Voir résumé à la fin du numéro.

Opłata pocztowa uiszczona ryczałtem.

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

ADRES ADMINISTRACJI: UL. MARSZAŁKOWSKA 71. TEL. 8.34-48.

Konto czekowe P.K.O. Nr. 86.96

ADRES REDAKCJI: UL. SIENKIEWICZA 12 m. 28.

Nr. 1 WARSZAWA, 7 STYCZNIA 1937 R. Rok XIV

LECZENIE DUSZNOŚCI WSZELKIEGO POCHODZENIA

DAWKOWANIE:

DAWKI ZWYKŁE: 2-6 ŁYŻ. OD HERBATY DZIENNIE

DAWKĘ DZIENNĄ, WLAĆ DO SZKLANKI WODY OCUKRZONEJ I POPIJAĆ MAŁEMI ŁYKAMI W CIĄGU DNIA.

DAWKI DLA DZIECI – STOSOWNIE DO WIEKU.

Wskazania: Rozedma płuc, Duchawica, Miażdżyca, Przewlekły nieżyt oskrzeli, Przewlekłe schorzenia sercowo-nerkowe. Wszelkie wskazania terapii jodowej.

L. WŁODARCZYK.

L. NASIEROWSKI · WARSZAWA · KALISKA 9 · TEL. 9-24-39, 9-30-42 · PRÓBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE · WPP. LEKARZY

Antiphlogistine

Przy ostrych stanach zapalnych oraz wszędzie tam, gdzie potrzebną jest silna hyperemia, dają gorące okłady Antiphlogistiny przez nieprzerwane oddawanie ciepła:

Zwolnienie napięcia tkanek, lepszy obieg krwi i limfy, dające się zauważyć działanie uspakajające i uśmierzające ból na nerwy czuciowe oraz silne działanie bakteriobójcze.

Zasięg działania:

Laryngitis
Bronchitis
Tonsilitis
Sinusitis
Otitis media
Bóle neuralgiczne.

Literatura i próbki na żądanie:

THE DENVER CHEMICAL MFG. CO., NEW YORK, U. S. A.

Polska Spółka Akcyjna „PHARMA", Kraków, ul. Długa 46—48.

WARSZAWSKIE

CZASOPISMO LEKARSKIE

WYDAWANE

przez W. KNAPPEGO

pod redakcją Z. SREBRNEGO

ROCZNIK XIV.

WARSZAWA

1937

Druk. „SIŁA"', Warszawa, Towarowa 2/4, tel. 334-86, 334-87.

SPIS RZECZY.

I. PRACE ORYGINALNE.

A. Rozprawy.

B. Wykłady kliniczne.

C. Z klinik, szpitali i pracowni.

D. Z praktyki prywatnej.

E. Kartki kliniczne.

F. Z teki Lekarza Praktyka.

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

a) Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

b) Streszczenia pojedyńcze.

1. Zagadnienia ogólne.

2. Fizjologia normalna i patologiczna.

3. Farmakologia i Toksykologia.

4. Biologia.

5. Patologia kliniczna i doświadczalna.

6. Nowotwory.

7. Bakteriologia i Serologia.

8. Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

9. Diagnostyka.

10. Lecznictwo.

11. Znieczulanie.

12. Choroby zakaźne.

13. Gruźlica.

14. Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

15. Choroby płuc.

16. Choroby serca i naczyń.

17. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Str.

18. Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

19. Choroby narządów trawienia.

20. Choroby kobiet i położnictwo.

21. Choroby dzieci.

22. Choroby dróg moczowych.

23. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

c) Oceny książek.

d) Wskazówki praktyczne.

III. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

IV. Zjazdy.

VII. Przegląd terapeutyczny.

VIII. Medycyna Społeczna.

IX. Sprawy zawodowe.

X. Odcinek.

XI. Życiorysy.

XII. Wiadomości bieżące, Kalendarzyk Posiedzeń Towarzystw Lekarskich i Streszczenia francuskie.

XIII. Colloquium Terminologicum.

Spis alfab. prac oryginalnych.

Spis alfabetyczny streszczeń zbiorowych i poglądowych.

Spis autorów prac oryginalnych.

Voir résumé à la fin du numéro.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

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. 8-24-48.

Rok XIV WARSZAWA, 7 STYCZNIA 1937 R. Nr. 1

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Rokowanie z dna ocznego w schorzeniach ogólnych ustroju. *)

Podał
Adam ZAMENHOF (Warszawa).

Badanie dna oka daje nam cenne wskazówki w rozmaitych schorzeniach ogólnych, ponieważ jest to jedyne miejsce naszego ustroju, gdzie możemy *in vivo* oglądać naczynia krwionośne i tkankę nerwową.

Zmiany w układzie krążenia siłą rzeczy odbijają się na krążeniu w naczyniach siatkówki, a choroby ogólne naczyń nie oszczędzają oka. Zwłaszcza zaś zaburzenia w krążeniu układu nerwowego ośrodkowego i zmiany w ciśnieniu śródczaszkowym znajdują odzwierciadlenie na dnie oka, które jest przecież do pewnego stopnia ekspozyturą mózgu, embriologicznie ściśle z nim związaną, a anatomicznie zespoloną.

Lekarze, pracujący we wszystkich niemal dziedzinach medycyny, zmuszeni są niekiedy na dnie oka szukać wskazówek, mających ułatwić rozpoznanie choroby lub ustalić jej przebieg. W zasadzie każdy lekarz powinien umieć obejrzeć dno oka za pomocą wziernika. Oftalmoskopia jest jednak dziedziną trudną i rozległą, wymagającą dużej wprawy i doświadczenia. Sam obraz dna ocznego nie zawsze bywa miarodajnym dla rozpoznania nieomylnego. Często rozstrzyga tu badanie czynnościowe, wymagające specjalnych i dość skomplikowanych urządzeń. Tak, naprzykład, badanie ostrości wzroku wymaga uprzedniego starannego zbadania refrakcji i jej skorygowania za pomocą szkieł. Trudno jednak wymagać od internisty lub neurologa, by posiadał kosztowny komplet szkieł optycznych, a nikt lepiej od okulisty nie skoryguje niezborności, która ostrość wzroku może w znacznej mierze obniżać. Różnica refrakcji obu oczu może powodować niedowidzenie czysto funkcjonalne jednego z nich, i mylnym byłoby wyciągać stąd jakiekolwiek wnioski w związku z cierpieniem ogólnym. Badanie pola widzenia, tak ważne dla spraw neurologicznych, wymaga nie tylko posiadania perymetru i kampimetru, ale trzeba często umieć „wyperymetrować" to, czego szukamy. Potrzebna jest tu wprawa, która, zresztą, każdemu neurologowi może się przydać. Wreszcie badanie i mierzenie wypukłości tarczy nerwu wzrokowego wymaga umiejętności obchodzenia się z wziernikiem refrakcyjnym, o czym jeszcze, zresztą, będzie mowa.

Dla tych i wielu jeszcze innych powodów pomoc okulisty może się okazać bardzo potrzebna, a jego orzeczenie jedynie miarodajne.

Z drugiej jednak strony każdy lekarz powinien wiedzieć, czego oczekuje od badania okulistycznego, jakie objawy na dnie oka są istotne dla danej jednostki chorobowej, a jakie mają tylko znaczenie drugorzędne lub wogóle znaczenia nie mają. Wreszcie, co jest bardzo ważne, każdy lekarz powinien również wiedzieć, że pewne objawy mają znaczenie tylko względne, to znaczy, że same przez się o niczym świadczyć nie mogą, gdyż mogą być spostrzegane zarówno w stanach patologicznych, jak i normalnych. Nabierają one znaczenia dopiero w zestawieniu z innymi objawami patologicznymi. Tak więc lekki obrzęk włókien na obwodzie tarczy nerwu wzrokowego można spostrzegać niekiedy u osobników zupełnie zdrowych, i w niektórych przypadkach jest to nie tyle obrzęk, ile raczej tylko widoczny układ tych włókien, zwłaszcza u osobników młodych, przeważnie u nadwzrocznych. Niekiedy taki pozorny obrzęk bywa tak silnie zaznaczony, że mówimy o *pseudopapillitis*. Nie mając innych objawów patologicznych na dnie oka, a zwłaszcza w braku innych objawów chorobowych u danego osobnika, nie mamy powodu do rozpoznania wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego lub nowotworu mózgu. Nawet wężykowaty przebieg i rozszerzenie naczyń siatkówki, towarzyszące zazwyczaj tarczy zastoinowej lub zapaleniu nerwu wzrokowego, może być tylko wrodzonym układem.

Niektóre cechy dna ocznego ulegają tak znacznym wahaniom indywidualnym, że trudno bywa nieraz orzec, gdzie kończy się stan normalny, a gdzie się zaczyna obraz patologiczny. Tak, naprzykład, barwa tarczy nerwu wzrokowego może być mniej lub więcej różowa, zależnie od ogólnych warunków krążenia, albo też wydawać się ciemniejsza lub jaśniejsza przez kontrast z otaczającą barwą dna, zależną od ilości barwnika. Jeżeli zatem stwierdzamy lekkie tylko odbarwienie tarczy, to nie należy z tego objawu wyciągać zbyt daleko idących wniosków. Jeżeli z obrazu ogólnego choroby spodziewamy się odbarwienia skroniowego, to i tu na-

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. 1.XII.1936 r.

leży pamiętać, że ten ważny objaw tylko wtedy może być miarodajny, jeżeli jest wyraźnie zaznaczony, gdyż tarcza normalna bywa zwykle nieco bledsza po stronie skroniowej, gdzie przebiegają delikatniejsze włókna makularne, nie mówiąc już o tak zwanym zagłębieniu fizjologicznym, w którym prześwieca zupełnie biała błona sitowa nerwu wzrokowego. Za regułę uważać należy, że objawy, zaledwie tylko występujące, a przy tym odosobnione i nie wiążące się z całokształtem obrazu chorobowego, powinny być traktowane bardzo oględnie.

Nie tylko pojedyńcze objawy, ale czasem i cały ich zespół może wprowadzić w błąd i skierować leczenie na właściwe tory, z wielką szkodą dla chorego. Tak, naprzykład, zespół: odbarwienie tarcz, nieruchomość źrenic oraz zwężone pole widzenia, wzbudzi w każdym neurologu podejrzenie wiądu rdzenia. A jednak brak miozy, charakterystyczny obraz pola widzenia, a zwłaszcza dobrzeżne, najlżejsze nawet zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego stanowi typowy obraz jaskry chronicznej albo prostej, przebiegającej niekiedy bez wyraźnych objawów podmiotowych ze strony oka. Okulista łatwo chorobę rozpozna, a mierzenie ciśnienia śródgałkowego zwłaszcza w godzinach rannych lub po dłuższym pobycie w ciemni, potwierdzi rozpoznanie.

Są dwa sposoby porozumiewania się z okulistą: jeden polega na tym, że się kieruje chorego, nie podając, o jakie objawy głównie chodzi, i nawet nie informując o przypuszczalnym lub prawie pewnym już rozpoznaniu cierpienia ogólnego, „ażeby okulisty nie sugestionować". Jest to sposób niedobry, aczkolwiek zmusza do bardzo dokładnego zbadania i zastanowienia się nad najmniejszym odchyleniem od stanu normalnego. Ponieważ jednak granice pomiędzy stanami patologicznymi a fizjologicznymi mogą być niekiedy bardzo płynne, przeto, bojąc się przeoczyć objawy ważne, okulista będzie się starał podać w swojej odpowiedzi wszystko to, co niekoniecznie jest patologiczne, ale może takim być. W rezultacie otrzymać możemy opis bardzo szczegółowy, ale też i nieco zagmatwany i niezdecydowany, a co najważniejsze, zrozumiały tylko dla lekarza, doskonale się orientującego w oftalmoskopii. Kto się jednak dobrze w obrazie dna ocznego orientuje, zazwyczaj umie sam badać wziernikiem, i ten najmniej potrzebuje pomocy okulisty, z wyjątkiem spraw wątpliwych, które przecież najlepiej rozstrzygnąć, gdy się na nie zwraca uwagę. Jest pewna kategoria chorych, którzy przychodząc do lekarza, uważają za najstosowniejsze nic mu o swoich dolegliwościach nie opowiadać, „bo dobry lekarz i tak potrafi chorobę odrazu rozpoznać". Dla takich chorych mamy odrazu gotowe w myśli, niezbyt pochlebne epitety, zamiast rozpoznania, ale unikajmy tego w stosunku do kolegów! Zdarzyło mi się kiedyś badać chorego, który zgłosił się do mnie z polecenia neurologa bez listu, objaśniającego cel skierowania. Po starannym obejrzeniu dna oka, ostrości wzroku, pola widzenia na perymetrze i kampimetrze znaczkami białymi i barwnymi, ruchów gałek ocznych i źrenic, akkomodacji i t. d., nie stwierdziłem nic patologicznego. Gdy po rozszerzeniu źrenic homatropiną chciałem jeszcze raz obejrzeć dno oka, chory wyraził zachwyt, że go tak długo badam dla zwykłego dobrania szkieł do czytania, gdyż jedynie w tym celu zgłosił się do mnie. Gdy zaś chciał sprawdzić, czy przepisane przeze mnie szkła będą dla niego wygodne, okazało się to niemożliwe po homatropinie, i zachwyt momentalnie znikł. Zresztą, jak się później okazało, chory ten cierpiał na pewne zaburzenia psychiczne i do pewnego stopnia zasługiwał na niewypowiedziany, zresztą, przeze mnie głośno epitet.

Lepiej jest zatem i korzystniej dla chorego, jeżeli, kierując go do okulisty, zaznaczymy, w jakim kierunku ma być przeprowadzone badanie podobnie jak to czynimy, kierując chorego np. do rentgenologa. Nie zwalnia to, zresztą, okulisty od obowiązku dokładnego i szczegółowego zbadania nie tylko dna oka, ale również i jego czynności.

Przy badaniu dna oka w grę może wchodzić: 1) rozpoznanie, 2) rokowanie ogólne i 3) wskazówki co do przebiegu choroby.

1. Rozpoznanie choroby ogólnej stosunkowo rzadko opierać się może jedynie na wyniku badania okulistycznego. Zdarza się wprawdzie niekiedy, że okulista przypadkowo stwierdza u chorego zmiany na dnie oka, świadczące o ciężkim schorzeniu ogólnym, z którego pacjent nie zdawał sobie dotychczas sprawy. Kieruje go więc do internisty, neurologa lub wenerologa, który znajdzie z łatwością inne objawy, potwierdzające podejrzenie okulisty. W ten sposób mogą być niekiedy wykryte choroby, nie dające w pierwszym okresie znaczniejszych dolegliwości ogólnych, zwłaszcza u osobników, nie umiejących zdać sobie z nich zawczasu sprawy. Tak więc swoisty wygląd naczyń siatkówkowych przemawia za miażdżycą. Nagłe zaburzenia wzroku wskutek krwotoków w siatkówce dają asumpt do badania w kierunku nadciśnienia ogólnego. Policytemia może zwrócić uwagę okulisty z powodu zbyt ciemnego zabarwienia naczyń siatkówki. Pewne zmiany charakterystyczne na dnie oka nasuwają myśl o chorobie nerek lub cukrzycy. Dość typowe są schorzenia siatkówki i naczyniówki na tle gruźlicy, a obecność gruzełków w naczyniówce nieraz potwierdza rozpoznanie prosówki rozsianej.

Tarcza zastoinowa bywa nieraz pierwszym spostrzeżonym objawem nowotworu mózgu lub innego ciężkiego schorzenia układu nerwowego, zwłaszcza, jeżeli wykrywamy przy tym zmiany w polu widzenia, a mroczek centralny ze zmianami na dnie oka, a częściej jeszcze bez nich, może być pierwszym zwiastunem stwardnienia rozsianego. Rozpoznanie choroby Tay-Sachsa opiera się często na stwierdzeniu charakterystycznego obrazu „maliny" w plamce żółtej. Zanik nerwu wzrokowego jest ważnym objawem wiądu rdzenia, a zapalenie nerwu wzrokowego pomaga w wykrywaniu kiły lub schorzeń jam obocznych nosa.

W większości jednak przypadków zaburzenia wzroku nie są pierwszymi objawami choroby ogólnej ustroju, i istnieje już tak dużo innych pewnych i typowych objawów, że okuliście przypada tylko rola drugorzędna potwierdzenia skądinąd uzasadnionych przypuszczeń co do istoty choroby. Rola ta bywa jednak niekiedy bardzo ważna, jeżeli zespół innych objawów ogólnych jest skąpy. Tak, naprzykład, w przypadkach uporczywych bólów głowy bez innych objawów neurologicznych nie należy zadawalać się rozpoznaniem migreny bez zasięgnięcia opinii okulisty, który nierzadko stwierdzi obecność jaskry prostej, nie dającej jeszcze żadnych wyraźnych objawów podmiotowych ze strony oczu. Nierzadkie są również przypadki, gdzie na zasadzie nudności lub powtarzających się wymiotów internista podejrzewa schorzenia przewodu pokarmowego lub nawet stwierdza pewną wrażliwość woreczka żół-

ciowego, wskutek czego chory przez dłuższy czas otrzymuje preparaty belladonny, a tymczasem badanie okulistyczne wykazuje obecność jaskry chronicznej, na której przebieg atropina w tej czy innej postaci działa wprost szkodliwie i nieraz doprowadza do nieuleczalnej już ślepoty. Inny przykład: w przypadku stwierdzenia mroczka centralnego bez innych wyraźnych objawów ze strony układu nerwowego neurolog skłonny jest postawić rozpoznanie początkowej lub poronnej postaci stwardnienia rozsianego. Należy jednak zawsze się upewnić, że mroczek ten nie jest wywołany zmianami na dnie oka, które mogą być niekiedy ledwo dostrzegalne, lecz tym niemniej dostateczne, by wywołać zaburzenia wzroku. Rozstrzyga tu niekiedy tylko dokładne badanie siatkówki w świetle zogniskowanym lub bezczerwiennym, które pozwala wykryć zmiany torbielowate w plamce żółtej lub obrzęk tej okolicy, i w ten sposób leczenie zostaje skierowane na zupełnie inne tory. Moglibyśmy przytoczyć cały szereg innych przypadków, gdzie pomoc okulisty może się okazać bardzo pożyteczna dla właściwego rozpoznania niejasnego zespołu objawów chorobowych.

2. Drugi zakres współpracy z okulistą stanowi sprawa rokowania choroby ogólnej. Ponieważ stan naczyń krwionośnych daje się bezpośrednio rozpoznać na dnie oka, możemy w wielu przypadkach, przez analogię, zdać sobie sprawę z tego, w jakim stanie znajdują się inne naczynia krwionośne danego ustroju, a w szczególności, czy zmiany w układzie krążenia są jeszcze odwracalne, czy też już nie rokują powrotu do warunków normalnych. Na ogół wszelkie stany kurczowe naczyń, jako funkcjonalne, będziemy uważali za bardziej łagodne, podczas gdy zgrubienia ścian naczyniowych, skłonność do obliteracji, obecność wynaczynień i zmian degeneracyjnych świadczyć może o ciężkich zmianach wstecznych i rokowaniu mniej pomyślnym.

Najbardziej typowe obrazy na dnie oka daje nadciśnienie samoistne, przy czym ważne dla nas jest szczególnie to, że możemy niekiedy prześledzić, jak zmiany, początkowo tylko czynnościowe, stają się trwałe i nieodwracalne w miarę postępu choroby. Tak więc w początkowych okresach spostrzegać możemy nieznaczne tylko zwężenie tętnic, nierówność kalibru, zmiany w połysku, rozszerzenie żył. Przebieg naczyń staje się wężykowaty, niekiedy wytwarzają się rozgałęzienia i anastomozy. W miejscach skrzyżowania tętnic i żył te ostatnie pod wpływem ucisku mogą wykazywać jakby przerwę (objaw G u n n a) lub wyginać się łukowato (objaw S a l u s a). W przypadkach silniej zaznaczonych łuki te bywają również przerywane. G u i s t opisał wężykowaty przebieg drobnych żyłek w okolicy plamki żółtej, jako cechę charakterystyczną dla nadciśnienia samoistnego, co, zresztą, nie wszyscy autorzy, interesujący się tą sprawą, potwierdzają. Dalej spotykamy zgrubienie ścian tętnic, wyrażające się z początku w wyglądzie podobnym do drutu miedzianego, a w okresach dalszych — srebrnego; tu i owdzie zgrubienie ścian widzimy w postaci białawych smug, otaczających coraz to cieńszą kolumnę krwi, aż do zupełnej obliteracji naczynia. W postaciach złośliwych występują obrzęki siatkówki i białe plamy zwyrodnienia tłuszczowego. Zmienione ściany naczyń sprzyjają powstawaniu licznych krwotoków do siatkówki. Obraz ten znany jest pod nazwą *neuroretinitis albuminurica*, ponieważ występuje przeważnie jednocześnie z kłębuszkowym zapaleniem nerek, nie tyle jako skutek, ile jako objaw współrzędny. Nieco podobny obraz spotykamy w ciężkich postaciach cukrzycy, w której przeważają ogniska zwyrodnienia siatkówki i krwotoki, a włókna nerwowe są mniej zmienione.

Na ogół ciężkie zmiany na dnie oka świadczą o poważnym stanie choroby ogólnej i dają złe rokowanie, gdyż łatwo można sobie wyobrazić, że podobne zmiany w naczyniach istnieją również i w innych, mniej dostępnych bezpośredniemu oglądaniu miejscach ustroju. Nie zawsze jednak ciężkie zmiany na dnie oka są dowodem istnienia analogicznych zaburzeń w innych organach, gdyż mogą one być uzależnione od swoistych warunków krążenia w oku. Dlatego też złe rokowanie należy stawiać zawsze z pewnymi zastrzeżeniami, a dotyczy to przede wszystkim zatoru tętnicy środkowej siatkówki ze względu na końcowy typ tego naczynia i niemożność wytworzenia się krążenia obocznego. To samo powiedzieć można o zakrzepie żyły środkowej siatkówki, który daje obraz wielkiego spustoszenia na dnie oka i świadczy o poważnych zmianach w naczyniach krwionośnych, a jednak nie koniecznie uzasadnia złe rokowanie ogólne.

Zmiany w naczyniach siatkówki spotykają się często w miażdżycy ogólnej, a w szczególności schorzenia drobnych naczyń włosowatych dają cały szereg zmian na dnie oka, jak np. zanik naczyniówki, zmiany starcze w plamce żółtej, krążkowate schorzenie środka siatkówki i t. d.

Z innych zmian na dnie oka zasługuje na uwagę postępujący zanik nerwu wzrokowego w wiądzie rdzenia, świadczący o stanie czynnym choroby, a co najważniejsze, pogarszający się zazwyczaj wskutek jej leczenia. Ostatnio jednak rokowanie tej choroby znacznie się polepszyło dzięki pracom Kliniki Okulistycznej U. J. P. (prof. L a u b e r, doc. S o b a ń s k i). Okazało się bowiem, że proces zanikania włókien nerwu wzrokowego nie tylko daje się powstrzymać przez obniżenie ciśnienia śródocznego i podniesienie ciśnienia ogólnego krwi, ale nawet przy osiągniętym w ten sposób lepszym ukrwieniu nerwu nic nie stoi na przeszkodzie energicznemu leczeniu swoistemu.

3. Trzeci dział współpracy z okulistą dotyczy możności stwierdzenia na zasadzie obrazu dna ocznego, czy choroba postępuje, czy też się cofa. Pytanie to jest bardzo ważne dla oceny skuteczności leczenia, a dane, otrzymane podczas badania dna oka, mogą być pod tym względem niezmiernie cenne. Dotyczy to przede wszystkim takich zmian, które są jeszcze odwracalne. Tak więc wylewy krwawe na dnie oka mogą ulec wessaniu, a jeżeli nie występują nowe, można przypuścić, że sprawa zaburzeń w układzie krążenia uległa poprawie. To samo dałoby się powiedzieć o białych plamach zwyrodnienia tłuszczowego w siatkówce. Gdy powoli znikają, należy uznać za prawdopodobne, że ustrój posiada jeszcze dość sił żywotnych, by mogło nastąpić *restitutio ad integrum*. Najlepsze usługi oddaje w podobnych przypadkach fotografia dna ocznego, gdyż na szeregu zdjęć w różnych okresach choroby można porównać i bezsprzecznie stwierdzić, jakie w międzyczasie zaszły zmiany na siatkówce. Trudno jednak żądać, by każdy okulista posiadał bardzo kosztowny i wymagający specjalnych umiejętności aparat do fotografii dna ocznego. Fotografię może zastąpić do pewnego stopnia bardzo szczegółowy opis dna oka, a najlepiej przysłużyć się może staranny szkic odręczny.

Dokonanie niektórych pomiarów jest niezbędne dla oceny przemian w obrazie oftalmoskopowym, a najczęściej stosuje się mierzenie tarczy zastoinowej, zazwyczaj

przez określenie jej wyniesienia ponad poziom niezmienionych sąsiednich części siatkówki. Ponieważ sprawa ta odgrywa wielką rolę w ocenie niektórych przypadków wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, zasługuje ona na nieco szersze omówienie.

W początkowych okresach zastoiny często tylko pewna część tarczy ulega obrzękowi, zazwyczaj górna lub dolna, względnie obie razem. Gdy obrzęk się powiększa, obejmuje stopniowo i brzeg nosowy tarczy, najpóźniej zaś obrzmiewają delikatniejsze włókna części skroniowej, przeznaczone dla plamki żółtej. Zresztą, częsta obecność zagłębienia fizjologicznego w skroniowej połowie tarczy daje obrzmiałym włóknom i wysiękom tyle miejsca, że obrzęk nie unosi się tak wysoko ponad poziom dna oka, jak w części nosowej. W ten sposób, zależnie od tego, jakie części ulegają zatarciu i obrzękowi, uwydatniają się niekiedy poszczególne fazy objawów zastoinowych. O właściwej tarczy zastoinowej możemy mówić dopiero wtedy, gdy co najmniej granica nosowa ulegnie zatarciu, ponieważ części górne i dolne obwodu tarczy mogą być zatarte i w stanach fizjologicznych, gdyż przechodzą tam najgrubsze i najliczniejsze włókna nerwowe oraz główne pnie naczyń siatkówkowych, co powoduje nawet niekiedy wyższy poziom tych części. Najracjonalniejsze przeto wydaje się mierzenie wyniosłości tarczy zastoinowej w jej części nosowej. Nieprzestrzeganie tej reguły powodować może niekiedy na pozór sprzeczne wyniki badań, wykonanych przez różne osoby, lub, co gorsze, mogłyby powstać mylne wnioski co do przebiegu choroby. Należałoby przeto w każdym przypadku, gdzie z tych, czy innych względów mierzenie wyniosłości obrzęku byłoby wygodniejsze w innym miejscu tarczy, wynik badania uzupełnić odpowiednią uwagą.

Dodać należy kilka słów o samej technice mierzenia. Odbywa się ono w obrazie prostym za pomocą wziernika refrakcyjnego. Ważnym warunkiem dokładności mierzenia jest wyłączenie akkomodacji zarówno u chorego, jak i u badającego. Do oczu pacjenta zakraplamy homatropinę, a dla uniknięcia wahań akkomodacji badającego zalecam sposób następujący: Nastawiamy się na jakieś drobne naczynie w okolicy tarczy, w takim miejscu, które wydaje się nieobjęte obrzękiem i, przesuwając stopniowo coraz to silniej załamujące soczewki refrakcyjne wziernika, zatrzymujemy się w momencie, gdy obraz zaczyna nieco się zacierać. Następnie, nie odrywając się od dna oka (a zwłaszcza nie odczytując na wzierniku otrzymanej w ten sposób refrakcji, gdyż mogłoby to zmienić stopień zwolnienia naszej akkomodacji), kierujemy wzrok na interesującą nas uwypukloną część tarczy, na której przy tejże soczewce rysunek rozszerzonych kapillarów będzie jeszcze zupełnie wyraźnie widoczny. Nasuwając coraz to silniejsze soczewki, zatrzymamy się dopiero wtedy, gdy obraz zacznie się znów zacierać. Jeżeli w naszym wzierniku różnica pomiędzy poszczególnymi soczewkami wynosi jedną dioptrię, liczba przesunięć, wykonanych od chwili zatarcia obrazu normalnego dna aż do zatarcia rysunku obrzmiałej tarczy, wykaże nam uwypuklenie tarczy zastoinowej w dioptriach. Jeżeli, jak to bywa w niektórych wziernikach, różnice pomiędzy soczewkami są niejednolite, wówczas po otrzymaniu zatarcia obrazu tarczy odczytujemy refrakcję na wzierniku, a następnie, cofając się o zanotowaną liczbę przesunięć, odczytujemy ponownie i obliczamy różnicę w dioptriach. W większości przypadków musimy zadowolić się dokładnością do jednej dioptrii. Różnice półdioptriowe możemy otrzymać tylko w pewnych specjalnych warunkach refrakcji. Tak, naprzykład, wziernik Mortona posiada przejścia półdioptriowe w granicach refrakcji pomiędzy —2 i +2 D. Ale nawet i w tych warunkach trzeba dużej wprawy i doświadczenia, aby z tak małych różnic wyciągać wnioski, na których neurolog będzie się opierał przy decyzji o dalszych losach chorego.

W miarę powiększania się obrzęku powiększa się również i powierzchnia tarczy zastoinowej. Można więc mierzyć jej średnicę, względnie promień, a za podstawę pomiarów służy odległość, dzieląca wnękę naczyniową tarczy od plamki żółtej, obliczona w stopniach perymetrycznych. Odległość ta odpowiada mniej więcej 15°, gdyż tarcza normalna znajduje się zwykle pomiędzy 12 a 18° od punktu fiksacyjnego, odpowiadającego plamce żółtej. Granica obrzęku nierzadko dochodzi do połowy wspomnianej odległości, co odpowiada 7—8° i może być niekiedy potwierdzone badaniem perymetrycznym, względnie kampimetrycznym.

Badanie wziernikiem elektrycznym w świetle zogniskowanym wykrywa niekiedy bardzo cenny objaw, który może świadczyć o rozpoczynającym się cofaniu obrzęku. Mianowicie, w miarę tego, jak średnica tarczy zastoinowej się zmniejsza, na granicy obrzęku zjawiają się niekiedy jasne linie koliste, o wyglądzie szklistym w oświetleniu pośrednim. Odpowiadają one prawdopodobnie zmarszczkom, wytwarzającym się na błonie szklistej naczyniówki na granicy obrzęku, i stają się widoczne dopiero wtedy, gdy zmniejszający się na obwodzie obrzęk je odsłania. Trwają one niekiedy kilka tygodni, jako widomy znak ustępowania sprawy uciskowej. Objaw ten, niestety, nie zawsze wyraźnie występujący, bywa często przeoczany, ponieważ nie jest jeszcze znany szerszemu ogółowi lekarzy, i dlatego zwracam na niego specjalną uwagę.

W granicach jednego wykładu trudno byłoby szczegółowo omówić wszystkie możliwości, mające znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne przy badaniu dna oka. Wiele ciekawych danych można na ten temat znaleźć w pracy Endelmana (Stan dna ocznego chorych z nadciśnieniem tętniczym na podstawie własnego materiału, Klinika Oczna, 1935). Zaznaczyć chciałbym na zakończenie, że niekiedy nawet brak zmian na dnie oka może mieć znaczenie rozpoznawcze, o ile towarzyszą mu zaburzenia czynnościowe, jak, naprzykład, w zapaleniu pozagałkowym nerwu wzrokowego. Pamiętać więc należy, że obraz dna ocznego bywa często podobny do niemego filmu, który rozmaicie można zrozumieć, jeżeli nie jest uzupełniony tym, co jest dla oka najważniejsze, a więc stanem czynności wzrokowych. Przy tym stan pola widzenia, badany małym znaczkiem na kampimetrze, ma niekiedy większe znaczenie, niż ostrość wzroku, mająca nieraz znaczenie tylko względne, bo i w stanach normalnych nie zawsze bywa doskonała. Najważniejsze natomiast dla rokowania są zmiany, zachodzące na dnie oka i w jego czynnościach w przebiegu danej choroby.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Podstawy i wyniki leczenia dożylnymi wlewaniami alkoholu etylowego.*)

Z praktyki szpitalnej.

Podał
D. THURSZ (Warszawa).

Od czasu wprowadzenia przeze mnie w roku 1927 do lecznictwa metody dożylnego wlewania alkoholu etylowego doznała ona ze strony wielu autorów bardzo szerokiego zastosowania w różnych schorzeniach z wynikiem dodatnim, o czym świadczyć może bardzo bogate piśmiennictwo, dotyczące tej metody.

Celem zobrazowania całokształtu omawianej metody podam pokrótce jej genezę i osiągnięte dotychczas przez nią wyniki lecznicze.

Wychodząc z założenia, że tylko przez zakłócenie metabolizmu swoistego komórki rakowej można osiągnąć efekt leczniczy w raku, dążyłem do znalezienia środka, spełniającego to zadanie, lecz nie działającego ujemnie na organizm nosiciela nowotworu. Prawie wszystkie bowiem dotychczas w tym kierunku stosowane środki chemiczne okazały się jadami ustrojowymi i mogącymi znaleźć zastosowanie tylko w dawkach minimalnych, lecz niedostatecznych dla utrzymania wyniku leczniczego.

Wielu badaczy, jak Bernheim, Elias, Archibald, Roff, Boletta, Burgheim, Joel, Gizela Kaminer i inni, dowiedli nam poniekąd, że jedne z głównych czynników metabolizmu komórki rakowej stanowią lipoidy, bez których powstawanie nowotworów złośliwych jest niemożliwe, a już istniejące nowotwory zostają bez nich w rozroście całkowicie zahamowane. Lipoidy te znajdują się w organiźmie nie w czystej postaci, lecz zawierają cholesterynę, lecytynę i cerebrosid. Odgrywają one, według Burgheima i Joela, decydującą rolę nawet jeszcze przez powstaniem raka, nagromadzając się w znacznym stopniu tam, gdzie rak dopiero ma powstać. Ilość lipoidu, zawarta w komórce rakowej, przewyższa, według Archibalda, Roffa i innych, znacznie ilość lipoidu, zawartą w komórce normalnej. Według Aulera, doszukiwać się należy w lipoidach komórki rakowej tajemnicy etiologii i terapii raka. Jak wybitną rolę odgrywają lipoidy w rozwoju nowotworów złośliwych, służyć może fakt, iż, według badań Bernheima i Eliasa, nowotwory u szczurów nie rozwijają się dalej z chwilą wyeliminowania lipoidów z pokarmu.

Skoro lipoidy tak wybitną i decydującą rolę odgrywają w metaboliźmie komórki rakowej, to rozpuszczenie ich wywołaćby powinno zahamowanie rozwoju, względnie zanikanie komórki nowotworowej. Do środków, rozpuszczających lipoidy, należą: eter, alkohol etylowy, benzol, aceton i inne, z których jedynie alkohol etylowy okazał się nieszkodliwy dla organizmu. Wobec przynależności lipoidów komórki rakowej do grupy fosfatydów nienasyconych, zostają one wyjątkowo łatwo rozpuszczone w alkoholu etylowym.

Według prawa Overtona, alkohol etylowy, jako alkohol jednowartościowy, należy do grupy substancji, szybko przenikających przez otoczkę normalnej komórki zwierzęcej, a jeszcze szybciej przez otoczkę komórki rakowej, zawierającej o wiele więcej lipoidów, niż komórka normalna. Wiadomo, że wybiórcza przepuszczalnosc komórki jest cechą charakterystyczną raka. Zwiększoną przepuszczalnością komórki rakowej objaśnia Kopaczewski obniżenie napięcia powierzchniowego surowicy i osocza w nowotworach złośliwych.

Alkohol etylowy w większych ilościach hamuje oddychanie komórkowe i wytwarzanie zaczynów, co, według Warburga, jest niezbędne dla egzystencji komórki rakowej, która, według badań tegoż autora, czerpie z tych czynności niezbędną dla swego życia energię. Według Okamoto, współpracownika Warburga, komórki rakowe giną, o ile w przeciągu 4 godzin pozbawione są oddychania i fermentacji. Chociażby juz z tego powodu należy w raku stosować duże dawki alkoholu celem wywołania u chorego długotrwałego zamroczenia, podczas którego trwa oddziaływanie alkoholu na lipoidy zawarte, jak wiadomo, w dużej ilości w komórce rakowej.

Również ujemny wpływ na metabolizm komórki rakowej posiada alkohol dzięki swoim własnościom odwadniającym.

Wiadomo, że tkanka nowotworowa zawiera znaczną ilość kwasu mlekowego, jako produktu końcowego glukozy. Otóż, według badań Neuberga, Kobela i Jasera, mięsaki u szczurów, leczone alkoholem, nie wytwarzają więcej kwasu mlekowego.

Alkohol jest integralną częścią ustroju ludzkiego, jak i zwierzęcego. Obecność alkoholu w destylacie swieżych narządów odkrył po raz pierwszy Ford w 1859 roku. Pochodzenie tego alkoholu nie zostało dotychczas ostatecznie ustalone. Jedni autorzy przypuszczają, że alkohol ten jest pochodzenia wewnętrznego, zaś według zdania innych, ma on być pochodzenia bakteryjnego.

Ilość normalna alkoholu we krwi ludzi wynosi, według Schweissheimera, 0,03‰, a według Kionki — 0,031‰.

Ostatnio Gurfinkiel dowiódł, że krew zwierząt na czczo również zawiera alkohol w dającej się określić ilości.

W Berlińskim Instytucie Rakowym zastrzykiwałem do żyły ogonowej szczurom, ważącym 175—200 g. po 1 cm^3 absolutnego alkoholu etylowego — odpowiada to około 5 cm^3 na kg wagi ciała. Pomimo że dawka ta w porównaniu z powyżej podaną ilością normalną alkoholu we krwi jest ogromna, szczury ją dobrze znoszą.

Zjawisko to daje się może wytłumaczyć tylko w ten sposób, że ustrój, dzięki swoim niesłychanie precyzyjnym mechanizmom regulującym w stanie jest prawie zawsze utrzymywać równowagę osmotyczną swoich soków.

Wyniki, otrzymywane *in vitro*, widocznie nie zawsze wiernie odzwierciadlają nam proces analogiczny *in vivo*, skoro już 15% alkohol, dodawany do krwi *in vitro*, wywołuje hemolizę, natomiast dożylnie stosowany alkohol, nawet absolutny, nie wywołuje, jak dowiodłem, żadnych zmian hemolitycznych we krwi.

Podkreślić tutaj wypada wybitną rolę, jaką odgrywa układ siateczkowo-śródbłonkowy w raku oraz schorzeniach septycznych i infekcyjnych.

Udało się Krebsowi i Fanny Busch prze-

*) W związku z odczytem wygłoszonym na Posiedzeniu naukowym Tow. Lek. Warsz. dnia 9 czerwca 1936 r.

szczepiać nowotwory ludzkie zwierzętom po osłabieniu u tych ostatnich USS za pomocą naświetlań promieniami Roentgena.

Miszczenko spostrzegał częste powstawanie przerzutów po stosowaniu Rtg. Również z doświadczeń Urbacha i Schnitzlera wynika, że istnieje związek pomiędzy USS a wzrostem guza. Za przejaw wzmożonej czynności tego układu służyć może fakt narastania monocytów, pochodnych układu SS we krwi po dożylnym stosowaniu alkoholu.

Ostatnio udało się Dodelowi i Gurfinklowi eksperymentalnie dowieść, że alkohol, dożylnie podawany, wywołuje bardzo znaczne powiększenie metabolizmu podstawowego, dochodzące do przeszło 100%. Po dokonaniu zaś wycięcia śledziony lub zablokowaniu USS za pomocą 5% peptonatu żelaza dożylne wlewanie alkoholu nie wywołuje zwiększenia metabolizmu podstawowego, z czego ci autorzy wnioskują, że dożylnie wprowadzony alkohol posiada wyjątkowo silne pobudzające działanie na elementy USS. Fakt ten ma b. duże znaczenie zarówno w raku, jak i schorzeniach septycznych oraz zakaźnych.

Mimochodem wspomnę, że, według badań Benedicta i Atwatera, *per os* podawany alkohol etylowy nie wywołuje prawie żadnych zmian w podstawowej przemianie materii.

Na powiększenie liczby krwinek, szczególnie czerwonych, po dożylnym stosowaniu alkoholu etylowego, wskazują Tomesco i Inesco oraz Fohl, którzy objaw ten tłumaczą pobudzeniem układu krwiotwórczego.

Według Timofiejewa, alkohol etylowy powiększa 5-io do 40-krotnie ilość limfy, co również jest bardzo korzystne w walce z infekcją.

Powyżej wyłuszczone motywy skłoniły mnie do zbadania przypuszczalnego wpływu ujemnego alkoholu etylowego na rozwój komórki nowotworowej.

Podczas doświadczeń na zwierzętach przekonałem się, że zastrzykiwanie alkoholu do guza wywołuje tylko rozpad miejscowy tkanki rakowej bez zahamowania jej rozrostu, a zastosowanie podskórne alkoholu wywołuje rozległą martwicę tkanki podskórnej. Celem przekonania się o możliwości zastrzykiwania alkoholu dożylnie i ustalenia przy tym dawki tolerancyjnej rozpocząłem od zastrzykiwania 5% roztworu alkoholu królikom. Powiększając stopniowo stężenie alkoholu, stwierdziłem bardzo znamienny fakt, że królikom można zastrzykiwać dożylnie alkohol etylowy w dużych dawkach, nawet w stężeniu absolutnym, nie wywołując przy tym żadnych ujemnych zmian w narządach wewnętrznych. Doświadczenia te wykonywałem przy wydatnej pomocy dra Płońskiera, kierownika pracowni anatomo-patologicznej szpitala na Czystem.

Metoda dożylnego leczenia nowotworów złośliwych ma i tę dodatnią stronę, że dzięki niej dotrzeć możemy do głęboko leżących guzów i przerzutów, do których dostęp jest utrudniony albo wręcz niemożliwy.

Z badań Goldmanna, Borela i innych wiemy, że już w bardzo wczesnym okresie raka komórki rakowe znajdują się we krwi.

W roku 1929 udało się Blumenthalowi dowieść, że przez zastrzykiwanie krwi zwierząt rakowych można wywołać nowotwory u zwierząt zdrowych. Ten objaw tłumaczy on obecnością komórek nowotworowych we krwi u zwierząt rakowych. Przypuszczalnie z tego założenia wychodząc, polecił Oscar Strauss, po ogłoszeniu mojej pierwszej pracy w Zeitschrift f. Krebsf. zastrzykiwać alkohol dożylnie po zabiegach chirurgicznych z powodu raka w celach profilaktycznych.

Alkohol etylowy posiada tę dodatnią cechę w leczeniu raka, jak i chorób septycznych oraz infekcyjnych, że wywołuje zakwaszenie organizmu. Jednowartościowe alkohole bowiem przez utlenianie we krwi dają aldehyd, przy dalszym utlenianiu — kwas octowy.

Powyższe rozważania teoretyczne i doświadczenia na zwierzętach skłoniły mnie do wypróbowania tej metody w Berlińskim Instytucie Rakowym na szczurach z mięsakiem Jensenowskim i guzem nabłonkowym *(tumor B.)*. Stosowałem 30—100% alkohol dożylnie. Otrzymywałem do 100% wyniki dodatnie, przy czym guzy, leczone alkoholem, nie dawały się przeszczepiać, podczas gdy guzy szczurów kontrolnych rozrastały się i dawały przerzuty. Po tych wynikach zaczęliśmy stosować tę metodę na ludziach, dotkniętych rakiem. Zamiast początkowo stosowanego alkoholu absolutnego, aczkolwiek dla organów wewnętrznych, dożylnie podawany, jest on nieszkodliwy, przeszliśmy do alkoholu 33,3% (w soli fizjologicznej lub w płynie Ringera), gdyż, według mego wspólnie z Aulerem przeprowadzonego doświadczenia, jest to stężenie graniczne alkoholu, nie ścinające białka w surowicy i wysięku.

Dotychczas stosowałem moją metodę tylko w przypadkach beznadziejnych, nie nadających się już do zabiegu operacyjnego w liczbie około 72, z których 13 przypada na szpital Charité w Berlinie.

We wszystkich tych przypadkach mogliśmy się przekonać o absolutnej nieszkodliwości tej metody. Często otrzymywaliśmy długotrwałe uśmierzenie bólu, nieraz bardzo silnego i nie ustępującego pod działaniem alkaloidów. Chociażby już ta cecha kardynalna tej medoty usprawiedliwia jej szersze stosowanie, tym bardziej, że wszelkie dotychczas stosowane środki przeciwbólowe w raku, nie wyłączając jadu kobry, okazały się mało skuteczne.

Szerzej omawia działanie przeciwbólowe dożylnie podawanego alkoholu w raku praca moja z Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Dość często otrzymywaliśmy zahamowanie rozrostu, a niekiedy nawet znaczne zmniejszenie się oraz zanik nowotworu.

W oddziale rakowym szpitala Charité w Berlinie zauważyliśmy wyraźne zmniejszenie się mięsaka podudzia, a szczególnie mięsaka gruczołowego pod wpływem stosowania dożylnego wlewania alkoholu.

U chorego z *lymphosarcomatosis* i rozległymi przerzutami w narządach brzusznych po wlaniu dożylnym ogółem 945 cm³ alkoholu nastąpiło zmniejszenie się o połowę przerzutu pachowego wielkości jaja kurzego oraz stwardnienie i wyraźne zarysowanie się mas nowotworowych w jamie brzusznej. U tego chorego ostatnia dawka alkoholu wynosiła 375 cm³. Po 9-ciu dniach chory zmarł. Sekcja wykazała bardzo rozległy rozpad tkanki nowotworowej. Nastąpiło tutaj zatrucie organizmu przez wessanie dużej ilości masy rozpadowej.

Drugi przypadek, gdzie również nastąpiło zatrucie organizmu przez zbyt szybkie wchłanianie wielkiej ilości masy rozpadowej, tyczy się chorej z ogromną wznową mięsaka jajnika z oddziału ginekologicznego dra Natansona w szpitalu na Czystem w Warszawie. Po 7-iu wlewaniach po 150—200 cm³ al-

koholu etylowego guz wielkości dużego arbuza zmalał, dochodząc po 6-ciu tygodniach do trzeciej części swojej pierwotnej wielkości. W moczu ukazał się aceton w znacznej ilości. Chora nagle zmarła. Sekcja wykazała niezwykłe rozmiękczenie nowotworu i to tak znaczne, że z trudnością udało się znaleźć miejsce, gdzie preparat drobnowidzowy ujawnił budowę mięsaka. Według protokółu posiedzenia naukowego w W. T. Gin. w dniu 10.V.1928 roku, dr Natanson, Kierownik Oddziału, przedstawiając preparat sekcyjny, twierdził, że „nie ulega wątpliwości, że to niezwykłe pod względem rozległości natężenie rozmiękczenia wywołane zostało przez wlewanie alkoholu".

Z powyższych przypadków wysnuć można wniosek, że przed wlewaniem dożylnym alkoholu należy usunąć w miarę możności jak największą ilość tkanki rakowej celem uniknięcia wchłaniania zbyt wielkiej ilości tkanki rozpadowej.

U 23-letniej chorej, pomimo dwukrotnej operacji raka sutka oraz naświetlania radem i promieniami Rtg., nastąpiło pogorszenie tego rodzaju, że utworzyło się u niej stwardnienie i zaczerwienienie całej tkanki szyjnej do tego stopnia, że chora nie mogła wcale ruszać głową. Bóle przy tym były bardzo duże. Po trzech wlewaniach dożylnych 33% alkoholu po 250 cm³ objawy te szybko znikły, i chora czuła się znacznie lepiej. Wobec nadmiernej otyłości nie można było u niej znaleźć żyły, nadającej się do zastrzykiwań. Nastąpił nawrót, któremu chora uległa. Wtedy jeszcze metody dootrzewnowego wlewania alkoholu, o której poniżej wspominam, nie znałem.

Stosując moją metodę na oddziale rakowym szpitala Św. Łazarza w Warszawie, otrzymywałem dość często wyniki w postaci uśmierzania nieznośnych bólów, niekiedy i zmniejszania się guzów.

Zmniejszenie się mięsaka czerniaczkowego policzka u chorego w tymże oddziale otrzymałem po 4-krotnym wlewaniu dożylnym 33% alk. po 200 cm³.

W jednym z oddziałów chirurgicznych na Czystem w Warszawie u chorej z wznową guza jajnika wielkości dużej głowy po 7-miu dożylnych wlewaniach po 250 cm³ alkoholu guz ten do tego stopnia zmalał i stał się ruchomy, że operacyjnie zdołano go z łatwością usunąć. Guz ten był pod wpływem tych wlewań w znacznym rozkładzie.

W roku 1931 przedstawiłem w Warsz. Tow. Chir. chorą, leczoną dożylnymi wlewaniami alkoholu z powodu wznowy po usunięciu sutka rakowego. U chorej stwierdzono przed leczeniem przerzuty do gruczołów nadobojczykowych, pachowych i przerzut wielkości śliwki nad stawem kolanowym lewym. Przerzuty te prócz guza nad kolanem były naświetlane Rtg. Wobec pogorszenia się stanu chora otrzymała 5 wlewań dożylnych alkoholu po 200 cm³. Po 6-ciu tygodniach wszystkie te przerzuty znikły, również i przerzut nad kolanem, który wcale niebył naświetlany. Przez niespełna dwa lata chora czuła się zupełnie dobrze.

Na Zjeździe Przeciwrakowym w Łodzi w roku 1932 przedstawiłem m. in. rentgenogramy, wykonane przez kol. Werkenthinównę, wykazujące wyraźne zahamowanie wzrostu nowotworu złośliwego guza lewego płuca.

W roku 1933 w II Klinice Chirurg. U. J. P. u chorej z przerostami nadobojczykowymi — jeden z nich wielkości sporego grochu polnego, drugi zaś wielkości orzecha laskowego, po usunięciu sutka z powodu *Ca. glanduliforme*, dokonałem 7-miu wlewań dożylnych w odstępach 3-dniowych po 250 cm³. W trzy miesiące po operacji chora została wypisana. Przerzuty nie zmieniły się zbytnio. Po dalszych 7-miu miesiącach chora znów przedstawiła się w Klinice. Stwierdziliśmy wtedy tylko zaledwie wyczuwalne ślady tych przerzutów. Ogólny stan chorej znakomicie się poprawił. W niespełna rok później zjawiły się u niej nowe przerzuty. Na ponowne wlewania chora się nie zgodziła.

U chorej, u której dr Sławiński dokonał próbnej laparatomii z powodu guza rozległego w jamie brzusznej (rozp. *Cystaden. multiloculare carcinomat. ex ovario ortum)* rozpocząłem w cztery tygodnie po operacji wlewania dożylne 33% alk. po 150 cm³. Stan chorej był b. ciężki. Wyraźne objawy charłactwa, *ascites*. Rana jeszcze nie zasklepiona; bóle gwałtowne, słabo reagujące na narkotyki. Razem chora otrzymała 6 wlewań. Już po pierwszych wlewaniach bóle zupełnie ustały; rana zasklepiła się szybko; *ascites* znikł. Po dalszych trzech miesiącach chora zgłosiła się do mnie celem ponownego zbadania. Przybrała na wadze, blizna gładka, brzuch miękki, niebolesny. Samopoczucie jej było do tego stopnia dobre, że nie mogłem nakłonić jej do dalszych, profilaktycznych wlewań. Niestety, po 9-ciu miesiącach nastąpił nawrót. I zamiast powtórzenia leczenia alkoholem, chorą leczono jadem kobry i naświetlaniami Rtg. Pogorszenie nastąpiło do tego stopnia, że już *in extremis* przeprowadzone dwukrotne wlewanie alkoholu nie mogło powstrzymać zejścia.

U następnej chorej B. A., l. 44, stwierdzono w Inst. Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w W-wie, gdzie przebywała na obserwacji od 14.III.35 r. do 16.III.35 r. *Ca mammae sin. cum metastasibus ad lymphogland. axill. sin., ad columnam vertebralem (pars lumbalis), ad sternum, ad costam sin. VI.* Po 5 wlewaniach 33% rozczynu alkoholu po 150 cm³ zmniejszyły się w przeciągu 6 miesięcy wszystkie przerzuty z wyjątkiem przerzutu nad rękojeścią mostka. Guz sutka znikł prawie zupełnie. Nieznośne bóle, nie reagujące na narkotyki, ustąpiły już po pierwszych wlewaniach na przeciąg 5 miesięcy. Poza tym bezwład kurczowy prawej kończyny dolnej, wywołany przerzutem w części lędźwiowej kręgosłupa, znacznie się poprawił, a całkowita anestezja palców kończyn dolnych, spowodowana również przerzutem do kręgosłupa, znikła zupełnie.

Wspomnę jeszcze o jednym przypadku.

Przed czterema laty wezwany zostałem przez jednego z kolegów do chorej z guzem w jamie brzusznej, powodującym silne bóle i puchlinę brzuszną. Po wypuszczeniu płynu stwierdziłem u chorej *per vaginam* guz wielkości pięści, mało ruchomy, twardy, wychodzący najprawdopodobniej z prawego jajnika. Chora l. 48, w okresie przekwitania, ogólny stan bardzo ciężki. Tętno ledwo wyczuwalne, niemiarowe. Po pierwszym wlaniu 150 cm³ alk. etyl. bóle zmniejszyły się, i ogólny stan nieco się poprawił. Ogółem otrzymała chora 5 wlewań po 150 cm³ co trzeci dzień. Od tego czasu chora czuje się zupełnie dobrze. Aczkolwiek rozpoznanie w tym przypadku nie zostało ostatecznie ustalone, to ogłaszam go ze względu na jego przebieg.

W przytoczonych powyżej przypadkach widzimy niewątpliwy efekt leczniczy dożylnie podawanego alkoholu etylowego w raku. Wyniki tego leczenia nie mogą być raptowne, chociażby już dlatego, że tkanka nowotworowa ulec musi przy tym rozpadowi, wchłanianiu i przyswojeniu przez organizm — procesom, wymagającym, jak wiadomo, dużego okresu czasu.

Dawkowanie alkoholu w leczeniu raka nie zostało jeszcze ostatecznie ustalone. Stosowanie alkoholu w raku należy bezwzględnie okresowo powtarzać w celach profilaktycznych.

Dożylne wlewanie alkoholu w raku jest metodą stosunkowo zbyt młodą, aby móc ją już teraz ostatecznie osądzić. W każdym bądź razie wyniki, otrzymane dotychczas tą metodą, choć skromne, tym nie mniej upoważniają nas do dalszego jej wypróbowania i udoskonalenia.

Muszę tutaj zaznaczyć, iż, poruszając zagadnienie leczenia nowotworów złośliwych, nie zamierzam bynaj-

mniej ogłosić światu środka leczniczego przeciwko rakowi, uważam natomiast za swój obowiązek podzielić się w gronie lekarzy wynikami dotychczasowymi, osiągniętymi omawianą metodą w leczeniu raka.

Bezradność lekarzy w przypadkach wznawiających się lub nienadających się już do zabiegu nowotworów, połączonych bardzo często z wielkimi bólami, nie ustępującymi zazwyczaj pod wpływem narkotyków — obowiązuje nas do wdzięczności za każdy, choćby najmniejszy postęp leczniczy na tym polu.

(Dok. nast.).

(Z Zakładu Rozpoznawczo-Leczniczego D-rów Robina, Simchowicza, Fejgina i Mesza w Warszawie)

Przypadek amebiazy, zawleczony z Kuby do Polski.*)

Podali
Dr. W. RÓBIN i Dr. A. L. KENIGSBERG (Warszawa).

Dr. K. Jaroszewicz (Medycyna 1932 i P. Gaz. Lek. 1933) przedstawił na posiedzeniu Warszawskiego Koła Intern. Polskich w r. 1932 ciekawy przypadek.

Chora lat 26, panna, krawcowa, pochodząca z Polesia i tamże zamieszkała, zgłosiła się do kliniki 13.II.32 ze skargami na bóle brzucha, szczególnie w okolicy biodrowej prawej i lewej, biegunkę do kilkunastu wypróżnień na dobę, uczucie parcia na stolec, silne osłabienie i wychudnięcie. Warunki materialne złe. Niski poziom higieny osobistej. W moczu białka 0,5, urobilina i urobilinogen wzmożone. We krwi czerw. ciałek 2.800.000, Hb. 58, wskaźnik barwny 1,03, leukocytów 10,500 (granulocytów 80%, w tym obojętnochłonnych podzielonych 34%, pałeczkowatych 19%, młodych 8%, metamyelocytów 12%, promyelocytów 3%). Brak eozynofilii. Ciepłota 37,2

Świeży kał, płynny, o woni gnilnej, alkaliczny: krew obecna, czerw. ciałek krwi od 5—15 w p. w. W kale obok jaj *ascaris lumbric., trichoc. dispar i botrioceph. latus* stwierdzono pełzaki czerwonki po 5—10 w p. w. Wielkość pełzaków od 25—30 mikronów, kształt okrągły lub jajowaty, jądro niewidoczne, ruch żywy.

Po śniadaniu kofeinowym L=0, A=10.

Przed tym chora leżała w szpitalu w Pińsku, i stan jej z każdym dniem się pogarszał.

Autor rozpoznał czerwonkę pełzakową, spowodowaną przez *entoamoeba histolytica*. Sekcja rozpoznanie potwierdziła.

Dr. Jaroszewicz słusznie zaznacza, że chora musiała się zarazić przez kontakt z nosicielem cyst pełzaka (w otoczeniu chorej znajdowało się 2 osobników, przybyłych z Brazylii i Palestyny) i zwraca uwagę lekarzy na możliwość istnienia w Polsce tego cierpienia na skutek zawleczenia przez ożywiony ruch emigracyjny i imigracyjny z krajów o gorącym klimacie. Dodaje jeszcze, że, o ile chodzi o Polskę w dzisiejszych jej granicach, to, jak mu wiadomo z dostępnej literatury, przypadki czerwonki pełz. nie były dotąd notowane.

Prof. Wagner, jeden z najlepszych znawców tej sprawy, w pracy wyczerpującej p. t. „O czerwonce pełz. i jej leczeniu na podstawie spostrzeżeń w Egipcie" (Medycyna 1935) dodaje: „Trudno dopuścić, aby Polska miała stanowić wyjątek spośród innych państw, z którymi sąsiaduje, i w których amoebiaza zdarza się nierzadko — tym bardziej, że możliwość zawleczenia jej w ostatnim czasie znacznie wzrosła przez ożywiony ruch turystyczny do krajów południowych (Grecja, Palestyna, Egipt, Hiszpania, Portugalia, Marokko i t. d.), gdzie choroba ta grasuje w znacznych rozmiarach i przez rozwijającą się coraz więcej handlową żeglugę morską do różnych krajów".

Pomimo to w piśmiennictwie polskim są stosunkowo rzadkie spostrzeżenia amebiazy w Polsce.

Dlatego podajemy następujący nasz przypadek:

Chora A. G., lat 33, zamężna, dzietna, zamieszkała w Warszawie, zgłosiła się 25.X 1934 r. ze skargami na bóle w dołku na czczo i w pół godziny po jedzeniu, dość silne, budzące chorą w nocy i rozchodzące się do grzbietu.

Napadowych bólów nie miała. Bóle te trwały od roku. Poza bólami uskarża się na odbijania kwaśne i palenie w żołądku i przełyku — nietypowe, niezależne od jedzenia.

Wypróżnienia ma 2—3 razy dziennie miękkie. W stolcu widuje śluz, miewa często parcie na stolec. Mieszkała w ciągu kilku lat na wyspie Kubie i tam szereg lat cierpiała na jelita, właśnie na skłonność do biegunek, bóle, przelewanie w brzuchu i parcie.

Zresztą, jak twierdzi, na Kubie mnóstwo ludzi na to choruje, i u niej samej, zarówno jak i u jej męża przed rokiem stwierdzono na Kubie obecność ameb w kale i leczono ją stovarsolem, tymolem i t. d.

Z przedstawionych przez chorą kilku analiz kału, dokonanych na Kubie, widać istotnie, że zarówno u niej, jak i u jej męża, znajdowano twory, oznaczone nazwą *„amoeba cystica"*, — widocznie na tej wyspie endemiczne i uważane za zjawisko pospolite.

Mąż chorej jakoby został wyleczony, dziecko również na dolegliwości brzuszne nie uskarża się, u naszej chorej jednak pomimo leczenia skargi trwają.

Chora nie chudnie. Bezsenność. Przed rokiem wycięty prawy jajnik, 20 lat temu usunięty wyrostek robaczkowy.

Przy badaniu objektywnym stwierdza się powiększoną i bolesną na opukiwanie wątrobę, również jest wrażliwa na palpację okolica dołka podsercowego i okolica pęcherzyka żółciowego.

Celem dokładniejszego wyjaśnienia sprawy chora otrzymała próbne śniadanie mleczne, przy czym stwierdzony został brak wolnego HCL, ogólna kwasita = 24; krwi, ani śluzu nie wykryto.

Badanie rentgenologiczne pęcherzyka żółciowego (cholecystografia) wykazało obecność kamienia w pęcherzyku żółciowym wielkości wiśni, — w żołądku natomiast zmian nie stwierdzono.

Tak więc bóle w dołku, na które chora się uskarżała, były najprawdopodobniej następstwem przewlekłego kamiczego zapalenia pęcherzyka żółciowego i nieżytu żołądka o upośledzonym wydzielaniu..

Ciekawe wyniki dało badanie kału. Kał był badany tuż po oddaniu w stanie świeżym. Stwierdziliśmy pod mikroskopem torbiele, twory o rysunku zbliżonym do owalu, w liczbie obfitej, ale nie poruszające się i nie dające się na szkiełku mikrosk. ożywić.

Kilkakrotne następne badania kału, przeprowadzone z konieczną tu ostrożnością, już nie wykazały tych tworów, z wyjątkiem jednego razu, kiedy znów udało się stwierdzić grupy nieżywe, o typie, jak poprzednio.

Rektoskopia nie stwierdziła w prostnicy owrzodzeń, tylko przekrwioną błonę śluzową, łatwo krwawiącą.

Badanie krwi wykazało: Hemogl. 70, erytr. 4.530.000, leuk 7.400, eoz. 2%, neutrofilów 53.

Rozpoznanie brzmiało: *Colitis chr. specifica ex amoebiasi (entamoeba histolyt). Cholecystitis chr. calculosa. Gastritis subacida.*

Po zastosowaniu diety i wody Karlsbadzkiej stan chorej uległ nieznacznej poprawie, bóle w dołku osłabły, ale biegunka po krótkiej przerwie powróciła, stolce 2—3 razy dzien-

---

*) Przedstawiony w Pol. Tow. Gastrol. w dniu 24 kwietnia 1935.

nie ze śluzem i parciem, przy czym chora skarżyła się na parestezje w otworze stolcowym. Zalecilimy błękit metylowy, lek, który oddał nam duże usługi w swoim czasie w leczeniu chorych z *balantidium coli* (p. W. Róbin, 2 przypadki zapalenia okrężnicy, spowodowanego przez *balantidium coli*. Gaz. Lek. 1902 i W. Róbin. Dalsze 2 przypadki zapalenia okrężnicy, wywołane obecnością *balantidium coli*. Medycyna 1904).

Metylenblau stosowaliśmy *per os* i w lawatywach (głębokie płukanie jelit aparatem Broscha).

Chora bez poprawy wypisała się z Zakładu z poleceniem zjawiania się periodycznie celem zastosowania innych leków i kontroli kału.

Przypadek nasz zasługuje, naszym zdaniem, na uwagę z 2 względów:

1) ze względu na stosunkową rzadkość spostrzeganych w Polsce przypadków amebiazy (czy dlatego, że jest ona istotnie rzadka, czy też z powodu późnego badania kału, kiedy te bardzo wrażliwe na zimno i czas twory giną i nie mogą już być wykryte);

2) ze względu na pochodzenie z Kuby, gdzie choroba pełzakowa jest endemiczna i skąd została zawleczona do Polski.

Problemat ten nabiera cech zagadnienia społecznego dlatego, że do Polski przybywa bardzo wielu reemigrantów z dalekich krajów i że tu stają się źródłem zarazy dla innych, jako nosiciele pasożytów.

Podajemy z piśmiennictwa pokrótce ważniejsze dane w poruszonej sprawie.

Cytowany powyżej znakomity znawca spraw tropikalnych prof. Wagner (l. c.) pisze: „Amebiaza przejawia się w 2 postaciach: ostrej i przewlekłej. Ta ostatnia może występować jako następstwo ostrej formy, albo też być od początku przewlekłą, t. zw. „forme chronique d'emblée" lub „forme méconnue" autorów francuskich.

W postaci przewlekłej chory ma zaburzenia ze strony jelit dość łagodne, przejawiające się tylko periodycznie biegunką, bólami w brzuchu, bez krwi i większej ilości śluzu w kale, bez gorączki.

W postaciach amebiazy, od początku przewlekłych, bez ostrych początkowych objawów, przebieg może być jeszcze inny; ze strony przewodu pokarmowego objawy przewlekłego nieżytu lub „nerwicy" — lekkie biegunki, zmieniające się na zaparcie stolca, stałe zaparcie, brak apetytu, ciężar w dołku, wzdęcie po jedzeniu, nudności, wyczuwalna i wrażliwa na ucisk wątroba, ogólne wyczerpanie, stan depresyjny.

Tacy chorzy leczą się nieraz całymi latami, jeżdżą do wód mineralnych, aż póki który z lekarzy, więcej doświadczony w chorobach tropikalnych, nie domyśli się zbadać kał na obecność pełzaków".

Powyższe słowa wytrawnego autora winniśmy sobie dobrze zapisać w pamięci, bo ileż widzimy tego rodzaju przypadków i bądź nie myślimy o badaniu kału, bądź wykonywamy to badanie powierzchownie, bez koniecznych do wykrycia pełzaków ostrożności.

Spośród powikłań przewlekłej amebiazy Prof. Wagner wymienia pomiędzy innymi zapalenie pęcherzyka żółciowego. Petzetakis z Aleksandrii w 1924 r. opisał pierwszy przypadek pełzakowego zapalenia pęcherzyka żółciowego. Znajdował nawet pełzaki w ropie z pęcherzyka żółciowego podczas operacji lub w wymiocinach żółciowych. Powołuje się na przypadki Talasopoulo, Tanon i Trabaud.

D'Amato i inni znajdowali w przyp. zapalenia pęcherzyka żółciowego torbiele pełzakowe w zawartości dwunastnicy, otrzymanej za pomocą zgłębnika.

Mamy zatem prawo przypuścić w naszym przypadku z wielkim prawdopodobieństwem związek przyczynowy sprawy pęcherzykowej z zakażeniem pełzakowym. Pacjentka na jelita zachorowała na Kubie znacznie wcześniej, niż na bóle żółciowe.

Mielibyśmy tu powikłanie pęcherzykowe (zapalenie przewlekłe z utworzeniem się kamieni), jako jedno z następstw amebiazy.

Taka koncepcja może być dla chorego ważna nie tylko pod względem teoretyczno-rozpoznawczym, ale i leczniczym. Zastosowanie bowiem leków, uważanych niemal za specyficzne, mogłoby jednocześnie dodatnio wpłynąć na cierpienie jelit i pęcherzyka żółciowego. Petzetakis np. twierdzi, że w jego przypadku emetyna usunęła natychmiast sprawę zapalną pęcherzyka żółciowego.

Czy amebiaza jest postacią naogół rzadką? Jak w innych krajach i jak u nas w Polsce?

Wyczerpującą odpowiedź na te pytania znajdujemy u Wagnera *(l. cit.)* i u innych autorów, w tej pracy wymienionych.

Według Sobhyego, w Kairze 50% pacjentów, zasięgających porady w szpitalu Kasr-el-Aini, choruje na amebiazę.

Rozpowszechniona jest na wyspach i wybrzeżach Morza Śródziemnego (Palestyna, Syria, Turcja, Grecja, Włochy, Hiszpania, Portugalia, Marokko, Tunis, Algier i t. d.).

Znaczne natężenie osiąga w Afryce Zachodniej i Wschodniej, w Ameryce Połudn. i Środkowej.

Do Europy dostaje się najczęściej przez wojska kolonialne (Francja, Anglia i t. d.) i spotyka się już nie sporadycznie, ale stosunkowo często.

Zdaniem np. Prof. Bauffle, amebiaza nie może być obecnie uważana tylko za chorobę egzotyczną, bo spotyka się ją we Francji w 10% schorzeń jelit.

Bensaude, Cain i Terrial (Arch. d. mal. d'app. diges. 1930) stwierdzili w okresie 3 lat w szp. St. Antoine w Paryżu 103 przyp. amebiazy. W Anglii ustala Prof. Ruge stosunek ten na 7—8%. W Niemczech Fischer (1920) podaje 1,7% czer. pełz. Toteż Carnot — Harvier — Friedel et Lardennois w szpitalu Beaujon w Paryżu, sumiennie badając kał u każdego chorego, wykrywali często pełzaki nawet u ludzi, którzy nigdy Francji nie opuszczali i nigdy zjawisk charakterystycznych dla tej choroby nie mieli.

Dlatego właśnie jest nie tylko pożądane, ale konieczne dokładne badanie kału, że nosiciele torbieli pełzakowych sami mogą nie chorować, ale zarażać innych.

Jak jest w Polsce? Mamy 2 prace Knappego (Dysenteria. W-wa. 1913 i Czerwonka pełzakowa. Podręcznik chorób zakaźnych — zeszyt 6 — W-wa, 1924), wspomnianą pracę D-ra Jaroszewicza (l. c.), D-ra Szymońskiego (choroby tropikalne. W-wa, 1934), Freyda i wreszcie Zel-Ziona (Gastr. Polska, 1931). I ci autorzy również stoją na stanowisku, że istnieje w Polsce duża możliwość zawleczenia tej choroby przez coraz bardziej ożywiony ruch emigracyjny i imigracyjny z krajów o gorącym klimacie.

Kto jest sprawcą zakażenia pełzakowego?

Jak wiadomo, pierwszy wykrył obecność w kale

pełzaków Lösch w Petersburgu w r. 1875 i opisał je pod nazwą „*amoeba coli*". W kilka lat później R. Koch, badając zmarłych na czerwonkę, znalazł w tkance jelita pełzaki.

Badania Schaudina 1903 (p. Knappego „Czerwonka pełzakowa", 1924) dowiodły, że w jelitach ludzkich pasożytuje często pełzak nieszkodliwy, który został nazwany przez Schaudina „*entamoeba coli*", w odróżnieniu od czerwonkowego pełzaka, który nazwał „*entamoeba histolytica*".

Odróżniamy 2 stany ameb: stan wegetatywny i stan torbieli.

Jak następuje zakażenie? Najczęściej przez kontakt z nosicielem torbieli pełzaka. Z torbieli uwalniają się pełzaki pod wpływem soku jelitowego, przenikają do tkanki jelita grubego i powodują tam zmiany patologiczne.

Same pełzaki giną w soku żołądkowym kwaśnym. W braku jednak w. HCl w soku żołądkowym, jak w naszym przypadku, mogą, oczywiście, i one same dostać się do jelit, gdzie potęgują działanie szkodliwe torbieli.

W niektórych przypadkach dochodzi do owrzodzeń i nawet do przebicia otrzewnej. Uszkodzenia te pod pewnymi względami są analogiczne do uszkodzeń, powodowanych przez *balantidium coli*, opisanych przeze mnie w r. 1902 i 1904 *(l. c.)*.

Wielkie znaczenie dla zakażenia wzajemnego posiada, jak zwykle, stan sanitarny kraju i warunki higieniczne indywidualne. Woda i produkty spożywcze są głównymi pośrednikami w przenoszeniu zakażenia amebami.

Sfery niezamożne dlatego łatwiej podlegają skutkom amebiazy i stają się nosicielami pełzaków.

Jaka jest terapia tego rodzaju przypadków? W ostrych postaciach na pierwszym miejscu emetyna *(emetinum hydrochloricum)* — w postaci zastrzykiwań podskórnych 0,04—0,08 dziennie — według Wagnera działa, jak czarodziejska różdżka — wydziela się przez śluzówkę jelita grubego i niszczy pełzaki.

Zastrzykiwania radzi powyższy autor stosować w ciągu 6—8 dni i zaczynać od dawek małych, gdyż bywają przypadki idiosynkrazji względem emetyny. Ostrożność konieczna u hipotoników, u gruźlików. Zdarzają się wypadki zapaści.

W sprawach przewlekłych emetynę należy stosować 2 — 3 razy tygodniowo w dawkach mniejszych (0,02 —0,03 — 3 dni z rzędu z przerwami od 4 do 7 dni).

W przerwach wskazane są: stovarsol i Yatren 105 (lawatywy z 200—300 ccm. 1,5—3% rozczynu) — Rivanol (doustnie 0,03—0,05 — 3 razy dziennie lub lawatywy 1:3000).

PIŚMIENNICTWO.

1. Jaroszewicz. Medycyna. 1932 i Pol. Gaz. Lek. 1933. 2. Prof. K. Wagner. Medycyna. 1935. 3. Petzetakis. Presse Méd. 1924 i Commun. au Congrès Intern. de Méd. tropicale (1928). 4. D'Amato — cyt. u Tanon. Les maladies tropicales. Le Monde Méd. 1928. 5. Petzetakis. La Presse Méd. 1925. 6. Sobhy. Amoebiasis. Cairo. 1927. 7. Bauffle. Revue. Méd. de la Fr. — Comté. 1930. 8. Carnot, Harvier, Friedel et Lardennois Les colites. Paris. 1923. 9. Knappe. Dysenterja. Warszawa. 1915. 10. Knappe. Czerwonka pełzakowa. Warszawa. 1924. 11. Szymoński. Choroby tropikalne. Warszawa. 1934. 12. Freyd. Gastrologia Polska. 1932. 13. Zel-Zion. Gastrologia Polska. 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O roli przysadki mózgowej w powstawaniu cukrzycy.

Podał
Jakub PENSON (Warszawa).

Wobec wielkich sukcesów w leczeniu cukrzycy insuliną uważano do niedawna, że każda cukrzyca jest pochodzenia trzustkowego; badania na zwierzętach zdawały się potwierdzać to zapatrywanie. Rozmaity przebieg kliniczny cukrzycy tłomaczono mniejszym lub większym stopniem niewydolności trzustki. Doświadczenie kliniczne ostatnich lat nasunęło jednak przypuszczenie, że regulacja przemiany materii węglowodanów nie odbywa się wyłącznie w trzustce.

Doświadczenie, nabyte w stosowaniu insuliny, wskazuje, że cukrzyca nie przedstawia jednolitej jednostki chorobowej. Można wyodrębnić dwa zasadnicze typy, które wykazują znaczne różnice w objawach klinicznych, w przebiegu i rokowaniu. Dla odróżnienia wspomnianych typów cukrzycy różni autorzy podają mniej lub więcej skomplikowane metody badawcze. Do najważniejszych należą następujące: 1) próba Radoslava, polegająca na badaniu krzywej cukru po wstrzyknięciu określonej dawki insuliny na czczo, 2) metoda Falty oznaczania zapotrzebowania na insulinę. Polega ona na określeniu dawki insuliny, przy której znika cukromocz chorego, będącego na standardowej diecie. Sposób ten pozwala porównywać zapotrzebowanie insuliny w różnych przypadkach cukrzycy oraz u tego samego osobnika w różnych okresach choroby; wreszcie 3) metoda przerwy w podawaniu insuliny: w czasie leczenia przerywa się wstrzykiwania insuliny na jeden lub dwa dni, podczas których bada się zawartość cukru we krwi i w moczu.

Jeden typ cukrzycy występuje głównie u osób młodych. Cechuje go głębokie zaburzenie przemiany węglowodanów. Przypadki tego rodzaju, nie leczone insuliną, prowadzą do szybkiego wyniszczenia ustroju, do śpiączki i do zejścia śmiertelnego. Za pomocą insuliny łatwo zostaje przywrócony stan równowagi. Każdy nadmiar insuliny prowadzi tu do wstrząsów hipoglikemicznych, nagłe zaś zmniejszenie dawki lub przerwanie podawania insuliny w okresie, kiedy (przy diecie standardowej) chory jest odcukrzony, powoduje natychmiastowy nawrót zaburzenia przemiany węglowodanów w całej rozciągłości. Już na drugi dzień po wyłączeniu insuliny zjawia się obfity cukromocz, poliuria, ketonuria oraz ogólne pogorszenie stanu chorobowego aż do objawów przedśpiączkowych włącznie. Określona uprzednio dla danego chorego przy standardowej diecie liczba jednostek insuliny daje natychmiast szybką poprawę.

Opisany typ cukrzycy ma więc charakter choroby, zależnej od wypadnięcia czynności narządu, co zostaje skompensowane przez odpowiednią dawkę insuliny. Stosowanie insuliny stanowi tu leczenie substytucyjne, analogicznie do leczenia obrzęku śluzakowatego tyreoidyną, gdzie określona dawka preparatu tarczycy usuwa objawy obrzęku śluzakowatego, nadmierna zaś wywołuje objawy nadczynności tarczycy.

Drugi typ cukrzycy, odznaczający się, w przeciwstawieniu do pierwszego, małą wrażliwością na insulinę — raczej insulinoopornością, charakteryzuje się łagodnym przebiegiem. Występuje przeważnie u osób starszych z nadciśnieniem krwi i otyłością, po wygaśnięciu czynności gruczołów płciowych. Cukromocz i hiperglikemię stwierdza się u tych chorych b. często zupełnie przypadkowo. Wymagają oni do odcukrzenia dużych dawek insuliny, często niepomiernie większych od stosowanych w przypadkach cukrzycy pierwszego typu. Nagła przerwa w podawaniu insuliny nie pociąga za sobą pogorszenia stanu chorego, nie stwierdza się również wzrostu cukromoczu, ani zjawienia się ciał ketonowych we krwi i w moczu. Przebieg tego rodzaju cukrzycy trwa całymi latami, nie powodując wyniszczenia ustroju; w większości przypadków nie daje ketonurii pomimo nieprzestrzegania diety i nigdy nie doprowadza do stanu śpiączkowego.

Dwa wyżej wspomniane typy cukrzycy zarysowały się jeszcze przed erą insulinową; doświadczenia jednak, poczynione przy pomocy insuliny, wykazały, jak głębokie istnieją różnice między tymi zespołami chorobowymi. Większość autorów przypisuje typ I — wrażliwy na insulinę — czystej niedomodze wysepek trzustkowych, typ II — insulinooporny — wzmożonej czynności gruczołów dokrewnych, działających przeciwniczo w stosunku do trzustki (przysadka mózgowa, tarczyca, nadnercza i gruczoły płciowe). Omawiany typ cukrzycy byłby więc chorobą z powodu nadczynności, a nie upośledzenia wydzielania, jak w cukrzycy pochodzenia trzustkowego.

Dane doświadczalne, przemawiające za udziałem przysadki w przemianie węglowodanów u zwierząt.

Badania ostatnich lat zwróciły uwagę na działalność przysadki mózgowej. Okazało się, że przysadka, zwłaszcza jej płat przedni, wydziela rozmaite hormony, wywierające znaczny wpływ na rozwój fizyczny i psychiczny oraz na czynności rozrodcze ustroju. Przekonano się również, że przysadka stanowi narząd centralny w konstelacji gruczołów dokrewnych, że wytwarza szereg hormonów, odgrywających pierwszorzędną rolę w regulacji czynności pozostałych gruczołów. Do tego rodzaju hormonów należą tyreotropowy, adrenotropowy i kontrainsularny. Rzecz jasna, że w ten sposób przysadka nabiera ważnego znaczenia również dla przemiany materii.

Doświadczenia Hussaya, jego uczniów i innych autorów (Borms, Regan, Long, Lukens) wykazały wybitny wpływ przysadki mózgowej na przemianę węglowodanów. Wszczepienie przedniego płata przysadki lub wstrzykiwania dużych dawek wyciągu z przedniego płata wywołują u psów ciężką cukrzycę. Już po paru dniach stwierdza się podniesienie poziomu cukru, nadmiar lipoidów, cholesteryny i jodu we krwi, glikozurię, ketonurię, wzrost metabolizmu i oporność na insulinę. Wzmożenie metabolizmu i zawartości jodu we krwi spowodowane jest pobudzeniem tarczycy przez hormon tyreotropowy, zawarty w wyciągach przedniego płata przysadki; u psów, bowiem, pozbawionych tarczycy, nie stwierdza się wzrostu metabolizmu po wstrzykiwaniu wyciągów z przysadki; pozostałe natomiast objawy są takie same, jak u psów z zachowaną tarczycą. Psy z cukrzycą doświadczalną (po wycięciu trzustki) wykazują znaczne pogorszenie obrazu chorobowego pod wpływem wstrzykiwania wyciągów przysadki; wycięcie natomiast przysadki daje znaczną poprawę przemiany węglowodanów; pies taki, bowiem, żyje do 6 miesięcy bez wstrzykiwań insuliny; rozwój cukrzycy postępuje powoli, spadek na wadze jest nieznaczny, czasem nawet stwierdza się niewielki przyrost wagi, glikemia i cukromocz są o wiele niższe, niż u psów z zachowaną przysadką.

Z powyższych badań wyciągnąć można bezsprzeczny wniosek, że nadczynność przysadki mózgowej u zwierząt prowadzi do hiperglikemii, cukromoczu, ketonurii, słowem — do zespołu, cechującego cukrzycę; niedoczynność zaś idzie w parze z poprawą tolerancji węglowodanów.

Nie ma dotąd ujednostajnionego poglądu na mechanizm działania harmonu przysadki. Nie wiadomo, czy hormon ten, niewątpliwie działający przeciwniczo do insuliny, zmniejsza jej wydzielanie, czy też zobojętnia ją. Lucke i jego współpracownicy oraz Wilder i Wilbur sądzą, że przedni płat przysadki wydziela hormon kontrainsularny, który dostaje się do płynu mózgowo-rdzeniowego i działa na ośrodki mózgowe, regulujące gospodarkę węglowodanów; ośrodki te z kolei poprzez układ sympatyczny aktywują nadnercza, co prowadzi do hiperglikemii. Za poglądem tym przemawia fakt, że farmakologiczne lub mechaniczne uszkodzenie włókien nerwu sympatycznego pociąga za sobą zahamowanie kontrainsularnego działania wyciągów z przedniego płata przysadki.

Dane kliniczne, przemawiające za udziałem przysadki mózgowej w przemianie węglowodanów.

Obserwacje kliniczne przemawiają za tym, że schorzenia, przebiegające z nadczynnością przedniego płata przysadki, b. często wywołują zaburzenia równowagi przemiany węglowodanowej w kierunku cukrzycy jawnej lub utajonej. Np. na 100 przypadków akromegalii Davidoff i Cushing stwierdzili w 25% — cukromocz, a w 12% — wyraźną cukrzycę. Po operacji przysadkowej w przebiegu akromegalii objawy cukrzycy ulegają osłabieniu. Bardzo ważną cechą cukrzycy, towarzyszącej akromegalii, jest zmienność jej nasilenia (Joslin). Obserwacja kliniczna przebiegu akromegalii poucza, że obok długotrwałych okresów zupełnego spokoju zjawiają się nagle t. zw. fale akromegalizmu; wtedy również cukrzyca wykazuje pogorszenie w postaci wzrostu glikemii i glikozurii. W okresie natomiast „ciszy przysadkowej" cukrzyca poprawia się, a nawet czasem zupełnie się cofa pomimo nieprzestrzegania diety i niestosowania insuliny. Joslin np. opisuje przypadek akromegalika, który przed 12 laty przechodził operację przysadkową; zabieg ten zwolnił chorego od objawów uciskowych; jednak od czasu do czasu chory miewa nasilenia akromegalii; wtedy też zjawia się hiperglikemia i cukromocz.

Joslin twierdzi, że wyleczenie cukrzycy może mieć miejsce jedynie wtedy, gdy cukrzyca posiada wybitne „piętno przysadkowe".

Również inne guzy przysadki, jak np. *adenoma*

basophilicum czyli choroba Cushinga, przebiegają b. często z hiperglikemią i cukromoczem.

Analogicznie do wyniku doświadczeń na zwierzetach zespoły kliniczne, przebiegające z niedomogą przedniego płata przysadki, wykazują prawie zawsze niski poziom cukru we krwi, dużą tolerancję na węglowodany i nadmierną wrażliwość na insulinę. Zwrócili na to uwagę Cushing i Maranon w zespole Froehlicha, w chorobie Simmondsa i w *dystrophia adiposogenitalis*.

Joslin uważa, że moment przysadkowy, mniej lub więcej zaznaczony, istnieje w każdej cukrzycy, niezależnie od jej charakteru, czy wieku chorego. Wzmożone pragnienie i poliuria są, zdaniem Joslina, objawami przysadkowymi. Przemawiają za tym od dawna znane spostrzeżenia (Naunyn i Noorden), że niektórzy diabetycy oddają b. dużo moczu i dużo piją pomimo ustąpienia cukromoczu. Na udział przysadki w zespole cukrzycy wskazują również przypadki, gdzie obok cukrzycy rozwija się obraz *diabetes insipidus* (Allan i Rowntree, Lawrence i Mc. Cance). Joslin zwraca też uwagę, że u osób dorosłych przed zapadnięciem na cukrzycę często rozwija się otyłość, u dzieci w wielu przypadkach obserwuje się nienormalnie szybki postęp wzrostu.

Czy istnieje cukrzyca pochodzenia przysadkowego?

Jak wspominaliśmy wyżej, komórki przysadki wydzielają cały szereg hormonów o bardzo rozległym wpływie na poszczególne narządy i funkcje ustroju; toteż zaburzenie czynności przedniego płata przysadki wywołać może cały szereg wielobarwnych obrazów klinicznych.

Do zrozumienia roli przysadki mózgowej w patologii ludzkiej w dużej mierze przyczyniły się obserwacje i badania nad gruczolakami przysadki. Jak stwierdzono, utkanie tych guzów składa się przeważnie z jednego gatunku komórek, normalnie znajdujących się w przednim płacie przysadki.

Gruczolaki z komórek chromofobowych zasadniczo nie mają znaczenia sekrecyjnego, lecz są niebezpieczne jedynie z powodu wywierania ucisku miejscowego. Gruczolaki, zbudowane z komórek kwasochłonnych, powodują gigantyzm i akromegalię. Wreszcie gruczolaki, utworzone z komórek zasadochłonnych, wywołują zaburzenia sfery płciowej. Nigdy jednak nie spotyka się czystych obrazów chorobowych. Np. w akromegalii, obok zaburzeń wzrostu, stwierdza się objawy dystrofii gruczołów płciowych, często — cukrzycę. W chorobie Cushinga, która ma zależeć od gruczolaka bazofilnego, obok zmian w czynności gruczołów płciowych stwierdza się otyłość, hiperglikemię i nadciśnienie krwi. Fakty te dają się wytłumaczyć tym, że gruczolak, składający się z jednego gatunku komórek, przez ucisk na pozostałe elementy przysadki powoduje zaburzenia w ich czynności i rozmaite związane z tym objawy.

Obrazy kliniczne podobne do spostrzeganych w przebiegu gruczolaków przysadki, lecz o znacznie mniejszym nasileniu objawów, występują w nadczynności przysadki mózgowej bez współistnienia guzów.

Wspomniane poprzednio doświadczenia na zwierzętach i obserwacje kliniczne przemawiają niewątpliwie za tym, że przysadka mózgowa wydziela hormon, działający przeciwniczo względem insuliny, czyli — bezpośrednio lub pośrednio kontroluje przemianę węglowodanów. Istnieje więc teoretyczna możliwość, że nadczynność przysadki może przede wszystkim dotyczyć produkcji hormonu kontrainsularnego i w ten sposób prowadzić do cukrzycy przysadkowej.

Wielu autorów (Chabanier, Kylin, Wesselow, Griffiths) sądzi, że jednym z obrazów nadczynności przysadki bez gruczolaka jest cukrzyca osób starszych, otyłych, z mniejszym lub większym nadciśnieniem krwi. Autorzy ci podkreślają, że przebieg tego rodzaju cukrzycy jest zupełnie odmienny od ciężkiej cukrzycy wieku młodocianego. Nawet sama obserwacja kliniczna wskazuje, iż są to dwie różne jednostki chorobowe, które poza hiperglikemią i cukromoczem nie mają ze sobą nic wspólnego i właściwie niesłusznie objęte są wspólną nazwą cukrzycy.

Jeszcze raz zaznaczyć należy, że cukrzyca osób otyłych starszego wieku nigdy prawie, nawet w razie ciężkich powikłań, nie prowadzi do acetonurii i stanów przedśpiączkowych. Mieliśmy okazje obserwować u osób otyłych z cukrzycą w wieku ponad 50 lat parę przypadków rozległego karbunkułu (czyrak gromadny) z wysoką gorączką i ciężkim ogólnym stanem posoczniczym, a jednak nie stwierdziliśmy ani razu acetonurii, ani skłonności do śpiączki, pomimo tego, że chorzy ci przed przybyciem do szpitala albo wcale nie otrzymywali insuliny lub tylko w niedostatecznej ilości.

Za udziałem przysadki w powstawaniu łagodnej cukrzycy wieku starszego przemawia również fakt, że schorzenie to występuje w okresie wygaśnięcia życia płciowego. Wiadomo zaś, że wyłączenie funkcji narządów płciowych na skutek kastracji, czy przekwitania zawsze pociąga za sobą reakcję ze strony przysadki w postaci jej nadczynności. Również w okresie ciąży, kiedy równowaga gruczołów dokrewnych zostaje zakłócona, stwierdza się nadczynność przysadki mózgowej, objawiającą się w postaci jakby poronnej akromegalii, w skłonności do nadciśnienia, hiperglikemii i cukromoczu.

Przyjmując, że niektóre przypadki cukrzycy osób starszych związane są z nadczynnością przysadki, należy również oczekiwać w ich obrazie klinicznym objawów, świadczących o nadmiarze i innych hormonów przysadki, jak tyreotropowy, adrenotropowy, paratyreotropowy, hormon wzrostu i t. d. Kylin np. w b. wielu przypadkach samoistnego nadciśnienia krwi z hiperglikemią obserwował cechy akromegalii i objawy tyreotoksyczne; poza tym otyłość, tak często towarzyszącą cukrzycy u osób starszych, również uważa za objaw przysadkowy. Kylin sądzi, że niektóre hormony przysadkowe zostaja wydzielone do 3 komory mózgowej; przemawiają za tym badania anatomiczne, które stwierdziły istnienie przewodu, łączącego tylny płat przysadki z *recessus infundibuli*. Kylin w paru przypadkach osób zmarłych z nadciśnieniem i cukrzycą przez ostrożne wypłukiwanie *recessus infundibuli* uzyskiwał płyn o dużej zawartości prolanu, hormonu hiperglikemicznego i kortikotropowego. Zdaniem Kylina, istnieje postać nadczynności przysadki, polegająca głównie na nadmiernej produkcji hormonu, wzmagającego ciśnienie krwi, i hormonu kontrainsularnego.

Zaznaczyć należy że, choroba Simmondsa, zależna od niedoczynności przysadki, przebiega zawsze z hipotonią i hipoglikemią.

Interesujące doświadczenia robili Wesselow i Griffiths, aby wykazać, że we krwi niektórych chorych na cukrzycę krąży hormon kontrainsularny. Autorzy ci wstrzykiwali królikom podskórnie po 10 cm³ osocza krwi ludzi zdrowych i chorych na różne postaci cukrzycy. W trzy godziny po wstrzyknięciu osocza po-

dawano królikom insulinę dożylnie i badano glikemię co 15 minut w ciągu godziny. Trzy dni przed tą próbą przerabiano krzywą insulinową dla kontroli.

Okazało się, że po wstrzyknięciu osocza krwi ludzi zdrowych lub chorych na ciężką cukrzycę młodocianą nie stwierdzano różnicy w przebiegu krzywej poinsulinowej; natomiast osocze krwi osób starszych, otyłych, z nadciśnieniem i cukrzycą powoduje wybitną zmianę krzywej insulinowej u królików w tym sensie, że spadek glikemii po insulinie zostaje b. wcześnie zatrzymany; już po 15 minutach od wstrzyknięcia insuliny glikemia zaczyna narastać, a po godzinie jest znacznie wyższa, niż na początku doświadczenia.

Wobec tego, że dodatni wynik próby autorzy otrzymywali po wstrzyknięciu małej dawki krwi (10 cm^3 osocza), należy przyjąć, że stężenie owej czynnej diabetogennej substancji we krwi jest dość duże.

Wyjaśnienie interesującego zagadnienia cukrzycy przysadkowej wymaga dalszych badań i obserwacji. Ma ono b. ważne znaczenie praktyczne, a zwłaszcza lecznicze.

Leczenie winno dążyć do zmniejszenia aktywności przysadki, co najlepiej dałoby się osiągnąć przez naświetlanie przysadki promieniami Roentgena. Próby tego rodzaju robili Hutton i Merle i uzyskali zachęcające wyniki. Przedwcześnie jednak byłoby wyciągać stąd jakiekolwiek wnioski ze względu na szczupłość materiału.

Niektórzy autorzy (Chabanier, Puech, Lobo-Onell, Lelu) posuwają się tak daleko, że dokonywają chirurgicznego zabiegu na przysadce w celu leczenia niektórych postaci cukrzycy.

Pamiętać należy, że przemiana węglowodanów jest procesem wielce skomplikowanym, zależnym od ścisłej współpracy ośrodków mózgowych, układu nerwowego roślinnego i gruczołów dokrewnych. Być może, że uda się na zasadzie nowych badań i doświadczeń wyodrębnić w łańcuchu cukrzyc nową jednostkę chorobową, a mianowicie cukrzycę przysadkową o cechach specjalnych, wyżej omówionych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Mc. Cance, Lawrence. The Lancet 1. 1933. 2. H. Chabanier, P. Puech, C. Lobo-Onell, E. Lelu. La Pr. Méd. Nr.Nr. 47—49, 1936. 3. H. Cushing, Davidoff. Arch. of. Int. Med. T. 39, 1927. 4. H. Cushing. Arch. of. Int. Med. T. 51, 1933. 5. B. A. Hussay. Klin. Woch. Nr. 20, 1933. 6. E. P. Joslin. The Treatment of Diabetes mellitus. 1935. 7. E. Kylin. Wiener Klin. Woch. Nr. 43, 1935. 8. T. Mainzer. Schw. Med. Woch. Nr. 5, 1935. 9. H. Ulrich. Arch. of. Int. Med. T. 43, 1929. 10. O. Wesselow, W. J. Griffiths. The Lancet. T. 1, 1936.

Oceny książek.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. **Zbiór prac z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.**

Wymieniony w nagłówku zeszyt zawiera cały szereg przyczynków i bardzo interesującą i starannie opracowaną kazuistykę. Z badań doświadczalnych — Reissa badania nad doskórnym wchłanianiem tłuszczów i lipoidów, Kowalczykowej — badania nad zmianami miejscowymi i usposobieniem ogólnym w nowotworach sztucznie wywołanych oraz Starzewskiego i Syrka badania nad zmianami w nadnerczach w odczynie ciążowym Friemanna. Z prac o szerszym zakresie należy wymienić Wyrobka „Charakterystykę morfologiczną endemicznego wola w Krakowie i okolicy" oraz Liebeskinda badania nad kiłą wrodzoną w obrazie klinicznym i sekcyjnym w Krakowie. Całość tomu świadczy o szerokim zakresie zainteresowań i intensywnej pracy w Krakowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej. M. P.

F. LUST. **Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten.** Neunte, neu bearbeitete Auflage. 1936. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien.

Ostatnie, dziewiąte wydanie popularnego podręcznika Lusta, z którego niżej podpisany już dwukrotnie w latach poprzednich zdawał sprawę na łamach „Warszawsk. Czasop. Lekarskiego", przynosi cały szereg uzupełnień i przeróbek w związku z postępem medycyny pediatrycznej w ostatnich czasach. Z punktu widzenia potrzeb lekarza praktyka na szczególną uwagę zasługuje znaczne rozszerzenie działu leków, przeznacznych dla dzieci, z uwzględnieniem środków najnowszych (np. Cebion, Prolan, Prontosil i t. d.). Poza tym wprowadzono nowy rozdział, poświęcony klimatoterapii dziecięcej: szczegółowo sporządzone tablice dokładnie informują lekarza o zakładach leczniczych dla dzieci w Austrii, Niemczech i Szwajcarii.

A. Festensztat.

Dr. Béla BONYHARD. **Die Indikationsstellung für die partielle Prothese.** Urban & Schwarzenberg (Berlin — Wien. 1936. Stron 40, rys. 37).

Dostawki częściowe — to najtrudniejsza dziedzina protetyki dentystycznej. Złożone z opartych na płycie podstawowej zębów, umocowane zaś na paru zębach własnych, przenoszą one ciśnienie na szczękę w sposób dwojaki: przez błonę śluzową i przez korzenie zębów, na których się trzymają. Zbyt wielkie ciśnienie na śluzówkę wytwarza bowiem bolesne odleżyny, przeciążenie zaś zębów własnych, aczkolwiek często nie zaraz, prowadzi zawsze do rozchwiania i utraty filarów. Używając rozmaitych rodzajów uchwytów, na których umocowuje się dostawki na zębach własnych, oraz zmieniając odpowiednio wielkość płyt podstawowych, można w bardzo znacznym stopniu dowolnie rozkładać ciśnienie na śluzówkę i na filary. Pod tym względem rozróżnić należy kilka zasadniczych typów dostawek częściowych. Przede wszystkim więc mosty tak stałe, umocowane na cemencie, jak i zdejmowane, oparte na precyzyjnych zasuwach, ciśnienie zarówno pionowe (w kierunku osi zębów), jak i poziome przenoszą całkowicie na zęby — filary, gdyż z błoną śluzową prawie się nie stykają. Mosty wymagają filarów mocno osadzonych i mogą być stosowane jedynie do przerw w szeregu uzębienia, obejmujących nie więcej, niż 3 zęby. Nie można więc nimi wypełniać przerw z obawy przeciążenia filarów, jako też stosować w przypadkach braku zębów końcowych, gdyż muszą być one podparte ze stron obu. Najbardziej do mostów są zbliżone dostawki siodełkowate. Posiadają one płytki stosunkowo małe, t. zw. siodełka i są połączone z zębami własnymi w sposób sztywny, półsztywny i całkiem luźno. Do zakotwiczeń sztywnych nadają się różne typy zasów z hamulcami, jakoteż t. zw. korony teleskopowe lub podwójne, złożone ze zwykłej korony o bokach graniastosłupowych lub cylindrycznych i takiejże, obejmującej je na całym obwodzie szerokiej nierozciętej, nasuwanej klamry z kawałkiem żującej powierzchni, jako hamulcem, nie pozwalającym dostawce zbyt silnie cisnąć na śluzówkę. Tego rodzaju dostawki, aczkolwiek opierają się na dziąśle, jednak cały ciężar ciśnienia przenoszą prawie wyłącznie na zęby oporowe, wymagają więc zębów mocno obsadzonych. Można jednak zastosować połączenia półsztywne,

powiększając jednocześnie rozmiary płytki dla ochrony dziąsła przed zwiększonym w ten sposób uciskiem. Zakotwiczenia półsztywne składają się i z klamer tak wykonanych, że mogą się one w stosunku do otaczanych zębów nieco poruszać, przy czym ruch ten może być jedno- lub wielokierunkowy. Zakotwiczenia półsztywne można wykonać, łącząc z dostawką nieruchome klamry za pomocą sprężyn: im sprężyna taka będzie sztywniejsza, tym bardziej będzie obciążała zęby, i, przeciwnie, sprężyny wiotkie przeważną część ucisku przenoszą na błony śluzowe, wymagają więc w konsekwencji płytek podstawowych większych. Zakotwiczenia luźne służą jedynie do utrzymania dostawki *in situ*, bardzo mało obciążają zęby własne, a całe ciśnienie żucia przenoszą wyłącznie na błonę śluzową. Z powyższego możnaby było łatwo wyciągnąć mylny wniosek, że najlepiej stosować stale duże płyty: uniknie się napewno przeciążenia zębów oporowych. Nie bywa to jednak możliwe, jeśli nie zachodzi konieczność, gdyż płyty duże są dla noszących wielce nieprzyjemne, poza tym istnieją w jamie ustnej takie miejsca, których przykrywać nie można: do tych należą przede wszystkim miejsca przyczepu wszelkich mięśni, które, prężąc się, będą płytkę od podłoża odpychały. Dalej należy omijać fałdy śluzówki, gdyż ucisk na nie powoduje zawsze bolesne odleżyny. Nie należy również przykrywać płytką przyzębnego brzegu dziąsła, ponieważ płytka, osiadając wskutek zwykłego zaniku szczęki, będzie je uciskała i odrywała od zęba, powodując zanik dziąsła, rozchwianie i wypadanie odpowiednich zębów. Najwięcej pod tym względem ostrożności wymagają dostawki dolne: z jednej strony szczupłość podłoża w porównaniu ze szczęką górną, z drugiej wrażliwość na przebiegający dołem łącznik, o który stale ociera się język, zmuszając projektodawcę do stosowania materiału mocnego, umożliwiającego zmniejszenie wymiarów grubości łącznika podjęzykowego *ad minimum*. Do niedawna materiałem tym było wyłącznie złoto i platyna, metale drogie, nie dla wszystkich dostępne. Obecnie stosuje się stal chromo-niklową nierdzewną Wipla, która, jako o wiele mocniejsza i wytrzymalsza od wymienionych metali szlachetnych, pozwala na formowanie łączników stosunkowo bardzo cienkich, które, będąc umieszczone odpowiednio, są zupełnie niewyczuwalne. W pracy omawianej autor udawadnia, że przy projektowaniu dostawek częściowych należy dążyć do oszczędzania zębów od szkodliwego działania dostawki, starając się jednocześnie uczynić projektowaną dostawkę jaknajznośniejszą dla noszącego. Dodać należy, że książka pod względem zarówno treści, jak i formy odpowiada wszelkim wymaganiom.

Leopold Brennejsen.

Prof. Dr. Max GUNDEL. **Die aktive Schutzimpfung gegen Diphtherie.** (Berlin, 1936, R. Schoetz, Vrl. str. 216).

Bibliografia z zakresu immunizacji przeciwbłoniczej jest dziś bardzo bogata, co wiąże się z imponującym rozwojem akcji szczepiennej we wszystkich niemal krajach cywilizowanych. Tym niemniej opracowań źródłowych, opartych na dużym materiale statystycznym, obejmujących całokształt zagadnienia, wyszło dotychczas stosunkowo niewiele. Do tego rodzaju doskonałych monografij zaliczyć należy świeżo wydane sprawozdanie Gundla. Ze względu na doniosłość i u nas profilaktyki błoniczej — jak wiadomo, Warsz. Tow. Med. zapobiegawczej od kilku lat prowadzi akcję szczepienną na terenie Warszawy i szczepienia są obecnie obowiązkowe — warto zapoznać się bliżej z pracą Niemców w tym zakresie. Książka prof. Gundla ułożona jest nader przejrzyście. Składa się z następujących rozdziałów: I) część ogólna, II) organizacja szczepień w Niemczech, III) opracowanie wyników szczepień, IV) wnioski ostateczne. W części ogólnej autor omawia wzrost zachorowalności na błonicę w Niemczech w ciągu lat ostatnich. W roku 1934 notowano 100.000 zachorowań i 6.400 zgonów na błonicę, w roku 1935—180.000 zachorowań i 7.800 zgonów. Ten stan rzeczy zaktualizował sprawę zapobiegania. Zarządzenia sanitarne okazały się niewystarczające, zresztą, izolacja milionowej rzeszy nosicieli jest nie do pomyślenia. Zdecydowano się na przeprowadzenie rozległej kampanii szczepiennej, której kierownictwo Min. Spr. Wew. powierzyło Gundlowi. Kampanię przeprowadzono w końcu 1934 r. i w pierwszym kwartale 1935 r. Objęła ona zachodnie prowincje Rzeszy. Autor analizuje różne rodzaje szczepionek i dochodzi do wniosku, że najlepsza jest anatoksyna Ramona. Dzieci przedszkolne szczepiono 3-krotnie anatoksyną w odstępach 8-o dniowych, dzieci w wieku szkolnym i starsze uodporniano szczepionką TA lub TAF ze względu na mniejsze odczyny tych szczepionek. W następnym z kolei rozdziale autor omawia kwestję organizacji szczepień w Niemczech. Wychodzi z zasady, że uodparniać należy wszystkie dzieci. Kampanię szczepienną finansowały Min. Spr. Wewn., odnośne gminy, Kasy chorych i t. d. Przeciętny koszt 3-krotnego szczepienia jednego dziecka łącznie z wydatkami administracyjnymi wyniósł około 1 RM. Organizację szczepień w każdym okręgu, czy mieście ustalano w porozumieniu z lokalnymi władzami administracyjnymi. Związki lekarzy zaofiarowały się ze swą pracą bezpłatnie i mobilizowały do akcji wszystkich swych członków. Również personel pomocniczy pracował przeważnie honorowo. Dzieci szkolne szczepiono w szkołach, przedszkolne i pozaszkolne w oznaczonych lokalach. Dzięki sprężystej organizacji akcja w każdej miejscowości trwała krótko i miała należyty zasięg. Duży nacisk kładziono na propagandę uświadamiającą (prasa, ulotki, radio, film, odczyty), jak też na ingerencję czynników oficjalnych (odezwy burmistrzów do ludności i t. p.). Nie wdając się w szczegóły, przyznać trzeba, że pod względem organizacyjnym akcja nie pozostawiała nic do życzenia. W rozdziale trzecim autor zestawia wyniki, uzyskane na przeszczepionych terenach. W licznych tablicach autor zestawia przypadki zachorowań i zgonów według miesięcy poprzedzających i następujących po okresie szczepień, analizuje wyniki zależnie od wieku dzieci, rodzaju użytej szczepionki, liczby szczepień, czasu ekspozycji. Dokładnie rozważa również przypadki zachorowań i zgonów wśród dzieci szczepionych, uwzględniając liczbę szczepień i przebieg kliniczny choroby. Kolejno podaje autor wyniki ze wszystkich terenów, objętych akcją — z miast i okręgów takich, jak Düren, Göttingen, Gelsenkirchen—*Wanne-Eickel, Castrop-Rauxel, Herne, Tecklenbrurge etc.* W ostatnim rozdziale autor sumuje wyniki ze wszystkich obszarów kampanii. Ogółem uodporniono 316.000 dzieci, co stanowi 89,2% ludności dziecięcej tych terenów. W rezultacie uzyskano spadek zachorowalności w stosunku 1:6,4 wśród szczepionych, spadek śmiertelności w stosunku 1:14,4 (co odpowiada mniej więcej liczbom polskim). Autor w konkluzji przyznaje profilaktyce szczepiennej olbrzymią rolę w walce z epidemią i endemią błonicy. Sygnalizuje również wybitne walory nowej szczepionki alunowej, którą na przyszłość zamierza powszechnie stosować. Na zakończenie wspomnieć wypada o uznaniu, z jakim odzywa się autor o pracy prof. Hirszfelda, dr-a Łąckiego i współpracowników „Szczepienia przeciwblonicze w Warszawie" (ogłszoną również po niemiecku), uważa ją bowiem za jedną z najbardziej krytycznych, jakie ukazały się zarówno w dawnym jak i w nowym odnośnym piśmiennictwie światowym. Dezyderaty zawarte w pracy autorów polskich, zostały przez prof. Gundla dokładnie omówione i w jego monografii uwzględnione.

Mieczysław Szeynman.

Wskazówki praktyczne.

Klose poleca w *zapaleniu pęcherza moczowego wlewanie* leku *Desitin*. Lek ten zawiera głównie tran, do którego dodane są perkaina i *adeps lanae*. Bez uprzedniego płukania wlewa się do pęcherza 10—15 cm³; dla wzmocnienia działania można dodać równą ilość ½—1% wodnego roztworu collargolu. (Fortschr. Ther. 1936 Z. 7).

—o—

Haag i König polecają *jad pszczeli* w postaci przetworu *Forapin* również *w leczeniu stanów allergicznych*, np. *gorączki siennej*. U skłonnych do tego ostatniego cierpienia poleca się rozpocząć kurację już w maju, zastrzykując doskórnie 0,1 trzy razy tygodniowo. Stopniowo wzmacnia się leczenie, dochodząc do 6 bąbli na jednym posiedzeniu. (Klin. Woch. 1936 Nr. 37).

—o—

Przeciwko poceniu się nóg w armii szwajcarskiej stosowany jest z dużym powodzeniem puder następującego składu: *Rp. Trioxymethylen.* 10,0; *Acid. boric.* 10,0; *Talc. pulv.* 72,5; Mieszaniny tłuszczowej 7,5. — Mieszanina tłuszczowa zawiera: *Vaselin. flav.* 50,0; *Adeps Lanae anhydr.* 20,0; *Cera alba* 5,0; *Aq. dest.* 20,0. (Pharm. Zeit. 1936 Nr. 84).

—o—

W leczeniu gośćca mięśniowego i zapaleniu okołostawowym barku (omarthritis) stosuje Sauerwald *Tachalgan*, zawierający: *pyrasolonphenyldimethyl., natr. salicyl., coffein. natr. salicyl., hexamethylentetramin. i acid. phenylbarbituricum* (fabr. Labopharma, Berlin — Charlottenburg). W handlu znajduje się w postaci tabletek i ampułek. W lżejszych przypadkach wystarczają 2 tabletki 3 razy dziennie, z warunkiem niestosowania ciepła. W przypadkach cięższych — wstrzykiwania dożylne 3—5 cm³, ewentualnie kilkakrotnie. Lek ten działać ma do tego stopnia specyficznie, że w razie zawodu należy szukać innej przyczyny cierpienia. (M. m. W. 1936 Nr. 41).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 28 kwietnia 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20 m. 5.
Obecnych na posiedzeniu 29 członków i 17 gości.

1. Odczytany protokół z dn. 21.IV.36 r. przyjęto.
2. Kol. Higier H. członek T-wa. *„Sclerosis multiplex syringomyeliformis"* (pokaz — streszczenie własne).

Dokładny opis przypadku, dotyczącego dorosłego mężczyzny, dotychczas zupełnie zdrowego, bez obarczenia dziedzicznego, bez przymiotu i alkoholizmu, u którego choroba rozpoczęła się przed półtora rokiem od osłabienia zstępującego kończyn lewych, do którego się przyłączył po pół roku bezwład drugiej połowy ciała bez zajęcia twarzy, z ogromną przewagą zaburzeń czuciowych nad ruchowymi. Obecnie stwierdza się: uczucie opasania na wysokości szyi i brzucha, znieczulenie bólowo-ciepłotne przy nietkniętym czuciu dotykowym. Znieczulenie obejmuje okolicę karku, szyi, potylicy, twarzy z wyjątkiem obrębu od brwi do *vertex capitis*, kończyn górnych z wyjątkiem wewnętrznych ich powierzchni od C_8—D_2. Na tułowiu znieczulona jest górna ¼ część jego. Poza tym znieczulone są błony śluzowe jamy ustnej i gardzieli oraz obie rogówki. Dyskretne zaburzenia w obrębie nerwu błędnego i językowo-gardzielowego. Drżenie zamiarowe i astereognozja rąk obok ataksji kończyn i zataczania się przy chodzeniu. Zawroty głowy bez bólów, zwłaszcza połączone ze zmianami wazo-motoryjnymi twarzy przy nagłej zmianie pozycji głowy Objaw Romberga, oczopląs horyzontalny, żywość odruchów kolanowych, nieobecność odruchów brzusznych. Zwieracze pęcherza i odbytnicy, źrenice, wzrok, dno oka, radiogram czaszki, płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowe. Według prelegenta podejrzenie histerii mimo niezwykłej postaci znieczuleń szkoły Salpètriére (kołnierz, rękawiczka, dżokejka — charakterystyczne dla znieczuleń histerycznych) upada wobec braku cech charakteru histerycznego. Rozpoznanie wahać się może jedynie między *sclerosis multiplex atypica* a gliozą syringomyeliczną rdzenia przedłużonego *(syringobulbia)*. Są liczne objawy, przemawiające za pierwszym rozpoznaniem, przewaga atoli objawów, charakter i bieg choroby świadczą raczej o jamie rozległej opuszki, ku górze sięgającej do tylnej części mostu Varola, ku dołowi do szyjnego zgrubienia rdzenia. Niebezpieczna się staje ta choroba, gdy objawy opuszkowe, zwłaszcza respiracyjne, fonacyjne i deglutycyjne się potęgują, grożąc nagłym zejściem śmiertelnym. W tych razach wskazany jest nieraz rękoczyn chirurgiczny Puusepa na terenie jamy hidromyelicznej.

3. Kol. Janiszewski T. *„O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa"*. (streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:
1) Kol. Cieszyński Fr.
i 2) Kol. Janiszewski T.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 40.

Sekretarz Doroczny: (—) Józef Gackowski. Prezes: (—) J. Skłodowski.

Posiedzenie z dnia 5 maja 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20-ej.
Obecnych na posiedzeniu 68 członków i 45 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.
2. Kol. Prezes zawiadamia o śmierci ś. p. Heleny Czarkowskiej, długoletniej sekretarki kancelarii Tow. Lek. Warsz. Pamięć jej uczczono przez powstanie.
3. Kol. Modrakowski J., członek T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Podstawy teoretyczne stosowania wziewania dwutlenku węgla"*. (Streszczenie własne).

Brak tlenu nie jest bodźcem oddechowym. Stanowi on tylko o pobudliwości ośrodka oddechowego, jak i innych tkanek nerwowych, t. zn. obniżenie tlenu w powietrzu najpierw zwiększa pobudliwość ośrodka oddechowego, a następnie przy dużym obniżeniu poraża.

Powolne zmniejszenie tlenu w powietrzu nawet aż do śmierci nie wywołuje najmniejszej duszności, a tylko nieznacznie przyśpiesza oddech. Występują jednak objawy anoksemii, jak sinica, zmęczenie zaburzenia i ostatecznie utrata przytomności, objawy do niedawna przypisywane t. zw. zatruciu kwasem węglowym. Dwutlenek węgla o prężności około 60 mm. Hg. jest konieczny dla prawidłowej czynności i pobudliwości tkanek. Obniżenie zawartości dwutlenku węgla we krwi — akapnia- i następnie akarbia — wywołuje nadpobudliwość zakończeń nerwów ruchowych; przy większym stopniu zaś — omdlenie i zapaść. Znaczniejsze powiększenie dwutlenku węgla w powietrzu lub we krwi powoduje narkozę wśród ogromnie wzmożonego, przede wszystkim pogłębionego oddechu. Dwutlenek węgla jest właściwym bodźcem fizjologicznym ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. Stosowanie wziewania mieszaniny, złożonej z powietrza lub tlenu z dodatkiem 6—8% dwutlenku węgla jest zupełnie bezpieczne także w rękach niedoświadczonych. Wziewanie tej mieszaniny powiększa wietrzenie płuc 6—8 razy, podnosi ciśnienie krwi, zwiększa wyrzutową objętość minutową serca oraz ułatwia i przyśpiesza powrót krwi do serca przez t. zw. venopresormechanizm. Na krótkie okresy czasu lekarz może bez obawy stosować znacznie większe stężenie dwutlenku węgla, to jest 20—30% i jeszcze więcej. Środki farmakologiczne, drażniące silnie i długo ośrodek oddechowy, są niecelowe i niebezpieczne wskutek akapnii, które powodują. Z tej samej przyczyny przy dłuższym stosowaniu sztucznego oddechu należy stosować wziewania dwutlenku węgla.

Kol. Szerszyński Br. członek T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w chirurgii"*. Aparatura. (Streszczenia nie nadesłano).

5. Kol. Roguski J. członek T-wa, wygłasza odczyt

p. t.: *„Stosowanie dwutlenku węgla w postaci karbogenu w medycynie wewnętrznej"*. (Streszczenie własne.).

Mówca przedstawia obecny stan stosowania leczniczego CO_2 w chorobach wewnętrznych. Szeroko omawia stosowanie dwutlenku węgla samego, bądź w mieszaninie z tlenem, w leczeniu ostrych zatruć tlenkiem węgla, uważając, iż niezastosowanie tego środka w tych przypadkach jest błędem w sztuce lekarskiej. Inne wskazania do leczenia dwutlenkiem węgla omawia tylko pobieżnie, ponieważ CO_2 jest tam tylko pomocniczym środkiem leczniczym.

6. Kol. Perl J., wygłasza odczyt p. t.: *„Stosowanie dwutlenku węgla w położnictwie"* (streszczenie własne). Referent omówił próby wywoływania i wzmagania akcji porodowej u ciężarnych i rodzących pod wpływem wziewania CO_2 (36 przypadków). Próby wywołania akcji porodowej u ciężarnych metodą Rochat nie dały wyniku dodatniego, natomiast stosowanie CO_2 u rodzących, zwłaszcza wieloródek, wzmagało bóle i skracało czas porodu. Referent omawia następnie stosowanie CO_2 w zamartwicach u noworodków (wyniki dobre), następnie zapobieganie powikłaniom płucnym u nowrodków przez podawanie mieszaniny CO_2 i tlenu oraz leczenie niedodmy płuc noworodków CO_2 z wynikami dobrymi.

Poza tym referent przytacza dane statystyczne zakładu Ks. Anny Mazowieckiej, wskazujące na zmniejszenie się liczby powikłań płucnych, zakrzepów i zatorów pooperacyjnych, w których podczas narkozy i w przebiegu pooperacyjnym stosowano wziewania CO_2. Poza tym referent zwraca uwagę na dodatnie wyniki podawania wziewań CO_2 dla uniknięcia powikłań płucnych w rzucawce porodowej oraz podkreśla dobre wyniki, uzyskane w zwalczaniu niedowładu pęcherza po porodach i operacjach przez wziewanie CO_2.

Rozprawy:
1) Kol. Ostrowski Wł.
2) Kol. Butkiewicz T.
3) Kol. Filiński W.
4) Kol. Modrakowski J.
5) Kol. Szerszyński Br.
i 6) Kol Roguski J.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 20.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: (—) Stanisław Flis. Prezes: (—) Józef Skłodowski.

Posiedzenie z dnia 19 maja 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20-ej.

Obecnych na posiedzeniu 50 członków i 30 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia z dnia 5 maja r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes zawiadomił zebranych członków, że odczyt kol. Goebla i kol. Millera z powodu choroby kol. Goebla nie odbędzie się.

3. Kol. Butkiewicz T. członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Obecny stan leczenia kamicy żółciowej oraz schorzeń pęcherzyka żółciowego"*. (Streszczenia brak).

Rozprawy:
1) Kol. Filiński W.
2) Kol. Kryński L.
3) Kol. Wagner K.
4) Kol. Roguski J.
5) Kol. Zaorski J.
6) Kol. Szerszyński Br.
7) Kol. Witkowski E.
8) Kol. Czarkowski J.
9) Kol. Rutkowski J.
10) Kol. Leśniowski A.
11) Kol. Skłodowski J.
i 12) Kol. Butkiewicz T.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 m. 55.

Sekretarz Doroczny: (—) Józef Gackowski. Prezes: (—) J. Skłodowski.

Posiedzenie z dnia 26 maja 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20-ej.

Obecnych na posiedzeniu 36 członków i 56 gości.

Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

Kol. Prezes podał do wiadomości nowości biblioteczne.

Kol. Mackiewicz St. *„Przypadek padaczki myoklonicznej"*. (Pokaz. Streszczenie własne).

Chora ma 13 lat. Choroba rozpoczęła się w końcu stycznia b. r. od mimowolnych ruchów głową ku przodowi, b. szybkich, powtarzających się co kilkanaście minut w ciągu kilku godzin dziennie. Sprawiało to wrażenie pochylania głowy, jak przy zasypianiu w pozycji siedzącej. Po dwóch tygodniach wystąpił napad jacksonowski prawostronny z utratą przytomności, a następnie ogólne napady padaczkowe na zmianę z jacksonowskimi. Przed wybuchem choroby czuła się dobrze, źle się tylko uczyła. Chorowała na odrę, płonicę, zapalenie płuc. Rozwijała się prawidłowo. Nie miesiączkuje. Rodzice zdrowi; ma 1 zdrową siostrę.

Badanie za pierwszym pobytem w klinice neurologicznej U. J. P. (25 luty — 13 marzec b. r.) nie wykazało żadnych zmian neurologicznych poza żywszym prawym odruchem kolanowym i może nieco żywszymi odruchami ścięgnowo-okostnymi z prawej kończyny górnej. Miała kilka napadów do chwili zastosowania odmy mózgowej. Nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie płynu w pozycji siedzącej 200, wzmożenie globulin i minimalne zwiększenie ilości białka (0,45‰), zresztą, płyn m.-rdz. bez zmian. Po odmie napady ustąpiły zupełnie. Chora otrzymywała małe dawki luminalu i w ciągu miesiąca po opuszczeniu kliniki czuła się dobrze.

Po miesiącu zauważono, że w czasie chodzenia co kilkanaście kroków wykonywa nagłe dygnięcie, a niedługo potem wystąpiły mimowolne szybkie ruchy pochylania głowy, niepokój ruchowy w k. k. g. i w k. k. d. Po przybyciu powtórnym chorej do kliniki w dn. 20-ym b. m. przedmiotowy stan neurologiczny, jak poprzednio, a poza tym wyraźne myoklonie czasem tylko prawostronne, czasem symetryczne. Ruchy najczęściej polegają na przywodzeniu barków, przychylaniu głowy ku przodowi, przywodzeniu ud, zginaniu lub wyprostowywaniu palców, zginaniu ud, palców stóp, prócz palucha, który jest w ekstensji. Bodźce słuchowe nie wywołują myoklonii.

Znamy 3 typy myoklonij padaczkowych: 1) *myoklonia epileptica intermittens* (Lundborg), 2) *myoklonia epileptica partialis continua* (Kożewnikow), 3) *myoklonia epileptica progressiva (Unverricht)*. Ze względu na to, że myoklonie w tym przypadku obejmują rozrzucone grupy mięśniowe, a nie dotyczą tylko jednej grupy, jak w typie Kożewnikowa, musimy brać pod uwagę tylko typ Lundborga i Unverrichta. Na razie ze względu na krótki okres trwania choroby trudno rozstrzygnąć z całą pewnością, czy stan obecny chorej zakończy się napadem padaczkowym, który przerwie występowanie myoklonij (jak w typie Lundborga), czy też myoklonie pozostaną jako objaw stały, by po dłuższym czasie trwania wejść w okres terminalny z narastającymi objawami organicznymi i psychicznymi.

Kol. Landau A., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *Poszukiwania kliniczne nad zapaleniem płuc* (na podstawie badań dokonanych wraz z mag. chemii T. Zyngerówną). (Streszczenia brak).

Rozprawy:
Kol. Moczarski W.
Kol. Roguski J.
Kol. Fidler.
Kol. Apfelbaum E.
i Kol. Landau A.

Posiedzenie zakończono o godz. 22-ej m. 5.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: (—) Stanisław Flis Prezes: (—) Józef Skłodowski.

Posiedzenie z dnia 2 czerwca 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20-ej.

Obecnych na posiedzeniu 52 członków i 41 gości.

1. Kol. Gerner (czł. T-wa) wygłosił odczyt p. t. *„Leczenie zachowawcze wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy"*.

2. Kol. Szerszyński B. wygłosił odczyt p. t. *„Obecny stan leczenia chirurgicznego wrzodów żołądka i dwunastnicy"*.

Rozprawy:
1. Kol. Kryński.
2. Kol. Moczarski.
3. Kol. Radliński.
4. Kol. Filiński.
5. Kol. Zaorski.
6. Kol. Markert.
7. Kol. Mikułowski.
8. Kol. Prezes.
9. Kol. Gerner.
i 10. Kol. Szerszyński.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 40.

Sekretarz Doroczny: (—)Józef Gackowski. Prezes: (—) J. Skłodowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 12 grudnia 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 40/1936) H. Popper mówił o *zaniku wątroby*. Za przyjęciem zapa-

lenia surowiczego jako okresu wstępnego zaniku wątroby przemawia również ta okoliczność, że w doświadczeniach na zwierzętach można wywołać obrazy, podobne do marskości, za pomocą przewlekłego zatrucia jadami, jak mrówczan allilowy (Allyl formiat), które powodują zapalenie surowicze. Szczególnie ciężkie zmiany spostrzegano wówczas, gdy łączono podskórne wstrzykiwania mrówczanu allilowego, ze stosowaniem u tego samego zwierzęcia innych czynników szkodliwych, jak śródżylne wprowadzanie drobnoustrojów. Istnieje hipoteza, że jeden jad otwiera drugiemu drogę do tkanki, co prowadzi do znacznie cięższych zmian. Gdy wprowadzano psom rozczyny mrówczanu allilowego do jamy otrzewnowej, stwierdzono w wątrobie znacznie cięższe zmiany, niż po wprowadzaniu śródżylnym i podskórnym, przy czym odpowiednio do zmienianego dawkowania i czasu trwania doświadczeń można było znaleźć wszelkie przejścia od ostrego zaniku żółtego wątroby aż do powstających często bardzo szybko postaci, przypominających marskość. W zatruciach cięższego stopnia spostrzegano zniszczenie sieci włókien kratkowych Appla. Równolegle ze zmianami wątrobowymi przebiegały zmiany śledzionowe z krwawieniami i *fibroadenia*. Również w zatruciach lżejszego stopnia wykazywały zwierzęta za życia, obok zwiększenia zawartości bilirubiny we krwi, patologiczną galaktozurię pokarmową, zwiększenie azotu resztkowego we krwi i białkomocz. Ponieważ znajdowano histologicznie również ciężkie zmiany nerkowe, istnieje analogia do urémie hépatique u ludzi. Ponieważ przy doustnym podawaniu jadu stwierdzano również postaci zatrucia podobne do otrzymywanych przy podawaniu dootrzewnowym, prelegent przywiązuje dużą wagę do dostawania się jadu do wątroby przez żyłę wrotną i upatruje również w tym analogię do żółtaczki nieżytowej u ludzi i zatrucia pokarmowego na początku schorzenia. Omówione badania wykazują w obrazie histologicznym wszystkie przejścia od prostego zapalenia surowiczego poprzez obrazy, odpowiadające żółtaczce nieżytowej, aż do ostrego i podostrego zaniku wątroby i stanowią w ten sposób poparcie hipotezy, że w początkowym okresie żółtaczki nieżytowej istnieje zapalenie surowicze, przy czym prelegent podkreśla, że zniszczenie budowy włókien kratkowych posiada rozstrzygające znaczenie dla tego, czy w dalszych przebiegu choroby rozwinie się marskość wątroby.

Korespondencja.

Szanowny Panie Redaktorze!

Warszawa, 29.XII.36.

Uprzejmie proszę o umieszczenie w swym piśmie kilku uwag w sprawie palenia tytoniu, zwłaszcza w tramwajach warszawskich.

Palaczy tytoniu cechuje, jak wiadomo, wybitny egoizm, Jak każdy nałogowiec, palacz za wszelką cenę dąży do zaspokojenia swej namiętności, mało zwracając uwagi na otoczenie. Jakże często w pociągu, dopiero zapalając papierosa, dowiaduje się z niemiłym zdziwieniem, że przedział jest dla niepalących. Nieporozumienia na tym tle są zjawiskiem codziennym niemal w każdym pociągu, nawet z podróżnymi.. umiejącymi czytać. Albowiem dla niepalących dym tytoniowy przeważnie jest przykry, a przy pewnym stężeniu wprost nieznośny. Pomijając wrażenia czysto węchowe, dużą rolę odgrywają przy tym zawarte w dymie tytoniowym związki trujące, wśród których niepoślednie miejsce zajmuje tlenek węgla; z tego powodu ukazał się ostatnio w prasie lekarskiej szereg artykułów o szkodliwości palenia. Nawet wielu palaczy nie lubi cudzego dymu i woli palić w korytarzu wagonu, niż przebywać w przedziale dla palących. Namiętni palacze, którzy ze względów zdrowotnych zmuszeni byli palenia zaniechać, przeważnie dymu nie znoszą i jeszcze najlepiej odczuwają skargi niepalących.

Pomijam zadymione kawiarnie, restauracje i lokale rozrywkowe, których ostatecznie można unikać; gorzej jest już z posiedzeniami, w których trzeba uczestniczyć; ale pozostańmy przy środkach lokomocji. Przejazdy autobusami zamiejskimi wobec wyraźnego faworyzowania palaczy przez brak ścisłych przepisów lub nieprzestrzeganie zakazów palenia przez konduktorów („Ten pan nie chce, żeby Pani paliła" — tak zareagował konduktor na zwróconą mu uwagę), przejazdy te stają się uciążliwe, niweczą przyjemność wycieczki i t. d. Najsmutniejsze jest przy tym to, że cierpieć musi większość pasażerów wskutek tyranii mniejszości. Nigdzie jednak rozbieżność między przepisami o paleniu a sprawiedliwym rozwiązaniem tej sprawy nie jest tak wielka, jak w tramwajach warszawskich. Zdawałoby się, że przekazanie palącym całego wagonu przyczepnego, wbrew liczebnemu stosunkowi ich do niepalących, co znów skazuje co dzień dziesiątki tysięcy ludzi, w tym dużo dziatwy szkolnej, na oddychanie zadymionym powietrzem, zabezpieczy z nadwyżką zarówno interesy palaczy, jak i wpływy monopolu tytoniowego. Tymczasem, wbrew logice oraz elementarnej sprawiedliwości, palacze mają dostęp również na obie platformy przedniego wagonu. W ten sposób spośród czterech platform niepalący nie mają do swego wyłącznego użytku ani jednej! Trudno dociec, czym się kieruje palacz, wsiadając z zapalonym papierosem, cygarem, czy też fajką do przedniego wagonu, gdy wagon przyczepny jest zazwyczaj mniej przepełniony. Jeżeli w ogóle przy tym myśli, przejawia skrajny egoizm palacza, graniczący z nastawieniem asocjalnym. Lecz dlaczego przepisy tramwajowe prowokują podobne postępowanie ze szkodą dla szerokich mas ludności? Nawet przy otwartej platformie dym bucha obok stojącemu prosto w twarz, a cóż dopiero dzieje się na platformach zamkniętych wagonów nowego typu, przepełnionych publicznością, gdy pali kilka osób. Po co ta udręka, gdy cały wagon przyczepny oddano „na pastwę" palaczom. Gdyby nawet przez usunięcie tych, bądź co bądź, nielicznych palaczy z obu platform przedniego wagonu dochody monopolu tytoniowego miały się odrobinę zmniejszyć, czego obawiać się jednak nie należy, czyż nawet wtedy nie powinno się stać zadość sprawiedliwości przez zmianę krzywdzącego ogół mieszkańców przepisu? Czyż ludność niepaląca to obywatele drugiej klasy?

Załączam wyrazy poważania

Prof. Dr F. Venulet.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Rozsiedlenie lekarzy w Polsce[1]).

Podał

Marcin KACPRZAK (Warszawa).

Ilu jest lekarzy w Polsce? Niestety, pod tym względem nie możemy się poszczycić, że mamy dokładne materiały. Jeżeli oprzeć się na liczbach, ogłaszanych przez Główny Urząd Statystyczny[2]), a otrzymywanych z Departamentu Służby Zdrowia, znajdziemy:

[1]) Praca ta w skróceniu była ogłoszona w kwartalniku „Praca i Opieka Społeczna" Nr. 3, Rok 1936.

[2]) Urzędowe spisy z lat 1925, 1927 i 1931 są bardzo niedokładne.

TABLICA Nr. 1.

Liczba lekarzy.

Grupy województw	1928		1929		1931		1932		1933	
	liczby absol.	na 10.000 ludn.	liczby absol.	na 10.000 ludn.	liczby absol.	na 10.000 ludn.	liczby absol.	na 10.000 ludn.	liczby absol.	na 10.000 ludn.
Warszawa m.	2.144	20,4	2.192	20,2	2.436	21,8	2.500	21.2	2.335	19,8
Woj. centralne	2.434	1,9	2.519	2,2	2 345	2,0	2.414	1,8	5.589	2,1
„ wschodnie	979	1,9	1.052	2,0	1.082	2,0	1.132	2,0	1.160	2,0
„ zachodnie	1.266	3,0	1.368	3,2	1.514	3,4	1.542	3,4	1.493	3,3
„ południowe	2.934	3,6	3.117	3,8	3 223	3,9	3.138	3,7	3.067	3,5
Polska . .	9.757	3,2	10.248	3,4	10.600	3,4	10.726	2,3	10.644	3,3

Dane za rok 1928 wzięte z „Rocznika Statystycznego", za pozostałe lata — z „Małego Rocznika Statystycznego".

Nie mogąc oprzeć się na tych danych, sięgnęliśmy do Rocznika Lekarskiego, w którym podani są imiennie wszyscy lekarze wraz z miejscem ich zamieszkania. Materiał ten jest zebrany za pośrednictwem Naczelnej Izby Lekarskiej i pochodzi z Izb Lekarskich i od lekarzy powiatowych lub też organizacyj, które przeprowadzają rejestrację lekarzy, uprawnionych do praktyki lekarskiej. Te dane nie są także dokładne, są nieco spóźnione w stosunku do publikacji i nie dotyczą ściśle tego samego dnia, lub nawet miesiąca. Jeżeli mowa o pojedyńczych powiatach, szczególnie wschodnich, materiały mogą wykazywać duże rozbieżności z racji wielkiej płynności lekarzy, nie zawsze zawiadamiających o przesiedleniu się. W sumie jednak dane Rocznika są dość bliskie prawdy, jeżeli mowa o całości, a prawdopodobnie wykazują nie wielkie błędy w stosunku do dzielnic, nawet województw. Z tej racji na tym materiale będziemy się opierać.

Według ostatniego Rocznika Lekarskiego na terenie całej Polski było w połowie ubiegłego roku 12.612 lekarzy, co czyni 2.665 mieszkańców na 1 lekarza, albo 3,75 lekarzy na 10.000 ludności. Faktycznie w tej liczbie jest paruset lekarzy, którzy ukończyli studia w ostatnim roku i nie są jeszcze zarejestrowani w izbach lekarskich, często nie rozpoczęli praktyki w żadnej postaci. Według imiennego spisu podstawowego jest lekarzy 12.427, w czym dość pokaźna liczba z prawem praktyki, lecz nie praktykujących. Do ogólnego spisu włączeni są też lekarze wojskowi, chociaż nie wszyscy praktykują.

W porównaniu z innymi krajami sytuację w Polsce odzwierciadla niżej załączona tablica 2, wzięta z pracy prof. Burneta, a ogłoszona w grudniu 1933 r. w Bulletin Trimestriel de l'Organisation d'Hygiène (Vol. II, nr. 4, page 682).

TABLICA Nr. 2.

Lekarze w różnych krajach.

Persja	1 lekarz	na	40.000	mieszkańców	
Peru	„	„	„ 7.936	„	
Chili	„	„	„ 5.076	„	
Meksyk	„	„	„ 4.237	„	
Jugosławia	„	„	„ 3.568	„	
Polska	„	„	„ 3.289	„	
Bułgaria	„	„	„ 3.059	„	
Brazylia	„	„	„ 2.958	„	
Szwecja	„	„	„ 2.890	„	
Belgia	„	„	„ 2.344	„	
Grecja	„	„	„ 1.727	„	
Francja	„	„	„ 1.697	„	
Luksemburg	„	„	„ 1.556	„	
Niemcy	„	„	„ 1.552	„	
Holandia	„	„	„ 1.543	„	
Anglia	„	„	„ 1.490	„	
Dania	„	„	„ 1.469	„	
Japonia	„	„	„ 1.358	„	
Estonia	„	„	„ 1.326	„	
Węgry	„	„	„ 1.290	„	
Szwajcaria	„	„	„ 1.231	„	
Urugwaj	„	„	„ 1.080	„	
Norwegia	„	„	„ 1.067	„	
St. Zjedn. A. P.	„	„	„ 789	„	

Do tych liczb możnaby dodać, że w Chinach jest zaledwie 4.000 lekarzy w naszym zrozumieniu (1 : 100.000 mieszkańców). Trudno bowiem za lekarzy uważać praktyków chińskich w liczbie 1.200.000 lub 7 milionów aptekarzy.

Patrząc na tę tablicę, pochodzącą z grudnia 1933 roku, trudno uznać, że jesteśmy pod względem lekarzy dobrze sytuowani. Wprawdzie, o ile chodzi o Polskę, autor widocznie czerpał z dat starszych, ogłaszanych przez Główny Urząd Statystyczny i, jak na początku zaznaczyłem, bardzo niedokładnych. W rzeczywistości w roku 1933 sytuacja Polski była nieco lepsza, szczególnie jeśli dodać lekarzy nie praktykujących, co prawdopodobnie czyniły inne kraje, przynajmniej częściowo. Ale nawet po wprowadzeniu niezbędnej poprawki (w tablicy jest szereg innych niedokładności, np. dotyczących krajów bałkańskich) nie znajdziemy się na czołowym miejscu, ale z pewnością będziemy bardzo bliscy końca. W ciągu ostatnich kilku lat sytuacja się zmieniła prawie we wszystkich krajach w znaczeniu wzrostu lekarzy, zmieniła się też i u nas. W każdym razie należymy i dziś do krajów, mających najmniej lekarzy w Europie. Nasi najbliżsi sąsiedzi bardziej i mniej kulturalni mają stosunkowo więcej lekarzy, niż my. Trzeba także dodać, że my nie mamy tak dużej liczby znachorów, jak inne kraje, np. Niemcy, Stany Zjednoczone, ani felczerów, jak Rosja.

O przyroście lekarzy, z racji większych niedokładności w poprzednich latach, niż obecnie, mówić można tylko w przybliżeniu i to za ostatnie lata. W ro-

ku 1928 według Rocznika Statystyki Polskiej było 9.757 lekarzy (według Wiadomości Statystycznych z roku 1932 w tymże czasie było 9.422 lekarzy), w roku 1930 — 10.600. Z pierwszego Rocznika Lekarskiego wypływa, że w roku 1933/34 było lekarzy 11.434, z drugiego, że w roku 1935 liczba lekarzy wynosiła 12.427. Porównanie tych dwóch liczb, jako opartych na najdokładniejszych materiałach, pochodzących z tego samego źródła, jest najbardziej uzasadnione.

Dr S. Konopka w przedmowie do drugiego Rocznika Lekarskiego mówi: „W czasie od 1 lipca 1933 r. do 1 lipca 1935 r. zmarło w Polsce 325 lekarzy, wyjechało za granicę 38 lekarzy, razem ubyło 363. W tym czasie ukończyło studia lekarskie na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego 196 osób, na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego 190 osób, na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu J. Piłsudskiego 210 osób i na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu St. Batorego w Wilnie 171 osób, razem 767 osób. Danych z Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie nie otrzymałem. Jeżeli przyjmiemy, że we Lwowie ukończyło studia lekarskie 190 osób, otrzymamy razem 957 osób. Gdy od tej cyfry odejmiemy 363 lekarzy, którzy w ostatnich 2 latach zmarli lub wyjechali z Polski, otrzymamy przyrost lekarzy w Polsce. Wynosi on 594 lekarzy, czyli przeciętnie na rok 297 lekarzy".

Między wydaniem pierwszego i drugiego Rocznika odbyła się przymusowa rejestracja wszystkich lekarzy, dlatego różnica między liczbami z obu Roczników jest większa niż ta, którą wymienia Dr S. Konopka, uwzględniając przyrost istotny, nie pozorny, wypływający z lepszej rejestracji. Biorąc za podstawę istotny przyrost należy stwierdzić, że w tym samym czasie, kiedy liczba lekarzy wzrosła o 594 (5,0%), ludność zwiększyła się o 789.000 (2,4%), albo inaczej mówiąc na każdego nowego lekarza przypadałoby tylko 1.328 nowych obywateli. To wskazuje na przyrost lekarzy nie tylko absolutny, lecz i względny.

Rozmieszczenie lekarzy rozpatrzymy najpierw według dzielnic (tablica Nr. 3), gdyż ten podział jest najbardziej dokładny i najbliżej związany z warunkami ekonomicznymi i kulturalnymi środowiska. Zgodnie z tym podziałem wypada na jednego lekarza w woj. centralnych 2.500 mieszkańców (po wyłączeniu Warszawy — 4.500), w woj. zachodnich 2.600, w woj. południowych 1.500, w woj. kresowych wschodnich 4.400. Uderza wyjątkowe podobieństwo całego kraju, wyjąwszy Kresy Wschodnie, które mają prawie dwa razy mniej lekarzy, niż pozostała część Polski (stosunkowo).

Tablica Nr. 3 wykazuje jednocześnie zmiany, jakie nastąpiły w ostatnich latach.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące.

— Pierwszy Kurs Medycyny Społecznej pod egidą Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie i przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. I. Cel i organizacja kursu. W czasie od dnia 18 stycznia do dnia 18 marca 1937 r. odbędzie się w Warszawie pierwszy kurs medycyny społecznej, którego zadaniem jest uzupełnienie wykształcenia lekarzy w zakresie medycyny społecznej w celu przygotowania lekarzy do pracy w zakresie administracji publicznej, higieny pracy oraz lecznictwa w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Po ukończeniu kursu i zdaniu colloquium, słuchacze otrzymają zaświadczenie z jego przesłuchania. Słuchacze są zwolnieni od opłat. Podania o przyjęcie należy zgłaszać do dnia 10 stycznia 1937 r. na ręce Przewodniczącego kierownictwa kursu prof. Dr W. Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, ul. Oczki 1, Zakład Medycyny Sądowej, dołączając w odpisach: dyplom ukończenia studiów medycznych na jednym z uniwersytetów polskich, ewentualnie świadectwo odbywania praktyki lekarskiej lub pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych, albo w urzędach, w instytucjach z zakresu higieny publicznej lub higieny pracy. Zgłoszenia kandydatów rozpatruje Kierownictwo Kursów i zawiadamia zgłaszających się o decyzji. Pierwszeństwo w uczestnictwie kursu mają lekarze, pracujący w wyżej podanym zakresie i lekarze-stażyści, w razie wolnych miejsc mogą być również dopuszczeni absolwenci medycyny. II. Program Kursu. Program kursu będzie obejmował a) wykłady podane niżej, b) prace seminaryjne, c) zwiedzanie sanatoriów, fabryk i t. p. Wykłady. 1. Dr M. Kacprzak. Rys medycyny społecznej 3 godz. 2. Doc. Dr jur. J. Łazowski. Rozwój idei i form ubezpieczeń społecz. 2 godz. 3. Nacz. Dyr. J. Lgocki. Rodzaje ubezpieczeń społecznych i ich organizacja 2 godz. 4 Mr. jur. S. Balcerski. Podstawowe wiadomości z zakresu ubezpieczeń społecznych w Polsce i innych państwach 4 g. 5. Dr J. Babecki. Systemy organizacji pomocy leczniczej 2 g. 6. Dr R. Kunicki. Zakres i środki działania w lecznictwie ubezpieczeniowym 4 g. 7. Dr W. Machowski. Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym. 2 g. 8. Dr S. Rudziński. Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniach emerytalnych 2 godz. 9. Prof. Dr L. Zembrzuski. Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym. 2 godz. 10. Dr M. Kacprzak. Służba zdrowia, choroby społeczne, higiena miast i wsi. 6 godz. 11 Dr B. Nowakowski. Higiena pracy. 6 godz. 12. Dr H. Hummel. Lekarska wizytacja zakładów pracy. 3 godz. 13 Dr. J. Szumski. Stanowisko lekarza w ubezpieczeniach społecznych. 2 godz. 14 Dyr. S. Sasorski. Zagadnienia personalno- lekarskie w ubezpieczalniach społecznych. 2 godz. 15. Mec. T. Słoński. Odpowiedzialność cywilna i karna lekarza w związku z jego czynnościami zawodowymi. 2 godz. 16. Dr J. Szumski. Spostrzeżenia z dziedziny medycyny społecznej w Zachodniej Europie. 2 g. O terminie otwarcia kursu słuchacze przyjęci na kurs zostaną zawiadomieni osobnym pismem Kierownictwa kursu.

— XII Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie". W okresie od dnia 14 stycznia do dnia 4 marca 1937 r. odbędzie się 7-mio tygodniowy Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie", zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Program Kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne jak również obejmie 47 godz. wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Studia praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium jak również na dokładnym zaznajomieniu się pracą w poradniach przeciwgruźliczych ze szczególnym uwzględnieniem techniki zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 8 stycznia 1937 r. Do podania należy dołączyć: 1. życiorys, 2. ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej kandydata na kurs, 3. zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu Kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 350 zł. Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w otrzymaniu stypendium jak również i w przyjęciu na

kurs będą mieli kandydaci, którzy już pracują w instytucjach przeciwgruźliczych. Dyrektor P. Z .P. Dr M. Grodecki. Prezes Komisji Organizacyjnej Kursu — Prof. Dr W. Orłowski.

— Rada Sanitarna Związku Strzeleckiego. W tych dniach odbyło się w sali konferencyjnej P. U. WF. i PW. pierwsze posiedzenie Rady Sanitarnej Zw. Strzeleckiego pod przewodnictwem Dr płk. Schalla, delegata Rządu do spraw P. C. K. W posiedzeniu wzięli udział przedstawiciele Ministerstw: Spraw Wojskowych, Opieki Społecznej, Komunikacji, Władz Wojewódzkich, Z. U. S., L. O. P. P., C. I. M. F., P. C. K., P. U. WF. i PW., Polsk. Tow. Hig., Państw. Zakł. Hig., Ubezp. Społ., Nacz. Izby Lek., Zw. Lek. R. P., Polsk. Tow. Okulistycznego, Zarządu Miejskiego oraz Komisariatu Rządu. Rada Sanitarna Z. S. jest organem doradczym i opiniodawczym przy szefie sanitarnym Zw. Strzeleckiego. Na przebieg obrad Rady Sanitarnej Zw. Strzel. złożyło się sprawozdanie szefa Służby Zdrowia Zw. Strzel. Dr Wachnowskiego z dotychczasowej działalności i omówienie planu pracy na najbliższą przyszłość, przy czym zebrani ustosunkowali się najzupełniej pozytywnie do działalności Służby Zdrowia Z. S. i przyrzekli współdziałanie. Godzi się zaznaczyć, iż działalność Służby Zdrowia Zw. Strzeleckiego ma na celu nie tylko rozbudowę sanitariatu na terenie Z.S., lecz także akcję o charakterze ogólnospołecznym w zakresie szerzenia podstawowych zasad higieny oraz zwalczania chorób społecznych.

— I Kongres Międzynarodowy Pyretoterapii. I Kongres Międzynarodowy Pyretoterapii odbędzie się w Uniwersytecie Columbia w New-Yorku między 29—31 marca 1927 r. W referatach będą dyskutowane sposoby działania i wyniki uzyskane przez pyretoterapię niezależnie od źródła ciepła. Komitet francuski, który został obarczony organizacją zjazdu na terenie Europy, postanowił co następuje: Najwyższy patronat obejmuje Minister Zdrowia Publ. i prezes honorowy Prof. d'Arsonval. Prezes — Prof. Abrami. Komitet: Prof. Alajouanine, Prof. Binet, Prof. Claude, Prof. Gougerot, Dr Janet, Prof. Lardennois, Prof. Laubry, Prof. Levaditi. Sekretariat generalny: Dr André Halphen i J. Auclair (222 bis rue Marcedat. Paris 18). W związku z oddaleniem siedziby kongresu i rozproszeniem uczestników kongresu ustanowiono Komitety narodowe dla każdego państwa europejskiego i zdecydowano, że każda specjalność da referat główny. Referaty, przysłane do sekretariatu głównego przed 15 lutym 37 r., prześle się natychmiast do New-Yorku. Dyskusja będzie nad każdym referatem. Aby jak największa liczba uczestników przybyła do New-Yorku z okazji kongresu, który wzbudzić winien duże zainteresowanie Wagons - Lits Cook wspólnie z „Compagnie Générale Transatlantique" organizuje ulgowe przejazdy. Odjazd z Havru przez Paryż 17 marca, przybycie do New-Yorku 24; 25, 26, 27, 28 zwiedzanie New-Yorku, Filadelfii, Washingtonu. Przyjęcie przez Prezydenta Roosevelt'a etc. Powrót przez l'Ile de France, przybycie do Havru 7 kwietnia. Cena wynosi 310 dolarów. Referaty i dyskusje będą ogłoszone w językach francuskim, angielskim i niemieckim. Koszt zapisu na Kongres wynosi 5 dolarów (100 francs). Koszt dla uczestników Kongresu, którzy będą umieszczeni w New-Yorku i będą korzystali z różnych udogodnień, wynosi 15 dolarów (500 francs.). Rodziny uczestników, które zechcą towarzyszyć wyjeżdżającym, płacą wpisowe 5 dolarów (100 francs.). Lista zapisów otwarta jest od chwili obecnej. Wszelką korespondencję i wpis należy kierować pod adresem generalnego sekretariatu: Dr A. Halphen i J. Auclair, 222 bis rue Marcadet. Paris 18. Prezydium Kongresu zwróciło się z powyższym pismem do Prof. Leszczyńskiego, do którego uprzejmie prosimy zwracać się w tej sprawie pod adresem: Lwów, ul. Wałowa 23.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.
Sekcja kliniczna.

Pokazy: Karbowski, Karbowski i Jabłoński, Herman i Z. Finkelsztajn, Festensztat, Żeligowska, Wnorowski, Wyszogrodzki.

14.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.
Posiedzenie plenarne.

P. Macewicz. Psychotechnika jako gałęź wiedzy lekarskiej.

Résumé des articles originaux.

A. ZAMENHOF. **Le fond de l'oeil et le pronostic des maladies générales.**

L'examen du fond de l'oeil donne des renseignements non seulement pour le diagnostic et le pronostic des maladies générales, mais aussi sur la marche de l'affection. Il arrive parfois qu'un examen des yeux découvre accidentellement la présence des altérations qui attirent l'attention sur une maladie générale du corps. Ce sont surtout des affections du système nerveux et circulatoire. Mais l'importance de l'examen ophtalmoscopique est plus grande encore pour le pronostic et la présence des altérations graves au fond de l'oeil l'assombrit en général. Les altérations réversibles du fond de l'oeil nous peuvent donner, par changement de leur aspect, des indications utiles sur la marche de la maladie. En particulier l'examen minutieux de la papille de stase peut intéresser les neurologistes, car on peut directement mésurer la proéminence de son tissu oedémateux. Pour que les mensurations soient concordantes, il faut mésurer toujours le même endroit de la papille, de préférence sa partie nasale, car le côté temporal reste souvent indemne, tandis que les parties supérieure et inférieure peuvent être légèrement surélévées même à l'état normal. Quand l'oedème commence à régresser, on peut parfois observer un signe, décrit par l'auteur, visible surtout à l'éclairage indirect. A la limite de l'oedème apparaissent des lignes concentriques claires, d'aspect hyalin, dues probablement aux plissements de la lame vitrée de la choroïde autour de la papille de stase. Elles ne déviennent visibles qu'au moment où la régression du trouble oedémateux les découvre à la périphérie. La collaboration avec un oculiste peut dans bien de cas rendre des services utiles dans le traitement des maladies générales.

W. RÓBIN et A. L. KENIGSBERG. **Un cas d'amibiase importé en Pologne de Cuba.**

Les auteurs décrivent un cas d'amibiase, strictement dit, un cas de colite chronique causé par l'amibe histolytique. La malade habite actuellement Varsovie, mais, il y a quelques années, elle a séjourné à Cuba, où on a constamment trouvé dans ses fèces l'amibe cystique, elle est donc porteuse de protozoaires. Ce cas mérite l'attention en raison de 1) parasitisme intestinal, 2) rareté des cas observès en Pologne, 3) l'origine de Cuba d'où il a été importé en Pologne. A. P.

Drukarnia „SIŁA", Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8-34-48