschr. 1897. 38—39—14.

ogólnego (*Colitoxemia*). Kolitoksemia ma przebieg złośliwy u dzieci o konstytucji wodochwicznej. Szybko postępujące odwodnienie organizmu niemowlęcia i wysuszenie tkanek obniża odporność w pierwszym rzędzie narządów słuchu. Pasożytujące zarazki w górnym odcinku dróg oddechowych torują sobie drogę do miejsca swego przeznaczenia, t. j. do narządu słuchu i wywołują ropne schorzenie.

Frenklowa, Czapllicki i Sciesiński nie uzależniają intoksykacji od schorzenia narządów słuchu.

Doc. Brokman, Bussel i Gleichgewe i ch to wa ujmują sprawę tę znacznie szerzej i uważają, że mamy do czynienia z jakimś nieznanym jeszcze wirusem, pod wpływem którego w omawianym zespole zarazki pasożytujące nabierają cech zjadliwości w przewodzie pokarmowym i w narządzie słuchu. Zaburzenia jelitowe w zależności od charakteru epidemii są odmienne i mogą mieć nawet charakter czerwonki. Jest to jednolita postać chorobowa o charakterystycznym zespole jelitowo - usznym. Jest to choroba zakaźna *sui generis* i naczelnym zadaniem staje się poszukiwanie zarazka tej choroby.

Dla ustalenia, jaką rolę odgrywa sprawa zapalna uszna w interesującym nas zespole należało przeprowadzić systematyczne i dokładne badania nie tylko makroskopowe, ale i drobnowidzowe narządu słuchu. Przeprowadzone badania przez Renauda i Girarda w roku 1925 (*Annales de maladies de l'oreille*) mają ważne znaczenie, albowiem stwierdziły, że obok ropnego zapalenia komórek słuchowych istnieje zapalenie szpiku kostnego, skąd zarazki łatwo się przedostać mogą do krwiobiegu.

Rabinowicz i Salcburger (*Mon. f. Ohr.* 1932) badali histologicznie materiał wydobyty podczas antrotomji i również stwierdzili daleko posunięte zmiany zapalne ropne w komórkach słuchowych i w szpiku.

Sciesiński (Łódź, Warsz. Czas. Lek. Nr. 13, 1934 r.) badał histologicznie jeden przypadek. Stwierdził przekrwienie szpiku kostnego, drobne jamki wypełnione tkanką łączną płodową z naciekami ropnymi. Jama bębenkowa i sutkowa były wypełnione ropą. Błona bębenkowa była nacieczona, z drobnym przedziurawieniem. Ucho wewnętrzne nie było zmienione.

Zawdzięczając uprzejmości Prof. Michalowicza, Doc. Brokmana i Dra Guminińskiego, miałem możność zapoznania się z kliniczną stroną interesującego nas zagadnienia, otrzymałem też dość duży materiał sekcyjny, celem przeprowadzenia badań histopatologicznych. Na Zjeździe w Poznaniu omówiłem w ogólnych zarysach zmiany w uchu środkowym ze specjalnem uwzględnieniem zmian w uchu wewnętrznym. Zastanawiałem się wówczas nad tem, czy objawy nerwowe — przymusowe ruchy — i przymusowe położenia głowy, gałek ocznych — i kończyn, objawy, które Sokóło w tłumaczy zmianami w zwojach podstawnych mózgowia, mogłyby być wywołane przez zmiany w uchu wewnętrznym specjalnie w narządach kamyczkowych. Chodziłoby o t. zw. odczyny położenia i ustawienia Magnusa de Kleyna. Jak wiadomo odczyny te występują wyłącznie u zwierząt odmóżdżonych metodą Sherringtona, u ludzi zaś odczyny te występują w przypadkach ciężkich schorzeń śródmózgowia. Wobec tego, że niemowlęta z racji okresu rozwoju, w którym się znajdują (brak

dostatecznej myelinizacji szlaków nerwowych) — mogą być uważane za znajdujące się w stanie odmóżdżenia, powstaje wobec powyższego kwestja, czy nie mamy tu do czynienia z odczynami błędnikowymi szyjowymi, również z odczynami na kończyny i gałki oczne w sensie Magnusa de Kleyna. Jest to koncepcja, która wymaga dalszych studjów, zarówno klinicznych, jak i anatomopatologicznych.

W pracy niniejszej pragnę poruszyć zagadnienie inne, a mianowicie, jaką rolę schorzenie narządu słuchu odgrywa w ogólnym obrazie klinicznym zespołu infekcyjno - toksycznego resp. uszno - jelitowego.

Wchodzą w grę trzy możliwości:

1) sprawa zapalna w narządzie słuchu powstaje przed samem zejściem — preagonalnie;

2) sprawa zapalna w narządzie słuchu jest pierwotną przyczyną zespołu infekcyjno - toksycznego;

3) sprawa zapalna w narządzie słuchu jest jednym z objawów jakiejś ogólnej infekcji.

Ad. 1) Sprawa ropna w narządzie słuchu nie jest sprawą preagonalną z następujących powodów:

a) zmiany zapalne w narządzie słuchu stwierdza się często we wczesnych okresach choroby, kiedy stan ogólny jest jeszcze względnie dobry;

b) badanie pośmiertne wykazuje ciężkie schorzenie narządu słuchu. Stwierdza się zmiany nie tylko w uchu środkowym, lecz i w uchu wewnętrznym, nie wyłączając głębokich odcinków kości skalistej.

Ad. 2) Co się tyczy drugiego punktu, czy sprawa ropna w narządzie słuchu jest pierwotną przyczyną zespołu infekcyjno - toksycznego, to za tem przemawiałyby dobrze nam znane przypadki, w których na początku choroby jednocześnie z zaburzeniami kiszkiwo - żołądkowymi stwierdzamy objawy zapalne w narządzie słuchu. Gdyby się jednak udało ustalić, że zmiany w narządzie słuchu w poszczególnych przypadkach występują wcześniej, niż zaburzenia kiszkiwo - żołądkowe, to i wówczas nie mogliśmy jeszcze przypisać sprawie usznej roli przyczynowej. Nie mogliśmy przypisywać roli przyczynowej tak samo, jak nie przypisujemy roli przyczynowej sprawom zapalnym w narządzie słuchu w przypadkach, t. zw. grypowych infekcyj, powikłanych płatowem zapaleniem płuc, lub zapaleniem opłucny. Późniejsze wystąpienie objawów ze strony pewnych narządów nie uprawnia do twierdzenia, że są one wywołane przez wcześniej zaobserwowane objawy w jakimkolwiek bądź innym narządzie. Schorzenie narządu słuchu nie odgrywa roli przyczynowej, lecz jest jednym z objawów ogólnego jakiegoś zakażenia ustroju, prawdopodobnie zakażenia t. zw. grypowego.

Bardzo pouczająca jest następująca obserwacja. Dziecko 14-miesięczne zaczęło gorączkować i jednocześnie wystąpiły typowe zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego — częste stolce. Matka już następnego dnia spostrzegła, że dziecko rączką sięgało do ucha. Przypisywała to matka swędzeniu, które dziecko miało odczuwać w uchu. Szóstego dnia choroby zawiązany zostałem przez pedjatę Dra Przedborskiego celem zbadania narządu słuchu, albowiem stan dziecka nie poprawiał się, temperatura utrzymywała się między 38,5° — 39°. Badanie ucha nie wykryło zmian na błonie bębenkowej. Były natomiast pęcherzyki krwawe w kostnym przewodzie — t. zw. *otitis externa bullosa haemorrhagica*, zmiany typowe dla t. zw. schorzenia grypowego. W tym przypadku niewątpliwie mieliśmy do czynienia z ogólną infekcją grypową i infekcja dała nam objawy ze strony przewodu pokarmowego

i zmiany w narządzie słuchu, które mogły powstać tylko na drodze krwioobiegu.

Przytoczona obserwacja jest ciekawa z tego względu, że schorzenie dotyczyło części narządu słuchu, która nie ma połączenia z jamą bębenkową, i zakażenie mogło powstać wyłącznie na drodze krwioobiegu. Zresztą i badania histopatologiczne nie wskazują na trąbkę uszną, jako na wrota dla infekcji.

Badania moje własne wykazały zupełny brak zmian chorobowych w trąbce usznej w przypadkach, w których były ciężkie daleko posunięte zmiany w narządzie słuchu i jego szkieletcie. Należy jednak wziąć pod uwagę odporność trąbki usznej, która mogła sama nie ulec zakażeniu, a jednak mogła być tą drogą, na której zarazki przedostały się z jamy nosowo-gardzielowej do jamy bębenkowej.

Przeciw zakażeniu ucha środkowego na drodze trąbki usznej przemawiają obrazy histologiczne. W przestrzeniach pneumatycznych często stwierdzamy zmiany ropne o silniejszym natężeniu niż w jamie bębenkowej. Zmiany zapalne stwierdzamy w szpiku kostnym i w tkance chrzęstnej blisko wewnętrznego otworu słuchowego. Tabl. II, Nr. 5. Są to miejsca bardzo oddalone od jamy bębenkowej. Wreszcie — są przypadki, w których nie stwierdzamy zmian w uchu środkowym ani przy badaniu klinicznym, ani na stole sekcyjnym; jedynie badania drobnowidzowe wykrywają ogniska ropne w komórkach słuchowych dolnej powierzchni kości skalistej. Tabl. I, Nr. 1. Wszystko to przemawia za tem, że mamy do czynienia z zakażeniem narządu słuchu i kości skalistej na drodze krwioobiegu. Kość skalista u dzieci najmłodszych zbudowana jest z kości gąbczastej, posiadającej dobrze ukrwiony szpik kostny; naczynia rozgałęziają się krzewiasto w kierunku chrząstki. Budowa ta nie różni się od budowy metafizy kości długich i ma taką samą predylekcję do umiejscowienia się w niej spraw ropnych. Odnotowania godny jest fakt, że S o k o ł o w w swojej pracy mówi o *antritis* i *periantritis* i podkreśla częste schorzenia ucha wewnętrznego. R e n a u d wyraża się o schorzeniach narządu słuchu: *l'infection à une localisation primordiale de l'oreille et son squelette*.

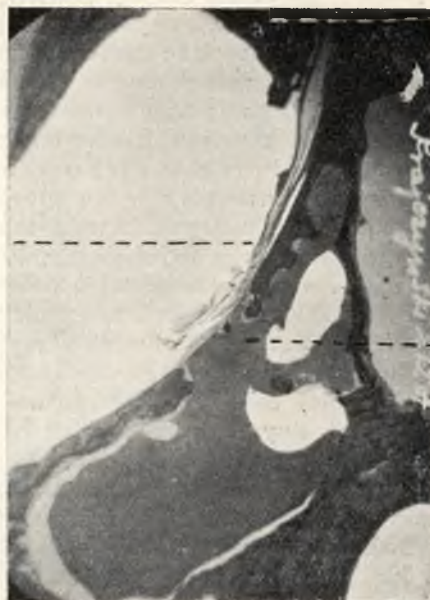
TABLICA I.

Nr. 1.



- a — ucho środkowe,
b — ropne ognisko w komórkach dolnego uchyłka (*hypotympanon*).
c — zapalne zmiany w szpiku kostnym.

Nr. 2.



- a — ognisko ropne, przylegające do ścianki opuszki żylniej
b — bujanie śródbłonka
c — przyścienny zakrzep w opuszcze.

Wszyscy badacze podkreślają częsty brak zmian klinicznych lub też niewspółmierność między objawami klinicznymi, a tem co stwierdzamy na stole operacyjnym ew. sekcyjnym. Czy jest to typowe wyłącznie dla zespołu infekcyjno-toksycznego u dzieci najmłodszych, czy też mamy tu do czynienia z osobliwością w przebiegu spraw usznych zaobserwowaną i u dorosłych w ostatnim dziesięcioleciu?

B a j e r w 1928 roku zwrócił uwagę na osobliwy przebieg grypowych spraw zapalnych ucha. Notuje on często lokalizację w przestrzeni nadbębenkowej, brak ropotoku, zniszczenie kości w obrębie uchyłka i zatoki sutkowej, charakter naciekowy sprawy, brak zmian w samym wyrostku sutkowym.

W o d c z y c i e, który wygłosiłem w Warsz. Tow. Otolaryngologicznym, również zwróciłem uwagę na nietypowy przebieg grypowych schorzeń ucha. Na Zjeździe Otolaryngologicznym niemieckim w roku 1932 R e i t ö również zwrócił uwagę na nietypowy przebieg spraw usznych nie tylko u dzieci, ale i u dorosłych, a mianowicie zwrócił uwagę na brak bólów samoistnych i przy uciskaniu, na brak ropotoku. Podczas operacji stwierdza się silne przekrwienie, niejednolite zmiany w kości i częste powikłania ze strony ucha wewnętrznego.

N e u m a n n na tym samym zjeździe omówił postać włóknikowego zapalenia ucha środkowego; na 28 przyp. w 22 przypadkach było wskazanie do operacji.

R e n a u d zwrócił uwagę na to, że sprawa zapalna śluzówki ucha środkowego w przypadkach zespołu infekcyjno-toksycznego przechodzi na szpik kostny, i największe zmiany stwierdza się u podstawy jamy sutkowej nad kanałem półkolistym poziomym. Odległe części kości skalistej i wierzchołek wykazują zmiany zlekka zaznaczone.

Spostrzeżenia R e n a u d a są zupełnie trafne. Zakażenie szpiku kostnego kości skalistej w wieku niemowlęcym w przebiegu ropnych spraw ucha środkowego jest zjawiskiem stałym. Tłumaczy to się tem, że nie-

ma granicy stałej między komórkami, t. j. przestrzeniami powietrznymi a gąbczastą tkanką, zawierającą szpik kostny. Przeważnie w wieku najmłodszym granica ta jest ruchoma; zachodzą poważne zmiany w szpiku kostnym i w tkankach podnabłonkowych. Tkanka podnabłonkowa, która nie uległa jeszcze dostatecznej redukcji przenika w głąb szpiku kostnego. Liczne bardzo kościogubne komórki i zatoki *H o w s h i p a* niszczą beleczyki kostne. W rozszerzone w ten sposób kanały, przez które przechodzą naczynia, wrasta tkanka podnabłonkowa. Jest to proces fizjologiczny, który związany jest z rozrostem kości skalistej i pneumatyzacją kości skroniowej. Z tych danych anatomicznych wynika, że zakażenie przestrzeni pneumatycznych prowadzi jednocześnie i do zakażenia szpiku kostnego. Brak jednak ścisłej granicy między przestrzeniami powietrznymi, a szpikiem kostnym, również obfite bardzo unaczynienie tej granicy czyni prawdopodobnym, iż w zakażeniach na drodze krwioobiegu zmiany zapalne w szpiku kostnym mogą wystąpić niezależnie od zmian zapalnych w błonie śluzowej, wyściełającej przestrzenie powietrzne. Że istnieje zapalenie szpiku kostnego kości skalistej niezależnie od zmian w uchu środkowym, na to zwrócił uwagę już *G r ü n w a l d* (*Otitis und Osteomyelitis*. Z. f. H. Bd. 2. S. 139).

Możliwość schorzenia szpiku kostnego niezależnie od zakażenia ucha środkowego, t. j. nie przez ciągłość, lecz na drodze krwioobiegu tłumaczy nam obrazy histopatologiczne, które miałem możność obserwować. Wyjątkowo pouczający jest następujący przypadek:

Chory K. zmarł przy objawach typowych dla zespołu infekcyjno-toksycznego. Na stole sekcyjnym nie stwierdzono zmian w narządzie słuchu. Dokładne badanie pośmiertne kości skalistej, które sam przeprowadziłem, nie wykryło przy badaniu widocznych gołym okiem zmian na błonie bębenkowej i w jamie bębenkowej. Narząd słuchu wydawał się tak dalece normalny, że poddałem kości skroniowe badaniu drobnowodowemu seryjnemu wyłącznie celem utrzymania normalnych obrazów histologicznych. Serja ta miała być pomocą przy badaniu przypadków patologicznych. Badanie

serji tej pod mikroskopem nie wykryło zmian chorobowych ani w błonie, ani w jamie bębenkowej. Przy braku zmian w śluzówce ucha środkowego zastanawiała jednak obecność kilkunastu ciałek ropnych. Szczegółowe badanie serji wykryło pochodzenie tych nielicznych skupień ropnych ciałek. Udało się wykryć zmiany zapalne ropne w periantralnych komórkach uchyłka. Większa komórka uchyłka dolnego (*hypotympanon*), wypełniona ropą, przylegała bezpośrednio do ścianki opuszki żyłnej (patrz tabl. I, rys. Nr. 2). W miejscu tem był ubytek ściany kostnej tak, że ropna treść przylegała bezpośrednio do ściany opuszki. Błona wewnętrzna opuszki wykazała zmiany w postaci bujania nabłonka z nawarstwieniami o charakterze zakrzepów przyściennych.

Przypadek ten tłumaczy nam fakty kliniczne w sposób zadawalający, a w pierwszym rzędzie przez wszystkich klinicystów często zaobserwowany brak zmian przy wziernikowaniu błony bębenkowej, a niewspółmierne do obrazu otoskopowego ciężkie zmiany przy badaniu pośmiertnym. Nie mamy w tych przypadkach do czynienia z *otitis media latens*, z utajoną sprawą zapalną jamy bębenkowej, albowiem w jamie bębenkowej zmian może nie być, lecz z zapaleniem szkieletu, t. j. szpiku kostnego i periantralnych komórek słuchowych i komórek zacyłka, które to części narządu słuchu nie są dostępne badaniu klinicznemu. Jeżeli przy tak minimalnych zmianach w uchu środkowym, zaledwie pod drobnowodowem dostrzegalnych, mogą współistnieć tak ciężkie zmiany w szkielecie narządu słuchu, nie wyłączając schorzenia ściany opuszki, to sprawa zespołu infekcyjno-toksycznego u dzieci najmłodszych wymaga odmiennego niż dotychczas oświetlenia. Jeżeli przy braku zmian na błonie bębenkowej i w jamie bębenkowej mogą być ogniska ropne bez dróg odpływu dla ich treści, a nadmiar tego w tak niebezpiecznych odcinkach kości skroniowej, jak ściana opuszki, to tembardziej w przypadkach z daleko posuniętym rozpadem ropnym we wszystkich częściach narządu słuchu, nie wyłączając ucha wewnętrznego i okolic wewnętrznego przewodu słuchowego.

(Dok nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

3 przypadki choroby Oslera.

Podał

Dr. B. HOLCBERG (Lublin).

W roku 1901 opisał *O s l e r* jednostkę chorobową pod nazwą „*teleangiectasis seu angiomatosis hereditaria haemorrhagica*”, uważaną dotychczas za krwawiaczkę.

Cechują tę chorobę 3 kardynalne objawy.

I. Częste krwotoki nosowe, zjawiające się już w dzieciństwie, a z biegiem czasu zwiększające się tak, że na ich tle rozwija się czasami wybitna wtórna niedokrewność.

II. W starszym wieku ukazują się naczyniaki na skórze twarzy, oraz na błonie śluzowej warg, języka, krtani, podniebienia i t. d. Tego rodzaju naczyniaki mogą też powstawać i na innych częściach ciała, a więc na uszach, tułowi, a według niektórych autorów i w narządach wewnętrznych, powodując krwimocz, krwawienia żołądkowo-jelitowe, krwioplucie i t. d.

Mamy więc tu do czynienia z ogólną angioblastozą.

III. Choroba ma charakter dziedziczny, przechodząc zarówno na płeć męską, jak i żeńską. Ten typ dziedziczenia choroby oraz brak zaburzeń w krzepliwości krwi pozwalają nam odróżnić chorobę *O s l e r a* od krwawiaczki.

W poszczególnych przypadkach choroby *O s l e r a*, dotychczas opisanych notowano przepukliny oraz mniejsze żyłki skórne, które według autorów miały być wyrazem osłabienia tkanki mezenchymalnej. Notowano też niekiedy powiększenie śledziony, niedające się dotychczas wytłumaczyć. Opisano dotychczas około 100 rodzin, obejmujących mniej więcej 600 przypadków, przy czem każdy z tych chorych wykazywał podane wyżej 3 objawy: nawracające krwotoki nosowe, liczne naczyniaki i dziedziczenie choroby przez obie płci. Mimo tak sporej ilości przypadków histopatologia choroby *O s l e r a* była dotychczas mało opracowana. Pierwsze dokładne badania histologiczne choroby *O s l e r a* ogłosili *R o s e n t h a l* i *U n n a* w pracy, wydrukowanej w *Klinische Wochenschrift* w Nr. 22 z r. 1933. Oto wynik ich badań histologicznych:

W skarwku skóry, wyciętym w obrębie naczynia-

ków, już przy małym powiększeniu widoczne są naczynia krwionośne bardzo rozszerzone z zatokowatymi wypustkami. Kształt tych naczyń bywa różnorodny. Już tym kształtem swoim różnią się te naczyniaki w chorobie Oslera od *angioma simplex*, które są okrągłe lub owalne. Przyczyna tych dziwnych kształtów naczynek w chorobie Oslera tkwi w zniszczeniu elementów łącznotkankowych skóry. Mianowicie, włókna klejodajne i sprężyste okołonaczyniowe są w zupełnym zaniku lub są rozwinięte w stopniu niedostatecznym. Warstwa mięśniowa naczyń jest minimalna. Naczynie więc składa się prawie wyłącznie ze śródbłonka, otoczonego wiotkimi i napęczniałymi włóknami tkanki łącznej. Już lekki ucisk szkiełkiem przedmiotowym wystarczy do wywołania pęknięcia takiego naczyniaka. Taką jest budowa elementów łącznotkankowych dookoła naczyń. Reszta tkanki łącznej skóry wykazuje lekkie napęcznienie i zmianę barwności (w sensie metachromazji) włókien klejodajnych i sprężystych, które są bezładnie rozrzucone i rozpadają się miejscami jakby na łuski i ziarna. W niektórych miejscach włókna sprężyste nagromadzone są w postaci zbitych tworów, gdy w pobliżu brak ich zupełnie. Takie zmiany widać w skórze, zawierającej naczyniaki, oraz w skórze, wyglądającej makroskopowo pozornie zdrowo. A więc, reasumując można powiedzieć, że obraz histologiczny choroby Oslera przemawia za ogólnie ustrojowym osłabieniem tkanki mezenchymalnej skóry, prowadzącym w następstwie do rozszerzenia i pęknięcia powierzchniowo leżących naczyń i do krwawień. W skórze, zawierającej naczyniaki zwykle (*angioma simplex*), takich zmian w tkance łącznej niema.

Po tym opisie istoty choroby Oslera przechodzimy do omówienia naszych przypadków.

Przypadek 1*).

Chora l. 47 podaje, że obecne jej dolegliwości rozpoczęły się przed 5 miesiącami. W ciągu tego czasu miała kilka krwotoków z nosa, a jeden z nich, podczas którego straciła podobno kilka szklanek krwi, trwał bez przerwy 2 i pół godziny, mimo, że chora silnie sobie tamponowała nos i zachowała zupełny spokój. Mniejsze krwotoki z nosa zdarzały się częściej. Chora jest bardzo osłabiona, ma zawroty głowy i szum w uszach. Męczy się bardzo łatwo. Nie kaszle, nie odpluwa. Obrzęków nigdy nie miała. Straciła apetyt. Stołce i mocz oddaje prawidłowo. Menses prawidłowe od 16 roku życia, co 4 tyg., 3—5 dni, niebolesne, krwawi miernie. Uplawów nie ma. Nie rodziła, nie ronila. W 1914 roku dur brzuszny. Rodzice nie żyją. Od dzieciństwa miewała rzadkie krwawienia z nosa. Częściej zaczęły się one zjawiać po 20-tym roku życia. Były one jednak skąpe. Dopiero przed 5 miesiącami: zjawily się te obfite krwotoki nosowe, w następstwie których chora zgłosiła się do szpitala. Od kilku lat zauważyła chora zjawienie się na twarzy czerwonych plam. Chora ma trzy siostry i jednego brata. Z nich takie krwawienia mają dwie siostry, podobne, według chorej, do ojca, który też cierpiał na krwotoki nosowe. Również i w rodzinie ojca są tacy, którzy krwawią z nosa. Rodzeństwa chorej nie mogliśmy zbadać, gdyż przebywa ona w Ameryce.

Stan obecny:

Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Skóra biała z odcieniem woskowym; na skórze twarzy naczyniaki na obu

policzkach oraz pojedyncze na tułowiu i brzuchu. Śluzówki blade. Na błonie śluzowej warg, przedniej części języka, podniebienia twardego, policzków—liczne twarde naczyniaki. Uzębienie liche. Gruczoły chłonne niemacalne. Płuca bez zmian. Serce, poza słabym szmerem skurczowym, najlepiej słyszalnym nad t. płucną, bez zmian. Ciśnienie krwi, według Korkowa, 130/55. Wątroba wystaje z pod łuku żeberkowego na jeden palec, nieco tkliwa, o brzegu okrągłym. Śledziona macalna na 1½ palca, twarda. W dole brzucha nad spojeniem łonowym wyczuwa się guz, dochodzący do pępka, szerokości 3—4 palców, o zaokrąglonym górnym brzegu, twardy, o powierzchni równej, elastyczny, przesuwalny na boki. Przy badaniu ginekologicznym wyczuwa się kilka mięśniaków macicy, — a jeden z nich jest właśnie wyż. opisany guz, dający się wyczuwać przez powłoki brzuszne.

Badania dodatkowe:

I. Badanie moczu chemicznie—słaby ślad białka. W osadzie do czterech krwinek czerwonych i do 60-ciu ciałek wy pocinowych w polu widzenia.

II. Badanie treści żółdkowej: naczeczko nie nie wydobyto. Po próbnym śniadaniu (Ewald-Boas) treść dobrze strawiona. Stosunek części strawionych do płynnej jak 1 : 1. Wolny kwas solny 20, kwasota ogólna 56. Krew utajona 0. W osadzie: skrobia, pojedyncze leukocyty.

III. Badanie krwi: Hb. 40%, ciałek czerwonych 2.120.000, wskaźnik 0,94. Liczba płytek 360.400. Ciałek białych 9200 o wzorze: kwasochłonnych 2%, obojętnochłonnych 76%, z tego paleczkowatych 8%, podzielonych 68%, limfocytów 18%, monocytów 4%. Anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Opadanie krwinek metodą Lintzenmeyera 48 minut. Objaw opaskowy Rumpele-Lee de ujemny. Czas krzepnięcia 7 minut, czas krwawienia 2 minuty.

W ciągu pierwszych dni pobytu w szpitalu chora miała dwa obfite krwotoki z nosa. Specjalista (Dr. ZiPPER) stwierdził, co następuje:

Błona śluzowa nosa biała, tu i ówdzie pojedyncze gniazda naczyniaków na całej przegrodzie nosowej w części chrzęstnej i kostnej. A więc są to miejsca nietypowe dla zwykłych naczyniaków nosa, mieszczących się zazwyczaj w *locus Kiesselbachi*, to jest blisko dna nosa; na samej przegrodzie, na pograniczu chrzęstnej i kostnej przegrody. Oprócz tego szereg poszczególnych gniazd naczyniaków na dolnej muszli obustronnie.

Biorąc pod uwagę typowy wywiad: krwawienie nosa od wczesnej młodości, które się ostatnio nasiliło, obecność naczyniaków na błonach śluzowych nosa, ust i na skórze twarzy, obecność momentu dziedzicznego, brak zaburzeń w czasie krwawienia i krzepnięcia krwi, rozpoznajemy u naszej chorej chorobę Oslera.

Leczenie objawowe: Przyżeganie nosa w okresie krwawień 50% kwasem chromowym po uprzednim znieczuleniu. Chlorek wapnia dożylnie, Pernaemon firmy „Organon” 2 cm.³ domięśniowo. Doustnie *Ferrum reductum* 3 gr. dziennie. Pod wpływem tego leczenia stan ogólny chorej i krwi bardzo się poprawiły. Oto badanie krwi z dn. 3 marca ub. r.

Hb. 60%, ciałek czerwonych 3.020.000, wskaźnik 1,0. Retikulocytów 5½%. Ciałek białych 8.400 o wzorze: kwasochłonnych 6%, obojętnochłonnych 68%, z tego paleczkowatych 3%, podzielonych 65%, limfocytów 25% i monocytów 1%.

Anizocytoza, poikilocytoza i polichromazja w nieznacznym stopniu.

Przypadek 2,

Chory A. W. l. 52, młynarz, obserwowany w praktyce prywatnej przezemnie wspólnie z laryngologiem Dr. ZiPPERem, zgłosił się do jednego z nas (Dr. ZiPPER) dn. 28.8.

*) Z oddziału chorób wewnętrznych D-ra J. Cymburga (Szpital żydowski w Lublinie), demonstrowany na posiedzeniu Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego 5 marca 1934 r.

1934 r. ze skargami na obfite krwotoki nosowe. Zupełnie przypadkowo dowiedziałem się od chorego, że jest on blisko spokrewniony z opisaną powyżej chorą, o czym dokładnie będzie mowa niżej. Choroba naszego chorego datuje się od dzieciństwa. W tym okresie chory miewał od czasu do czasu nieznaczne krwawienia z nosa. Dopiero od 28-go roku życia krwawienia nosowe stały się bardzo obfite i często się powtarzały. Po takich krwotokach czuje się chory bardzo osłabiony, jednak bardzo szybko wraca do sił. Naogół czuje się bardzo dobrze i żadnych dolegliwości nie ma. Nigdy przedtem nie chorował. Nie pali, nie pije. Żonaty. Ma pięcioro dzieci: z nich podobne krwawienia z nosa mają dwaj synowie i jedna córka. Żona zdrowa; w rodzinie żony podobnych krwawień nosowych nie było. Chory ma dwie siostry i jednego brata. Nikt z nich nie krwawi. Ojciec chorego i jego rodzina są zdrowi. Natomiast matka chorego miewała podobne krwawienia i krwotoki nosowe, przyczem, jak opowiada chory, twarz jej była usypiana licznymi czerwonymi guzkami (naczyniaki?). Przyczyny jej śmierci chory nie umie podać. W rodzinie matki chorego na podobne częste krwawienia nosowe chorowali jej dwaj bracia, przyczem, co nas szczególnie powinno zainteresować, jeden z nich jest ojcem opisaną przeze mnie powyżej chorej.

Stan obecny:

Chory budowy normalnej, o średnim stanie odżywiania. Skóra i śluzówki bladawe. Na skórze policzków, wzdłuż żuchwy, na skrzydłach nosowych, na wargach, na błonie śluzowej policzków, podniebienia twardego i miękkiego oraz na lukach podniebiennych widoczne są naczyniaki. Bardzo liczne naczyniaki widoczne są na powierzchni grzbietowej języka w pobliżu jego wolnego końca. Badanie rynologiczne (Dr. Zi p p e r e m): na przegrodzie nosowej chrzęstnej i kostnej widać liczne ogniska naczyniaków, nierównomiernie rozmieszczonych. Na początku przegrody chrzęstnej widać okrągłe przedziurawienie wielkości ziarnka grochu, powstałe w następstwie zbyt silnego przypalenia żegadłem elektrycznym. Oprócz tego widoczne są pojedyncze, odosobnione ogniska naczyniaków na dolnych muszlach nosowych obustronnie. Gardziel i krtań bez zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian. Śledziwna niemacalna. Ciśnienie krwi (metodą K o r o t k o w a) 125/60.

Badania dodatkowe:

Rozbiór moczu: kwaśny, c. g. 1022, minimalny ślad białka, urobilinogen nieco zwiększony. W osadzie pojedyncze czerwone ciała krwi w polu widzenia, ciałek wypocinowych

7 — 8 — 10 w p. w., miejscami skupienia do 30 — 50 — 80, kryształami szczawianu wapnia i moczany.

Rozbiór krwi: ciałek czerwonych krwi 3 590.000, hemoglobiny 57%, wskaźnik 0,7. Ciałek białych krwi 3.970 o wzorze: zasadochłonnych 1½%, kwasochłonnych 3%, obojętnochłonnych 62% (palczkowatych 3½%, podzielonych 58½%), limfocytów 22%, monocytów 10%, postaci T ü r c k a 1½%. Nieznaczna anizo- i poikilocytoza. Liczba płytek krwi 309.000. Krzepliwość krwi (metodą S c h u l t z e g o) 10 minut. Czas krwawienia (D u k e) 2 minuty. Wyrażna hidremja. Odczyn opaskowy (R u m p e l - L e e d e) po 5 minutach słabo dodatni.

Biorąc pod uwagę szczegóły anamnestyczne: krwawienie nosowe od wczesnego dzieciństwa, obecność momentu dziedzicznego, obecność naczynek na skórze twarzy i na błonie śluzowej nosa i ust oraz brak zaburzeń w czasie krwawienia i krzepnięcia krwi, rozpoznajemy i ten drugi przypadek, jako chorobę O s l e r a.

P r z y p a d e k 3.

Dnia 26.9.1934 r. oglądałem wspólnie z laryngologiem Dr. Z i p p e r e m chorego Kw. F. l. 58, który zgłosił się do specjalisty z powodu silnego krwotoku nosowego. Chory podaje, iż krwawi z nosa od dzieciństwa. Od 20-go roku życia krwotoki stały się częste, a w ciągu ostatnich dwu lat krwotoki te trwają długo i są bardzo silne. Podobne krwotoki nosowe miewał ojciec chorego.

Stan obecny.

Chory bardzo blady. Na skórze twarzy pojedyncze naczyniaki; liczne do wielkości małego grochu dochodzące, na całym tułowiu. Na języku, na jego górnej powierzchni, bardzo liczne naczyniaki, zwłaszcza w okolicy koniuszka, dwa spośród tych naczyniaków wielkości małego grochu. Mniej liczne naczyniaki widoczne są na dolnej powierzchni języka oraz na wargach i błonie śluzowej podniebienia twardego. W nosie rozsiane są gniazda naczyniaków bardzo gęsto na całej przegrodzie nosowej, częściowo na muszlach nosowych. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Badanie krwi chorego, dokonane w Warszawie dn. 4.7.1934 r., wykazało wtórną niedokrewność oraz prawidłowy czas krzepnięcia i krwawienia.

Również i ten przypadek rozpoznajemy jako chorobę O s l e r a, ze względu na dane anamnestyczne i obraz kliniczny.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.
(Dyrektor: Prof. Dr. M. M i c h a ł o w i c z).

Ureogeneza w świetle nowych poglądów.

Podał
M. BUSSEL (Warszawa).

(Dok. — pa'rz № 7)

**Mocznik we krwi
w chorobach pozanerkowych.**

Do niedawna byliśmy skłonni uważać zwiększenie się miana mocznika we krwi jako dowód schorzenia li tylko nerek, jako tego narządu, który ma za zadanie wydaląć mocznik z ustroju. Obecnie klinika wykazuje

coraz więcej stanów takich, gdzie miano mocznika we krwi zwiększa się niezależnie od stanu nerek przy zdrowych nawet nerkach klinicznie. Mam tu na myśli ten duży zakres azotemji pozanerkowej.

Jak już wspominaliśmy miano mocznika we krwi zależy od wprowadzonego w pokarmach azotu. Jeżeli wprowadzimy dużo białka ewentualnie dużo mocznika doustnie, to jasną jest rzeczą, że zawartość mocznika we krwi czasowo powiększy się. Tak, np., po wprowadzeniu diety, zawierającej dużo mięsa i ryb (zawartość białka 18 do 23 gr. %), jajek (12 gr. %) i t. p., możemy otrzymać liczby przewyższające 0,5 gr. na 1000 mocznika we krwi. Nie umiemy w tym miejscu odpowiedzieć na pytanie, czy zachodzi tutaj różnica co do jakości białka

roślinnego, czy zwierzęcego. Wiemy tylko, że wraz z białkiem roślinnym wprowadza się zazwyczaj dużo soli zasadowych w połączeniu z kwasami organicznymi. To połączenie umożliwia podobno wątrobie łatwiejsze tworzenie mocznika. Wiadomo również, że białko roślinne gorzej wsysa się, niż białko pochodzenia zwierzęcego. Tak, angielscy żołnierze, odżywiając się przez pewien czas wyłącznie konserwami mięsnymi, wydalali duże ilości mocznika w moczu. Należy sobie wyobrazić, że przy małej ilości płynu, podawanego jednocześnie z konserwami, mielibyśmy do czynienia u tych żołnierzy ze znacznym podniesieniem miana mocznika we krwi (co też miało miejsce w wielu przypadkach). Azotemje powyżej 0,50% stwierdzamy często u ludzi spożywających duże ilości mięsa przy niedostatecznej diurezie, u ludzi z osłabionym sercem bez chorych nerek. Wystarczy tutaj wypoczynek w łóżku, wzmocnienie mięśnia sercowego i polepszenie krążenia wątrobowego przy djecie ubogiej w białko, ażeby obniżyć mocznik do normy. Znane są przypadki azotemji powyżej 2 gr% po spożyciu 100 gr. mocznika (po upływie 5—6 godzin). Niektórzy stwierdzali nieco niższe liczby przy podaniu nawet 20 gr. mocznika.

Dla wydalania dużych ilości mocznika konieczna jest odpowiednia ilość płynów wprowadzonych doustnie. Mieliśmy możność już mówić o tem przy omawianiu znaczenia wody dla wydalania mocznika na drodze żółci. Otóż im mniej dana djeta zawiera płynów, tem wyżej podnosi się miano mocznika we krwi. Z tem zjawiskiem spotykamy się przy djecie zawierającej mało płynów, w gorących upalnych dniach, zwiększonej transpiracji i ograniczonej ilości napojów nawet u normalnych osobników, w rozwolnieniu, przy wymiotach obfitych (hipochloremja), intoksykacji alimentarnej. Niektórzy klinicyści (B e s s a u) nazywają tę azotemję retencyjną; w ten sposób chcą uzależnić ją od zaburzeń w przemianie wodnej i występującej oligurji. Zrozumiałą jest rzeczą, że i chorzy nerkowi przy djecie zawierających mało płynów mogą wykazywać zwiększanie się miana mocznika. Wystarczy u tych chorych podnieść ilość płynu podawanego doustnie, ażeby obniżyć miano mocznika we krwi do tego poziomu, na którym znajdował się ten mocznik przed podaniem niedostatecznej ilości płynów dla prawidłowej czynności nerki.

Dotychczas omawialiśmy zależność mocznika we krwi od czynników egzogennych, od djety osobnika. Jeżeli zauważymy przy djecie zawierającej mało azotu podnoszenie się miano mocznika we krwi, trzeba będzie wywnioskować z tego momentu, że zachodzi rozkład białka wewnątrz ustrojowego. Ze zjawiskiem tem spotykamy się w wysokiej długotrwałej gorączce, w wyniszczających chorobach zakaźnych, w nowotworach, w głodzie, cukrzycy. Dalej, w żółtaczce hemolitycznej wskutek rozpadu czerwonych ciałek, w białaczce wskutek rozpadu białych ciałek krwi, w nowotworach, w leczeniu radem, w oparzeniach, w rozległej pęcherzycy złośliwej, w niedrożności jelit, po operacji brzusznej, w końcowym okresie przewlekłych zapaleń nerek.

Dalszym czynnikiem bardzo ważnym, który wpływa na stopień azotemji, jest zaburzenie w krążeniu. Mowa tutaj o chorobach serca, o stanach obrzękowych z puchliną brzuszną, o marskości wątroby zanikowej, o oligurji ortostatycznej, jak również o odruchowym bezmoczu.

Mocznik w moczu.

Przechodzimy obecnie do omawiania wydzielenia azotu w moczu. Normalnie dorosły wydalą do 4% mocznika w moczu, co wynosi mniej więcej 24 do 40 gr. u mężczyzny, a u kobiet 20—22 gr. Przy głodzie lub djecie pozbawionej azotu liczba ta dochodzi do 15 gr. na dobę, natomiast przy djecie bogatej w białko do 100 gr. U niemowląt i dzieci liczba mocznika zależy od pokarmu, od wielkości zatrzymanego azotu w tkankach i od wydalania go z kałem i potem. W wieku niemowlęcym mocznik stanowi w moczu 40 — 60% azotu wprowadzonego z pokarmem. Mocznik wydziela się w moczu od pierwszego dnia życia, ciągle zwiększając się. To zwiększanie się mocznika nie zależy od głodu i nie odpowiada utracie wagi ani zjawiskiem utlenienia (S c h l o s s m a n n). Zdrowe niemowlę przy pierśi wydalą 0,69 gr. mocznika pro kilo na dobę, sztucznie karmione zdrowe 0,175 gr. na kilo dzienne.

Niektórzy autorzy uzależniają wielkość ciężaru właściwego od ilości mocznika wydalanego w nim. Według S a h l i e g o, przy ciężarze właściwym 1,014 stwierdzamy mniej więcej 1% mocznika, przy ciężarze 1,014 do 1,020 1—1½%, przy ciężarze 1,020 do 1,024 — 2,0—2,5%; przy ciężarze właściwym, dochodzącym do 1,028 — do 3% mocznika w moczu; przy zawartości cukru należy moc odcukryć i później określić ciężar właściwy. W stanach gorączkowych i kachetycznych trzeba liczby wspomniane korygować dlatego, że w tych stanach występuje zatrzymanie chlorku, a brak chlorku w moczu daje niższe ciężary właściwe.

Nie od rzeczy będzie tu wspomnieć o t. zw. współczynniku azoturycznym:

N mocznika

N ogólnego

Wynosi on u młodych niemowląt 0,9, u starszych dzieci 0,85, jest niższy przy djecie jarskiej aniżeli mlecznej lub mięsnej.

Współczynnik niewydolności wątroby w kierunku wytwarzania mocznika odczytujemy ze stosunku N-amoniaku do N-mocznika + N-amoniaku. Współczynnik ten nazywamy także i współczynnikiem kwasicy. Normalnie wynosi on 6, w dyspepsji sięga liczby 12—16.

Stała Ambar da.

Na początku omawianego rozdziału staraliśmy się omówić, czy zachodzi jakaś zależność między mocznikiem we krwi a zawartością jego w moczu. Otóż za sługą A m b a r d a jest ustalenie tych stosunków w postaci formułki.

Liczba K oznacza stałą. Ur miano mocznika we krwi w gramach na litr, D ilość mocznika w moczu na dobę. C ilość mocznika na litr moczu p waga ciała.

$$K = \frac{Ur}{D \times 70 \times C}$$

Liczba K normalnie wynosi 0,07, zależy od uszkodzenia ilościowego i jakościowego nerki i może podnieść się do 0,2 — 0,3 w stanach patologicznych. Szkoła niemiecka, a ostatnio i dużo przedstawicieli szkoły francuskiej skrytykowało tę liczbę K z powodów następujących. Stała ta u wielu chorych z niewielkim białkomoczem jest bardzo wysoka przy przybyciu chorego do szpitala. Wystarczy kilka dni wypoczynku chorego

w łóżku przy djecie tej samej, którą chory miał w domu, stała ta szybko wraca do normy. Przy białkomoczu ortostatycznym stała ta przy stanie chorego jest zwiększona często daleko powyżej normy, przy leżeniu stała ta szybko wraca do normy. Dalej wszyscy klinicyści się zgadzają z tem, że stała ta nie ma znaczenia u ludzi z małą ilością moczu, jak również w azotemji powyżej 1 gr. na litr. Zwraca na siebie uwagę i to zjawisko, że u 3/4 chorych na nerki bez zwiększonej azotemji stała ta jest zawsze powiększona. Jednak należy przyznać, że określenie tej stałej ma znaczenie nie tyle dajagnostyczne ile prognostyczne w stanach z niewielkim podniesieniem mocznika we krwi powyżej normy. W tych stanach podniesienie wartości K wykrywa we wczesnym okresie rozpoczynające się zaburzenia w czynności nerek i pozwala na rozpoczęcie odpowiedniego leczenia, które w tym okresie schorzenia nerek daje szybko występującą poprawę.

Bardzo często wystarcza ograniczenie białkowych pokarmów i płynów w djecie, by dać ulgę choremu. W ten sposób możemy tłumaczyć cały szereg klinicznych objawów, które byłyby niezrozumiałe dla nas wobec stosunkowo niewielkiego miana mocznika we krwi.

O ile stała ta jest odpowiednikiem poniekąd uszkodzenia ilościowego i jakościowego nerki, o tyle o jakościowym tylko uszkodzeniu pozwala sądzić stężenie maksymalne mocznika w moczu.

Stężenie maksymalne mocznika w moczu.

Stężeniem maksymalnym mocznika nazywamy także stężenie w moczu, gdy osobnik wydziela dobowo do 50 gr. mocznika na litr, mając zdrowe nerki, przy djecie dość bogatej w białko, zawierającej jednocześnie małą ilość płynów. U takiego osobnika niezależnie od zwiększenia białka w djecie i dalszego zmniejszenia płynów nie uda się w żaden sposób podnieść miana mocznika w moczu. Tam wszędzie, gdzie stężenie maksymalne wynosi 50 gr. na litr, należy uznać czynność nerek za normalną pod względem wydalania mocznika. Jeżeli u takiego osobnika mimo to stwierdzimy hiperazotemję, to można orzec, że jest ona pochodzenia pozanerkowego. Im jest wyższa azotemja, tem stężenie maksymalne jest mniejsze. Jasną jest rzeczą, że w azotemji oligurja podwaja lub pomnaża zwykle miano mocznika we krwi. Jeżeli nie znamy danego osobnika pod względem jego wydalania mocznika w moczu, to wystarczy dodać do jego zwykłej stałej diety pewną ilość mocznika (10 gr.) po to, żeby określić jego stężenie maksymalne. Niektórzy podają 15 gr. mocznika na 100 gr. wody naczczo. Chory taki co godzinę oddaje moc. W pierwszą godzinę, a najpóźniej drugą stężenie mocznika normalnie wynosi 2%. Jeżeli stężenie to jest powyżej 2,5, to czynność nerki jest dobra; jeżeli jest poniżej dwóch, należy prognozować stawić ostrożnie, gdyż z pewnością mamy do czynienia z pewną niewydolnością nerki. Liczba poniżej 1 1/2% świadczy o średnio-ciężkim schorzeniu nerek, a poniżej 1 gr. % pozwala twierdzić o bardzo ciężkim zaburzeniu czynności nerek.

Jeżeli mamy do czynienia z osobnikiem, który oddaje 500 gr. moczu dobowo i 25 gr. mocznika (stężenie maksymalne) i dodamy mu 2 1/2 litra wody, osobnik ten odda 2 litry moczu, a rozcieńczenie mocznika dojdzie do 15 gr. na litr. Osobnik taki odda nie 25, lecz 30 gr. mocznika dobowo. Jeżeli przy koncentracji maksymalnej, wynoszącej 50, osobnik ma wydaląć tylko

25 gr. mocznika na dobę, to niezbędną jego diurezą dobową będzie pół litra (25 : 50). Jeżeli maksymalne stężenie wynosi tylko 10, a chory musi wydaląć 15 gr. mocznika, to musi taki chory oddać 15 : 10 = 1 1/2 litra moczu, po to ażeby nie zatrzymać mocznika we krwi.

Chory na przewlekłe zapalenie nerek z mianem mocznika wynoszącym 1 gr. na litr, ze stężeniem maksymalnym, dochodzącym do 20 gr., musi conajmniej dostać litr płynu doustnie po to, żeby ten chory nie zwiększał miana mocznika we krwi i mógł w litrze moczu oddać 20 gr. mocznika na dobę.

Jeżeli nam jest znane stężenie maksymalne normalne, jeżeli wiemy, że zawartość białka w pokarmach jest normalna, a niema przy tem rozpadu tkanek, możemy śmiało powiedzieć, że taki osobnik przy diurezie wynoszącej pół litra wydzieli 50 gr. mocznika na litr moczu. Przy koncentracji normalnej i dużym obciążeniu składnikami azotowymi w djecie diureza powinna dochodzić do 1 1/2 — 2-ch litrów na dobę dla całkowitego wydalania powstałego mocznika. Jeżeli stężenie jest wystarczające, ale rozpad tkanek jest duży, powiedzmy w gorączce, jest niezbędną diureza przekraczająca 1 1/2 litra na dobę. W przewlekłych sprawach nerkowych, a czasami nawet i w ostrych stanach dochodzi do mniejszego lub większego stopnia zmniejszenia się maksymalnego stężenia mocznika w moczu. Francuscy klinicyści proponują zwiększać niezbędną diurezę po 300 gr. na ubytek, wynoszący 10 gr. w stężeniu maksymalnym. Tak, dla stężenia wynoszącego 40 diureza ma wynosić 1300 gr., przy koncentracji 30 — 1600, przy koncentracji dochodzącej do 10—2200.

Jak wynikałoby z powyższego, ustrój dąży w ostatecznej przemianie białkowej do wydalania resztek, mogących być wydalonymi z moczem w normalnych warunkach, poprzez krew: na terenie przewodu pokarmowego przeważnie w ślinie i żółci, na skórze przez gruczoły potowe, na terenie ośrodkowego układu nerwowego w płynie mózgowo-rdzeniowym; jednak największą ilość stara się usunąć przez nerki (przeważnie kłębuszki) — w moczu. Inne narządy biorą udział w tej pracy li tylko w wyjątkowych warunkach wtedy, gdy nerka jest uszkodzona: albo tylko przejściowo czynnościowo, albo organicznie. Wtedy w związku z zatrzymaniem się mocznika i zwiększeniem się jego stężenia we krwi, występuje zamykanie się barjery istniejącej między komórkami narządów, zazwyczaj nie przepuszczających mocznika, a ścianą naczyń krwionośnego. Być może, występuje uszkodzenie komórek lub zmiany koloidalne w ich budowie — na razie te zmiany nie są uchwytnie dla nas.

Naszem zdaniem, należy przypuścić, że wspomniane zmiany zachodzą najczęściej i przeważnie na terenie aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, 2 fakty rzucają światło na słusność wypowiedzianego poglądu. Jak wiadomo, komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego biorą czynny udział na terenie wątroby nie tylko w ureogenezie, ale przy dostarczaniu mocznika do wątroby i zabieraniu jego z wątroby (badania Leschkego). Wiemy dalej, że mocznik zostaje zazwyczaj zatrzymywany w tych schorzeniach nerek, które dotyczą ich części naczyniowej, gdy równocześnie choruje znaczna część układu siateczkowo-śródbłonkowego — śródbłonek kapillarów.

Mocznik w żołądku, jelitach,
w mleku kobiecym.

Niezależnie od sposobu uszkodzenia wspomnianej barjery mocznik zjawia się na większym terenie

w przewodzie pokarmowym, na błonie śluzowej żołądka¹⁾ i jelit, gdzie może nawet dojść do owrzodzeń lub zmian martwiczych w uremji, a szczególnie przy bezmoczku. Tak samo zaczyna się zjawiać mocznik w wydzielinie gruczołu mlecznego u kobiet karmiących.

Jest sprawą jasną, że wszystkie wspomniane drogi nie są w stanie zastąpić całkowicie uszkodzenia nerki. Ciekawe one są jednak pod względem wylumaczenia niejednego zjawiska w hiperazotemji z punktu widzenia dajagnostycznego i prognostycznego.

Rola różnych narządów w tworzeniu mocznika. Kontrola układu roślinnego.

Omówiliśmy dotychczas z czego i w jakich narządach powstaje mocznik, sposób tworzenia się jego, gdzie się wydzielą, jakimi drogami organizm pozbywa się mocznika w warunkach normalnych i w warunkach patologicznych. Ciekawem będzie obecnie rozejrzeć się w roli różnych narządów przy tworzeniu mocznika, jak również i w kontroli, rozciąganej przez układ roślinny nad ureogenezą.

Znaczenie wątroby dla ureogenezy.

Z wszystkiego tego cośmy omówili powyżej wynika, że w środku tego zagadnienia znajduje się wątroba. Czynnością zasadniczą wątroby w stosunku do białka jest rozszczepianie białka. Normalna wątroba ma tendencję do ciągłego uprawiania tego rozszczepiania z jednej strony, a nowe badania wykazują z drugiej strony, że jednym z ważnych zadań wątroby jest magazynowanie białka. Stąd jest zrozumiałe, że wątroba odgrywa duże znaczenie w powstawaniu hiperazotemji. Hiperτροφja wątroby, która występuje u ludzi spożywających duże ilości pokarmów, pozwala osobnikowi przetrwać przez pewien czas ze zwiększonym mianem mocznika we krwi, zanik natomiast wątroby przy takiej samej djeicie przyczyni się do większego podniesienia się miana mocznika po wprowadzeniu pokarmów bogatych w azot i doprowadzi nawet do śmierci osobnika.

Ośrodek przemiany materji.

Dalej wiemy, że wątroba współpracuje z całym szeregiem narządów (z tarczycą, nadnerczem, nerkami), a znajduje się pod ścisłą kontrolą ośrodka przemiany białkowej. Ośrodek ten znajduje w międzymózdku w okolicy trzeciej komory, stąd wychodzą szlaki opuszczające rdzeń pacierzowy na wysokości C₈ i D₁, stąd biegną przez nerw współczulny a dalej przez nerw trzewiowy wielki do wątroby. Ośrodek ten działa hamująco na wątrobę, a więc ogranicza rozpad białka, ciągle odbywający się na terenie wątroby. Ośrodek rozporządza dwiema drogami: droga krótsza prowadzi bezpośrednio przez nerw przywspółczulny, lub nerw współczulny, droga dłuższa prowadzi poprzez tarczycę i nadnercze. Podrażnienie nerwu przywspółczulnego zwiększa hamowanie wątroby przez ośrodek, podrażnienie nerwów współczulnych wyzwala wątrobę z pod hamującej działalności ośrodka. Ciekawem jest podkreślić, że w stanach gorączkowych ustroj korzysta z krótszej drogi, a mianowicie, z drogi wspomnianych szlaków, szczególnie przez nerw sympatyczny. Znane są hiperazotemje

po wylewach krwawych do mózgu, po zapaleniach mózgowia oraz opon mózgowych. W ostatnich dwóch przypadkach należy przypuścić, że podniesienie miana mocznika we krwi dochodzi do skutku dzięki wpływowi sprawy zapalnej na ośrodek regulujący azotową przemianę materji. Tego samego pochodzenia są najprawdopodobniej hiperazotemje, stwierdzane w chorobach psychicznych.

Rola tarczycy w ureogenezie.

Jaka jest rola tarczycy w przemianie białkowej w ustroju?

Najnowsze dane z fizjologii pozwalają sądzić, że tyroksyna jest jadem białkowym, który normalnie bierze udział więcej w rozkładzie białka, aniżeli w syntezie jego w ustroju. W zaburzeniach w czynności tarczycy (obrzęk śluzowaty), stwierdzamy wysokie liczby mocznika we krwi, podanie tyreoidyny obniża te miana mocznika. Niektórzy francuscy autorzy wypowiadają zdanie, że w zapaleniach nerek udawało im się obniżyć azotemję po podaniu tyreoidyny. Ci sami klinicyści tłumaczą to zupełnie niezrozumiale dla nas narazie zjawisko poprawą diurezy. Należy przyznać, że są to głosy odosobnione, które nie znalazły narazie odzwierciedlenia w piśmiennictwie. W każdym razie znaczenie wydzieliny gruczołu tarczowego jest bardzo duże w ustalaniu się wielkości miana mocznika i wahań jego we krwi. Niektórzy nawet twierdzą (J. Castaigne i J. Chaumerliac), że tyroksyna jakgdyby usuwa mocznik nie tylko ze krwi, ale co jest ciekawsze, z układu lakunarnego. Byłaby to czynność, która wpływałaby nie tylko na przyspieszenie wydalania mocznika tą zwykłą drogą z tkanki, jaką jest krew, ale wpływałaby na drogi międzycelkowe a nawet i międzykomórkowe — na cały układ lakunarny.

Przysadka mózgowa.

Jaka rola przypada w tem skomplikowanemu zagadnieniu przysadce mózgowej, na razie niewiadomo; przypuszczenia jednak idą w tym kierunku, że w przednim płacie przysadki powstaje hormon tyreotropowy, który wpływa na działalność tarczycy, najprawdopodobniej w sensie zwiększania przemiany podstawowej, a więc i przemiany białkowej (J. Müller).

Znaczenie nadnerczy.

Wyżej wspominaliśmy, że wraz z tarczycą odgrywa dużą rolę i nadnercze. Najnowsza fizjologia poucza nas, że nadnercze wpływa na miano azotu pozabiałkowego we krwi, że korowa jej część ma wielkie znaczenie dla procesów utleniania się anaerobowego w tkankach przez wytwarzanie cysteiny i glutatjonu, jako ciał będących katalizatorami przy oddawaniu tlenu z oksyhemoglobiny tkankom, odczuwającym brak tlenu. Dalej, adrenalina wytwarzana przez część rdzeniową nadnercza ma wielkie znaczenie w sensie drażnienia układu współczulnego, a więc w wyzwaniu wątroby z pod hamującego działania ośrodka. Klinika poucza nas, że w chorobie Addisona mamy do czynienia z hiperazotemją, a przy zupełnym braku nadnerczy dochodzi do znacznego powiększenia się azotu pozabiałkowego a więc mocznika we krwi (dane eksperymentalne). Niektórzy wypowiadają przypuszczenia, że nadnercze pobudza czynność nerek. Stąd nasuwałoby się przypuszczenie, że w zapaleniu kłębuszkowym nerek jest upośledzona jedna z czynności nadnercza, a mianowicie

¹⁾ H. Steinitz oraz Fliederaum z Piankówną stwierdzili nieraz w uremji większe stężenie mocznika w soku żołądkowym, niż we krwi.

wplyw pobudzający na nerkę w sensie wydalania mocznika.

Współpraca wątroby i nerek.

Pozostaje teraz do omówienia, jakie jest współdziałanie wątroby, jako narządu wytwarzającego mocznik z nerką jako narządu wydzielającego. Bernhardt i Lederich stwierdzili doświadczalnie na zwierzętach z choremi nerkami głębokie uszkodzenia w komórkach wątroby. Jeżeli zwierzęta pozostawały przy życiu po wspomnianem uszkodzeniu nerek, autorzy stwierdzali przerost komórek wątrobowych, wypełnienie ich glikogenem, co należałoby uważać za wyraz nadmiaru czynności wątroby. Te zwierzęta, które ginęły, wykazywały brak glikogenu w wątrobie, wypełnienie komórek wątroby wakuolami lecytyny, a miejscami nawet martwicę koagulacyjną. Oba te narządy współpracują dokładnie, szczególnie w przemianie białkowej; jeden i drugi korzysta z wody, jako środka rozpuszczającego w sobie elementy podlegające wydalaniu, wątroba przy pomocy żółci wydziela sole, a szczególnie mocznik, tak samo nerki przy obfitej diurezie wodnej usuwają z organizmu duże ilości soli i mocznika. Często dochodzi do tego, że wątroba bierze na siebie rolę narządu zastępczego przy dysfunkcji nerek, często też spotykamy się z jednoczesnym schorzeniem obu narządów w t. zw. *nepatonephritis*.

PISMIENNICTWO.

- 1) Apfelbaum E. — P. Arch. Med. Wewn. 1928.
- 2) Babkin — Die Aussekretion d. Verdauungsdrüsen. 1928.
- 3) Becher — cyt. u Bethe i Bergmanna — Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. 1927, T. 4.
- 4) Bernhardt-Lederich — Pr. Med. 1908.
- 5) Bessau — cyt. u Czerny-Keller'a.
- 6) Castaigne i Chamerliac — L'insuff. renale Congr. d'Evian. 1933.
- 7) Chabrol i Cottet — L'insuff. renale Congr. d'Evian. 1933.
- 8) Czerny-Keller — Kindesernährung. 1925.
- 9) Filiński W. — Niedomoga wątroby. 1925.
- 10) Fliederbaum i Pianko — Klm. Woch. 2929, Nr. 23.
- 11) Gley E. — Traité de Physiologie. 1924.
- 12) Joenweds i Landsberg — W. Czas. Lek. 1924.
- 13) Lichtwitz — cyt. u Bethe i Bergmanna. T. 4.
- 14) Leschke — cyt. u Bethe i Bergmanna. T. 3.
- 15) Mayr K. — Klin. Woch. 1934 Nr. 36.
- 16) Marshall Davis — J. of biol. Chem. 1914. (cyt. u Bethe-Bergmanna, T. 4).
- 17) Markert — P. Arch. Med. Wewn. 1934. T. 12.
- 18) Müller J. — Lebensnerven u. Lebenstrieb, 1931.
- 19) Parnas — Chemja fizjol. 1922, T. 1.
- 20) Pasteur Vallery Radot — Précis de Pathol. Médic., T. 4.
- 21) Praundler i Schlossmann — Handb. d. Kinderheilkunde, T. 1.
- 22) Rosenberg — cyt. u Bethe-Bergmanna. T. 4.
- 23) Rivoire — Endokrynologia. 1934.
- 24) Sahli — Klin. Untersuch. Methoden. 1930, T. II.
- 25) Simoni Adelchi — Clin. Ped. 1931.
- 26) Steinitz — cyt. u Volharda i Sutura.
- 27) Volhard i Suter — D. doppelseitige hämatogene Nierenkrankheiten. 1931, T. I.
- 28) Weinberger i Peria — Clin. Ped. 1929.
- 29) Widal — N. Traité de Méd. T. 16.
- 30) Węgiérko — P. Arch. Med. Wewn. 1932, T. X.

Oceny książek.

H. GUENTHER. *Die Variabilität der Organismen und ihre Normgrenzen.* (Georg Thieme, Lipsk 1935 r., str. 132).

Jest to właściwie podręcznik statystyki zmienności (jak podano w podtytule), a nawet podręcznik ogólnych zasad statystyki lekarskiej. Po omówieniu przyczyn zmienności, zewnętrznych i wewnętrznych, oraz rozmaitych kategorii zmienności, autor szczegółowo przedstawia różne metody badania zmienności, a więc przede wszystkim metody statystyczne (obliczeniowe i graficzne) i biometryczne, opierające się na porównawczych badaniach grupowych, statystyce bliźniąt, badaniach osobowych. Autor podaje rozmaite określenia pojęcia normy (filozoficzna, biologiczno-teleologiczna, biologiczno-statystyczna), anomalij, nieprawidłowości, przeciętnych wartości, granic zmienności, granic normy, dokładnie omawia metody normowania, t. j. wyrażania zmiennych wielkości biologicznych w określonych granicach normy, zakreśla granice dla statystyki zmienności, podaje analizy biologiczno-statystyczne. Ostatni rozdział poświęca autor porównawczej statystyce zmienności w odniesieniu do ras, ludności kraju, p. c., obu połów ciała, grup wieku, anomalij i chorób. Całość jest bogato ilustrowana przykładami i 12 rycinami. Książka wymaga pewnych znajomości z zakresu matematyki, bez których nie do pomyślenia jest wogóle statystyka. Ciekawe, że twórcami nauki o zmienności organizmów, biometrycznej statystyki zmienności i t. d. nie byli lekarze, lecz przedstawiciele innych dyscyplin naukowych (Bacon, Quetelet i inni). W dziedzinie tej stosunki niewiele się zmieniły w ciągu kilku wieków, gdyż lekarze pozostali nadal kiepskimi statystykami, a lekarskie prace statystyczne nie mają naogół nic wspólnego z prawdziwie naukową statystyką. Tym wszystkim, którzy piszą lub mają zamiar pisać podobne prace, można gorąco polecić omawianą książkę; tak samo anatomom, biologom i t. p.

L.

R. DEGKWITZ. *Klimatische Kuren im Kindesalter.* (Str. 32, Lipsk 1934. Nakł. Georg Thieme).

Jest to odbitka obszernego artykułu ogłoszonego w roku ubiegłym w „Deutsche Medizinische Wochenschrift”. Autor w sposób przejrzysty zaznajamia czytelnika z klimatycznym leczeniem dzieci. Ustalenie wskazań — zdaniem autora — musi być oparte na dobrem poznaniu konstytucji dziecka, a zwłaszcza schorzenia konstytucjonalnego (dzieci ze skazą neuropatyczną, wysiękową, astmatyczną i t. p.). Wyczerpująco zostało omówione leczenie klimatyczne dzieci gruźliczych. Broszurka Degkwitz'a może okazać się pomocną dla lekarza-pedjatri, gdy w niedalekim sezonie wiosennym będzie się zastanawiał, dokąd kierować małych pacjentów: w góry, nad morze, czy do lasu.

A. F e s t e n s z t a t.

Hermann KNAUS. *Die periodische Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit des Weibes.* (Wyd. Wilhelma Maudricha, Wiedeń 1934, str. 146).

Autor w podtytule nazywa swoją książkę drogą do naturalnego regulowania urodzeń. Wychodzi on z założenia, że zapłodnienie kobiety możliwe jest tylko w okresie jajeczkowania, opiera się przytem na wyniku eksperymentów na zwierzętach oraz na doświadczeniu weterynarzy. Pogląd Knausa, poparty bardzo poważnymi własnymi badaniami doświadczalnymi nie został dotychczas podzielony przez cały szereg poważnych badaczy, jak Roberta Mayera, Fränkla i innych, ale rozumowanie teoretyczne autora jest tak przekonywające, że możnaby się z nim zgodzić. U kobiet żywot jaj wynosi prawdopodobnie kilka godzin, plemniki męskie zaś zachowują swą zdolność zapładniającą w ciągu 48 godzin. Jajo winno więc być zapłodnione w ciągu kilku godzin, w przeciwnym razie ulega zwyrodnieniu i ginie, żywe plemniki zaś powinny znaleźć się w trąbkach w tym samym czasie, jak jaje płodowe, żeby zapłodnienie mogło nastąpić. Cała trudność polega na ustaleniu okresu jajeczkowania

Streszczenia pojedyncze.

Zagadnienia ogólne.

SKOUGE. Zagadnienie nagłego zgonu w kąpieli. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177, Zesz 2, 1935).

Chodzi z jednej strony o wyjaśnienie zagadnienia, z drugiej — o poznanie sposobu zapobiegania tym nagłym zgonom. Ostatnio przyjęto uważać pewne zmiany skórne, nprz. *urticaria e frigore*, oraz pewien odczyn ogólny, jako skutek uwolnienia w większej ilości pewnych toksycznych substancji we wrażliwej na zimno skórze. Dowodem uwolnienia pewnej substancji chemicznej w skórze po zadziałaniu zimna ma być stwierdzony przez autora fakt niewystępowania odczynu ogólnego oraz utrzymywania się zmian w samej skórze tak długo, jak sztucznie zostaje utrzymana zapora krążeniowa pomiędzy skórą a resztą organizmu, ponieważ zapobiega się w ten sposób rezorbcji tej substancji. Jest to zarazem dowodem, że i zmiany w skórze i odczyn ogólny są wyrazem działania tej substancji chemicznej. Zdaniem autora, tą substancją chemiczną jest histamina, lub zbliżone do niej ciało, które określa nazwą H — substancji. Tak samo, jak po wstrzyknięciu histaminy, stwierdził autor po całkowitej, 5 minut trwającej, o t° 17°C, kąpieli: 1) odczyn skórny (najpierw pokrzywkowy, potem zaczerwienienie skóry twarzy i bóle głowy, jako wyraz wessania i substancji toksycznej); 2) przyspieszenie tętna; 3) spadek parcia krwi; 4) wyższy odsetek hemoglobiny we krwi; 5) poliglobulję, jako wyraz zagęszczenia krwi i znikania z niej osocza; 6) wytwarzanie kwasu solnego w żołądku naczo. Wszystko to są odczyny biologiczne po histaminie i H—substancji. Wstrząs histaminowy jest różny u różnych zwierząt. U psów następuje skurcz *Vv. hepaticae*, wobec czego w wątrobie zostaje zablokowane do 25% krwi krążącej; jeżeli nie znosi się tej blokady natychmiast, zwierzę ginie przy objawach niedomogi krążenia. Taka „blokada wątrobowa“ jest, zdaniem autora, również do przyjęcia u człowieka. Duże znaczenie posiada zwiększona wrażliwość skóry na zimno. Ta wrażliwość jest większa latem, ponieważ następcznie (promienie ultrafioletowe) sprzyja gromadzeniu histaminy w naskórku. Uderza antagonizm pomiędzy „hormonem tkankowym“ histaminą i adrenaliną. Na charakter wstrząsu histaminowego wpływa więc stopień wydolności nadnerczy. A więc nagły zgon w kąpieli następuje naskutek wstrząsu w związku z wessaniem toksycznych ilości H—substancji, powstających we wrażliwej na zimno skórze.

Jerzy Fa j w l e w i c z (Łódź).

H. EPPINGER. O stanach zapaści. (Wien. kl. Woch. Nr. 1 i 2, 1934).

Z zapaści doświadczalnych wymienia autor zapaść peptonową, histaminową, wskutek skrwawienia, naczyńioruchową, ortostatyczną, wskutek oparzenia, rany, akapnii. Charakterystycznym dla zapaści jest zmniejszenie się ilości krążącej krwi. Najważniejszym objawem zapaści jest opróżnienie się żył. Do tego przyląca się niskie ciśnienie tętnicze i żyłne, znikanie wyraźnych przedtem żył stanowi ważną wskazówkę w rozpoznawaniu zapaści. Obok tego stwierdza się tachikardję, drobne, ewentualnie niemiärowe tętno, błądą, chłodna skóra, pokryta zimnym, lepkiem potem, później sinią. U ludzi występuje zapaść najczęściej w chorobach zakaźnych, zatruciach, ostrem zapaleniu otrzewny, po operacjach, w ciężkich oparzeniach. Również ten stan, który nazywamy omdleniem, zalicza się do tej kategorii zjawisk. Lecz są również ludzie, jak chorzy z opadnięciem trzew i pewni chorzy z gruźlicą, u których ilość krwi krążącej jest zbyt mała, a którzy są bardzo bladzi. Autor nazywa te stany przewlekłym omdleniem. Ustrój może do pewnego stopnia bronić się na-

wet przed uszkodzeniami ważnych dla życia narządów wskutek złego rozmieszczenia krwi, a mianowicie, odbywa się to za pomocą samoregulacji krwioobiegu. Tak np. tętnice szyjne wypełniają się w zapaści lepiej, aniżeli tętnice ramieniowe. Druga możliwość polega na tem, że do naczyń, zawierających zbyt małe ilości krwi, dopływa płyn bezbiałkowy lub ubogi w białko. W wielu przypadkach zapaści ulega, jak się zdaje, zmniejszeniu śledziona. Pod względem leczniczym stosuje się przede wszystkim środki, których punkt uchwytu stanowi ośrodek naczyńioruchowy; najbardziej skuteczne jest oddychanie kwasem węglowym (10%), następnie strychnina, podawana w dawkach dziennych od 0,005 — 0,01 gr. Dawki te w przypadkach autora nigdy nie wywoływały objawów zatrucia. Słabiej, niż strychnina, działa kardiazol i kamfora, wreszcie kofeina. Obwodowo działa adrenalina, lecz tylko przez krótki czas, bardziej długotrwałe działanie (do kilku godzin) posiadają sympatol i efetonina. Przetaczanie krwi nie ma żadnego celu. Bardziej celowe jest wlewanie rozczywnów cukru gronowego z adrenaliną. Bardzo ważne jest ciepło w postaci gorących owijań, ciepło lampy lukowej i t. p. Dobre usługi świadcza często worek z piaskiem, położony na brzuch, który wyciska zalegającą tutaj krew.

A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

Bakterjologia i Serologia.

G. RAMON, R. DEBRÉ i E. GILBRIN. Rozróżnianie prawdziwych od nieprawdziwych pr. błonicy, drogą badania własności chorobotwórczych. (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 116, 1934).

Zdaniem autorów, ani własności morfologiczne ani biochemiczne nie są charakterystyczne dla pr. błonicy, jedyną cechą rozpoznawczą są własności chorobotwórcze. Prątki, morfologicznie przypominające pr. błonicy (*diphtherimorphe*) nawet wykryte w gardzieli, a nie chorobotwórcze dla człowieka i dla świnki, są to nieprawdziwe pr. błonicy. Prątki błonice niejadliwe wogóle nie istnieją, gdyż nazwą tą określa się szczepy niechorobotwórcze dla świnki. Prawdziwy szczep błonicy jest i pozostaje chorobotwórczy zarówno dla człowieka, jak i dla świnki.

Julja S e y d e l.

G. RAMON, R. DEBRÉ i E. GILBRIN. Związek między własnościami chorobotwórczymi pr. błonicy i ich morfologią. (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 116, 1934).

Pogląd, że pr. błonicy długie wywołują anginę dyfterytyczną o cięższym przebiegu, pr. zaś krótkie o słabym przebiegu jest, zdaniem autorów, niesłuszny, gdyż morfologia pr. błonicy ma wartość drugorzędną. Dla poparcia swego poglądu autorzy wyodrębnili z licznych przypadków błonicy prątki, uwzględniając przytem kliniczny przebieg choroby oraz cechy morfologiczne i własności chorobotwórcze zarazków. Własności chorobotwórcze określano według metody R a m o n a. Świeżo wyodrębniony szczep błonicy wysiewano na całej powierzchni próbówki z surowicą ściętą (17 mm średnicy). 24 g. hodowlę zmywano 10-ma cm. soli fizjologicznej. Zawieszinę tę przyjęto za jednostkę i zastrzykiwano świnkom podskórnie w rozcieńczeniu 1/10 i 1/100. Jeżeli świnki padały po 48 godz., uważano chorobotwórczość za bardzo wysoką, za średnią—o ile świnki ginęły po 2—3 dniach i za słabą, o ile świnki padały po 4 dniach, lub jeśli występowały wyłącznie zmiany miejscowe. Szczep, który nie zabijał świnek po 4 dniach i nie wywoływał nawet zmian miejscowych, uważany był za szczep pozbawiony zasadniczych własności chorobotwórczych. Autorzy wyosobnili cały szereg szczepów błonicych o prątkach długich i krótkich zarówno z przypadków anginy dyfterytycznej o ciężkim i słabym przebiegu, jak i od nosicieli. Wszystkie te szczepy były

chorobotwórcze, niektóre pośród nich posiadały nawet wysokie własności chorobotwórcze. Niema więc związku między własnościami chorobotwórczymi pr. błonicy i ich morfologią.

Julja S e y d e l.

W. SILBERSCHMIDT. Uodpornianie przeciwko błonicy i tężcowi przez wziewanie. (Annales de l'Institut Pasteur, 52 tom, 1934).

Zwierzęta, użyte do doświadczeń (świniki morskie i białe myszki), trzymano w czasie zabiegu w skrzynce o szklanych ścianach. W otworze w jednej ze ścian umieszczono mały aparacik, służący do rozpylania płynu. Zabiegi powtarzano rano i wieczorem, trwały one przeciętnie trzy godziny dziennie. Autor nadmieniał, że nawet w przybliżeniu nie może określić ilości płynu wziewanego przez zwierzęta. Do uodporniania użyto anatoksyny R a m o n a i autor doszedł do wniosku, że można tą drogą uodporniać zwierzęta przeciwko jadowi błonicznemu i tężcowemu, oraz przeciwko zjadliwym szczepom błoniczym i tężcowym. Odporność otrzymano u zwierząt dość szybko, gdyż już w 11—13 dni po pierwszej inhalacji dla tężca, i w 16 dni dla błonicy. Zwierzęta, badane wcześniej, nie wykazywały odporności i po podskórnym wprowadzeniu toksyny padały. Stopień odporności zależy od liczby powtarzanych zabiegów i od ilości wdychanego antygeny. Czas trwania odporności oblicza autor dla błonicy na 2 miesiące. Nadto udało się autorowi uodpornić zwierzęta biernie przez kilkakrotne wziewanie surowicy antytoksykcyjnej (błoniczej i tężcowej). Wyraźną odporność otrzymano wtedy, gdy zastrzyknięcie jadu następowało natychmiast po wziewaniu antytoksyny. Następnie zbadano czy metoda wziewania antytoksyn posiada tylko wartość zapobiegawczą, czy też i leczniczą w stosunku do wprowadzonego jadu lub szczepu zjadliwego. Okazało się, że można tą drogą osiągnąć i działanie lecznicze, koniecznym jednak warunkiem jest, żeby zabieg inhalacyjny następował zaraz po zastrzyknięciu jadu lub zjadliwego szczepu. Największą jednak odporność otrzymywano u zwierząt wówczas gdy surowica antytoksykcyjna stosowana była zarówno zapobiegawczo jak i leczniczo, a zastrzyknięcie jadu następowało bardzo szybko po pierwszej i przed drugą inhalacją. Autor przypuszcza, że wobec dobrych wyników otrzymanych na zwierzętach, metoda ta odegra z czasem dużą rolę w zapobieganiu i w leczeniu u ludzi.

Julja S e y d e l.

H. O. HETTICHE. Doświadczenia z pożywką Clauberga i różniczkowanie typów prątków błonicy. (Klin. Wschr. Nr. 3/1935).

W przeważającej liczbie przypadków można postawić makroskopowo rozpoznanie błonicy na podstawie płytki C l a u b e r g a. Odpowiednie ujęcie wszystkich bez wyjątku przypadków na podstawie metody C l a u b e r g a jest niemożliwe. Z postaci kolonii można wnioskować o rozmaitych typach chorobowych: nosiciele prątków w późnym okresie przypadki błonicy u dorosłych i lekkiej błonicy. U 5%, z pośród 1000 szczepów błoniczych, badanych w kierunku wytwarzania przez nie kwasów, udało się stwierdzić odchylające się, lecz jednolite zachowanie się pod względem zdolności wytwarzania kwasów, wzrostu na bulgionie, postaci i wyglądu kolonii oraz morfologii prątków. Ten nowy typ, który należałoby określić nazwą „niedokwaśnej“ błonicy, wywołuje, jak się zdaje w porównaniu z „normalnie kwaśną“ błonicą lekki obraz choroby. W doświadczeniach na zwierzętach wykazuje on takie same zachowanie się, jak normalnie kwaśna błonica, i zachowuje w ustroju zwierzęcym swe własności.

H. L.

Lecznictwo.

E. LEONHARTSBERGER. Coramina w zatruciu grzybami (muskaryną). (Aerztliche Nachrichten, Nr. 24, 1934 r.).

Autor opisuje, że rodzina składająca się z ojca, matki

i 21-letniej córki, zachorowała po spożyciu grzybów własnoręcznie zebranych. Wszyscy troje przywiezieni zostali na oddział szpitalny w stanie zupełnej zapaści, nieprzytomności i braku wszelkich odruchów. Wszyscy pacjenci otrzymali podskórnie cardiazol, płókanie żołądka oraz iniekcje kofeiny ze strychniną. Córka szybko przyszła do siebie, natomiast rodzice w dalszym ciągu byli nieprzytomni i bez tętna. Wówczas wstrzyknięto dożylnie 5,5 cm.³ c o r a m i n y; ledwie ukończono wstrzykiwanie chorzy otworzyli oczy i wypowiedzieli kilka słów bez związku. Tętno poprawiło się. Oboje pacjenci zapadli niebawem znowu w stan nieprzytomności jednak przy lepszym stanie krążenia. Wszyscy troje pacjenci opuścili niebawem szpital wyleczeni.

W. K u r o w s k i.

Dr. SKURSKY Josef. W sprawie coraminy. (Wien. med. Woch., Rocznik 84, Nr 49, 1934).

Coramina stosowana była na oddziale szpitalnym od wielu lat jako analepticum w schorzeniach m. sercowego, niedomodze sercowej, niewyrównanych wadach serca często w kombinacji z preparatami naparstnicy. Dobre również wyniki otrzymywano w zapaleniach płuc, w tyfusie oraz wszędzie tam, gdzie były wskazania do zastosowania środka orzeźwiającego. Możliwość doustnego podawania Coraminy stanowi wielką jej zaletę; najczęściej zalecano ją 2 — 3 razy dziennie po 25 kropl. Wielka rozległość terapeutyczna i mała jadowitość stawia Coraminę ponad wszystkimi innymi podobnymi środkami. Te własności pozwalają na dożylnie stosowanie dużych dawek Coraminy tam, gdzie chodzi o specjalnie szybki rezultat. Zazwyczaj wstrzykiwano 5 — 15 cm.³ dożylnie i taką samą ilość domięśniowo przy zatruciach narkotykami i środkami nasennymi. Autor cytuje 5 przypadków zatruc (2 wernalem, 1 somnifenem i 2 mieszane), leczonych z powodzeniem dużymi dawkami Coraminy. Podkreśla wybitnie dodatni wpływ dużych dawek Coraminy na oddech i krążenie przy braku ubocznych nieprzyjemnych objawów.

W. K u r o w s k i.

W. KLIMKE. Przyczynę do leczenia cibalginą nerwobólów i podobnych stanów bólowych. (Medizinische Klinik, Rok 1934, Nr. 49).

Bóle o charakterze neuralgicznym najczęściej mają za tło organiczne zmiany kręgosłupa i rdzenia i z tego powodu autor radzi przeprowadzić dokładne badanie neurologiczne. Aby umożliwić postawienie właściwego rozpoznania. Tem niemniej lekarz często będzie zmuszony zwalczać bóle u chorego, co najczęściej mieć będzie charakter objawowy. Morfina i jej przetwory najmniej nadawać się będą do tego celu z obawy o nawyknięcie, natomiast duże zastosowanie znalazła cibalgina w postaci tabletek, kropli i ampulek. Ostatnio stosowano także czopki z cibalginą (2 — 3 czopki pro die), których działanie rozpoczyna się już po 15 — 20 minutach i utrzymuje się 2 — 3 godziny. Zestawiając należy podać następujące wskazania do stosowania cibalginy w praktyce neurologicznej: ostre i przewlekłe zapalenia nerwów oraz nerwobóle, stany bólowe przypominające neuralgię, strzelające bóle w wiązki rdzenia bóle po encefalografii i punkcji mózgowej. Cibalgina jest dobrze znoszona i nie posiada ubocznych działań.

W. K u r o w s k i.

D. WENNER. Uspakajanie bólu czopkami z cibalginą. (Schweiz. Med. Woch., Rocznik 64, Nr. 47, str. 1071—1072, 24 listop. 1934 r.).

Autor stosował czopki z cibalginą w 70 przypadkach z doskonałym wynikiem. Czopki nie drażnią zupełnie śluzówki odbytnej. W 15 — 30 minut występuje znaczne złagodzenie bólu i lekki sen. Stanów podniecenia ani euforii nie obser-

wowano po czopkach z cibalginą. Czopki mają znaczenie w dziecięcej praktyce, gdzie stosowanie iniekcji a zwłaszcza morfiny jest bezwzględnie przeciwwskazane. Czopki z cibalginą działają intensywnie i długotrwałe, nie wpływając niepomyślnie na perystaltykę. U dzieci wystarczają czopki także po ciężkich zabiegach, u młodszych dzieci stosowano słabą dawkę, u starszych silniejszą dawkę. U dorosłych po lżejszych operacjach zalecano czopki z cibalginą, po ciężkich zabiegach kombinowano czopki z cibalginą i dilauidem. Cibalgina zwiększa i przedłuża w połączeniu z dilauidem i morfiną działanie narkotyku. Na zakończenie autor podkreśla, że preparat przyjął się szczególnie w dziecięcej praktyce z powodu szybkiego i długotrwałego działania oraz zupełnej nieszkodliwości.

W. K u r o w s k i.

P. LIEBESNY. Jakie są wskazania i przeciwwskazania do leczenia krótkimi falami i jakiej długości falami należy napromieniać w rozmaitych schorzeniach. (Wien, kl. Wschr. Nr. 2/1935).

Trichophyton tonsurans i *Actinomyces hominis* wymagają fali długości 4 metrów, pozatem stosuje się naogół fale długości 15 metrów. Czyraki, zwłaszcza zaś czyraki twarzy, stanowią wdzięczny przedmiot leczenia. Wśród 47 czyraków twarzy (w tem 15 czyraków wargi), leczonych krótkimi falami, osiągnął autor 100% wyleczenia. Dalsze wskazania stanowią róża, ropniaki oplucny (tylko zapomocą dużych dawek przy odległości płytek kondensatorowych równej 10 cm., od ciała). Dalej autor stosuje krótkie fale w przypadkach gruźlicy grzybiastej (*fungus*), ropiejących przetok i wszelkich postaciach obwodowych schorzeń naczyniowych. Przeciwwskazane jest leczenie krótkimi falami w nowotworach złośliwych, bez wartości zaś w nerwobólach.

A. N e u m a n n (Båden-Helenenthal).

Choroby narządów trawienia.

A. CANTARON. Funkcja wątroby. I. Zapalenie woreczka żółciowego kamicowe i niekamicowe. (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 4).

Autor przeprowadził badanie czynności wątroby w 512 przypadkach zapalenia woreczka żółciowego i kamicy żółciowej; z tego 49 było zapaleń woreczka ostrych niekamicowych, 288 takich przewlekłych, 138 kamicowych i wreszcie w 37 kamienie były obecne w przewodzie żółciowym wspólnym. Zbadano odczyn v. d. B e r g h a jakościowy i ilościowy (stężenie bilirubiny w surowicy), zatrzymywanie bromsulfaleiny (bromsulfoftaleiny), stężenie cholesterolu w osoczu (metodą M y e r s a i W a r d e l l a) i stężenie urobilinogenu w moczu (metodą W a l l a c e a i D i a m o n d a). Przy scisłym wykonywaniu próby na bilirubinę u około 60% ludzi normalnych poziom jej wynosi 0.1 — 0.5 mg. na 100 cm³ osocza lub surowicy, 0.51 — 0.8 u około 35% i 0.81 — 1.0 mg. u około 5%. W ten sposób norma wynosiłaby 0.1 — 1.0 mg.%, to znaczy więcej, niż to się zwykle przyjmuje. H u n t e r i R a b i n o w i t s c h zwrócili uwagę na błąd, który wkradł się do oryginalnego obliczenia jednostki v. d. B e r g h a; właściwa jednostka odpowiada rozcieńczeniu bilirubiny 1/250000, a nie 1/200000, wobec czego równa się ona 0.4 mg na 100 cm³ krwi, a nie 0.5 mg. U 49 chorych z ostrym zapaleniem woreczka żółciowego hiperbilirubinemię stwierdzono w 8 przypadkach, zatrzymywanie bromsulfaleiny w 11, hipercholesterynemię w 2, hipocholesterynemię w 4, urobilinurję również w 4. Zaburzenie czynności wątroby wystąpiło tu w 26.5% przypadków. W przewlekłym zapaleniu woreczka żółciowego zaburzenia czynnościowe wątroby stwierdzono u 67 z 288 chorych (26.3%). Zatrzymanie bromsulfaleiny bez hiperbilirubinemi notowano w 32 przypadkach, jedną i drugie w 29, hi-

perbilirubinemią bez zatrzymywania barwnika w 15. Hipercholesterynemią była w 4, hipocholesterynemią w 15; urobilinurja w 16 przypadkach. W zapaleniu woreczka na tle kamicy zaburzenie czynności wątroby występowało częściej — 44.8% (u 61 z 138 chorych). Zatrzymanie barwnika stwierdzono w 52 przypadkach, hiperbilirubinemię w 50, hipercholesterynemię w 7, hipocholesterynemię w 15 i urobilinurję w 15. Wreszcie u chorych z kamieniem we wspólnym przewodzie żółciowym zaburzenia wątrobowe były w 83.7% (u 31 z 37 chorych). Badania powyższe wskazują na częste upośledzenie czynności wątroby w zdawałoby się nieskomplikowanych przypadkach cierpień woreczka — co znajduje potwierdzenie również w badaniach anatomo-patologicznych.

H. M a k o w e r.

G. BICKEL. Hipoglikemja samoistna symulująca kamicę żółciową. (Arch. Mal. Appar. Digestif. T. 24, Nr. 9, 1934)

Autor opisuje przypadek, dotyczący 26-letniej kobiety, która cierpiała od szeregu miesięcy na napady bólów pod prawym łukiem żebrowym, promieniujące do łopatki; bólom towarzyszyły nudności, wymioty, obfite poty, zawroty głowy. Leczenie środkami wewnętrznymi zawiodło i przystąpiono do zabiegu operacyjnego; chirurg podczas operacji stwierdził zupełnie zdrowy pęcherzyk żółciowy bez złożeń i wzrostów, wobec czego zdecydował nie wycinać zdrowego narządu. Po operacji napady nie ustaly i po pewnym czasie inny chirurg, sądząc, że jego poprzednik popełnił omyłkę, ponownie poddał chorą operacji i również stwierdził, że pęcherzyk żółciowy nie przedstawia odchyień od normy. Dopiero badanie glikemii w czasie napadu pozwoliło rozpoznać stan hipoglikemiczny; odpowiednio wyznaczona djeta spowodowała szybką poprawę i przerwę napadów. Autor sądzi, że kolka pęcherzykowa w danym przypadku powstaje na tle t. zw. „crise vagotonique biliaire“, analogicznie do skurczów żołądka w fazie hipoglikemicznej. Przypadek powyższy być może odnosi się do stanów określanych, jako „napady pęcherzykowe bez kamicy“, których etiologia jest dotąd nieznaną.

Jakób P e n s o n.

G. BICKEL. Hipoglikemja samoistna, przebiegająca pod obrazem wrzodu dwunastnicy. (Arch. Mal. Appar. Digestif. Tom 24, Nr. 9, 1934).

Napadom hipoglikemji samoistnej często towarzyszą objawy ze strony przewodu pokarmowego. Autor opisuje przypadek hiperinsulinizmu u 32-letniej kobiety; chorą blisko 2 lata leczono bezskutecznie metodami stosowanymi przy wrzodzie dwunastnicy; obraz bowiem chorobowy przebiegał w postaci silnych bólów głodowych, bolesności brzucha w miejscu rzutu dwunastnicy i złagodzenia bólów po spożyciu mleka. Badanie promieniami R o e n t g e n a wykryło wybitnie wzmożoną czynność ruchową żołądka, przyczem chemizm wykazał nieznaczną nadkwaśność. Niekiedy napad bólowy przebiegał groźnie z towarzyszeniem silnych potów, bicia serca i ogólnego podniecenia, co rozpoznawano jako groźące przedziurawienie wrzodu. Właściwe rozpoznanie ustalono dopiero wtedy, kiedy objawy potów i podniecenia zaczęły występować naczeto bez towarzyszących bólów brzucha; badanie krwi w czasie takiego napadu wykazało 54 mg.% glukozy; rozpoznano samoistną hipoglikemją i zalecono chorej djete ubogą w węglowodany oraz częste posiłki; od tego czasu napady ustaly. Mechanizm bólów w okolicy dwunastnicy w przebiegu samoistnej hipoglikemji tłumaczy autor nadmiarem insuliny we krwi, co powoduje gwałtowny wzrost kwasoty soku żołądkowego i silnie skurcze żołądka i dwunastnicy; objawy te nie zależą bezpośrednio od insuliny, lecz od fazy hipoglikemicznej.

Jakób P e n s o n.

Choroby kości i stawów.

M. P. WEIL i G. van DAM. **Lumbalizacja, sakralizacja.** (Presse méd. Nr. 87/1934).

Normalnie ostatni krąg lędźwiowy jest kręgiem przejściowym. To, co się nazywa „sakralizacją” lub „lumbalizacją”, stanowi tylko spotęgowanie tego stanu przejściowego. To zaakcentowanie normalnego procesu przejściowego, ta *hypertransitio* dotyczyć może piątego kręgu lędźwiowego lub pierwszego kręgu krzyżowego, lecz czasami dotyczy również wyżej leżących kręgów. Najczęstszą nieprawidłowość stanowią zmiany liczbowe kręgów. Jeżeli jest sześć kręgów lędźwiowych, ostatni przyjmuje często cechy kręgu krzyżowego. Z drugiej strony skoro jest szósty krąg lędźwiowy, przedstawia on często zniekształcenie, cechujące się obecnością tkanki łącznej, znajdującej się między częścią przednią kręgu, utworzoną przez trzon, wyrostki poprzeczne i stawowe górne, a tylną, utworzoną przez łuk, wyrostki stawowe dolne i kolczyste; stan ten nosi nazwę *spondylolysis*. Może się on wkląć wysunięciem się ku przodowi części przedniej, zjawisko to nazywa się *spondylolisthesis*. Stany te często towarzyszą lumbalizacji. W innych przypadkach stwierdza się odwrotnie zmniejszenie się liczby kręgów lędźwiowych, skrócenie lub brak dwunastego żebra, żebro dodatkowe i t. d. Kręgosłup należałoby wobec tego uważać za jednostkę, reagującą jako całość. Nieprawidłowości kręgosłupa występują najczęściej w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. *Spina bifida* zdarza się rzadko w przypadkach nieprawidłowości lędźwiowo-krzyżowych: autorzy stwierdzili rozszczepienie kręgosłupa zaledwie w jednym z 11 takich przypadków. Często zdarzają się w tych razach zmiany w stawach międzykręgowych, stwierdzano je w 9 z pośród 11 przypadków. W jednym przypadku staw L₄—L₅ był ustawiony po stronie „sakralizowanej” w płaszczyźnie strzałkowej, po stronie zdrowej zaś — w płaszczyźnie czołowej. Ważniejsze są ze względu na objawy bólowe zmiany w otaczających tkankach miękkich. Niestety badań nad mięśniami, nerwami, powięziami u osobników z nieprawidłowościami rozwojowymi okolicy lędźwiowo-krzyżowej dotychczas brak, aczkolwiek posiadałyby one duże znaczenie.

H. I.

P. NOBÉCOURT. **Choroba Bouillauda nie jest ostrym gościem gruźliczym.** (Presse Médicale Nr. 87, 1934).

Poncett opisując w r. 1897 ostry gościec gruźliczy, nie miał bynajmniej zamiaru przypisania etiologii gruźliczej ostremu reumatyzmowi stawowemu, który w piśmiennictwie francuskim nosi miano choroby Bouillauda. Poncett zalicza gościec gruźliczy do grupy reumatyzmów infekcyjnych lub pseudo-reumatyzmów; gościec ten stanowi wypadek szczególnie podlegający prawu patologii ogólnej wypowiedzianemu przez Bucharda a mianowicie, że wszystkie choroby infekcyjne mogą, niezależnie od objawów klinicznych właściwych danemu zakażeniu, wywołać zajęcie stawów przypominające swym obrazem klinicznym właściwy reumatyzm stawowy. Istnienie gościa gruźliczego było przez dłuższy czas podawane w wątpliwość, lecz niektóre spostrzeżenia świadczą niezbicie o jego występowaniu, w odniesieniu zaś do choroby Bouillauda zajmuje on to samo miejsce, co gościec szkarlatynowy, gonokokowy i inne. Niektórzy autorzy jednakże utrzymują, że reumatyzm gruźliczy niczem nie różni się od ostrego zapalenia stawów. Dowody etiologii gruźliczej choroby Bouillauda są zdaniem autora nieprzekonywujące: badania serologiczne, posiewy krwi metodą Loewensteina, odczynu alergiczne nie przemawiają wyraźnie za tą etiologią. W przypadkach stwierdzenia jednoczesnego zakażenia gruźliczego i objawów ostrego zapalenia stawów należy wziąć pod uwagę możliwość niezależnego

współistnienia tych chorób. Opierając się na własnym doświadczeniu klinicznym i przytoczonej kazuistyce autor wypowiada się stanowczo przeciwko etiologii gruźliczej ostrego gościa stawowego, uważając, że choroba Bouillauda winna zachować swą odrębność jako cierpienie odrębne jeśli nie swoiste.

A. Piltz.

Choroby nerwowe i psychiczne.

H. SCHLESINGER. **O mało znanej postaci naczyniowego zapalenia nerwowego.** (Wien. med. Woch. Nr. 4/1933).

U chorych mężczyzn z chromaniem przestankowem w przeszło 4% przypadków istnieje czysto czuciowe zapalenie nerwu na najbardziej obwodowych odcinkach schorzałej kończyny. Ta nieopisana dotąd postać schorzenia nerwowego nosi prawdopodobnie charakter zwyrodnieniowy i jest wywołana przez schorzenie naczyniowe. Bywa ono szczególnie często w miazdżycy tętnic kończyn, przeważnie po jednej stronie, nosi charakter przewlekły, nie posiada skłonności do postępowania. Granice zniesienia czucia odpowiadają zakresowi unaczynienia schorzałych odcinków. Objawów ruchowych brak, odruch ze ścięgna Achillesa, bywa często zniesiony, niema bolesności pni nerwowych, ani mięśni.

Henryk J. Landau.

WIEGMANN. **Herpes zoster cephalicus.** (Münch. med. Wschr. Nr. 51, 1934).

Herpes zoster cephalicus występuje zazwyczaj w obrębie zakończeń kilku nerwów czaszkowych równocześnie. Obserwacja 20 przypadków: 11 mono-, 9-iu polineuropatycznego typu. Autor przyjmuje możliwość różnej etiologii — schorzenie zwojów, nerwów obwodowych zakończeń nerwowych oraz zapalne procesy oponowe. Schorzenie mogą wywołać procesy infekcyjne, toksyczne oraz momenty urazowe. Specyficznej infekcji w *herpes zoster* niema. Schorzenie to może być sklasyfikowane, jako *neuritis*, przyczem wśród mono- i polineuropatów zajmuje specjalne miejsce tylko przez wzgląd na towarzyszące wykwity pęcherzykowe. Różniczkować należy *herpes zoster cephalicus* z *otitis media gripposa*, *otitis media* z *mastoiditis* i *otitis interna*, zespołem Ménière'a, zapaleniem nerwu w przebiegu kily i guzem mózgu. Ważnym momentem różniczkowo-rozpoznawczym jest hiperalgecja. Pododdziałami *herpes zoster cephalicus* są *H. z laryngis* i *otiticus*.

Jerzy Fajwlewiec z (Łódź).

Siegfried COHN. **Życie jako współpraca (synuzja) i jego następstwa dla związku między gruźlicą i chorobami psychicznymi.** (Fortschritte der Medizin 1924 Nr. 20, 1928 Nr. 38, 1931 Nr. 26. Klinische Wochenschrift 1932 Nr. 41).

W kilku rozprawach autor rozwija i uzasadnia tezę, w myśl której życie ustrojów winno być ujmowane zawsze jako wypadkowa współżycia makro- i mikroorganizmów, przyczem autor przeciwstawia jednostronnym pojęciom symbiozy i parazytyzmu bardziej syntetyczne pojęcie synuzji. Przez synuzję C. rozumie życie jako walkę i współpracę makro- i mikroorganizmów. Pod kątem widzenia tej płodnej, biologicznej koncepcji, mającej zresztą wiele stycznych punktów z interesującymi poglądami, wypowiedzianymi u nas przez L. Hirszfelda, C. usiłuje rozwiązać zagadnienie etiologii chorób psychicznych, co prowadzi do wypowiedzenia zdania, że *nulla nervositas sine bacillis*, że choroby nerwowe są neurotropową postacią prątka gruźlicy. Wielka rola, jaką niewątpliwie odgrywa gruźlica w szeregu cierpień układu nerwowego, a między innymi, jak przypuszczać można na podstawie badań lat ostatnich, i w etiologii schizofrenji, potwierdza w pewnej mierze hipotezę C. Czy jednak uogólnienia autora dadzą się utrzymać w całej rozciągłości, wykazać mogą dopiero dalsze badania.

Wł. Małeck i.

u kobiet z nieprawidłową miesiączką. W tym celu propaguje Knaus prowadzenie przez każdą kobietę t. zw. kalendarza menstruacyjnego, który lekarzowi w każdym przypadku pozwoli ustalić, jaki rodzaj „cyklu miesięczkowego” ma dana kobieta i kiedy odbywa się u niej jajczkowanie. Systematyczność i celowość, z jaką Knaus przeprowadzał swoje doświadczenia, jest naprawdę imponująca, badania jego nad ciążą żółtem są bardzo poważne. Autor na potwierdzenie możliwości regulacji urodzeń powołuje się na cały szereg listów od lekarzy, którzy wypróbowali ten sposób sami i uważają go za zupełnie pewny. Podczas czytania książki Knausa odnosi się wrażenie, że kwestja regulacji urodzeń jest nareszcie rozwiązana w sposób nieszkodliwy i niekrępujący. Ale życie samo i doświadczenie innych badaczy dostarcza nam, niestety, dowodów, obalających tezy Knausa. Tak np. doświadczenia Weinstocka, z których zdaje on sprawę w „Zentralblatt für Gynäkologie” 1934, wskazują, że zajście w ciążę możliwe jest w każdym dniu cyklu miesięczkowego. Weinstock omawia stosunek jajczkowania i terminu zapłodnienia na zasadzie 416 przypadków, dokładnie znanych przy jednorazowym stosunku płciowym z następującą ciążą. Podobne doświadczenia poczynili i inni. Bez względu na to, czy poglądy Knausa są słuszne, są one przedstawione w tak poważny naukowy sposób, że książka ta bezwzględnie zasługuje na przestudjowanie. Autor zadał sobie wiele trudu i zebrał dużo materiału klinicznego na poparcie swej tezy. Do ostatecznego rozstrzygnięcia spornej sprawy mogą przyczynić się w znacznym stopniu obserwacje lekarzy, poczynione nie tylko w praktyce, gdzie trzeba się opierać często na niesprawdzonych danych, ale i w ich prywatnym życiu. Taki materiał, jako pewniejszy, dalby też lepszą podstawę do wyciągnięcia wniosków. Dlatego też byłoby pożądane, by jaknajwięcej lekarzy książkę Knausa przeczytało i zapoznało się z jego kalendarzykiem.

Szenwicz.

Ernst PREISSEKER. Lumbalanästhesie in der Geburtshilfe und Gynäkologie mit besonderer Berücksichtigung der Biochemie des Liquors und der Blutliquorschanke. (Wyd. Wilhelma Maudricha, Wiedeń 1934, str. 74, 2 ryciny 3 kolorowe tablice).

Dzielo to oparte jest na doświadczeniu, wyniesionem z kliniki profesora Weibla, który też napisał przedmowę. Książka nie ma charakteru monografji, ale w streszczeniu omawia całkowicie zagadnienie znieczulenia lędźwiowego w ginekologii i położnictwie. Z piśmiennictwa uwzględnione zostały tylko rzeczy zasadnicze. Autor zaczyna od szkicu historycznego rozwoju metody znieczulenia lędźwiowego, następnie daje krótki zarys biochemji płynu mózgowo-rdzeniowego. Nieco szerzej została omówiona farmakologia środków, używanych do znieczulenia; specjalnie zostały podkreślone zalety perkainy, której autor jest wielkim zwolennikiem ze względu na jej pewność w działaniu oraz nieszkodliwość. Technika nakłucia lędźwiowego i znieczulenia jest opisana bardzo dobrze i zwięźle. Bardzo dokładnie i systematycznie zostały przedstawione wskazania i przeciwwskazania; również sprawa zapobieżenia możliwym powikłaniom jest bardzo jasno ujęta i daje możność szybkiego zorientowania się. Rozdział ten zostaje poniekąd uzupełniony rozdziałem, omawiającym wpływ znieczulenia lędźwiowego na pośrednią przemianę materji. Autor jest zwolennikiem znieczulenia lędźwiowego nie tylko przy operacjach ginekologicznych, ale również przy większych położniczych, a więc specjalnie przy cięciu cesarskim, naturalnie, o ile niema przeciwwskazań. Książka zawiera statystykę 1200 przypadków; przypadki, zakończone złym wynikiem, zostały specjalnie omówione, przy czem autor dowodzi przewagi metody znieczulenia lędźwiowego nad innymi podczas większych operacji. Nieduża książ-

ka, ale bardzo wartościowa; przydać się może każdemu ginekologowi i akuszerowi, chcącemu szerzej stosować znieczulenie lędźwiowe w praktyce operacyjnej. Szenwicz.

F. LUST. Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. (Wydanie VIII. Rok 1934. Str. 573. Nakł. Urban u. Schwarzenberg, Wien-Berlin).

Przed dwoma laty podaliśmy na łamach „Warsz. Czas. Lekarskiego” obszerniejszą recenzję bardzo pożytecznego podręcznika Lusta, przetłumaczonego wówczas na język polski. W ostatnim (ósmym) wydaniu autor uwzględnił w miarę możności praktyczne postępy pedjatrii w ciągu ostatnich trzech lat. Nowe zdobycze z diagnostyki i terapii nie są luźnym uzupełnieniem tekstów poprzedniego wydania, lecz stanowią integralną część poszczególnych rozdziałów książki. Toteż rozdziały te zostały bądź gruntownie przerobione, bądź też na nowo podjęte (choroby przemiany materji, krwi, gruczołów dokrewnych, gruźlica i ostre choroby zakaźne). W dziale środków leczniczych zauważyliśmy sporo takich preparatów, które są stosowane w ciągu ostatnich kilku lat. Słowem, ósme wydanie podręcznika Lusta stanowi praktyczny zarys dzisiejszej wiedzy pedjatricznej.

A. Festensztat.

Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt am Main. Bd. I. Erbbiologie, herausgegeben von W. Kolle. (II odczytów wydana przez W. Kollego. Wyd. Georg Thieme, Lipsk, 1935 str. 176).

Zjazd ten i odczyty są próbą nowej organizacji pracy naukowej, a mianowicie pracy zespołowej. Jak widać ze wstępu i pierwszych powitań inauguracyjnych, organizatorzy Zjazdu wyszli z założenia, że wobec różniczkowania nauki współczesnej praca indywidualnego badacza częstokroć nie może być dostatecznie pogłębiona, i że dlatego prace z zakresu medycyny noszą czasami piętno dyletantyzmu. Zwyczajnie kongresy ze swoją różnorodnością tematów nie stwarzają łączności między badaczami, pracującymi w odmiennych gałęziach wiedzy. „Tydzień naukowy” we Frankfurcie złączył badaczy niemieckich i zagranicznych w celu omówienia następujących zagadnień: biologji dziedziczenia, bakterjologii i zagadnienia raka. Zresztą, nietylko konieczności badawcze wpłynęły na zorganizowanie tego „tygodnia”. Wprowadzanie czynników rasowych i politycznych do zagadnień naukowych: musiało z natury rzeczy wpłynąć na oziębienie sfer międzynarodowych w stosunku do nauki niemieckiej, i kongres ten miał dać dowód badaczom zagranicznym, że wielkie ideały apolitycznej współpracy naukowej w celu ulżenia ludzkości nie wygasły w Niemczech. Omawiany tom prac jest próbą zainteresowania lekarzy zagadnieniami dziedziczenia. Niepodobniestwem byłoby oddać w krótkim zestawieniu krytycznym bogactwa tematów, poruszanych przez autorów. Podam jedynie krótko treść najważniejszych artykułów. G. Heberer pisze o teorii chromosomalnej, uwzględniając specjalnie budowę chromozomów i genialne odkrycia Morgana, które umożliwiły nakreślenie karty chromosomalnej. Szereg rysunków umożliwił zrozumienie topografji genów, translokacji chromozomów, morfologji plazmy zarodkowej i t. p. Wetstein opracował współdziałanie genów i protoplazmy przy dziedziczeniu. Niezmiernie ważny dla klinicysty jest artykuł Kühna o dziedziczeniu i fizjologii rozwoju. Autor zwraca uwagę w szeregu przykładów, że niezawsze właściwości genów muszą dojść do głosu, że zależy to niejednokrotnie od warunków zewnętrznych. Autor omawia jednocześnie wpływ mutacji na zdolność do życia, a zatem zwraca uwagę na zagadnienia, będące w centrum zainteresowań lekarskich. Speck pisze o Ph komórki żyjącej. Hartmann zdaje sprawę ze swoich ciekawych prac o teorii różniczkowania seksualnego, Stube mówi o zagadnieniach

mutacji. Niezmiernie ciekawe są prace, w których zapomocą środków chemicznych udaje się wywołać sztuczne mutacje u roślin lub zapomocą promieni Roentgena i temperatury mutacje u owadów. Jeden z najbardziej interesujących odczytów wygłosił T i m o f e j e f f - R e s o v s k y o fenomenologii manifestacji genów. Opierając się w dużym stopniu na własnych pracach, wykazuje autor, że od jednego genu zależy niejednokrotnie szereg cech zewnętrznych, że geny wzajemnie wpływają na siebie („środowisko genowe“) i wprowadza wreszcie tak ważne pojęcie dla medycyny, jak zdolność do przenikania (Penetranz) i stopień ujawniania się (Expressiosität) genów. Autor zwraca uwagę na szereg przykładów klinicznych, które wytłumaczyć sobie możemy „pleiotropowością“ genów i podkreśla, że medycyna może uniknąć chorób dziedzicznych przez znajomość warunków, od których zależy ujawnienie się genów. S e u g b u s c h mówi o selekcji roślin. Rozdział ten jest dowodem, jak silnie wkracza nauka czysta w zagadnienia praktyczne. Dowiadujemy się np., że dzięki wyselekcjonowaniu odmian słodkiego lubinu będą mogły Niemcy pokrywać 25% zapotrzebowania białka. Odczyt ten jest dowodem, co uczynić może dla zagadnień praktycznych planowo stosowana genetyka. L a u b e n h e i m e r mówi o grupach krwi, S c h i f f dal kilka ciekawych wyliczeń w sprawie dziedziczenia własności grupowych. G i n s podkreśla znaczenie czynników konstytucyjnych w powstawaniu epidemij, K r ö n i g w krótkim, ale bardzo ciekawym odczycie podaje najnowsze prace, dowodzące dziedziczenia usposobienia do raka, ale referuje amerykańskie prace, które dążą do stwierdzenia liczby czyn-

ników genetycznych, od których to usposobienie zależy. S i e m e n s referuje sprawę dziedziczenia w chorobach skórnych. Zestawienie niniejsze wykazuje, jak ciekawe zagadnienia były poruszone, i wiele medycyna może zyskać przez głębsze opracowywanie zagadnień konstytucyjnych i kontakt z biologami i genetykami. Przestudjowanie tomu prac Kongresu, wymagające solidnej pracy i przygotowania, będzie bez wątpienia korzystne dla każdego myślącego klinicysty. Nie wątpię, że podobne zebranie prac z pozornie różnych dziedzin, a jednak oświetlających zagadnienia medycyny, wpłynę na ich pogłębienie. Dyskusja nie stała na wysokości odczytów. Tłomaczy się to, być może, zjawiskiem, że słuchacze nie mogli tak szybko przetrwać ogromu poruszanych zagadnień, podczas gdy na kongresach zwykłych większość uczestników spotyka się z zagadnieniami im znanymi. Niezależnie od zagadnień specjalnych, poruszanych w tym tomiu, pragnąłbym podkreślić sprawę doniosłą dla przyszłości nauki polskiej, a mianowicie organizację pracy naukowej w dziedzinie medycyny. Klinicysta, z natury rzeczy nastawiony na zagadnienia lecznictwa, nie może śledzić za olbrzymiami zdobyczami z dziedziny nauk teoretycznych, od których jednak pośrednio zależy postęp medycyny. Jak słusznie podkreśla organizator zjazdu, poszczególnemu badaczowi, któryby chciał objąć całość, grozi dyletantyzm. Należy zatem zawczasu pomyśleć o organizacji kontaktu i współpracy między klinicystą i teoretykiem. Zjazd Volty we Włoszech i Zjazd we Frankfurcie są dowodem, jak wielką uwagę przypisują zagranicą organizacji pracy i zapewnieniu klinice odpowiednich podstaw teoretycznych. L. Hirszfeld.

Wskazówki praktyczne

O. D y e s powraca do dawnego leczenia *nerwobólu nerwu trójdzielnego upustami krwi* w przypadkach, w których naświetlanie promieniami R o e n t g e n a nie pomaga. Wypuszcza się 100 — 500 ctm.³ krwi z żyły łokciowej, kierując się przy określaniu ilości barwą krwi i stopniem stanu pletorycznego. (M. m. W. 1934, Nr. 12).

—o—

H a h n poleca *Neuroflor* w stanach podniecenia i bezsenności. Skład neurofloru jest następujący: *Kal. bromat., Pyraz. phenyl. dimethyl., Natr. glycer. phosph. Ol. Carvi i Ol. Coriandri.* Dawka: po łyżeczce od herbaty zrana i w południe i łyżka stołowa wieczorem przed snem. (Med. Welt. 1934, Nr. 30).

—o—

W *chorobach nerek, cukrzycy, stanach obrzękowych*

i zaburzeniach krążenia i ostrych niężyłach żołądka—surowe jarzyny. (Med. Welt. 1934, N. 15).

—o—

W *durze brzuszny* poleca G e l l e r *Cardiazol-Chinin.* Lek ten utrzymuje gorączkę w granicach umiarkowanych przez co unika się senności i zamroczenia i co ułatwia pielęgnowanie i żywienie chorych. (Med. Klin. 1934, N. 22).

—o—

J a e g h e r i S o k i e łagodzą u *chorych na płuca kaszel* za pomocą *Akonalu* (R o c h e), który obok tego sprowadza sen. Dawka: 1 — 2 tabletek na noc. Pozwala to uniknąć konieczności stosowania morfiny. Nawet dłuższe codzienne stosowanie nie wywołuje przyzwyczajenia do leku lub toksykomanji. Poza tem akonal nie sprowadza zaparcia stolca, jak kodeina. (Le Scalpel, 1933, N. 32).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

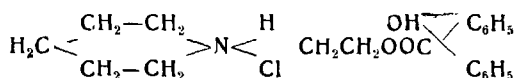
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 10 grudnia 1934.

Przewodniczący: dyrektor H. H o y e r.

Czł. J. M o d r a k o w s k i i W. K o s k o w s k i przedstawiają pracę pp. J. W. S u p n i e w s k i e g o i J. H a n o p. t.: *Własności farmakologiczne nowej syntetycznej pochodnej atropinowej.*

Drogą syntetyczną otrzymali autorowie nową pochodną atropinową następującego wzoru chemicznego:



Czł. K. O r z e c h o w s k i i S. C i e c h a n o w s k i przedstawiają pracę p. J. D r e t l e r a p. t.: *Badania nad perlakami mózgu.*

Czł. J. P a r n a s, W. N o w i c k i i S. C i e c h a n o w s k i przedstawiają pracę p. F. W a l t e r a p. t.: *Mechanizm działania siarczku jedno-dwuchłoretylowego na skórę zwierzęcą.*

Protokół posiedzeń klinicznych oddziałów wewnętrznych im. Sewer. Sterlinga Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.

Z m-ca września 1934 r.

Z Oddziału A. (Ordynator: Dr. Leon S z y f m a n). Kol. W a j n s z t o k: przedstawia przypadek *bursitis calcarea.*

Chora lat 52 skierowana do szpitala z rozpoznaniem schorzenia stawu barkowego. Choruje od 3 lat. Uskarża się na bóle w okolicy stawu barkowego. Na podstawie szeregu momentów różniczkowo - rozpoznawczych, szczególnie omówionych przez prelegenta, wykluczono schorzenie stawu barkowego i rozpoznano schorzenie torebki maziowej. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało przez badanie rentgenologiczne. Przypadek zasługuje na uwagę, ponieważ schorzenia torebki maziowej często bywają mylnie rozpoznawane, jako schorzenia stawowe. Leczenie djatermją dało wynik dodatni.

Kol. P o z n a n i s k i przedstawia przypadek *bloku arboryzacyjnego*.

Chora J. H. (l. k. szpit. 814), lat 48, zamężna. Trzy normalne porody, 6 poronień. Choroba rozpoczęła się przed kilku tygodniami od duszności, kaszlu, łatwego męczenia się. Od 10 dni obrzęki dolnych kończyn. Od wielu lat wie od lekarzy, że ma chore serce. Obiektywnie stwierdza się: rozszerzenie serca w wymiarze poprzecznym; pierwszy ton nad koniuszkiem wzmożony; niestale szmer rozkurczowy nad koniuszkiem i w 3 lewym międzyżebrowym; szorstki szmer skurczowy nad aortą; II ton nad *pulmonalis* zaakcentowany. Tętno 120 na minutę. Płuca: rozlane różnobańkowe rżenia; pod prawą łopatką przytłumienie, osłabienie drżenia i oddechu. Wątroba wychodzi na 2 palce spod łuku żebrowego. Parcie krwi 130/85 mm. Hg. OB — 45 na min. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Wobec braku zgody chorej na nakłucie łądźwiowe, płynu rdzeniowego nie badano. Zrenicie leniwie reagują na światło. Brak odruchów A c h i l l e s a i lewego odruchu kolanowego. W moczu 0,66% białka i pojedyncze krwinki. R o e n t g e m: skupienie cieni pod prawym obojczykiem, prawy kąt przeponowo - żebrowy zaciemniony; rozszerzenie lewej komory i przedsińka; drobne ruchy serca. Elektrokardjogram: niemiarywość całkowita (migotanie przedsińków); R we wszystkich odprowadzeniach bardzo niskie, rozszerepione; T wszędzie ujemne; QRS rozszerzone. Pod wpływem naporstnicy i novuritu nastąpiła w szpitalu znaczna poprawa. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na kombinację schorzenia zastawki dwudzielnej, stenozę i insuficjencję, z jednej strony, pochodzenia prawdopodobnie reumatycznego, ze zmianami w aortic, najprawdopodobniej kilowego pochodzenia. Mimo osiągniętej poprawy rokowanie, wobec stwierdzonego bloku arboryzacyjnego, musi być uważane za niepomyślne.

Kol. W a j n s z t o k przedstawia przypadek *hepatofyfu*.

Chora lat 38 (k. szpit. 776) została skierowana do szpitala z rozpoznaniem *cholecystitis acuta*. Zachorowała nagle; przed tygodniem wystąpiły silne bóle w okolicy prawego podżebrza przy temperaturze 38,5°. Stan taki trwał w ciągu kilku dni, poczem przyłączyły się silne bóle głowy. Pozatem wywiady bez znaczenia. Podczas pobytu w szpitalu w obrazie chorobowym dominowały objawy ze strony pęcherzyka żółciowego. W pierwszych dniach we krwi 13.700 białych ciałek; 82% obojętnochłonnych; 4% monocytów. W i d a l 1 na 200 dodatni. Diazo w moczu dodatnie. W ciągu 2 tygodni pobytu w szpitalu ciepłota utrzymuje się na wysokości 39° o charakterze *continua*, następnie litycznie opada, osiągając normę w 4 tygodniu. Powtórny W i d a l z nów 1 na 200 dodatni, diazo w moczu ujemne. Badanie w okresie zdrowienia: 7.850 ciałek białych; 48% neutrofilów bez przesunięcia wlewo; 6% eozynofilów; 42% limfocytów; 4% monocytów. Przypadek zasługuje na uwagę, ponieważ dur brzuszny, rozpoczynający się od ostrych objawów ze strony pęcherzyka żółciowego, zdarza się niezbyt często, a jeszcze rzadziej bywa rozpoznawany.

Z oddziału B. (Ordynator: Dr. Henryk K r y s z e k).

Kol. U r y s o n przedstawia przypadek *hepatopancreatitis po zatruciu pokarmowym*.

Chory F. L. (k. szpit. 813), lat 39, spożył w upalny sierpniowy dzień zimne mięso. Po 12 godzinach wystąpiły objawy ostrego niezżytu żołądka, trwające 3 dni, poczem zjawia się wysypka. Piątego dnia nagła zapaść, imponująca, jako ostre schorzenie trzustki, wobec czego chory w stanie ciężkim zostaje przewieziony do szpitala. W szpitalu wielotygodniowy przebieg zap. wątroby i trzustki. Przejściowo 384 jednostki diastazy w moczu. Leukocytoza 16.000 ze znacznym przesunięciem wlewo. OB — 27 na min. Wybitna żółtaczka z odczynem v. d. B e r g h a pośrednim i bezpośrednim dodatni. Na tle żółtaczkowym ostro odgraniczone plamy o intensywno - żółtem zabarwieniu, różniącym się od otoczenia. Jednocześnie ze spadkiem diastazy w moczu w dalszym przebiegu choroby wzrost ilości mocznika we krwi do 28 mgrm%,

miana ksantoproteinowego do 35° przy normalnym indykaniu. Wzrost mocznika był krótkotrwały, przejściowy. Po ustąpieniu objawów *hepatopancreatitis* śledziona macalna i długotwale stany podgorączkowe, nie wykluczające możliwości, że poza toksemją alimentarną w rachubę wchodzić mogła i infekcja, prowadzona przez pokarm.

Kol. K r y s z e k przedstawia przypadek *kily naczyń wieńcowych*.

Chora I. K. (k. szpit. 814), lat 47; 6 porodów, żadnych poronień. Znaczne powiększenie wątroby i śledziony przy OB — 55. Skargi sercowe sprowadzają się jedynie do nieznacznego zapania tchu, zwłaszcza na powietrzu. EKG uzyskany przed otrzymaniem dodatniego wyniku W a s s e r m a n n a, wykazał ciężkie zmiany (ST. poniżej linii izoelektrycznej, T ujemne), które wobec braku rentgenologicznych i klinicznych danych schorzenia sercowego, przemawiały z całą pewnością za swoistem schorzeniem naczyń wieńcowych. Na uwagę zasługuje zejście śmiertelne przypadku w 3 dni po wyjściu ze szpitala śród objawów nagłego obrzęku płuc. Leczenie szpitalne rozpoczęto od małych dawek jodu i zastrzykiwań bizmutu bez salwarsanu.

Kol. J o k i s z ó w n a przedstawia przypadek *zawału mięśnia sercowego*.

Chory S. E. (k. szpit. 780), lat 48. Przed 4 miesiącami ból stenokardjalny w dolnej części mostka bez spadku ciśnienia. W 2 miesiące później przy pierwszych próbach chodzenia objawy *dysbasia intermittens* z jednoczesnym nasileniem bólów stenokardjalnych. Do szpitala skierowany w stanie ciężkiej dekomensacji za dużą wątrobą, nitkowatym tętnem, dusznością i niepokojem. Próba ostrożnego podawania strofantyny bez wyniku. Niepokój nie ustaje i po pantoponie. Kilka dni przed śmiercią psychoza cyrkulacyjna z realizowanymi próbami samobójstwa. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. OB — 12. W 2 dni przed śmiercią dokonany EKG wykazał blok prawego ramienia, co zasługuje na specjalne podkreślenie i umożliwia lokalizację zawału.

Kol. M r ó w k a przedstawia przypadek *guza śródpiersia*.

Chora Sz. S. (k. szpit. 865), lat 28, panna. Przywieziona do szpitala spowodu ciężkich napadów duszności, którym towarzyszyła sinica i ciepłota w granicach 38-39°. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Laseczników K o c h a w płwocinach brak. Odczyn M a n t o u x — ujemny. OB 50-58. W rentgenie cień ostro odgraniczony, lukowato przylegający do górnego śródpiersia, powodujący zwężenie tchawicy. W obrazie krwi leukocytoza 22.000 z limfopenją i przesunięciem wlewo. Chora leczona serją zastrzykiwań *calcium bromatum*, po których nastąpiła znaczna podmiotowa poprawa duszności. Po 4 naświetlaniach rentgenem dalsza poprawa z ustąpieniem duszności i rentgenologicznych objawów ucisku tchawicy. Cień guza, w R o e n t g e n i e niezmienny. Chora wypisana ze szpitala z dużą poprawą bez gorączki z normalnym obrazem krwi. Dane kliniczne wykluczają zapłone pochodzenie guza; przemawiają za sprawą nowotworową.

Sekretarz: Jerzy F a j w l e w i c z.

Posiedzenie z października 1934 r.

Z oddziału A. (Ordynator: Dr. Leon S z y f m a n).

Kol. P i k przedstawia przypadek *białaczki limfatycznej*.

Chory lat 45, przybył na oddział laryngologiczny spowodu polipów nosa. Ze względu na zły stan ogólny został przeniesiony na oddział wewnętrzny. Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 miesiącami od osłabienia, duszności, powiększenia gruczołów karkowych i pachwinowych. W 28 roku *lues*; od tego czasu przebył 3 kuracje. Pozatem wywiady bez znaczenia. Duże pakiety gruczołów szyjnych, karkowych, podszczekowych, pachowych i pachwinowych. Gruczoły twarde, ruchome niebolesne. Płuca bez zmian. Podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca, śledziona i wątroba powiększone, macalne, gładkie. OB 9. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Krew: 1.460.000 ciałek czerwonych; 29% hemoglobiny; wskaźnik 1; anizo - i pojkilocytoza; 172.000 ciałek białych, w tem 96% limfocytów dużych i małych. Dno oka: blade tarcze; wylewy krwawe w siatkówce. W szpitalu stan chorego w ciągu kilku dni uległ znacznemu pogorszeniu. Dokonano przetaczania krwi w ilości 150 ccm³, poczem nastąpiła wybitna subiektywna poprawa przy nieznacznej zmianie obrazu hematologicznego. Po upływie 2 tygodni powtórzono przetaczanie krwi. Stan chorego znów uległ poprawie. Przypadek zasługuje na omówienie ze względu na wybitną poprawę subiektywną, jaka występuje po przetaczaniu krwi. Tylko osiągnięcie tej

poprawy umożliwiło przystąpienie do właściwej kuracji białaczki za pomocą dużych dawek arszeniku. Ze względu na wywiady luetyczne stosowano arszenik w postaci neosalwarsaru.

Kol. H e r c przedstawia przypadek *odmy obustronnej*.

Chory lat 32 (k. szpit. 759), robotnik fabryczny. Przypadek zasługuje na omówienie ze względu na wybitną poprawę ogólną i stąmu płuc, osiągniętą w szpitalu po zastosowaniu odmy obustronnej.

Z oddziału B. (Ordynator: Dr. Henryk K r y s z e k).

Kol. U r y s o n przedstawia przypadek *coma Basedowicum*.

Chora lat 26. Objawy ciężkiej postaci B a s e d o w a, trwającego od 6-ciu lat. W ciągu 6-tygodni przed przybyciem do szpitala leczona jodem. Przed 2 tygodniami ciężka angina. Parcie krwi 150/50 mm. Hg. EKG — trzepotanie przedsionków. Serce duże o konfiguracji zbliżonej do mitralnej. Wątroba powiększona. W obrazie krwi: ciałek czerwonych 4.000.000; hemoglobiny 65%; obraz ciałek białych normalny; retikulocytów 10%. Przemiana podstawowa + 57%. Cukier we krwi 0,52. W szpitalu nasilenie objawów żółtaczki, z barwikami żółci w moczu. Ciepłota do 38°. W przypadku zastawia stan psychiczny chorej; bardzo podniecona, kłóliwa, wyskakuje z łóżka. Po 2 dniach podniecenia radykalna zmiana w zachowaniu — objawy negatywizmu, szeroko rozwarte oczy, twarz bez wyrazu, zwisanie żuchwy. Oddaje pod siebie mocz i stolec. Tętno do 140 na min. Przy objawach narastającej utraty przytomności i senności — chora zmarła. *Coma Basedowicum* (Z o n d e k).

Kol. M r ó w k a przedstawia przypadek *reumatoidu rzeźączkowego ze zmianami w EKG*.

Chora S. (k. szpit. 886), lat 28. Początek schorzenia wielostawowy z późniejszą lokalizacją w lewym stawie kolanowym. OB 9'. W a s s e r m a n n ujemny. Dwukrotnie dokonana gonoreakcja we krwi dodatnia. Początkowe długotrwałe leczenie salicylatami bezskuteczne. Duża poprawa po swoim leczeniu gonokokyną dożylnie. W przypadku zasługuje na uwagę zmiana EKG: PR 0,2 sek.; T₁ i T₂ ledwie zaznaczone — zmiany, uważane dotąd za patognomiczne dla schorzenia gościcowego.

Kol. W o ł o z y Ń s k a przedstawia przypadek *raka zagięcia wątrobowego*.

Chory F. H. (k. szpit. 868). Od pół roku objawy wzdęcia oraz ucisku w okolicy dolka podsercowego. Od miesiąca nasilenie bólów, zaparcie. Klinicznie stwierdza się przejściowo opór w okolicy zagięcia wątrobowego oraz objawy stawiania się jelit. Zabieg chirurgiczny (Kol. A j z n e r) potwierdza rozpoznanie. Chory zmarł w 2 dni po zabiegu. W przypadku zasługuje na uwagę obraz morfologiczny krwi: w obrazie czerwonym brak anemii (4.500.000), zaś w obrazie białym mierna leukocytoza (11.300) ze znacznym przesunięciem wlewio (palczkowatych 59,5, młodych 6,5). Obraz białych ciałek we krwi zależał prawdopodobnie nie od sprawy nowotworowej, lecz od towarzyszących objawów niedrożności jelit.

Kol. W o ł o z y Ń s k a przedstawia przypadek *zatoru powietrznego ze zmianami w naczyniach wieńcowych*.

Chory G. B. (k. szpit. 919) lat 56. Od roku bezboleśnie nasilające się wypuklenie lewej okolicy pachowej; postępujące charłactwo. Rozpoznanie kliniczne: *lympho* — względnie *osteosarcoma* z otorbionem zap. oplucny. Podczas dajagnostycznego nakłucia oplucny w strzykawce 1/2 cm. krwi. Po natychmiastowym wyciągnięciu igły kalkowity zanik tętna i uderzenia sercowego, bladość, charczący jakby przedagonalny oddech. Po zjawieniu się tętna na krótką chwilę, wystąpienie sinych plam na lewym ramieniu. — zator lewej tętnicy promieniowej, poczem prawostronne porażenie połowicze. B a b i Ń s k i lewostronnie dodatni, co przemawiało za wielogniskowym zatorem. Po kilku godzinach ustąpienie wszystkich objawów. W przypadku zasługuje na uwagę zmiana w naczyniach wieńcowych, stwierdzona w EKG. Przy zupełnie wydolnym sercu wystąpiło po zatorze odwrócenie uchyłka T we wszystkich odprowadzeniach, utrzymujące się w ciągu kilku tygodni.

Sekretarz: Jerzy F a j w l e w i c z.

Posiedzenie z listopada 1934 r.

Z Oddziału A. (Ordynator: Dr. Leon S z y f m a n).

Kol. R e j t e r o w s k i przedstawia 3 *chorych na gruźlicę płuc, leczonych alkoholizacją nerwów międzyżebrowych*.

W jednym z tych przypadków stosowano alkoholizację po jednej stronie i odmę leczniczą po drugiej stronie. Omówienie techniki zabiegu i dotychczasowych wyników. Wstrzymując się na razie ze względu na skromny materiał i krótki czas spostrzegania od ostatecznych wniosków co do wartości tej metody leczniczej, prelegent jest jednak zdania, że zasługuje ona na dalsze wypróbowanie w przypadkach, w których niemożliwe jest ze względów technicznych stosowanie odmy sztucznej.

Z oddziału B. (Ordynator: Dr. Henryk K r y s z e k).

Kol. J o k i s z ó w n a przedstawia przypadek *zawału mięśnia sercowego*.

Chory H. R., lat 53 (k. szpit. 779). Od 6-ciu laty napady bólowe, rozpoczynające się w kręgosłupie lędźwiowym i w stawach nadgarstkowych zwłaszcza lewym traktowane, jako bóle artretyczne. Bóle, poprzedzane często uczuciem ucisku prawej okolicy podżebrowej. Leczenie balneologiczne bez wyniku. Przybył do szpitala celem ustalenia rozpoznania. W szpitalu kilka razy dziennie napady o podobnym przebiegu: chory nagle, śród najlepszego samopoczucia podniecony zrywa się, wygina kręgosłup w kształcie łuku, ręce wykręcone w stawach nadgarstkowych, sinica twarzy, podniecenie; chory ma wrażenie, że mu się ręce skręca kajdanami. Uderzającym było, że bezpośrednio przywołanie chorego do spokoju odnosiło chwilowy skutek, poczem następował powrót do poprzedniego stanu bólowego. Pantopon i inne narkotyki z tej grupy, stosowane w domu i w szpitalu — bez wyniku. Bóle łagodził jedynie wodan chloralu w ławatywie. Nitrogliceryna dotąd niestosowana. Tętno i ciśnienie podczas napadów i po napadach, po których chory czuł się zupełnie zdrów, — bez zmian (180/100 mm.Hg.). Rozpoznanie wahało się pomiędzy historją (brak odruchów rogówkowych i gardzielowych, wzmożone odruchy kolanowe, łuk histeryczny), a typową skazą artretyczną i zaburzeniami gospodarki wapniowej. Po jednym z podobnych napadów bólowych bezpośrednio objawy zawału mięśnia sercowego, potwierdzone elektrokardjogramem. W przypadku, poza charakterem bólów uderza zjawienie się w szpitalu cukromoczu, którego ilość stopniowo wzrastała i doszła w dzień po zawale do 3,5% z jednoczesnym acetonem. Nigdy dotąd cukru w moczu nie stwierdzono. Śmierć w 5 dni po wystąpieniu zawału śród objawów rytmu cwałowego, postępującego spadku ciśnienia, podgorączkowych stanów, szybkiego OB i obrzęku płuc.

Kol. R a b i n z o n przedstawia przypadek *ropnia płuc powiklanego odumą samoistną*.

Chory R. lat 26 (k. szpit. 944), skierowany do szpitala z rozpoznaniem lewostronnego zapalenia płuc. W dniu przyjęcia przy badaniu klinicznym stwierdzono objawy wysięku oplucnowego oraz odmy samoistnej. R o e n t g e a wykazał jednak obecność tylko odmy samoistnej. Dopiero nazajutrz obraz kliniczny uległ zmianie — wystąpiły objawy pleuropneumonji. OB 12'. Leukocytoza 13750, w tem 85,4% neutrofilów. Wobec tego podejrzewano proces ropny w płucach. Ukazanie się w kilka dni później ropnej cuchnącej płwociny ustaliło rozpoznanie ropnia płuc. Leczony neosalwarsanem i emetyną z dobrym wynikiem.

Kol. R a b i n o w i c z - G i n s b u r g o w a przedstawia *przypadek nowotworu płuc*.

Chory R. lat 44 (k. szpit. 888), z zawodu rzeźnik. Trzy miesiące przed przybyciem do szpitala krwioplucie. Po kilku dniach dobrego samopoczucia krwotok. W szpitalu bolesność w okolicy II i III lewego międzyżebra, przejściowo kucie w lewym boku. W a s s e r m a n n ujemny. K o c h w płwocinie ujemny. Ciśnienie żyłne 85 mm wody. W obrazie krwi: 5.900.000 ciałek czerwonych; obraz leukocytarny normalny; 2% cozynofilów. Odczyn W e i n b e r g a ujemny. Diazo w moczu ujemne. Uzura w miejscu przyzępu lewego III żebra do mostka potwierdziła rozpoznanie złośliwego nowotworu (*lymphosarcoma*). Roentgenologicznie 2 duże okrągłe jednolite nacieczenia w lewym płucu; lewostronny pleuryt. W przypadku zasługuje na uwagę: parawertebralna anesteza nie usunęła silnych bólów chorego, natomiast po serji naświetlań całkowite ustąpienie bólów, zmniejszenie się uwyknienia mostka, rentgenologicznie — znaczne zblednięcie cieni, poprawa samopoczucia.

Sekretarz: Jerzy F a j w l e w i c z.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Frankfurckiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 7 listopada 1934 r. (Munch. med. Wschr. Nr. 1. 1935) M o m m s e n pokazywał przypadek *lipodystrophiae*

prograssivae u ojca i córki. U ojca choroba rozpoczęła się w r. 1917, przez kilka lat nosiła charakter postępujący, obecnie zaś stacjonarny. Ojciec wykazuje zanik tłuszczu tylko na twarzy, przede wszystkim w okolicy policzków. U dziecka choroba rozpoczęła się w czwartym roku życia, być może, w związku z przebyta odłą. W szóstym roku życia objawy rozwinęły się już w pełni, dziewczynka wykazywała typowy zanik tkanki tłuszczowej na twarzy i na kończynach.

Na posiedzeniu Frankfurckiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 7 listopada 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 1. 1935) pokazywał B e n d e r trzy przypadki *ponadkłykciowych złamań kości ramiennej*. Dwa przypadki leczone szyną do wyciągania B o r c h e r a ze znakomitym wynikiem anatomicznym i czynnościowym. Niebezpieczeństwo uszkodzenia mięśni przedramienia przez ucisk bywa w tej metodzie zbyt wysoko ocenione, przy pewnej staranności można go z pewnością uniknąć.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łużyck Górnym w Budziszynie z dnia 17 listopada 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 2, 1935) M a t t h i a c mówił o *zastosowaniu thorotrastu w pyelografii wstępnej*. Spośród najrozmaitszych środków kontrastowych, wchodzących w rachubę dla celów pyelografii wstępnej, autor obecnie jeszcze stosuje najczęściej thorotrast, który jest środkiem zupełnie niedrażnia-

cym, o dużej ostrości kontrastowej, a przytem bardzo tannim. Autor nie spostrzegł powikłań posocznicznych, które widzieli H e n n i g i L e c h n i r, gdyż postępuje technicznie inaczej niż ci autorzy oraz P f l a u m e r i S c h l a g i n t w e i t. Cewniki należy przesuwac możliwie aż do miareczek nerkowych; wypełniać powoli i nader ostrożnie; po wykonaniu zdjęcia rentgenowskiego thorotrastowi pozwala się wyciec albo usuwa się go zapomocą strzykawki, a następnie przepłukuje się dwu- trzykrotnie wyjalowioną wodą przekroploną. Z 12 przypadków, nawet z zastoiną w zakresie miedniczek nerkowych, wodonerczy i roponerczy, autor nie spostrzegł przy stosowaniu powyższej techniki ani razu objawów posocznicznych w związku z pyelografią zapomocą thorotrastu.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 5 grudnia 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 2, 1935) mówiono o *zapaleniu kręgow w chorobie Banga*. Schorzenie gorączkowe, którego spoczątku nie rozpoznano, należało ująć jako „chorobę B a n g a”. Następnie rozwinął się proces zapalny w trzonie jedenastego kręgu piersiowego, przyczem zaatakowany został w silnym stopniu krążek międzykręgowy. Ziarnina wykazywała szczególny charakter. W ropie nie znaleziono prątków B a n g a, lecz analogicznie do doświadczeń w gorączce maltańskiej należy w zagadkowych schorzeniach zapalnych kręgosłupa myśleć o etiologii „B a n g a”.

Przegląd terapeutyczny

Z przychodni Gminy żydowskiej w Warszawie.

O leczeniu nawykowego zaparcia stolca Eupurgolem.

Podał

Henryk J. LANDAU (Warszawa).

Nawykowe zaparcie stolca i jego leczenie rzadko stanowi temat prac w piśmiennictwie lekarskim, aczkolwiek jest to jedna z najczęściej spotykanych spraw chorobowych, która, nie będąc sama przez się przykrą, ani niebezpieczną, może się nią stać i staje niewątpliwie dzięki występującym po pewnym czasie powikłaniom. Ze tak jest w istocie pomimo lekceważącego traktowania przez naukowy świat lekarski, dowodzi ciągle reklamowanie w pismach niefachowych najrozmaitszych środków przeczyszczających, istnienie setek tych środków, przynoszących swym wytwórcom wcale pokaźne zyski. Przyczyna takiego ustosunkowania się świata lekarskiego do sprawy zaparcia nawykowego tkwi, naszym zdaniem, w tem, że samo zaparcie rzadko tylko stanowi powód do zwracania się chorego do lekarza. Chorzy szukają pomocy lekarskiej dopiero wtedy, gdy wystąpią dokuczliwe lub budzące w nich niepokój powikłania, które mogą zupełnie przesłaniać cierpienie pierwotne i podstawowe. Jeżeli jednak zwracać uwagę na tę czynność fizjologiczną i wypytywać systematycznie o nią chorych, zdziwionym się będzie częstością zaparcia nawykowego, zwłaszcza wśród ludności miejskiej, gdzie dochodzi ona do 25%. Skutkiem tego niewłaściwego i lekceważącego ustosunkowania się lekarzy do zagadnienia zaparcia nawykowego jest fakt, że większość chorych nie zwraca się w tej sprawie do lekarza, lecz korzysta z „fachowych” porad znajomych lub aptekarzy albo stosuje te środki, których wytwórcy potrafiają je najlepiej reklamować w prasie niefachowej, zwłaszcza w pismach brukowych. Każdy z chorych, cierpiących na zaparcie, ma swoją ulubioną herbatkę, pigułki i t. p., które mu nastręczył usłużny znajomy lub aptekarz, udzielający mu kilkosekundowej porady i zalecający ten środek, na którym osiąga największy zysk. Większość tych środków jest pochodzenia roślinnego, główne ich składniki stanowią *Podophyllum pentatum*, zawierająca podofilotoksynę, *Cortex Frangulae*, *Extractum Cascarae Sagradae*,

Senes, *Aloe*, zawierające glikozydy emodyny, pochodnej antrachinonu; inne zawierają fenolftaleinę, siarkę i t. p. Wszystkie te środki wywołują w użyciu przewlekłym po krótszym lub dłuższym czasie stan zapalny błony śluzowej jelit, często stolce po nich są połączone z bólami; niektóre (fenolftaleina) posiadają działanie trujące.

Leczenie zaparcia nawykowego, jakieśmy już o tem pisali, powinno się opierać przede wszystkim na djecie i metodach wychowawczych. W długoistniejącem jednak zaparciu dość często postępowanie takie nie wystarcza, i trzeba się uciekać do pomocy ławatyw, względnie środków przeczyszczających. Do ławatyw odnoszą się chorzy naogół niechętnie. Robieniu ławatyw stają często na przeszkodzie warunki zewnętrzne (np. mieszkaniowe, brak czasu i t. p.), chorzy obawiają się przyzwyczajenia do nich, nieumiejętnie je robią tak, że nie skutkują one. Większość chorych prosi o danie im jakiegos nieszkodliwego środka przeczyszczającego. Środków tych, jakieśmy wspomnieli, jest legion. Część ich, zawierającą fenolftaleinę i preparaty roślinne, odrzucamy jako drażniące błonę śluzową jelit. Lepsze są niedrażniące środki saliniczne (np. sól karlsbadzka i t. p.) i preparaty agar-agaru (np. Regulin), działające przez zwiększanie objętości treści jelitowej dzięki przyciąganiu wody, lecz często zawodzą one.

„Najważniejszym zagadnieniem farmakologiczno-leczniczem jest zapobieganie miejscowemu działaniu drażniącemu przy dobrem działaniu przeczyszczającym”, mówi w swej „Farmakologii” H. H a n d o v s k y. Ōśrodkiem zainteresowania stał się pod tym względem olej parafinowy.

Badania teoretyczne, przeprowadzane nad działaniem przeczyszczającym oleju parafinowego przez S c h l a g i n t w e i t a, S. L o e w e g o i L a n c z ó s a, miały na celu przede wszystkim ustalenie mechanizmu tego działania. W rachubę wchodziłoby tutaj mogło z jednej strony usuwanie zahamowań w przesuwaniu się treści jelitowej i opróżnianiu się kiszek, z drugiej zaś — czynne pobudzanie ruchów robaczkowych jelit. Pierwszy z tych mechanizmów możliwy byłby do osiągnięcia bądź dzięki ułatwianiu ześlizgiwania się mas

kałowych, bądź dzięki rozmiękcżającemu działaniu parafiny na kał, drugi zaś — albo dzięki pierwotnemu działaniu przeczyszczającemu przez bezpośrednie przyspieszenie ruchów robaczkowych jelit, albo dzięki wtórnemu działaniu przeczyszczającemu wskutek pierwotnego zwiększenia objętości treści jelitowej.

Doświadczenia L a n c z ó s a na kotach przemawiają za pierwotnym działaniem przeczyszczającym parafiny, jednakże S. L o e w e czyni im zarzut, że nie można ich bezkrytycznie przenosić na człowieka; o działaniu takim możnaby mówić tylko wtedy, gdyby zastosować u człowieka odpowiednio duże dawki parafiny, t. j. 500 — 750 cm.³ (L a n c z ó s stosował u kotów po 25 cm.³), czego przecież nigdy nie robimy. S c h l a g i n t w e i t na podstawie swych doświadczeń na myszach dochodzi do wniosku, że przeczyszczające działanie parafiny polega na rozmiękcżaniu przez nią mas kałowych. S. L o e w e uważa, że sposób działania parafiny zależy od stopnia jej zemulgowania w przewodzie pokarmowym, ten zaś od wielkości zastosowanej dawki: małe dawki parafiny zostają całkowicie zemulgowane i działają rozmiękcżająco, duże wychodzą po części jako tłusta otoczka, ułatwiająca zeszlizgiwanie się kału. Autor ten kładzie główny nacisk na rozmiękcżające działanie parafiny na kał, któremu przypisuje najważniejsze znaczenie w jej działaniu przeczyszczającym. Tego samego zdania jest S t r a u s s, opierając się na spostrzeżeniach klinicznych. Według H a n d o v s k y e g o, parafina nie działa na układ nerwowo-mięśniowy jelit, ani na ich wydzielanie, jest więc szczególnie niewinnym środkiem w użyciu przewlekle. Wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że stosowana nawet w bardzo dużych dawkach parafina jest środkiem zupełnie nieszkodliwym. Parafina posiada jednak pewne ujemne strony, do których zaliczyć należy jej słabe działanie przeczyszczające w zwykłych dawkach, słaby stopień emulgowania się w zwykle stosowanych dawkach, wskutek czego wydala się w stanie niezmiennym przez odbyt, często zupełnie nieuchwytnie dla pacjenta, wskutek czego zostaje zanieczyszczona bielizna, nieprzyjemny wreszcie smak. Istnieje wskutek tego uzasadnione dążenie do otrzymania preparatu, w którym parafina byłaby w stanie jak największego rozproszenia, co spotęgowałoby jej działanie przeczyszczające i zapobiegłoby jej odosobnionemu wydalaniu przez odbyt w stanie płynnym, a jednocześnie przyczyniało się do poprawienia jej smaku. Preparaty parafiny ze słodem i masami budyniowymi w małym tylko stopniu przyczyniają się do zemulgowania parafiny.

Dodatki te działają prawie wyłącznie jako środki poprawiające smak (*corrigentia*). Ideałem byłby taki środek rozpraszający, który nie poddaje się działaniu soków trawiennych: jest nim agar-agar. Wiele też preparatów parafinowych (Petrolagar, Agarol) zawiera dodatek agar-agaru. Niestety jednak większość tych preparatów zawiera inne jeszcze dodatki, których obecność w preparacie musimy uznać za niepożądaną, a więc: fenoltaleinę (Petrolagar, Agarol, Eudonal), roślinne środki przeczyszczające (Mitolax), wodorotlenek magnezowy (Purgiolax) i t. p. Wszelkim wymogom teoretycznym i praktycznym czyni zadość w sposób idealny krajowy preparat parafinowy Eupurgol, wyprodukowany przez Zakłady Przemysłowe „Boryszew”. Dzięki specjalnym emulgatorom w preparacie tym znajduje się parafina w stanie doskonałego rozproszenia; poza środkami, poprawiającymi smak i 1% dodatkiem

agar-agaru nie zawiera on żadnych domieszek, zwłaszcza trującej fenoltaleiny. Dzięki uprzejmości firmy, która dostarczyła nam większych ilości preparatu, mieliśmy możność wypróbowania go w kilkunastu przypadkach nowokowego zaparcia stolca.

P r z y p a d e k 1. Chory F. D., l. 48. Rozpoznanie: dusznica bolesna, nawykowe zaparcie stolca, datujące się od kilkunastu lat. Parafina nawet w dawce trzech łyżek stołowych przed snem niezawsze wywoływała skutek. Eupurgol, podawany w dawce zrazu 2 łyżek stołowych, później jednej tylko łyżki stołowej uregulował stolec.

P r z y p a d e k 2. Chora E. B., l. 37. Rozpoznanie: kamica żółciowa, zapalenie woreczka żółciowego i trwające od kilku lat zaparcie stolca. Chora nie mogła zażywać parafiny, natomiast Eupurgol bierze chętnie, przyczem jedna łyżka stołowa, wzięta na noc, wywołuje nazajutrz stolec.

P r z y p a d e k 3. Chory B. B., lat 25. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca od 4 lat i spowodowany przez nie niezbyt kiszek grubych (z okresowymi biegunkami). Chory zażywał zrazu po 2, później po 1, wreszcie po 1/2 łyżki stołowej, co wystarczało, by było codziennie wypróżnienie. Z biegiem czasu ustąpiły bóle brzucha, domieszka śluzu do stolca i inne objawy niezbyt kiszek grubych.

P r z y p a d e k 4. Chora P. S., lat 31. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca, datujące się od dzieciństwa, niezbyt kiszek grubych, kamica żółciowa, zapalenie woreczka żółciowego. Chora bierze Eupurgol w dawce od 1 — 3 łyżek stołowych, sama regulując dawkę. Odkąd bierze Eupurgol, stolce stały się regularne, nie miewa napadów kamicy, podczas gdy uprzednio powtarzały się one dość często.

P r z y p a d e k 5. Chora P. R., lat 35. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca od 8 lat, kamica żółciowa, zapalenie woreczka żółciowego. Dawkę Eupurgolu udało się zczasem zmniejszyć z początkowych trzech łyżek stołowych do jednej.

P r z y p a d e k 6. Chora G. G., lat 43. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca, niezbyt kiszek grubych. Eupurgol nawet w dawce trzech łyżek stołowych nie działał.

P r z y p a d e k 7. Chora M. T., lat 54. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca od 10 lat, gruźlica włóknisto-serowata płuca prawego, kamica żółciowa, zapalenie woreczka żółciowego. Eupurgol w dawce jednej łyżki stołowej działał, lecz bardzo wrażliwa chora stanowczo odmówiła zażywania go.

P r z y p a d e k 8. Chory L. N., lat 56. Rozpoznanie: zakrzepowe zapalenie żyły udowej prawej, zapalenie miedniczek nerkowych, nawykowe zaparcie stolca lekkiego stopnia, datujące się oddawna. Dobre wyniki osiągnięto zapomocą podawania jednej łyżki stołowej Eupurgolu.

P r z y p a d e k 9. Chora P. R., lat 24. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca od wczesnego dzieciństwa, niezbyt kiszek grubych. Chora odmawiała zażywania parafiny. Eupurgol bierze chętnie i z dobrym skutkiem w dawce 1 — 2 łyżek stołowych.

P r z y p a d e k 10. Chora J. A., lat 21. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca od dzieciństwa, niezbyt kiszek grubych, rwa kulszowa. Łyżka stołowa Eupurgolu przed snem unormowała stolec.

P r z y p a d e k 11. Chora Z. P., lat 27. Rozpoznanie: nawykowe zaparcie stolca od dzieciństwa, niezbyt kiszek grubych, kamica nerkowa, zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego. Nujolu nie mogła brać, Eupurgol bierze w dawce 2 łyżek stołowych z dobrym wynikiem.

P r z y p a d e k 12. Chory F. Z., lat 69. Rozpoznanie: ogólna miażdżycza tętnic, neurastenja, nawykowe zaparcie stolca. Bierze Eupurgol w dawce 1 — 2 łyżek stołowych, przyczem stolce stały się regularne.

P r z y p a d e k 13. Chora W. K., lat 34. Rozpoznanie:

stan po torakoplastyce z powodu jamistej gruźlicy płuca prawego, nawykowe zaparcie stolca. Dobry skutek po jednej łyżce Eupurgolu dziennie.

Przykład 14. Chory S. K., lat 35. Rozpoznanie: nadkwaśność i nadmierne wydzielanie żółdkowe, nawykowe zaparcie stolca od dzieciństwa z jego następstwami: nieżytem kiszek grubych, przepukliną pachwinową, guzami krwawniczemi. Eupurgol w dawce 2 łyżek stołowych pozwolił unormować wypróżnienia chorego, który zresztą z tytułu swego zawodu (adwokat) prowadzi nieregularny tryb życia i często zmuszony bywa do hamowania odruchu defekacyjnego.

Jak widać z powyższego, Eupurgol zawiódł nas tylko w jednym przypadku, pozatem działał prawie niezawodnie, przyczem dawka wahała się od jednej do trzech łyżek stołowych, podawanych jednorazowo przed snem. Chorzy brali preparat naogół bardzo chętnie, na odmowę przyjmowania Eupurgolu natknęliśmy się jeden raz u pacjentki szczególnie wrażliwej, cierpiącej na brak łaknienia, niecierpliwiej i zdenerwowanej z powodu długotrwałej choroby.

Stolce stawały się miększe, wydalanie ich nie była związane z bólami odbytu, ani brzucha. Chorzy nie spostrzegali wydalania płynnej parafiny. Żadnych objawów ubocznych nigdy nie obserwowaliśmy. Przeprowadzone w trzech przypadkach badanie kału wykazało drobnowidzowo obecność dużej ilości kuleczek parafiny.

Reasumując, możemy stwierdzić, że Eupurgol jest niedrażniącym, zupełnie nieszkodliwym i skutecznym środkiem przeczyszczającym. W porównaniu z olejem parafinowym wyróżnia się dobrym smakiem, większą skutecznością, działaniem głównie rozmiękczejacem na kał dzięki swemu stanowi rozproszenia, brakiem wypływu z odbytu płynnej parafiny.

PISMIENICTWO.

II. Handovsky. Pharmakologie. 1931. Klin. Wschr. Nr. 42, 1929. Mediz. Klin. Nr. 41, 1932. Arch. f. exp. Path. 112, 1926. Arch. f. exp. Path. 124, 1927. Warsz. Czas. Lek. N. 45, 1933.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Dur plamisty w ostatnich latach *).

Podał
M. K.

Dur plamisty, ta plaga przeszłych czasów, na początku ubiegłego stulecia był uznawany za chorobę zupełnie wygasającą. I rzeczywiście, w krajach kulturalnych stał się rzadkością, dla świata lekarskiego Europy Zachodniej był chorobą niemal równie egzotyczną, jak żółta febra. Wojna znowu „wprowadziła w świat” tyfus plamisty, ale prawie wyłącznie w krajach, w których panował endemicznie i przed wojną. Zdawało się jednak, że i w tych właśnie endemicznych ogniskach powstałe epidemie będą wielkim finałem długotrwałego okresu tej klęski ludzkości. Pierwszych kilka lat powojennych zdawało się potwierdzać tę hipotezę. Niestety, od paru lat jesteśmy świadkami bardzo wyraźnego wzrostu tyfusu plamistego i to na całym niemal świecie. Wzmoczone zainteresowanie, pociągające za sobą lepszą rejestrację, przyczynia się niewątpliwie do wykrywania nowych ognisk i nowych typów tej samej choroby, dotąd nieznanych lub uważa-

*) Według danych Sekcji Higieny L. N. i Office International d'Hygiène Publique.

nych za odrębne jednostki nozologiczne. (Choroba Brilla, Tabardillo, gorączka gór skalistych i inne).

Przejdźmy kolejno największe ogniska tyfusu plamistego, istniejące na kuli ziemskiej w ostatnich latach.

Afryka.

W Afryce mamy kilka większych ognisk. Najpierw na północy w posiadłościach francuskich. W Maroku pod protektoratem francuskim spotykamy z roku na rok po kilkaset przypadków. W ostatnich latach dur plamisty w Maroku wzmagą się. W roku 1933 krzywa zachorowań podniosła się szybko do góry w lutym i w marcu, w roku 1934 w tym samym okresie widzimy już mniejsze nasilenie. W Maroku jest to choroba głównie wiejska. Na 451 przypadków, zarejestrowanych w r. 1933, było zaledwie 10 w mieście, pozostałe na wsi. Być może, pewną rolę odgrywa tu niejednakowa dokładność rejestracji, co jednak samo przez się nie może wytłumaczyć istniejących różnic.

W Algierji, również jednym ze stałych ognisk endemicznych tyfusu, liczba przypadków ze 192 w roku 1931 wzrosła do 395 w 1932 r., a następnie do

Dur plamisty w Afryce.

K r a j e	1930 r.		1931 r.		1932 r. *)		1933 r. *)		Pierwsza połowa 1934 r. *)	
	Zachorowania	Zgony	Zachorowania	Zgony	Zachorowania	Zgony	Zachorowania	Zgony	Zachorowania	Zgony
Algier	189	—	192	—	395	—	881	—	296	—
Marokko	170	10	403	25	256	25	451	61	227	10
Tunis	170	—	335	—	318	—	344	—	557	—
Kraj Basutów	75	15	118	43	238	28	2.584	290	1.039	79
Związek Południowo-Afrykański	1.347	146	1.663	281	1.664	291	3.086	446	3.873	319
Egipt	288	74	265	57	2.298	399	7.865	1.332	7.115	1.313

*) Dane niekompletne.

881 w 1933 r. Za ostatni rok 1934 dane z pierwszego półrocza wykazują spadek, bo, o ile w pierwszym półroczu 1933 r. zarejestrowano 724 przypadki, w pierwszym półroczu 1934 tylko 296. Największe ogniska endemiczne są na pograniczu Tunisu, szczególnie w departamencie Konstantyny. Nasilenie choroby zwykle zaczyna się w lutym, potęguje się w marcu, kwietniu, maju i czerwcu.

W Tunisie dur plamisty, oddawna istniejący, utrzymywał się w latach 1931—1933 na tym samym poziomie, dając rocznie zgórą 300 przypadków. W roku ubiegłym widzimy dość duży wzrost, bo w ciągu pierwszego tylko półrocza — 725 zachorowań. Przypadki te skoncentrowały się głównie w dwóch okręgach północnych: Tunisu i Souk-el-Atba.

W okolicy wielkich jezior, pomimo bliskości równika, ludność nosi dużo odzieży ze względu na położenie osiedli na dużej wysokości. Zawsznienie w tych warunkach jest dość częste, stąd dur plamisty zjawia się tu co pewien przeciąg czasu. W ostatnich paru latach było kilka większych epidemii na wysokości od 1000 do 2000 metrów.

W Egipcie przed wojną spotykamy rokrocznie kilkaset do kilku tysięcy przypadków. Wojna światowa przyczyniła się do dużej eksplozji, trwającej przez kilka lat. Szczyt epidemii spotykamy w r. 1916, kiedy zarejestrowano 30.507 zachorowań. Po wojnie dur plamisty słabnie, i w okresie lat 1925 — 1931 zdawało się, że zanika zupełnie. W roku 1932 widzimy nagły wzrost do 2.298 przypadków, w następnym epidemia osiągnęła 7.865 zachorowań, a w ciągu połowy 1934 r. — 7.115. Głównym siedliskiem choroby jest delta Nilu. Sezonowe nasilenie spotyka się głównie w lutym, marcu, kwietniu, maju. Na okres od lipca do stycznia choroba prawie zupełnie wygasa.

Związek Południowo Afrykański jest jednym z najpoważniejszych ognisk. Dur plamisty był stale endemiczny wśród miejscowej ludności we wschodniej części kraju Przylądkowego. Liczby ogłaszane są znacznie poniżej rzeczywistości. Lata 1919—1923 należy traktować jako epidemiczne; rocznie było powyżej 8.000 zachorowań. W r. 1923 zarejestrowano 7.099 zachorowań i 715 zgonów. Następnie dur plamisty spada aż do r. 1930, odkąd widzimy wzrost. W ciągu pierwszych dziewięciu miesięcy ubiegłego roku zarejestrowano 6.778 zachorowań. Najbardziej dotknięty durem jest kraj Oranje, przylegający do kraju Basutów, będącego również stałym i dużym ogniskiem duru plamistego.

	Kraj Basutów zachorowania	zgony
1930	75	15
1931	124	43
1932	233	28
1933	2.584	290

Obecny wzrost zachorowań można tłumaczyć pogorszeniem położenia ekonomicznego kraju. Największa zapadalność, spotykana wśród szczepu Bantu, tłumaczy się nędzą, w jakiej ta ludność żyje. Dlatego też najuboższe dzielnice kraju są najbardziej chorobą dotknięte. Wybuchają tam od czasu do czasu groźne epidemie, jak np. duża epidemia w Transwaalu wśród ludności, zamieszkałej na terenie kopalń djamentów. Ludność europejska, jako żyjąca znacznie lepiej, ulega chorobie rzadziej, zakażając się głównie od ludności miejscowej. Corocznie wśród Europejczyków rejestruje się kilkadziesiąt przypadków zachorowań. Śmiertelność z duru plamistego jest bardzo niska: na 544 europejczyków, zarejestrowanych w ciągu ostatnich 11 lat, zmarło 24, co daje 4,4% śmiertelności. Wśród ludności miejscowej śmiertelność jest znacznie wyższa: na 22.204 zachorowań było 3.005 zgonów, a więc śmiertelność wynosi tutaj 13,5%, ale trzeba zaznaczyć, że zachorowania wśród miejscowej ludności są rejestrowane niedokładnie, co może powodować pozornie wyższą śmiertelność.

Jakkolwiek można przypuszczać, że przeniesienie zarazki w tych okolicach przez inne owady jest możliwe, główną rolę odgrywa wesz. Należy dodać, że ludność miejscowa żywi się bardzo źle, głównie mąką z kukurydzy. Przytem ludność nie zdaje sobie sprawy, że choroba przenoszona jest przez wesz, i żyła się niejako z wszą. Warunki życia i przyzwyczajenia miejscowej ludności ogromnie sprzyjają zawsznieniu, a bynajmniej nie ułatwiają utrzymania ciała w czystości.

Istnieją jeszcze na tym terenie dwie choroby bardzo podobne do duru plamistego. Jedna, zwana po angielsku „Tick bite fever“, przenoszona przez kleszcza, panuje w podwzrostnikowych częściach kraju i przebiega łagodnie. W jednej postaci tej choroby po ukąszeniu występuje tylko zapalenie gruczołów limfatycznych, w drugiej — częstszej, istnieją objawy ogólne: gorączka, trwająca około 10 dni, wysypka, bóle głowy, światłowstręt, halucynacje, bredzenie. Związek z tyfusem plamistym opiera się na tem, że krew chorych daje odczyn zlepną z *Proteus* 19 X 2 i X Kingsbury. Krew, wstrzyknięta świnkom morskim, daje gorączkę podobną do tej, jaka powstaje po wstrzyknięciu krwi chorych na dur plamisty.

Druga choroba, ostatnio opisana i pokrewna tyfusowi plamistemu, jest przenoszona przez pchłę. Choroba ta wydaje się być pierwotnie chorobą szczurów. Kiedy szczur pada, pchły go porzucają, i przenosząc się na człowieka, zakażają go. Odczyn aglutynacyjny wskazuje na związek z durem plamistym (P i j p e r). Choroba ta jednak jest rzadka u człowieka i nie ma znaczenia epidemjologicznego.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Celem ujednostajnienia zasad postępowania względem osób, korzystających w Państwie Polskim z immunitetów i przywilejów dyplomatyczno-konsularnych, w zakresie stosowania do tych osób obowiązujących przepisów o zwalczaniu chorób zakaźnych,

Ministerstwo Opieki Społecznej — po porozumieniu z Ministerstwem Spraw Zagranicznych — zarządza, co następuje: 1) Obowiązek zgłaszania przypadków zachorowania na choroby zakaźne lub podejrzenia o nie dotyczy również osób, należących do zagranicznych przedstawicielstw dyplomatycznych, misyj specjalnych i przedstawicielstw konsularnych. 2) W przypadkach konieczności stosowania wobec wyżej wy-

mienionych osób przepisów o odosobnieniu, odkażaniu, dezynsekcji, odszczurzeniu lub o przeprowadzaniu szczepień ochronnych, powiatowa władza administracji ogólnej powinna zwrócić się do szefa danego przedstawicielstwa lub misji albo do osób zainteresowanych, informując je o obowiązujących przepisach sanitarnych, o konieczności, celowości i sposobie ich zastosowania. Na prośbę osób zainteresowanych przeprowadzenia przymusowych szczepień ochronnych w ich mieszkaniach prywatnych, lekarz urzędowy powinien wykonać te szczepienia za zwrotem kosztów. 3) W żadnym przypadku nie wolno stosować przymusu osobistego przy przeprowadzaniu zarządzeń sanitarnych względem osób, korzystających z immunitetów i przywilejów dyplomatyczno-konsularnych. 4) Władze sanitarne nie mogą bez uprzedniej zgody szefa danego przedstawicielstwa lub misji wkraczać do budynków i lokali, korzystających z przywileju eksterytorjalności lub immunitetu nienaruszalności. 5) W razie odmowy udzielenia zezwolenia na wkroczenie do budynków lub lokali, wymienionych w ust. 4) i uniemożliwienia tem samem przeprowadzenia koniecznych, przewidzianych przepisami, zarządzeń sanitarnych, powiatowa władza administracji ogólnej powinna niezwłocznie złożyć wyczerpujące sprawozdanie Ministerstwu Opieki Społecznej za pośrednictwem wojewódzkiej władzy administracji ogólnej, które w tej sprawie porozumie się z Ministerstwem Spraw Zagranicznych. Niezależnie od powyższego powiatowa władza administracji ogólnej powinna wydać zewnętrzne zarządzenia ochronne, mające na celu niedopuszczenie do rozszerzenia się danej choroby zakaźnej poza obręb terenu, korzystającego z przywileju eksterytorjalności lub immunitetów nienaruszalności, jak np. umieścić napisy ostrzegawcze, wystawić posterunki ochronne i t. p. poza obrębem terenu wyżej wymienionego. 6) Gdyby wymienione we wstępie osoby popełniły czyny, za które w myśl obowiązujących przepisów sanitarnych grożą kary, nie należy orzekać kary, lecz natychmiast przesłać dokładne sprawozdanie (ust. 5) Ministerstwu Opieki Społecznej, które w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Zagranicznych, wyda właściwe zarządzenia. 7) Władze administracji ogólnej powinny bezzwłocznie udzielać potrzebnej pomocy, udogodnień i ułatwień osobom, objętym niniejszym zarządzeniem, o ile względy sanitarno-połeczne i bezpieczeństwa publicznego nie stoją na przeszkodzie. 8) Za czynności o charakterze sanitarnym nie należy pobierać w wyżej wymienionych przypadkach innych opłat, niż to przewidują przepisy, obowiązujące obywateli polskich. Przepis ten ma zastosowanie pod warunkiem wzajemności, której w braku postanowień odmiennych należy się domniemywać. W szczególności wolno pobierać opłaty za czynności, mające charakter świadczeń, jak np. koszt szczepionek, koszty przeprowadzenia odkażania, dezynsekcji i odszczurzenia, przewozu chorych, ich odosobnienia i t. p. Podsekretarz Stanu: Dr. E. Piestrzyński.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. W związku z pismem Pana Komisarza Powodziowego do Ministerstwa Komunikacji oraz do wszystkich Komitetów Pomocy ofiarom powodzi (z dnia 27.XII.1934, L. 10319/34) w sprawie dezynfekcji odzieży dla powodzi, Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie zarządzenia podległym Urzędowi umożliwienia Komitetowi Pomocy Ofiarom Powodzi korzystania z urządzeń dezynfekcyjnych, znajdujących się na terenie Województwa (m. st. Warszawy) celem przeprowadzenia dezynfekcji odzieży, pochodzącej z darowizn i zbiórek dla powodzi. Ma to na celu zabezpieczenie ludności terenów powodziowych od zawleczenia chorób zakaźnych. O przeprowadzonej dezynfekcji lub dezynsekcji

odzieży Urzędy powinny wydawać odpowiednie zaświadczenia. Dyrektor Departamentu: Dr. J. Adamski.

— Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich organizuje na czas Zielonych Świątek od 8 do 13 czerwca r. b. w miejscowościach leczniczych Wysokich Tatr VII lekarski Kurs dokształcający z językiem wykładowym niemieckim przy udziale profesorów niemieckich, węgierskich, polskich, austriackich i miejscowych. Szczegółowy program i wszelkie informacje będą zakomunikowane w ciągu przyszłego miesiąca. Informacyj udziela Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich w Kesmark.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Z uwagi na to, że i z by lekarskie są zainteresowane w obsadzeniu personelu lekarskiego w szpitalach, Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Komisarza Rządu) o zwrócenie się do czynników zarządzających szpitalami publicznymi, aby na posiedzenia Rady Szpitalnej, wykonywującej funkcje sądu konkursowego lub zastępującego ją fachowego sądu konkursowego, na których mają być rozważane sprawy obsadzenia stanowisk lekarskich w szpitalach, byli zapraszani w charakterze członków z głosem doradczym przedstawiciele właściwych izb lekarskich. Jednocześnie Ministerstwo Opieki Społecznej prosi o zwrócenie uwagi na to, aby przy zatwierdzaniu nowych statutów lub ich zmian, były wprowadzone postanowienia, któreby zapewniły izbom lekarskim udział w posiedzeniach sądów konkursowych. Dyrektor Departamentu: (—) Dr. J. Adamski.

— Pismo okólnie Ministerstwa Opieki Społecznej. W uzupełnieniu okólnika Nr. 43/34 w sprawie, wymienionej w nagłówku (zwolnienie od obowiązku wyszkolenia w rat. San. O. P. L. G.), Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, że od obowiązku przeszkolenia, ustalonego okólnikiem Nr. 18/34 z dn. 7 czerwca 1934 r., wolni są również lekarze, którzy wykażą się zaświadczeniami, że pracowali w Dziale III Wojskowego Instytutu Przeciwigazowego w ciągu co najmniej 12 miesięcy lub też odbyli 3-miesięczne praktyczne przeszkolenie w Wojskowym Instytucie Przeciwigazowym. Dyrektor Departamentu: (—) Dr. J. Adamski.

— Od Komitetu budowy pomnika ku czci członków Służby zdrowia, poległych za Ojczyznę, otrzymaliśmy pismo następujące: Jesteśmy w gmachu Min. Rolnictwa przy ulicy Senatorskiej, w pracowni artysty rzeźbiarza, laureata Akademii Paryskiej, profesora Wittiga. Pośrodku pracowni, wśród rusztowań, wznosi się bryła potężnych rozmiarów, pokryta mokremi płótnami. Na znak dany przez profesora Wittiga, płótna są usunięte, a oczom naszym przedstawia się grupa dwóch postaci: sanitariusz w bluzie żołnierskiej, podtrzymujący rannego. Sanitarjusz — to uosobienie skupienia i spokoju; chwytem silnym i pewnym, lecz zarazem jakże miękkim i litosnym, oburącz podtrzymuje rannego. Młody ranny upada na kolana, głowa okryta chelmem zwisa bezwładnie, twarz pełna bólu; jest on przeciwstawieniem siły i skupienia pierwszej postaci. Opadające ramiona, obnażona pierś, bezwład rannego — wzywają ratunku. Ta rzeźba, to symbol niesienia pomocy samarytańskiej, a została stworzona jako pomnik ku czci członków Służby Zdrowia, poległych za Ojczyznę. A jest ich cały legion. Kule i gazy trujące nie szczędzą lekarzy, sanitariuszów i pielęgniarek, a niemniej grożą im epidemie i choroby zakaźne, historia których łączy się zawsze z historią wielkich wojen. Lata 1919 i 1920, podczas epidemii tyfusu plamistego, pochłonęły kilkuset lekarzy, a znacznie więcej innego personelu sanitarnego. Ofiara życia w służbie zdrowia jest niemniej szczytną, niż na polu chwały, a ci, co tę ofiarę złożyli, zasłużyli na wdzięczność i pamięć narodu. Pamięć tych lic-

nych, znanych i nieznanymi, bohaterów obowiązku jest najdroższą ich kolegom: lekarzom, sanitariuszom, farmaceutom, pielęgniarkom; nie też dziwnego, że myśl wzniesienia pomnika służby zdrowia zrodziła się w świecie lekarskim. W Komitecie skupili się przedstawiciele całej Służby Zdrowia, tak cywilnej, jak i wojskowej, przedstawiciele wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego Uniw. Warszawskiego, Naczelnej Izby Lekarskiej, Ubezpieczalni Społecznej, Związków i Towarzystw Lekarskich i Farmaceutycznych, Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d. w osobach: Dr. Adamski Jan, Dr. Bórzczycki Tadeusz, Dr. Chodźko Witold, Dr. Czubalski Franciszek, Dr. Czarnocki Wilhelm, Dr. Eberhardt Maksymilian, Dr. Falkowski Stefan, Mr. Filipowicz Wacław, Dr. Fronczak Franciszek (U. S. A.), Mr. Gessner Jan, Dr. Gilewicz Zygmunt, Dr. Gurbki Stanisław, Dr. Gluziński Antoni, Mr. Herod Franciszek, Dr. Hubicki Stefan, Dr. Konopacki Mieczysław, Dr. Koskowski Bronisław, Koźmińska Michalina, Dr. Kawiński Jan, Dr. Kaliciński Wiktor (sekretarz), Dr. Kollataj Szrednicki Jan (przewodniczący), Dr. Michalowicz Mieczysław, Dr. Modrakowski Jerzy, Dr. Moszczeński Leon, Dr. Orzechowski Konrad, Dr. Owczarewicz Leon, Dr. Piestrzyński Eugenjusz, Dr. Raźniewski Zygmunt, Dr. Roupert Stanisław, Dr. Rudzki Stefan, Dr. Rogalski Wojciech, Dr. Składkowski Sławoj, Mr. Sokolewicz Wacław, Dr. Szenajch Władysław, Dr. Szule Gustaw, Mr. Szyszko Edmund, Hr. Tarnowska Michalina, Dr. Turski Antoni, Dr. Tubiasz Stanisław, Dr. Wernic Leon, Dr. Wroczyński Czesław, Wróblewski Antoni (skarbnik), Dr. Zembrzusi Ludwik, Dr. Zakliński Bohdan, Dr. Żmigród Bolesław. Wspólnymi wysiłkami całego świata lekarskiego zebrano część potrzebnych funduszy. Dobrowolne opodatkowanie się lekarzy wojskowych, składki lekarzy cywilnych, opodatkowanie się farmaceutów, subwencje rządowe i banków, dały ogółem dotychczasowo sumę złp. 168.009,61. Brakującą sumę około 50.000 zł. złożą jeszcze niewątpliwie wszyscy członkowie Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, wszyscy lekarze, farmaceuci, sanitariusze i pielęgniarki. Pomnik stanie na jednym z placów Warszawy. Będzie ozdobą naszej stolicy i uwieczni wdzięczną pamięć za ofiarę życia bezimiennych bohaterów obowiązku, — ku pamięci przyszłych pokoleń członków Służby Zdrowia, — ku pokrzepieniu ducha w go-

dzinę próby. Roboty rzeźbiarskie pomnika ukończone będą jeszcze w bieżącym roku. Komitet zwraca się do wszystkich lekarzy cywilnych i wojskowych o wpłacanie składek na cele budowy pomnika, na konto P. K. O. Nr. 14.111. Biuro Komitetu mieści się w Centrum Wyszczolenia Sanitarnego, ul. Górnośląska 45 (dawniej Szpital Ujazdowski).

— Na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w dn. 13.2.1935 r. dokonano wyboru nowego Zarządu P. T. D. Obecny skład Zarządu następujący: Prezes: dr. med. K a p u ś c i ń s k i Stanisław, V.-Prezes: dr. med. W o w k o n o w i c z Marjan, Skarbnik: dr. med. J a s t r z ę b s k a Marja. Sekretarz: dr. med. S i e ń k o Ksawery. Członkowie Zarządu: dr. med. W e r n i c Leon, dr. med. R a c i n o w s k i Albin, dr. med. B u r a w s k i Juljusz, dr. med. M i c h a ł o w s k i Bohdan i dr. med. M e r e n l e n d e r Józef. Komisja Rewizyjna: Dr. med. B o r k o w s k i Witold, dr. med. W i e l o w i e j s k i, dr. med. U l i ń s k i.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Przyjęcie zapisu im. ś. p. Dra K o p e c z y ń s k i e g o. Z cyklu „Choroby trzustki“. 2. G r o t t J. W. Kliniczne badanie trzustki. 3. B u t k i e w i c z T. Ostre schorzenia trzustki (etjologia, patogeneza).

28.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Dr. T. K a s z u b s k i. O lekarzu domowym w ubezpieczalniach.

28.II. Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

1. Demonstracje chorych. a) K a r b o w s k i: Przypadek posocznicy pochodzenia usznego. b) K a r b o w s k i i W e i n t a l: Przypadek zapalenia opon mózgowych o nietypowym przebiegu. c) T e n c e r: Przypadek raka tchawicy. 2. Regulamin Sądu Honorowego. 3. Wolne wnioski.

Résumé des articles originaux.

Trois cas de maladie d'Osler.

Par
B. HOLCBERG.

Après une courte description de la maladie d'Osler et des ses lesions histologiques qui tendent à définir la pathogénèse de l'affection l'auteur cite les 3 cas observés personnellement, dont les traits caractéristiques permettent d'instituer le diagnostic.

Sur le traitement de l'obstipation habituelle par Eupurgol.

Par
H. LANDAU.

En résumant on doit dire, qu'Eupurgol est un purgatif complètement inoffensif, qui n'irrite pas l'intestin et employé d'une manière prolongée ne crée point des complications.

Grâce a son état de dispersion idéale il est plus efficace que l'huile de paraffine ordinaire.

Eupurgol est agréable à prendre grâce à son bon goût.

TREŚĆ: B. KARBOWSKI. Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych. — B. HOLCBERG. Trzy przypadki choroby Oslera. — M. BUSSEL. Ureogeneza w świetle nowych poglądów (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. LANDAU. O leczeniu nawykowego zaparcia stolca Eupurgolem. — M. K. Dur plamisty w ostatnich latach. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: B. KARBOWSKI. Septicémie d'origine otique chez les tout jeunes enfants. — B. HOLCBERG. Trois cas de maladie d'Osler. — M. BUSSEL. L'uréogénèse au jour des opinions nouvelles (Rév. gén. fin.). — H. LANDAU. Sur le traitement de l'obstipation habituelle par Eupurgol. — M. K. Typhus exanthématique dans les dernières années.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Drukarnia „SIŁA“, Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.