

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XIV

WARSZAWA, 22 KWIETNIA 1937 R.

Nr. 16

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziału wewnętrzznego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu w Łodzi.

(Ordynator: Dr. G. N. Goldblum).

Stan jęczyczka podniebiennego jako objaw pomocniczy w rozpoznawaniu kiły narządów wewnętrznych.

Podał

Dr. D. WAJSKOPF (Łódź).

We współczesnej diagnostyce różniczkowej wysuwa się coraz bardziej znaczenie pomocniczych metod badań serologicznych, biologicznych, chemicznych lub radiologicznych. Niezawodność tych badań zależna jest od wielu czynników. Niektóre odczyny już *a priori* nie dają absolutnej pewności. Tak, na przykład, odczyn serologiczny *Bordet-Wassermann*a, posiadający największe znaczenie w kile, daje w okresie trzeciorzędowym tylko 70—80% wyników dodatnich. W poszukiwaniu objawów klinicznych, niezależniących nas od dodatniego odczynu serologicznego lub wyprzedzających jego dodatnie wystąpienie, pozwolę sobie podać objaw pomocniczy w rozpoznawaniu kiły narządów wewnętrznych.

Przypadek I. *Thrombophlebitis v. lienalis luica* *).

Chora F. M. lat 19. Przybyła do tutejszego szpitala dnia 30 listopada 1930 roku z rozpoznaniem: *anaemia gravis*. Stan po krwotoku wewnętrznym-żołądkowym. Chora podaje, że zachorowała nagle dnia 25 listopada wśród objawów ogólnego osłabienia. Dostała silnego krwotoku, krew była w skrzepach, pierwszy skrzep, jak chora podaje, był bardzo ciemny. Zawezwane pogotowie po zrobieniu zastrzyknięcia zostawiło chorą w domu, wezwany następnie lekarz rejonowy odesłał chorą do szpitala. Choroba obecna trwa od 5 lat, rozpoczęła się bólami żołądka, które zwykle występowały zaraz po jedzeniu, czasami niezależnie od jedzenia, czasami również w nocy. Po wymiotach chora odczuwała ulgę, wywoływała więc wymioty wkładaniem sobie łyżeczki do gardła. Odbijania miała kwaśne, apetyt był zachowany, stolec bywał nieregularny, czasami zaparcie, trwające 2—3 dni, czasami wypróżnienia bywały kilka razy dziennie. Nie leczyła się wcale. Była tylko raz u lekarza ambulatorium miejskiego, który zaordynował jej olej rycynowy. Po tym leczeniu chora nie czuła poprawy i zrezygnowała z dalszych porad lekarskich. Przed 2 laty dostała pierwszego krwotoku,

pogotowie zawiozło chorą do szpitala Św. Józefa, gdzie leżała przez 9 tygodni. Po wyjściu ze szpitala czuła się dobrze i wszystko jadła. Zeszłego roku znowu krwotok — chorą przewiozło pogotowie do Szpitala Ewangelickiego. W szpitalu znowu krwotoki i stan tak groźny, że poradzono matce chorej by zabrała córkę do domu. Jednakże po 8 tygodniach pobytu w szpitalu chora wyszła w stanie dobrym ze szpitala i wszystko jadła. Zauważyła, że krwotoki zwykle zdarzają się zimą i dlatego zimą przepędza w szpitalu, a wiosną wraca do domu. Przed ostatnim krwotokiem przez kilka dni czuła się niedobrze, jakoś nieswojo, nie wiedziała, czego jej brak, straciła apetyt, miała bóle głowy i zauważyła czarne stolce. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Periodey rozpoczęły się w 16 roku życia. I przerwa trwała 3 miesiące, następnie były co 6 — 7 tygodni, trwały 8 dni; krwawiła dużo, lecz periodey były niebolesne, po periodach czuła się osłabiona.

Stan obecny: chora uderzająco biała. Ciepłota o typie przerywanym z podskokami do 39,8. Odruchy spojówkowe, rogówkowe, żreniczne i ścięgnowe prawidłowe. Płuca poza zaostreniem oddechu nad szczytami nie wykazują zmian. Granice serca prawidłowe; osłuchowo szmer skurczowy nad koniuszkiem. Tętno 120/m, miarowe, słabo wypełnione. Jama brzuszna dobrze wysklepiona, przy obmacywaniu i opukiwaniu bolesność nad pępkiem i pod łukiem żebrowym lewym. Wątroba niepowiększona. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 3 palce, twarda, bolesna, o brzegach i powierzchni gładkiej. Mocz: cg 1,025, O-kw, B.-śl. O. dw. — Osad: poj. leukocyty. Kał: krew utajona nieobecna. Badanie krwi: Cz. c. I. 750.000, Hb. 25, Wsk. 0,8 anizocytoza, poikilocytoza, polichromatofilia. Liczba białych ciałek — 3200, mł. I, pał. 4, segm. 36, kwas. 6, zas.-limfoc. 50, mon. 3. Wa! — Badanie treści żołądkowej po próbnym śniadaniu: kwas solny wolny 30, kwasota ogólna 50. Rtg przewodu pokarmowego: żołądek o wzmożonym napięciu, perystaltyka dobra, błona śluzowa zgrubiała, kształt prawidłowy. Opuszka dwunastnicy zwrócona ku dołowi, przy ucisku widoczne zacienienie, do którego zbiegają się fałdy błony śluzowej. Jelito grube bez zmian; przy wlewie kontrastowym wskazuje w okolicy zgięcia śledzionowego duże wgłębienie, odpowiadające powiększonej śledzionie.

Wobec braku poprawy ogólnego stanu chorej oraz obrazu krwi przy braku krwi utajonej w kale, przy ogólnej atypowości danego przypadku, przystąpiliśmy jeszcze raz do szczegółowego badania. Podczas badania stwierdziliśmy zupełny brak jęczyczka podniebiennego.

Na zapytanie w tej kwestii chora wyjaśniła, że w dzieciństwie, mając lat 10—12, miała jakieś „krosty“ w gardle, z powodu których była leczona w szpitalu Anny-Marii. Wobec tego

*) Chora demonstrowana na posiedzeniu Łódzk. Tow. Lek. w roku 1931.

zwróciliśmy się z polecenia szefa oddziału do Dyrekcji tamtejszego szpitala, skąd otrzymaliśmy wypis następujący.

Dnia 31.VIII.1921 r. u przybyłej stwierdzono naloty na migdałku prawym z zajęciem języzka. Ciepłota 39. 6 września została wypisana ze szpitala. Śledziona była wyczuwalna. Przybyła powtórnie 6 grudnia tegoż roku. Odżywianie upośledzone. Zabarczenie skóry i błon śluzowych blade. Na łukach zielonkawe naloty, języzka brak, brzegi migdałków i łuków wyczerpane, i wystrzępione. Odczyn *Mantoux* - *Wassermann* dodatni — 4 pl. 17 grudnia po iniekcji salwarsanu naloty zaczynają znikać. 7 stycznia nalotów nie ma. 11.I. brzegi nierówne. Na jednym poziomie z łukami blizna. Śledziona twarda wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. 17.I. nadal wciěrki i neosalwarsan. 26.I. zmian czynnych przymiotu brak. Gruczoły w pachwinie i na szyi nieco zwiększone, wielkości fasoli. 15.II. przez 6 tygodni wciěrki i 8 salwarsanów. 19.II. wypisana bez objawów kiły czynnej.

3.II. chora dostała dożylnie zastrzyknięcie NeoS — 0,15, po którym zagorączkowała do 40,2 stopni. Badanie krwi na odczyn *Wassermann* a antyg. chol. I —, chol. II —, *Meinickego* —

Pomimo ujemnego po raz drugi odczynu *Wassermann* a przeprowadziliśmy u chorej kurację przeciwkiłową. Otrzymała NeoS w sumie ogólnej 3,6 gm. oraz pomocniczo Jod w postaci preparatów *Jodiminy* i *Alivalu*. Stan chorej zaczął się szybko poprawiać, obraz krwi, jak widać z załączonej tablicy także szybko uległ poprawie.

28 kwietnia chora została wypisana ze znaczną poprawą. Przybyło jej na wadze 2½ kilo.

Momentem przyczynowym, który spowodował chorobę do szpitala, były obfite wymioty krwawe, również poprzedni pobyt w szpitalach był spowodowany tym samym czynnikiem. Jak wiadomo, wymioty krwawe występują w następujących schorzeniach:

- 1) we wrzodach żołądka i dwunastnicy,
- 2) nowotworach żołądka,
- 3) marskości wątroby,
- 4) zastoiny w krążeniu *v. portae* lub jej odgałęzień, szczególnie *v. lienalis*.
- 5) wzdzie rdzenia, jako *crises noires*.

Oprócz tego inny czynnik w postaci powiększonej śledziony gmatwa nam obraz chorobowy. Powiększenie śledziony występuje:

- 1) w schorzeniach wątroby,
- 2) w schorzeniach samoistnych śledziony jak *Banti* lub *Gaucher*,
- 3) w schorzeniach krwi, jak białaczka szpikowa, limfatyczna, ziarnica złośliwa, czerwienica, żółtaczka hemolityczna,
- 4) na tle schorzeń zakrzepowych w obrębie żyły wrotnej lub jej odgałęzień.

Nowotwór żołądka wyłączamy ze względu na wiek pacjentki i przebieg kliniczny. Marskość wątroby wchodziłaby w rachubę tylko w okresie początkowym jako

tumor lienis praecirrhoticus *Lichtensterna*. Przypuszczenie te należy odrzucić ze względu na długi przebieg schorzenia oraz brak dalszych okresów rozwojowych marskości. Wład rdzenia wyłączamy ze względu na prawidłowe zachowanie się odruchów i brak charakterystycznych bólów. Choroby krwi nie dają się stwierdzić, choroba *Gauchera*, zresztą zazwyczaj rzadka, objawia się żółtawo-brunatnym zabarwieniem twarzy oraz błon śluzowych. Trudność rozpoznawczą daje choroba *Banti*ego, zwłaszcza w drugim jej okresie, ze względu na wiek pacjentki oraz anemię wtórną, charakterystyczne dla tego okresu zaburzenia przewodu pokarmowego, liczne krwotoki, powiększenie wątroby i urobilinurię. Trwa on jednak tylko kilka miesięcy. U naszej pacjentki stan ten trwa od kilku lat, i nie ma objawów schorzenia ze strony wątroby. Najwięcej cech prawdopodobieństwa miałyby przypuszczenie jakiegoś wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zwłaszcza, że w krwotokach jest pewna okresowość. Ale okresy te wypadają zwykle zimą, podczas gdy u chorych na wrzód dwunastnicy lub żołądka okresy zaostrzeń występują zwykle na wiosnę lub jesienią. Zresztą, przeciwko temu rozpoznaniu przemawia obecność powiększonej śledziony, stan gorączkowy, utrzymująca się przez dłuższy czas anemia wtórna pomimo braku krwi utajonej w kale; również wywiady nie odpowiadają tej charakterystyce bólów we wrzodzie żołądka lub dwunastnicy — nie ma okresowości bólów, późnego bólu następczego, bólu głodowego i zaparcia stolca. Pozostaje do przypuszczenia, że mamy tu do czynienia z obrazem chorobowym, powstałym na tle zwężenia światła żyły śledzionowej i wynikających z tego powodu zaburzeń w krążeniu. Zaburzenia te dają się ująć w opisany przez *Eppingera* zespół, a mianowicie: powiększenie śledziony, krwotoki żołądkowo-kiszczkowe, anemia wtórna oraz istnienie przypuszczalnego czynnika etiologicznego, który wywołał obraz stenozy. Do żyły śledzionowej wpadają *vena coronaria ventriculi*, *vena gastroepiploica sinistra*, *venae gastricae breves* oraz *venae pancreaticae i duodenales*. Klinikczym wyrazem zastoiny w obrębie żyły śledzionowej będzie powiększenie śledziony oraz rozwijające się krążenie oboczne przez zespolenie zwłaszcza między *v. gastroepiploica sinistra* i *v. coronaria ventriculi sinistra* a żyłami przełyku. Nagłe przeciążenie w obrębie krążenia żyły śledzionowej może doprowadzić do pęknięcia żyły w układzie tego zespolenia w wyniku czego powstają krwotoki. Czynnik etiologiczny, wywołujący zwężenie, może powstać, jako powikłanie w chorobach zakaźnych, jak szkarlatyna lub błonica, jako sprawa przerzutowa w schorzeniach ropnych w jamie brzusznej, lub w schorzeniach przewlekłych, wśród których przodujące znaczenie ma kiła. Występująca gorączka mogła wskazywać, że proces jest

dnia	ER	Hb.	Ind.	B. c.	M.	Mł.	Pał.	Segm.	K.	Z.	L.	Mc.
18.XII	2070000	24	0,5	3000	—	—	5	48	3	2	39	2
	Anizocytoza,		poikilocytoza,	makrocytoza,				nieznaczna polichromatofilia				
8.I	1960000	25	0,6	2800	—	—	1	69	—	—	29	—
	Aniz. poikiloc.		brak	polichromatof.				bardzo znaczna hipochromemia				
14.I	2200000	26	0,6	4400	—	2	5	67	1	1	24	
	Aniz. poikiloc.		hipochromemia.									
9.II	2120000	25	0,6	4000	—	2	3	71	2	—	20	2
	Anizoc. poikilocyt.											
po kuracji												
2.III	2860000	28	0,5	2600	—	3	2,5	52	3,5	1	34,5	3,5
	Anizoc. poikiloc.		nieznaczna polichromatofilia.									
14.IV	4860000	60	0,8	4400	—	2	4	52	—	1	32	6

czynny i postępujący. Powstanie tej kiłowej gorączki można objaśnić bądź wtórną infekcją bądź autointoksykacją. Wobec tego postawiono pomimo dwukrotnego ujemnego odczynu Wassermannna rozpoznanie *thrombophlebitis v. lienalis luica*. Jako najwyraźniejszy punkt zaczepny tego rozpoznania był właśnie brak języzka podniebiennego. Nie zwracanie uwagi na ten szczegół mogło nasunąć zupełnie inne rozpoznanie, czego dowodem jest opis szpitala Św. Józefa:

Chora F. M., data przybycia 7.II.28, data wypisania 21.IV. 1918. Rozpozn. *Susp. ulc. ventriculi, haematemesis, splenomegalia*. Chora lat 17, panna przy rodzicach, przed 5 dniami miała obfite wymioty krwawe. Obecnie czuje się bardzo osłabiona, w domu parokrotnie mdlała.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa wąta, odżywianie podupadłe. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Zrenice dobrze reagują na światło i akomodację. W jamie ustnej brak zmian. Klatka piersiowa symetryczna, granice płuc prawidłowe, opuk nieco skrócony nad szczytami. Granice serca prawidłowe. W płucach wysłuchowo oddech wszędzie pęcherzykowy, nad szczytami nieco zaostrozony. W sercu nad zastawką dwudzielną szmer skurczowy. Tętno słabo wypełnione, 96/m. Jama brzuszna wysklepiona prawidłowo. Śledziona macalna, twarda. Odruchów patologicznych brak. Prześwietlenie przewodu pokarmowego: żołądek hipertoniczny, silna *retropositio pylori*—krzywizna mała nieruchoma, niebolesna. Wkrótce st. p. c., powstaje nad nim wgłębienie i warstwa płynu. *Antrum* wypełnione prawidłowo, *bulbus* również. Dieta Sippyego. Kał: krew utajona nieobecna. 15.III C. 38,5. Chora źle się czuje, bóle w prawym podżebrzu. Obraz krwi 5.250.000, hb 70, Ind. 0,6. Leuk. 4.200. Pał. 1. Segm. 61. Limf. 24. Mon. 8. Po podaniu ergotyny we krwi plazmod. malarii nie wykryto. 21.IV chora wypisuje się w stanie dobrym.

Epikryza.

Upłynęło 6 lat od ostatniego pobytu chorej w szpitalu, chora przez ten czas czuła się dobrze, krwotoków więcej nie miała.

Przypadek II.

Chory K. A., lat 44, zgłosił się do mego ambulansu prywatnego dnia 19 maja 1936 roku. Podaje, że choruje od 6 lat; choroba rozpoczęła się silnymi bólami w okolicy lewego obojczyka oraz gorączką około 37,5 do 37,8. Podczas tej choroby stracił apetyt. Po 2 miesiącach zaczął odczuwać silne bóle w podbrzuszu prawym. Zawezwany lekarz rozpoznał zapalenie ślepej кишки; konsultacja z chirurgiem orzekła, że z powodu grożącego przedziurawienia konieczna jest natychmiastowa operacja. Za poradą swego rabina chory jednak na operację się nie zgłosił i udał się do drugiego lekarza, który operacji nie zalecił. Chory leczył się dalej z powodu niezłytego żołądka, lecz stan ten pomimo leczenia stale się pogarszał. Po jedzeniu odczuwał silne ściskanie w dołku podsercowym, często robiło mu się źle podczas jedzenia z powodu nieokreślonej pełności, miewał skłonność do wymiotów. Po 3 miesiącach gorączka ustała; chory zauważył podobno w stolcu jakiegoś robaka. Wobec braku poprawy chory pojechał do Warszawy; tam poradzono mu dokonanie operacji guzów krwawniczych, które mu z powodu silnych i stałych krwawień od kilku lat dokuczały, oraz leczenie przeciwpaśmożytowe. Pomimo tego leczenia chory nadal odczuwał silne bóle po jedzeniu do tego stopnia, że obawiał się wprost jeść. Przez następne lata miewał często przeziębienia i gorączkował. Latem 1934 roku podobno zapalenie opłucnej z gorączką, zauważył, że brzuch stał się wzdęty, bóle umiejscowiły się pod prawym łukiem żebrowym, i otoczenie zwróciło mu uwagę, że żółkną mu oczy. W marcu 1935 roku udał się do miejscowego profesora, który stwierdził powiększoną wątrobę i śledzionę i polecił płukanie zgłębnikiem dwunastniczym, zaś na guzy krwawnicze operację. Wobec tego, że chory czuł się osłabiony i nie zgodził się na te zabiegi, ordynujący lekarz wysłał go do Morszyna. Po powrocie chorego ze zdrojowiska żółtaczka się powiększyła i zabarwiła powłoki

skórne. Zalecono mu zastrzykiwania cytotropiny, przy tym stwierdzono osłabienie serca. Przez całą zimę chorował, gorączka, bóle w okolicy wątroby, brak apetytu, ściskanie w dołku podsercowym, silne bóle głowy w okolicy ciemieniowej oraz obfite krwawienia z odbytnicy, pomimo że chory prawie całą zimę w łóżku przeleżał.

Stan obecny: chory budowy krępej, z silnie wzdętym brzuchem, przypomina en miniature reklamową karykaturę firmy Roche. Zabarwienie spojówek żółtaczkowe. Skóra barwy żółtaczkowo-ziemistej. Odruchy spojówkowe, rogówkowe, na światło i zbieżność zachowane. W jamie ustnej na podniebieniu u podstawy języzka po stronie prawej mała szara blizna wielkości grochu. Języzek silnie zbacza w prawo, zwłaszcza uwidacznia się to przy podnoszeniu ku górze łuków podniebiennych. Płuca: oddech pęcherzykowy. Serce na wysokości II i III chrząstki żebrowej szerokie na 3 palce, granica górna IV żebro, granica lewa linia śródojczykowa lewa, granica prawa 1 palec na zewnątrz od linii przymostkowej prawej. Osłuchowo szmer skurczowy słyszalny nad mostkiem, najsilniej nad aortą. Tętno średnio wypełnione, miarowe, słabo napięte. CHg 125/75. Jama brzuszna bardzo wypięta, płynu wolnego w jamie brzusznej brak. Wątroba: górna granica w linii pachowej dolny brzeg V żebra, w linii sutkowej górny brzeg IV żebra, brzeg dolny wystaje z pod łuku żebrowego na 4 palce; brzeg nierówny, bolesny. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 2 palce. Odruchy ścięgnowe bez zmian. Mocz: urobilinogenuria.

Wywiad rodzinny: żonaty — 5 dzieci zdrowych, żona nie roniła. Nie pali, nie pije.

Wobec wybitnego zniechęcenia chorego należało zredukować badania pomocnicze do *minimum*. Szmer skurczowy nad aortą, zespół śledzionowo-wątrobowy i zboczenie języzka podniebiennego spowodowało postanie chorego na badanie w kierunku odczynu serologicznego Bordet-Wassermannna. Po kilku dniach chory wrócił z wynikiem badania krwi (Dr Wilner): Odczyn Wassermannna, wykonany z 3 antygenami, daje wyniki 1) 4 pl, 2) 4 pl, 3) 4 pl. Odczyn citochołowy daje wynik 4 pl. Surowica krwi nie daje odczynu bezpośredniego V. d. Bergha; poziom bilirubiny w surowicy 0,8 mg.

Kiła wątroby przebiega pod postacią rozlanego zapalenia międzymięzdzowego lub pod postacią ograniczonych kilaków, doprowadzających do powstania wątroby pławowej.

W naszym przypadku prawdopodobnie mieliśmy do czynienia z postacią pierwszą. Rozpoczęliśmy kurację swoistą NeoS w dawce 0,075 w dawkach wzrastających, *maximum* 0,3 raz na tydzień oraz jod dożylnie w postaci Neo-Riodine Astier. Ogólna ilość Neo-salvarsanu wynosiła 5,075. Po pierwszych zastrzykaniach chory dostawał gorączki do 38,5 oraz miał silne swędzenie całego ciała, które w miarę dalszych zastrzykiwań słabło.

Po przeprowadzonej kuracji: górny brzeg wątroby prawidłowy, granica dolna wystaje na 1 palec z pod łuku żebrowego, śledziona niewyczuwalna; krwawienia z guzów krwawniczych ustały prawdopodobnie wskutek braku zastojów w obrębie żyły wrotnej. Szmer skurczowy nad aortą ledwie słyszalny. Utrzymująca się gorączka znikła. Chory nabrał apetytu i zaufania do jedzenia. Języzek, który poprzednio zbaczał w prawo, ustalił się w prawidłowym kierunku strzałkowym.

Przypadek III.

Chora K. T., lat 56, przybyła do tutejszego szpitala dnia 23 stycznia b. r. z rozpoznaniem: *Tum. hepatitis*.

Mężatka, 6 dzieci żyje, 2 dzieci zmarło we wczesnym dzieciństwie. 2 razy roniła w 3 miesiącu (IV i V ciąży). Z chorób przechodziła tyfus w roku 1917, innych chorób nie pamięta. Obecna choroba rozpoczęła się w końcu listopada 36 roku ogólnym osłabieniem, bólami w prawym nadbrzuszu i gorączką do 39°. Po 2 dniach leżenia w łóżku gorączka ustąpiła. Zaczęła szybko chudnąć, podaje, że ubyło jej na wadze 14 kilo. Miała silne palenie,

które ustępowało po picciu. Apetyt upośledzony, czuje się osłabiona.

Chora żółtawo blada. Odruchy rogówkowe, spojówkowe, świetlne i akomodacyjne zachowane. Żrenice okrągłe i równe. W jamie ustnej języczek podniebienny zbacza w lewo. Płuca opukowo i osłuchowo bez zmian. Serce: granice prawidłowe. Tętno głucho; I ton nad koniuszkiem nieco zatarty z podmuchem skurczowym. Tętno 88/m, słabo napięte, średnio wypełnione. CHg 140/80. Jama brzuszna silnie wysklepiona. Wątroba sięga prawie do linii pępkowej, dość twarda, o brzegu dość równym, tkliwa przy ucisku.

Śledziona wystaje na 2 palce z pod łuku żeberkowego, twarda, niebolesna. Odruchy ścięgnowe prawidłowe.

Mocz: c. g. 1.017 O—kw. B. śl. Urobilinogen niezwiększony. Odczyn dwuazowy ujemny. Osad: erythrocyty wylugowane pojedynczo w polu widz. Leukocyty 20—25 w p. w. Obraz krwi: Er. 3.580.000. Hb 6.795. Ind. 0,95. B. C. 5.250. Pał. 4. Segm. 59. Kw. soc. 3. Monocyty 4. Limfocyty 30. Zarodź ortochromatyczna.

Wassermann ujemny. Citochology ujemny. Treść żołądkowa po próbnym śniadaniu 48/22. Kał — krew utajona nieobecna.

Badanie chemiczne krwi: mocznik 20 mg%, kwas moczowy 68 mg%, ksantoproteina 36, wapń 13,1 mg%, cholesterolina 150 mg%, bilirubina 10 mg%. Taśma Weltmanna 9. Odczyn Takata Ary ujemny.

Obciążenie glukozą: na czczo 42 mg%, 1/2 godz po gluk. 116 mg%, 1 godz. 134 mg%, 1 1/2 g. 127 mg%, 2 g. 89 mg%. Cukier w moczu nieobecny.

Rtg żołądka i dwunastnicy: brak zmian. Cholecystografia dała wynik ujemny.

Wobec tego, że mieliśmy tu do czynienia z zespołem wątrobowo-śledzionowym, połączonym z objawem zbaczania języczka podniebiennego, zaczęliśmy stosować kurację przeciwkiłową. Kontrolny Wassermann z dwoma antygenami dał 4 plusy. Odczyn citochology 4 pl. Chora przebywa w szpitalu celem dalszego leczenia.

Przypadek IV.

Chora L. Z., lat 40, przybyła do tutejszego szpitala z rozpoznaniem *Vitium cordis decompensatum*. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Mężatka; przed 10 laty mąż zaraził się chorobą weneryczną. Przechodziła tyfus brzuszny, poza tym częste anginy. 15 lat temu chorowała na reumatyzm stawowy, obrzęk stawów i dolegliwości serca. Przed 6 laty zauważyła wysypkę na ciele i wówczas przeszła kurację swoistą. Po leczeniu wysypka ustąpiła. Od 3 lat ma słuch przytępiony; od sierpnia roku ubiegłego stan ten znacznie się pogorszył do tego stopnia, że prawie nie słyszy. Poza tym silny szum, zawroty głowy. Ze strony serca uskarża się na silne bicie serca, zwłaszcza przy najmniejszym wysiłku, duszność i bóle w okolicy mostka. Perody przyśpieszają się o kilka dni, I dziecko żyje i jest zdrowe, II poroniła.

Stan obecny: chora dobrze odżywiona i zbudowana. Odruchy spojówkowe, rogówkowe, na światło i zbieżność prawidłowe.

Jama ustna: języczek podniebienny zbacza w prawo, zwłaszcza przy podnoszeniu łuków podniebiennych ku górze. Płuca opukowo i osłuchowo wykazują brak zmian. Serce opukowo: aorta na wysokości chrząstek żeberkowych II i III żebra, szerokości 4 palców; górna granica IV żebro, lewa 2 palce na zewnątrz od linii sutkowo-obojęzycznej; prawa — prawy brzeg mostka. Osłuchowo: szmer skurczowy słyszalny nad wszystkimi ujściami, przy czym najsilniej nad aortą, o charakterze trącym; w tymże miejscu słyszalny jest szmer rozkurczowy. Tętno 92/m. Ciśnienie: ręka prawa 160/90, lewa 130/70.

Jama brzuszna: Wątroba powiększona, wystaje z pod łuku żeberkowego na 3 palce, dość twarda i bolesna. Mocz O. kw. B—. C—. Odcz. dwuaz. ujemny. Osad: leukocyty pojedynczo w polu widzenia. Nabłonki b. liczne. Obraz morfologiczny krwi:

Hb 90. Czerw. c. 4.960.000. Ind. 0,9. Leuk. 5.800, mł. — pał. 6. Segm. 59, kwas 1, zas. 0,5, limfoc. 29,5, mon. 5. Odczyn Wassermann: z dwoma antygenami 4 pl.; odczyn citochology 4 pl.

Badanie otologiczne (Dr. Rozenfeld): *Otit cat. chron. bilater. Affectio n. acust. bilater.*

Rtg. Serce rozszerzone w lewo, o konfigur. nietypowej, aorta rozszerzona w całym przebiegu, słabo wysycona.

Chora przebywa w szpitalu celem dalszego leczenia.

Przypadek V.

Chora S. M., lat 32. Przybyła do tutejszego szpitala dnia 17.III b. r. z rozpoznaniem *Vitium cordis decompensatum*.

Wywiad rodzinny bez znaczenia. 13 lat temu wyszła za mąż.

Zeszłego roku mąż zmarł nagle. Wywiad osobisty: I period w 14 roku życia, periody były regularne; przed rokiem nie miała periodu przez 3 miesiące. Obecnie już znowu nie ma periodu od 3 miesięcy. Rodziła 7 razy; wszystkie dzieci zmarły we wczesnym dzieciństwie. Obecna choroba rozpoczęła się w 1932 roku. Będąc w ciąży po raz 8-my, poroniła w 5-ym miesiącu, potem zaczęła odczuwać duszność, bicie serca, męczyła się przy każdym wysiłku. Po 6 tygodniach wysłano ją do szpitala z powodu obrzęków nóg i puchliny brzusznej. Była tam przez 7 tygodni i wypisana została ze znaczną poprawą. Pracowała przez 2 1/2 roku z częstymi przerwami z powodu stale pogarszającego się stanu zdrowia. Na jesieni roku 1935 stan chorej tak się pogorszył, że została skierowana do tutejszego szpitala.

Po wyjściu ze szpitala czuła się przez kilka tygodni lepiej. Znowu powrót do szpitala, skąd została wypisana z dużą poprawą. Obecne pogorszenie datuje się od świąt B. N. zeszłego roku. Musiała położyć się do łóżka z powodu silnego osłabienia, miała wymioty, brak apetytu, duszność, która wzmożła się znacznie w ciągu ostatnich 2 tygodni, głównie w nocy, powodując bezsenność; nie mogła wcale leżeć, musiała siedzieć w łóżku.

Stan obecny: chora w łóżku w pozycji nawpół siedzącej; skóra o zabarwieniu brązowo-ziemistym, na twarzy lekko sinawa.

Odruchy spojówkowe, rogówkowe, świetlne i akomodacyjne prawidłowe. Jama ustna: Języczek podniebienny zbacza w prawo.

Płuca: od tyłu przytłumienie od VII żebra w dół zarówno po stronie prawej, jak i lewej, oddech w częściach górnych pełniejszy, w częściach dolnych znacznie osłabiony. Serce: aorta szeroka na 3 1/2 palca na wysokości chrząstek żeberkowych II i III żebra, granica górna serca 3 żebro, granica prawa l. *medioclavicul. dextr.*, granica lewa l. *axillar. media*.

Tętno 88/m, słabo wypełnione, słabo napięte, niemiernowe, CHg 95/65. Osłuchowo w sercu stwierdza się bardzo głucho tony, słaby szmer skurczowy nad zastawką dwudzielną. Jama brzuszna dobrze wysklepiona. Wątroba sięga od IV żebra aż do pępka; brzeg wątroby względnie gładki i bolesny, twardy.

Rtg.: Obustronnie zacienienie kątów przeponowożeberkowych, wnęki szerokie, serce znacznie powiększone, aortalne.

Mocz C. g. 1,025, B. m. śl. Urobil. nieco zwiększony. Ind. niezw. O. dwuaz. — Osad: leukocyty pojed. w preparacie, nabłonki pojed.

Wassermann z 2 antygenami 4 pl., citochology 4 pl.

Pacjentka nadal przebywa w szpitalu.

Rozpoznanie kiły narządów wewnętrznych ma nadzwyczaj duże znaczenie praktyczne, gdyż umożliwia przeprowadzenie odpowiedniej, przeważnie bardzo skutecznej kuracji. Wobec tego wszelki dodatkowy objaw, oprócz dotychczas nam znanych objawów pomocniczych, zbliża nas do właściwego rozpoznania. W trzeciorzędowej kile zjawiają się w jamie ustnej guzki owrzodzenia błony śluzowej. Zmiany w błonie podśluzowej mogą doprowadzić w podniebieniu miękkiemu do przedziurawienia lub do rozległych owrzodzeń, w któ-

rych wyniku tworzą się zniekształcenia, jak w podanym przez nas przypadku pierwszym. Mogą też wystąpić pod postacią rozlanych nacieków, analogicznie do zmian, powstających w narządach wewnętrznych. Podniebienie miękkie ma 9 mięśni, po cztery symetryczne i jeden niesymetryczny, leżący w linii środkowej. Nieparzysty jest jedynie mięsień języzka podniebiennego (*m. uvulae*). Mięśnie symetryczne, jak dźwigacz podniebienia, naprężacz podniebienia, mięsień podniebiennie-językowy i mięsień podniebiennie-gardłowy, posiadają włókna, z dwu stron częściowo krzyżujące się ze sobą lub przechodzące w rozścięgnię podniebienne. Mięsień języzka podniebiennego rozpoczyna się od rozścięgnię podniebiennego i zbiega w dół aż do końca języzka. Języczek ten jest bardzo czuły na wszelkie zmiany, zwłaszcza naciekowe, zachodzące w obrębie wszystkich tych grup mięśniowych. Naturalnie przy uwzględnianiu danego objawu należy wyłączyć jakieś przebyte zmiany czysto miejscowe, jak np. blizny po przebytych ropniach okołomigdałkowych, po nacięciach, lub znaczne powiększenie migdałków, jak np. w białaczce limfatycznej, które również mogą wywołać zmiany w mechanizmie mięśniowym języzka podniebiennego.

STRESZCZENIE.

We współczesnej diagnostyce różniczkowej pomocnicze badania laboratoryjne mają wielkie znacze-

nie. Nie są one jednak w stu procentach pewne. Wobec tego szukamy objawów pomocniczych klinicznych. W kile narządów wewnętrznych objawem takim będzie stan języzka podniebiennego. Przypadek I. *Thrombophlebitis v. lienalis luica*. Objawem bardzo pomocnym w rozpoznaniu był brak języzka podniebiennego. 4 inne przypadki kiły narządów wewnętrznych wykazały zbaczanie języzka podniebiennego w prawo lub w lewo. Języczek podniebienny jest zależny od równowagi mięśniowej 4 symetrycznych par mięśniowych podniebienia miękkiego. Rozlane nacieki w obrębie tych grup mięśniowych wywołują wtórnie jego zbaczanie. Należy wyłączyć zmiany wyłącznie miejscowe.

PIŚMIENNICTWO.

1) F. U m b e r. Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und des Pankreas. Handbuch der inneren Medizin. Bergman u. Staechelin. 2) F. Malinowski. Kiła narządów trawienia. Gastrologia Polska 1.III.1931. 3) Anatomia człowieka. Bochenek Adam T. II. R. 1931. 4) Choroby wątroby i układu wątrobowo-śledzionowego. H. Eppinger i Walzel. 5) P. E. Morhardt. La stenose de la veine splénique. La presse méd. 8.8.1934. Nr. 72. 6) P. Morawitz. Uber die diagnostische Bedeutung des Milztumors. Zeitschrift fur arztliche Fortbildung. Nr. 22. S. 718 — 1926. 7) A propos d'un gros foie. L. R a m o n d Pr. Medic. 1933/48.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z pracowni biologicznej Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

(Kierownik Pracowni: Dr Zygmunt Z a k r z e w s k i).

W sprawie uodporniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych.

Podali

Dr. Stanisław WILNER i Dr. Zygmunt ZAKRZEWSKI
(Warszawa).

W ciągu roku 1935 ukazały się prace B e s r e d k i i G r o s s a, w których autorzy ci podają wyniki, uzyskane przy doskórnym szczepieniu zdrowych myszy miazgą mięsaka. W doświadczeniach swych B e s r e d k a i G r o s s posługiwali się początkowo mięsakiem E h r l i c h a. Tkankę nowotworową szczepili pod skórę, do otrzewnej i do skóry. Wyniki doświadczeń były następujące: Szczepienie podskórne oraz dootrzewnowe przyjmowało się zawsze i zawsze doprowadzało do śmierci szczepionych zwierząt, przy czym jakoby tylko wyjątkowo spotykało się makroskopowo / dostrzegalne przerzuty. Zasadniczo odmiennie przedstawiały się wyniki szczepień doskórnych, o wyniku doświadczeń decydowała bowiem dawka wszczepionej tkanki. Przy szczepieniu względnie dużych dawek (0,2 do 0,3 cm³ 20—25% zawiesiny nowotworu) zjawiał się w miejscu szczepienia guzek, który wzrastał wprawdzie powoli, jednak zabijał zwierzęta w ciągu kilku tygodni, przy czym przerzuty makroskopowo dostrzegalne zjawiały się często. Szczepienie małych dawek (0,02 do 0,1 cm³ 20% zawiesiny nowotworu) wywoływało powstawanie w miejscu szczepienia po 5—6 dniach drobnego guzka, który po 15 dniach zaczynał wrzodzić i pokrywał się strupkiem, wchłaniał się, po czym zwierzę pozostawało zdrowe, chyba że rozwinął się u niego guz przerzutowy. Zwierzęta, u których guzek, rosnący w skórze, cofnął się, i u których nie doszło do nawrotu, były od-

porne na dalsze szczepienia tym nowotworem, tak że bez szkody znosiły podskórne lub dootrzewnowe szczepienia nawet dużych dawek zawiesiny tkanki nowotworowej.

Analogiczne wyniki uzyskał B e s r e d k a ze współpracownikami w doświadczeniach z mysim mięsakiem 37 oraz nowotworem B r o w n - P e a r c e a królików. Na podstawie tych doświadczeń B e s r e d k a i G r o s s przypuszczają, że przez odpowiednio dawkowane doskórne szczepienia nowotworów można uodpornić przeciw nowotworom, że odporność ta jest swoista, i że skóra odgrywa dominującą rolę w sprawie odporności przeciw nowotworom.

Wyniki powyższych badań, przedstawione przez jednego z autorów w sensacyjnej formie również i w prasie codziennej, wywołały duże zainteresowanie nie tylko w świecie naukowym, ale, niestety, również i płonne nadzieje w kołach niefachowych, skłonnych uwierzyć w to, że badania te znajdują bezpośrednie zastosowanie w terapii ludzkich nowotworów. Wyniki te jednak, a zwłaszcza ich interpretacja budzić muszą poważne zastrzeżenia natury zasadniczej, ponadto, jak to wynika z prac B e s r e d k i i G r o s s a, liczba ich doświadczeń była bardzo skromna, a prócz tego autorzy ci nie podają w pracach swych, w jakim odsetku udaje się na drodze doskórnych szczepień uzyskiwać stan odporności.

Jak już wspomnieliśmy, B e s r e d k a i G r o s s twierdzą, że przede wszystkim od odpowiednio dobrej dawki zawiesiny, użytej do szczepień doskórnych, zależny jest wynik doświadczenia. Zbyt małe dawki są w ogóle bez znaczenia, zbyt duże natomiast prowadzą do powstawania guza niecofającego się i zabijającego zwierzę. Jakkolwiek twierdzenie to nie jest pozbawione cech prawdopodobieństwa, to jednak brak jest na jego poparcie dowodów. Nie są nimi bowiem doświad-

czenia Besredki i Grossa, ponieważ zmieniali oni nie tylko dawkę czynnika działającego, jakim była tkanka nowotworowa (lub też, jak to mimo braku wystarczających podstaw, twierdzą Besredka i Gross — „virus“ mięsaka), ale równocześnie i objętość wstrzykiwanego płynu. Nie wiadomo zatem, czy różnice w otrzymanyach przez nich wynikach powodowane były wahaniami w ilości wszczepionej tkanki, czy też wahaniami w ilości wprowadzonego przy szczepieniu płynu. Można sobie bowiem wyobrazić, że duże ilości płynu, wprowadzone do skóry, nie mogąc się w niej pomieścić, przenikają do tkanki podskórnej. Szczepienie dużych objętości do skóry równałoby się wtedy szczepieniom podskórnym.

Przytoczone powody, jak również i to, że posiadamy ten sam szczep mięsaka Ehrlicha, co Besredka i Gross, skłoniły nas do powtórzenia doświadczeń tych autorów z tym nowotworem zwłaszcza, że do chwili rozpoczęcia naszych doświadczeń nie zjawily się jeszcze żadne doniesienia w literaturze, potwierdzające lub obalające wyniki prac Besredki i Grossa.

Technika doświadczeń: W wykonywaniu doświadczeń posługiwaliśmy się ściśle techniką, podaną przez Besredkę i Grossa dla szczepień doskórnych. Odważone kawałeczki tkanki nowotworowej, w miarę możliwości pozbawione części martwiczych, pobrane z 14-o dniowych guzów, miażdżyliśmy z dodatkiem niedużej ilości roztworu fizjologicznego soli w mózdzierzu tak długo, aż powstała zupełnie jednolita delikatna miazga, po czym rozcieńczaliśmy ją dodatkiem roztworu fizjologicznego w ten sposób, ażeby uzyskać odpowiednio procentową zawiesinę tkanki nowotworowej. Zawiesinę tę wstrzykiwaliśmy następnie cienką igłą o średnicy 0,4 mm w pozbawioną włosów skórę zdrowych myszy. Szczepienia te wykonywaliśmy już to w skórę grzbietu lub też brzucha, już to w skórę ogona lub uszu. Bez względu na stopień rozcieńczenia miazgi nowotworowej wszczepialiśmy myszom we wszystkich doświadczeniach ilość 0,02 cm³ miazgi. Przy wszystkich zabiegach sporządzania zawiesiny oraz jej wszczepiania staraliśmy się o ściśle przestrzeganie aseptyki z wyjątkiem tych doświadczeń, w których rozmyślnie ją pomijaliśmy.

Doświadczenia. Ponieważ, zdaniem Besredki i Grossa, nienaganna technika szczepień wśródskórnych jest zasadniczym warunkiem udania się ich doświadczeń, przeto na wstępie naszych badań sprawdziliśmy, czy technice naszej nic zarzucić nie można. W tym celu wstrzykiwaliśmy myszom do skóry 0,02 cm³ tuszu. Po zabiciu myszy i odpreparowaniu skóry mogliśmy się przekonać, że taka dawka płynu, wprowadzona ściśle do skóry, pozostaje w niej i do tkanki podskórnej nie przenika. W skórze widoczny jest po zastrzyknięciu ściśle ograniczony guzek, wypełniony tuszem, lekko wyniosły ponad jej powierzchnią. Ażeby się przekonać, jak duże ilości płynu można pomieścić w skórze, tak, ażeby płyn ten nie utorował sobie drogi do tkanki podskórnej w czasie wstrzykiwania, wprowadzaliśmy myszom do skóry różne ilości płynu. Okazało się, że jest rzeczą niemożliwą wprowadzić ściśle do skóry więcej, aniżeli 0,02 cm³ maksimum 0,03 cm³ płynu. Na fakt ten chcielibyśmy zwrócić szczególną uwagę. Przy usiłowaniu wprowadzenia większych ilości płynu już to wypływał on na zewnątrz wzdłuż wkłutej igły, już to przenikał pod skórę, co, ze względu na znikomą

grubość skóry myszy, jest zrozumiałe. Z powyższego wynika zatem, że, jeżeli Besredka i Gross wprowadzali do skóry 0,2 do 0,3 cm³ zawiesiny tkanki nowotworowej, to część płynu razem z zawartymi w nim komórkami tkanki nowotworowej przeniknąć musiała do tkanki podskórnej, a co za tym idzie, szczepienia te nie były szczepieniami ściśle doskórnymi. Wobec tego doświadczeń z wprowadzeniem dawek dużych, zawartych w dużych ilościach płynu, ściśle doskórnym powtórzyć się nie da.

I. W pierwszej serii doświadczeń wstrzyknęliśmy 25 myszom po 0,02 cm³ 20% zawiesiny nowotworowej w skórę grzbietu. U 6 spośród tych myszy szczepienie się nie przyjęło, tak że nie powstał żaden guzek. U wszystkich pozostałych 19 myszy rozwinęły się w ciągu 7 do 10 dni guzki, bez widocznego odczynu zapalnego skóry w miejscu szczepienia. Te wśródskórne guzki wzrastały wprawdzie powoli, jednak nie cofały się i po upływie 36—70 dni doprowadziły do śmierci zwierząt. Przez długi czas guzki te rozwijały się ściśle w skórze, tak, że były z nią przesuwalne. Większych owrzodzeń guzków w pierwszych tygodniach ich wzrostu nie spozstrzegaliśmy. Pokrywały się one jedynie strupkiem. U jedenastu spośród tych myszy stwierdziliśmy na sekcji w pachwinie duże guzy przerzutowe. U 20 myszy kontrolnych, szczepionych podskórnym 0,1 cm³ zawiesiny, rozwinęły się nowotwory, które po upływie 24 do 26 dni doprowadziły do śmierci zwierząt, a u 9 z tych myszy stwierdziliśmy makroskopowo dostrzegalne przerzuty.

II. Ponieważ przypuszczaliśmy, że użyta przez nas ilość miazgi do szczepień doskórnych, jakkolwiek odpowiadała ilościom, podanym przez Besredkę i Grossa, była zbyt duża, przeto w dalszej serii doświadczeń zmniejszyliśmy ilość wszczepionej tkanki o połowę. W tym celu wszczepiliśmy 20 myszom 0,02 cm³ 10% zawiesiny nowotworu. U 4 spośród tych zwierząt szczepienie się nie przyjęło, u pozostałych 16 myszy rozwinęły się wśródskórne nowotwory, które, tak jak w pierwszej serii doświadczeń, bez wyjątku doprowadziły w ciągu 30 do 70 dni do śmierci zwierząt. U wszystkich tych zwierząt stwierdziliśmy makroskopowo dostrzegalne przerzuty. U wszystkich 10 myszy kontrolnych, szczepionych podskórnym 0,1 cm³ zawiesiny, wytworzyły się nowotwory, które zabiły zwierzęta w ciągu 21 do 25 dni, przy czym u 4 myszy spozstrzegaliśmy makroskopowo dostrzegalne przerzuty.

III. Ponieważ po zmniejszeniu dawki o połowę również nowotwory wśródskórne się nie cofały, przeto w 3-ciej serii doświadczeń dawkę zawiesiny nowotworowej zmniejszyliśmy raz jeszcze. W serii tej szczepiliśmy 18 myszy dawką po 0,02 cm³ 5% zawiesiny. U 11 spośród tych myszy szczepienie się nie przyjęło i w miejscu szczepienia nie powstał żaden guz. U pozostałych 7 myszy wytworzyły się wśródskórne guzki, które rozrastały się coraz bardziej i wszystkie doprowadziły do śmierci zwierząt w ciągu 27 do 43 dni. U wszystkich tych zwierząt zjawily się przerzuty.

Wszystkie myszy, u których szczepienia doskórne się nie przyjęły, szczepiliśmy raz jeszcze podskórnym dawką 0,1 cm³ zawiesiny tkanki nowotworowej. U wszystkich tych myszy szczepienie się przyjęło, a wytworzone guzy doprowadziły do ich śmierci. Zgodnie z wynikami Besredki i Grossa mogliśmy zatem stwierdzić, że nie udane szczepienie doskórne nie wywołuje odporności przeciw następnemu wprowadze-

niu miążgi tkanki tego nowotworu pod skórę zwierzęcia.

IV. Ażeby się przekonać, czy miejsce skóry, w które się wszczepia tkankę nowotworową, ma jakieś znaczenie dla wyniku doświadczeń, wszczepiliśmy w 4 serii zawiesinę w skórę brzucha 8 myszom. Tak, jak w poprzedniej serii, użyliśmy do szczepienia 5% zawiesiny w ilości 0,02 cm³ na mysz. U 3-ch spośród tych myszy szczepienie się nie przyjęło, w miejscu szczepienia nie powstał żaden guzek, a u pozostałych 5 myszy rozwinęły się w skórze nowotwory, które bez wyjątku doprowadziły do śmierci zwierząt w ciągu 54 do 67 dni. Spośród tych myszy cztery posiadały w chwili śmierci makroskopowo dostrzegalne przerzuty.

V. Ażeby z całą pewnością wyłączyć możliwość przechodzenia komórek nowotworowych w czasie doskórnego szczepienia do wiotkiej tkanki podskórnej, szczepiliśmy w dalszej serii doświadczeń 10 myszom po 0,02 cm³ 20% zawiesiny do skóry małżowiny usznej i taką samą dawkę 5 myszom do skóry ogona. U żadnego z tych zwierząt nie rozwinął się nowotwór. Przy powtórnym szczepieniu podskórnym 0,1 cm³ zawiesiny u wszystkich zwierząt nowotwory się rozwinęły i doprowadziły do ich śmierci w ciągu 24 do 27 dni.

VI. W dalszej serii doświadczeń umyślnie zrezygnowaliśmy z aseptyki i przy wycinaniu tkanki nowotworowej posługiwaliśmy się niewyjałowionymi narzędziami. Tkanke tę miażdżyliśmy w niewyjałowionym mózdzierzu i wstrzykiwaliśmy ją przy pomocy niewyjałowionej strzykawki. Do doświadczeń tych użyliśmy 10 myszy, którym wstrzyknęliśmy do skóry po 0,02 cm³ w wyżej podany sposób przygotowanej zawiesiny. Tylko u 4 spośród tych myszy szczepienie się przyjęło; powstałe guzki nie cofnęły się, lecz względnie szybko wzrastały i doprowadziły do śmierci wszystkich czterech myszy. Spośród tych myszy trzy miały w chwili śmierci makroskopowo dostrzegalne przerzuty. Pozostałe 6 myszy, u których szczepienie się nie przy-

jęło, szczepiliśmy po raz wtóry dawką po 0,1 cm³ zawiesiny nowotworowej pod skórę. U wszystkich zwierząt rozwinęły się nowotwory, które myśly te zabiły.

Wobec tego, że ani szczepieniem do skóry różnych okolic ciała, ani też przez umyślnie zaniedbanie aseptyki nie mogliśmy uzyskać cofania się powstałych nowotworów, w dalszych doświadczeniach kolejno jeszcze bardziej zmniejszaliśmy dawkę wszczepianej tkanki nowotworowej. Wszystkie dalsze szczepienia wykonywaliśmy w warunkach w miarę możliwości aseptycznych w skórę grzbietu myszy.

VII. Pięć myszy zaszczepiliśmy doskórną dawką 0,02 cm³ 2,5% zawiesiny guza; dla kontroli szczepiliśmy taką samą dawkę 5 myszom pod skórę i 5 dalszym myszom do jamy otrzewnowej. Spośród myszy, szczepionych doskórną, rozwinął się nowotwór u czterech i doprowadził po 25—39 dniach do śmierci zwierząt. U wszystkich kontrolnych myszy nowotwory przyjęły się również i zabiły zwierzęta.

VIII. W dalszej serii doświadczeń szczepiliśmy 5 myszy dawką 0,02 cm³ 1% zawiesiny guza doskórną, 5 myszy tą samą dawką podskórną oraz 5 myszy dootrzewnowo. U 4 myszy szczepionych doskórną nowotwór się przyjął i zabił je w ciągu 30 do 41 dni. Spośród myszy, szczepionych pod skórę, szczepienie przyjęło się u jednej i doprowadziło do śmierci zwierzęcia w ciągu 28 dni. Zwierzęta, szczepione dootrzewnowo, zginęły wszystkie wskutek wzrostu nowotworu w jamie otrzewnowej w ciągu 14 do 30 dni.

IX. 15 myszy szczepiliśmy doskórną dawką 0,02 cm³ 0,5% zawiesiny guza, a poza tym tą samą dawką 5 myszy podskórną i dalszych 5 dootrzewnowo. U 1 myszy, szczepionej doskórną, rozwinął się nowotwór i zabił mysz w ciągu 44 dni, u drugiej myszy zjawił się w miejscu szczepienia wyniosły strupek, który odpadł bez pozostawienia śladu po 20 dniach. Mysz tę zaszczepiliśmy 15 dni później dawką 0,1 cm³ 10% zawiesiny dootrzewnowo, co spowodowało śmierć zwi-

0,02 cm ³ zawiesiny	Doświadczenie: (szczepienia wśródskórne)					K o n t r o l e								Odpornych.	U w a g i
	Liczba szczepionych myszy.	Liczba przyjętych przeszczepów.	Cofnięto się nowotworów.	zabiło myszy nowotworów.	W ciągu dni.	szczepienia podskórne				szczepienia dootrzewnowe					
						Liczba szczepionych myszy.	Liczba przyjętych przeszczepów.	Zabiło myszy nowotworów.	W ciągu dni.	Liczba szczepionych myszy.	Liczba przyjętych przeszczepów.	Zabiło myszy nowotworów.	W ciągu dni.		
20% = 4 mg. tkank. nowotwor. na dawkę.	25	19	0	19	36—70	20	20	20	24—26					0	szczepiono w skórę małżowiny usznej. szczepiono w skórę ogona.
10% = 2 mg	10	0	0	0	—									0	tkankę nowotworową umyślnie zainfekowano.
5% = 1 mg	5	0	0	0	—									0	
2,5% = 0,5 mg	10	4	0	4	31—46									0	
1% = 0,2 mg	20	16	0	16	30—70	10	10	10	21—25					0	
0,5% = 0,1 mg	13	7	0	7	27—43	10	10	10	22—27	5	5	5	8—9	0	szczepiono w skórę grzbietu.
0,25% = 0,05 mg	8	3	0	3	54—67									0	szczepiono w skórę brzucha
	5	4	0	4	25—39	5	5	5	30—40	5	5	5	7—9	0	
	5	4	0	4	30—41	5	1	1	28	5	5	5	14—30	0	
	15	1+1(?)	1(?)	1	44	5	0	0	—	5	4	4	7—31	?	
	15	3	0	3	43—65	5	0	0	—	5	1	1	20	0	

Wyniki szczepienia różnych dawek mięsaka Ehrlicha w tkankę skórną, podskórną oraz do jamy otrzewnowej białych myszy.

rzęcia w ciągu dni 10. W czasie sekcji stwierdziliśmy u tej myszy wiele guzków nowotworowych na otrzewnej. Jeśli zatem przyjąć, że w tym przypadku nowotwór się cofnął, czego ze względu na nietypowy obraz powstałej wyniosłości skórnej z całą stanowczością twierdzić nie możemy, to w każdym razie mysz ta nie była odporna na szczepienie dużej dawki mięsaka.

Reszta myszy, szczepionych doskórnice, pozostała przy życiu bez guzów. U myszy, szczepionych podskórnice, nowotwory się nie rozwinęły, natomiast rozwinęły się u 4 myszy, szczepionych dootrzewnowo, i zabiły je w ciągu 7 do 31 dni.

X. 15 myszy szczepiliśmy dawką $0,02 \text{ cm}^3$ 0,25% zawiesiny guza doskórnice, a poza tym 5 tą samą dawką podskórnice i 5 dalszych dootrzewnowo. U 3 spośród myszy, szczepionych doskórnice, zjawiły się w miejscu szczepienia nowotwory i zabiły zwierzęta w ciągu 43—65 dni, pozostałe zwierzęta, w ten sam sposób szczepione, nowotworów nie dostały. Tak samo nie przyjęły się w żadnym przypadku szczepienia podskórnice, a spośród myszy, szczepionych dootrzewnowo, zginęła z powodu nowotworów tylko 1 mysz w 20 dni po zaszczepieniu.

Omówienie wyników.

Z powyżej przedstawionych wyników naszych doświadczeń widać, że mimo stosowania skrajnie niskich dawek w żadnym przypadku nie udało się nam uzyskać cofania się wśródskórnich nowotworów, a tym samym nie potrafiliśmy uzyskać odporności przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnich, czyli, że nie mogliśmy potwierdzić zasadniczych wyników prac Besredki i Grossa.

Jak to już wspomnieliśmy na wstępie do niniejszej pracy, podkreślają Besredka i Gross, że decydujące znaczenie dla uzyskania odporności posiada dawka wszczepionej tkanki nowotworowej. Duże dawki miałyby powodować powstawanie nowotworów niecofających się, zbyt małe natomiast nie sprowadzają powstawania odporności, ponieważ nie wywołują guzka nowotworowego. Można by zatem przypuszczać, że w doświadczeniach naszych stosowaliśmy dawki zbyt duże. Sądzymy jednak, że zarzut taki byłby niesłuszny.

Dawki bowiem, przez nas stosowane, były w części doświadczeń nawet 80-krotnie mniejsze, aniżeli minimalne dawki, stosowane przez Besredkę i Grossa. Można by jednak zrobić tutaj zastrzeżenie, że nasz nowotwór odznaczał się większą złośliwością, aniżeli nowotwór Besredki i Grossa. Wprawdzie tak Besredka i Gross, jak również i my posługiwaliśmy się tym samym szczepem nowotworowym, jednakże mimo to możliwe są różnice w złośliwości jednego i tego samego szczepu nowotworowego, zależnie od tego, gdzie i na jakich zwierzętach go się utrzymuje, a zwłaszcza, jak go się przeszczepia, i kto go przeszczepia. Niemniej jest dość wątpliwym, żeby wahania w złośliwości jednego i tego samego szczepu

miały być aż tak duże, żeby się wyrażały w stosunku, jak 1:80, czy też ponad to. Doświadczenia nasze wykazują jednak zupełnie jasno, że ewentualny zarzut, jaki można by nam zrobić, a mianowicie, że stosowaliśmy dawki guza zbyt duże, byłby niesłuszny.

Z prac Besredki i Grossa wynika, że ich szczep nowotworowy, szczepiony doskórnice w ilości $0,02-0,03 \text{ cm}^3$ 20% zawiesiny, przyjmował się w 100%, — w naszych doświadczeniach natomiast nowotwór, podawany w równie wielkiej dawce, nie wywołał guza aż u $\frac{1}{4}$ szczepionych zwierząt, czyli, że w dawkowaniu zeszliliśmy tak dalece w dół, że uwiadczać się zaczęła w naszych doświadczeniach wrodzona niepodatność zwierząt na szczepienie tym nowotworem. Świadczyć to może albo o tym, że nasz szczep jest mniej złośliwy, niż szczep Besredki i Grossa — wtedy, rzecz prosta, nie można mówić o przekroczeniu przez nas optymalnej dawki, tym samym upada zarzut stosowania dawek zbyt dużych — albo też świadczyć może o tym, że zwierzęta, przez nas użyte do doświadczeń, były stosunkowo mniej podatne na szczepienie tym nowotworem, aniżeli zwierzęta Instytutu Pasteura. Gdyby istotnie tak było, wtedy u nas łatwiej musiałoby się uzyskać odporność, niż w Paryżu, i to przy użyciu nawet wyższych dawek, niż tam. Zatem i różnica w pochodzeniu zwierząt, użytych do doświadczeń, nie można tłumaczyć odmiennych wyników naszej pracy.

Nie można również robić nam zarzutów, że szczepienia wykonywaliśmy wadliwą techniką, i że miąższe nowotworową wprowadzaliśmy pod skórę zwierząt, zamiast ściśle do skóry. O nienaganności naszej techniki przekonaaliśmy się bowiem w doświadczeniach, w których wstrzykiwaliśmy tusz w skórę myszy. Również i sposób rozrastania się powstałych po szczepieniu guzków w obrębie skóry, świadczy o tym, że materiał nowotworowy wprowadzaliśmy ściśle doskórnice. O nienaganności naszej techniki świadczą wreszcie cyfry, przytoczone w tablicy. Jeśli porównamy bowiem liczbę udanych szczepień u naszych, już to doskórnice, już to podskórnice, tą samą zawiesiną szczepionych zwierząt, a dalej, jeśli porównamy, jak długo żyły zwierzęta z nowotworami, wtedy rzuca się w oczy różnica, zachodząca w obu grupach zwierząt. Widzimy, że zwierzęta, szczepione „doskórnice“, żyły znacznie dłużej, niż zwierzęta szczepione „podskórnice“. Różnica ta świadczy o tym, że w obu grupach technika szczepień była istotnie różna, i że nowotwory rozwijały się w różnych tkankach, raz w tkance skórnej, drugi raz w tkance podskórnej.

Rozbieżności zatem wyników, uzyskanych przez Besredkę i Grossa z jednej strony, a przez nas z drugiej, nie można tłumaczyć ani błędami w technice, ani też dawkowaniem, ani wreszcie, jak to powyżej wykazaliśmy, użytym nowotworem lub rodzajem zwierząt, lecz szukać ich należy gdzie indziej.

(Dok. nast.)

Z praktyki prywatnej.

Czy należy usuwać wyrostek robaczkowy podczas laparotomii?

Podał

Dr. Michał ABRAMOWICZ (Warszawa).

Kwestię tę podnieśli po raz pierwszy ginekologowie. Rzecz jasna, sfera operacyjna ich laparotomii znaj-

duje się zazwyczaj bardzo blisko kątnicy i wyrostka, i usuwanie tego ostatniego może stanowić czasami nawet konieczność.

Z literatury francuskiej znamy dobrze dość ożywioną polemikę między Faurem a Beuttnerem, z których pierwszy był gorącym zwolennikiem,

a drugi przeciwnikiem usuwania wyrostka. Nie wchodząc w treść tej polemiki, musimy się zastrzec, że, aczkolwiek miała miejsce między dwoma wytrawnymi ginekologami, sprawa nasza była rozpatrywana w ramach dość wąskich; naszym więc zadaniem będzie oświetlenie jej z punktu widzenia szerszego, bo ogólno-chirurgicznego.

I tu już od razu zaznaczmy, że nie wszystkie laparotomie, wykonywane w chorobach chirurgicznych, wchodzą w zakres naszego zagadnienia. Rozmaite operacje, wykonywane w górnej części jamy brzusznej, prawie nigdy nie naprowadzą chirurga na myśl skontrolowania kątnicy i wyrostka. Stan tych narządów pomimo braku objawów klinicznych może być tego rodzaju, że niepotrzebnie skomplikuje efekt zamierzonej laparotomii. Gdyby zaś wyrostek był mało zmieniony i łatwy do usunięcia, ryzyko też nie jest wyłączone. Poza tym nadmienimy, że w laparotomii, dokonanej po linii środkowej brzucha, w ogóle nie jest wskazane wykonanie zabiegu na narządach, umieszczonych dalej na zewnątrz. A więc w przypadkach, na przykład, zaworu jelit (*occlusio*), gdy znajdziemy podczas t. zw. próbnej laparotomii po linii środkowej, że mamy do czynienia ze schorzeniem esicy, zamykamy zazwyczaj jamę brzuszną i robimy nową laparotomię po lewej stronie brzucha. Tak samo dokonamy dodatkowej laparotomii po stronie prawej, gdy znajdziemy, że proces chorobowy dotyczy okolicy kątnicy.

Inaczej jednak rozumować należy, gdy zechcemy zastanawiać się nad słusnością lub niesłusnością usuwania wyrostka o wątpliwym schorzeniu lub w celach profilaktycznych podczas laparotomii, wykonywanej w środkowej lub dolnej części brzucha.

Wskazania do usuwania wyrostka nie będą, rozumie się, identyczne z tymi, które się stawia zwykle w normalnych warunkach klinicznych, kiedy na zasadzie pewnego zespołu objawów, choćby niezupełnie pewnych, lekarz uważa usuwanie wyrostka za warunek *sine qua non* dla uratowania zdrowia, ew. życia chorego. W czasie zaś operacji innej (laparotomii) zaważyć może na szali pogląd, że, skoro nie było danych klinicznych, nie mamy nawet powodów zastanawiania się nad tym, czy należy w ogóle skontrolować okolicę wyrostka. Tego rodzaju postępowanie nie jest, zdaniem naszym, uzasadnione, gdyż obrazy, znajdowane czasami na stole operacyjnym, kolidują ze symptomami klinicznymi. A więc przy nieznacznych objawach klinicznych znajdowano duże zmiany w wyrostku i w otoczeniu; zdarzały się przypadki, że między zrostami znaleziono ropień, klinicznie zaś nie stwierdzono żadnych objawów, czasami tylko niewielkie podniesienie ciepłoty. Jeśli temu podobne przypadki są właśnie ważnym atutem w rękach zwolenników usuwania wyrostka przy minimalnych nawet objawach klinicznych, to tym bardziej winny one być brane pod uwagę podczas laparotomii, wykonywanych w przypadkach innych schorzeń narządów jamy brzusznej.

Te niespodziewane obrazy zmian wyrostka oraz jego otoczenia wyjaśnimy sobie dokładnie, jeśli weźmiemy pod uwagę wyłuszczoną przeze mnie patogenezę zapalenia wyrostka robaczkowego *). T. zw. s t a n w a r u n k o w o p a t o l o g i c z n y, który polega na tym, że przewód pokarmowy, a co najważniejsza, wąły wyrostek stale podlegający wpływom termiczno-chemicznym,

bakteriologicznym, znajduje się stale w stanie większego lub mniejszego zapalenia, który nie ma klinicznie wykładnika patologicznego. Nic więc dziwnego, jeżeli podczas laparotomii, kiedy narządy jamy brzusznej podlegają dodatkowym zewnętrznym wpływom termicznym (oziębienie przez otwarcie jamy brzusznej), mechanicznym (poruszenie, macanie lub szarpanie jelit), obraz wyrostka i otoczenia będzie prawie zawsze się przedstawiał jako nienormalny. Gdyby, nawiasem mówiąc, na zasadzie rozumowań F a u r e a wziąć pod uwagę jego punkt widzenia co do patogenezy zapalenia wyrostka, nasze poglądy uzgodniłyby się w tym sensie, że trudno znaleźć taki wyrostek, w którym nie skonstatowalibyśmy w tej lub owej części stanu zapalnego pomimo najnormalniejszego jego wyglądu zewnętrznego.

Gdybyśmy znaleźli wyrostek morfologicznie niezmienny lub bardzo mało zmieniony, mielibyśmy powód do pewnej naukowej refleksji. Powstanie zagadnienie zbędności, czy też potrzeby tego narządu dla ustroju. Cały szereg chirurgów zastanawia się nad kwestią, czy w ogóle należy usuwać jakikolwiek narząd, który nie podlega w danej chwili schorzeniu. Przecież są teorie, które głoszą, że wyrostek ma pewną niezbędną dla ustroju funkcję. I ja też w swej pracy o wyrostku *) dowiodłem, na zasadzie doświadczeń Heilego, że procesy chemiczne w wyrostku refleksyjnie wpływają na regulację przechodzenia pokarmów z kiszki krętniczej do kątnicy. Lecz te rozumowania nie mogą zaważyć na szali, gdy weźmiemy pod uwagę te wszelkiego rodzaju ewentualności, na które może być narażony człowiek podczas zabiegu operacyjnego. Przede wszystkim powtórne uśpienie chorego znosi gorzej, niż pierwsze przedłużone. Powtórny zabieg chirurgiczny, zwłaszcza w okolicy jamy brzusznej, jest dość poważnym urazem psychicznym dla chorego. Przy powtórnej laparotomii może chirurg znaleźć niespodziewane zmiany w topografii narządów wskutek wciągnięcia ich w zrosty poperacyjne. Wyrostek może być znaleziony w stanie bez zmian patologicznych, ale trudność znalezienia go w zrostach komplikować może zabieg. Jeżeli dodamy zasadnicze wszelkie niespodziane możliwości przy i po każdej laparotomii, jak krwiaki podskórne i śródmięśniowe, ropienie podwiązek i szwów, wypadkowe przekłucia tętniczek i t. p., przyjdziemy do przekonania, że mniej ryzykowne jest szybkie usunięcie wyrostka podczas innej laparotomii, niż pozostawianie go jako narządu, który potencjalnie może grozić w przyszłości życiu lub zdrowiu pacjenta albo też narazić na cięższy zabieg operacyjny w przyszłości.

Jeżeli zaś wyrostek przedstawia się jednak zmienionym, a otaczająca go okolica jest bez zmian patologicznych, to, pomijając już wszelkie naukowe ujęcie patogenezy omawianego schorzenia, należy też skorzystać z okazji możliwości usunięcia wyrostka. Przy bardzo udoskonalonej w obecnym czasie technice chirurgicznej, zwłaszcza tej okolicy, zabieg nie potrwa dłużej, niż 7—10—12 minut, a zatem będzie nieszkodliwy i oszczędzi choremu ewentualne ryzyko powtórnej operacji. Bardzo ostrożny chirurg może, zresztą, usunąć wyrostek, robiąc dodatkowe boczne cięcie brzucha; biorąc więc pod uwagę, że chory już jest w narkozie, chirurg zużyje może 15 minut dodatkowo, co nie zaszkodzi zdrowiu chorego.

Jeśli więc *a priori* zgodzimy się na niezbędną dodatkową usuwania wyrostka podczas każdej laparotomii, to postępowanie uzależnimy jednak od warun-

*) Patrz: Zapalenie wyrostka robaczkowego i wskazania do zabiegu operacyjnego. Kwart. Klin. Szpit. Starozak. T. IX. Z. III.

*) Tamże.

ków topograficznych, patologicznie zmienionych. Gdybyśmy, na przykład, całą okolicę wyrostka znaleźli w mocnych zrostach, utrudniających dostęp, nie dających możliwości rozróżnienia poszczególnych narządów lub ich części, które zostały wciągnięte w zrosty, pozostawimy wyrostek nienaruszonym. Nie wchodzi tu w grę różnica poglądów, czy w ogóle należy teraz lub kiedy indziej innym cięciem brzucha usunąć wyrostek.

Zwolenników usuwania wyrostka w przyszłości

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O patogenezie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Podąła

E. ROZENBERGOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 15).

Kwestia wpływu chorób infekcyjnych na gruźlicze zap. opon m.-rdz. jest jeszcze otwarta. Zdania autorów w tej sprawie są podzielone. Nögerrath, Eckstein, Mayer i inni uważają, że odra nie aktywuje procesu gruźliczego i tym samym nie ma żadnego wpływu na powstanie gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. Pospischill twierdził, że koklusz również nie wywiera żadnego wpływu na przebieg gruźlicy. Z drugiej strony Engel nie wątpi o przyczynowej zależności pomiędzy odrą a gruźl. zap. opon. Że odra spotyka się niezmiernie często w wywiadach przyp. gruźl. zap. opon, to jeszcze o niczym nie świadczy, bo w ogóle na odrę choruje b. dużo dzieci.

Ci autorzy, którzy przyjmują, że ostre choroby zakaźne mogą mieć wpływ na powstanie gruźl. zapalenia opon m.-rdz., żądają, żeby odstęp czasu pomiędzy obu jednostkami chorobowymi nie był większy od 3-ch miesięcy. Tam zaś, gdzie odstęp ten jest większy, odpada wpływ bezpośredni choroby zakaźnej na powstanie gruźl. zapal. opon, najwyżej może tu mieć miejsce wpływ tylko pośredni, który wywołuje obostwienie drzemającego ogniska.

Z autorów polskich Mikułowski podkreślał częstość współistnienia kiły wrodzonej i gruźl. zap. opon. Tłumaczył on to zjawisko zmniejszoną odpornością organizmu chorego na kiłę i pewną wrażliwością opon tych chorych na zarazek gruźlicy. Autor ten podaje, że 66,6% wszystkich jego przyp. gruźl. zap. opon miały ukrytą kiłę wrodzoną.

Hutinel i Merklen podają 11,6% przyp. gruźl. zap. opon z kiłą wrodzoną.

Jonscher zwraca uwagę na szczepienie przeciw-ospowe jako na moment, wyzwalający gruźl. zap. opon. W 2-ch przyp. Jonschera okres pomiędzy szczepieniem ospy a wystąpieniem gruźl. zap. opon wynosił 10—14 dni, t. j. tyle czasu, ile trwa okres wytwarzania alergii w stosunku do krowianki. Zarazek krowianki, dostawszy się do krwiobiegu i nawet do płynu m.-rdz., może uszkodzić opony i ułatwić powstanie gruźl. zapalenia opon w ustroju zakaźnym gruźlicą.

Dlatego należy unikać szczepienia ospy na wiosnę u dzieci gruźliczych.

Istnieje bogate piśmiennictwo, omawiające wpływ urazu na powstanie gruźl. zap. opon.

Zabieg krwawy, czy bezkrwawy na ognisku gruźliczym kości lub stawu względnie często komplikuje

może spotkać dość wielki zawód, gdyż te zrosty mogą z czasem się wessać. Jak to wyjaśniłem we wspomnianej swej pracy, tenże proces można uważać poniekąd za objaw samowyleczenia wyrostka. Zazwyczaj ma on już światło zamknięte, a zrosty naokoło niego wytwarzają wał ochronny dla otaczających go narządów. I gdyby nawet jeszcze nie zakończyła się regresja procesu zapalnego, to jego zakończenie, które może nawet długo potrwać, nie odbije się już na całym ustroju.

się gruźl. zap. opon; to też nie ma wątpliwości co do istnienia tego związku.

O wiele trudniej jest odpowiedzieć na pytanie, czy uraz czaszki może wywołać gruźl. zap. opon. Czasem posądzają rodzice nauczyciela, który uderzył ucznia po głowie, że to było przyczyną choroby i śmierci ich dziecka. Tu należy oddzielić 2 sprawy: 1) Czy w ogóle uraz głowy może wywołać gruźl. zap. opon, 2) jaki jest czasowy związek pomiędzy urazem a gruźl. zap. opon. Według Salge-Mendelsona nie można zupełnie odrzucić związku pomiędzy gruźl. zap. opon a urazem.

Istnieją pojedyncze spostrzeżenia, które należy tłumaczyć w ten sposób, że uraz wywołał w oponach *locus minoris resistentiae* i umożliwił osiedlenie się tam prątków, przypadkowo znajdujących się w drogach krwionośnych. Doświadczalnie na zwierzętach określono, że prątki po osiedleniu się w oponach wytwarzają widoczny mikroskopowo gruzełek w 15—18—19 dni w zależności od gatunku zwierzęcia i ilości wprowadzonych prątków.

A więc odstęp czasu pomiędzy urazem a wystąpieniem gruźl. zap. opon powinien wynosić najmniej 7—10 dni, a przeciętnie 3—4 tyg. Lecz większość autorów współczesnych nie przypisuje temu związkowi wielkiego znaczenia.

O wiele większe znaczenie praktyczne w powstaniu gruźl. zap. opon posiada wpływ promieni słonecznych i pozafiołkowych. Plischke i Langer doświadczalnie na zwierzętach udowodnili, że naświetlanie lampą kwarcową aktywuje proces gruźliczy: wystarczy kilkuminutowe naświetlanie, ażeby wywołać ostre pogorszenie procesu. Specjalnie wrażliwi są osobnicy bladej, blondyni. Herz Oskar na 64 przyp. gruźl. zap. opon stwierdził w 7-iu bezpośredni wpływ naświetlania lampą kwarcową. Przy naśw. lampą kwarcową obok odczynu lokalnego występuje ogólny odczyn z podniesieniem ciepłoty, czyli występują objawy podobne do objawów przy wprowadzeniu do ustroju dużej ilości tuberkuliny (Jonscher).

Jak się zachowuje odczyn tuberkulinowy w przebiegu gruźliczego zap. opon?

Jeśli przy naskórnym odczynie tuberkulinowym (Pirquet) względnie często otrzymujemy ujemny wynik, to zupełnie inaczej wygląda wynik reakcji przy doskórnym zastosowaniu tuberkuliny (odczyn Mantoux). Prawda, b. często reakcja nie przyjmuje zwykłego jaskrawego wyglądu, lecz ma zabarwienie wyraźnie czerwone i tylko w pojedynczych przyp. ma ona charakter kachektyczny. Grudka jest w tych przyp. również duża, płaska, lecz mało zaczerwieniona, dla badającego palca wyraźna. Engel podaje, że 94,4% przyp. reaguje wyraźnie na tuberkulinę, przy czym w rozcień-

czeniu 1,0:1000,0 reaguje 73% wszystkich przyp., zaś w rozcieńczeniu 1,0:100,0 21,4% przyp. Plischke podkreśla wyższość odczynu Mantoux nad odczynem Pirqueta, chociaż w jednym przypadku otrzymał przy negatywnym odczynie Mantoux dodatni odczyn Pirqueta.

Iwaszkiewicz na materiale szpitala Anny i Marii w Łodzi otrzymał 80% przyp. z dodatnim odczynem Mantoux (40 przyp.), przy czym w 44% odczyn był wykonany w ostatnim tygodniu życia, a w 2—3 dni przed śmiercią wypadło 12 odczynów dodatnich.

Szatter Hanna podaje, że próba tuberkulinowa doskórna wypada dodatnio w 78% przyp. Przy wielokrotnym wykonaniu odczynów tuberkulinowych u tego samego chorego osobnika stwierdza się znaczne zmniejszenie reakcji skórnej w końcu choroby.

Lukaes obserwował w niektórych przyp., gdzie występowało ostre pogorszenie, że silny odczyn tuberkulinowy blednie na 12—24 godz., potem odczyn ten znowu się nasila. Wielu autorów podaje, że pozytywny odczyn *ante exitum* staje się negatywny.

Jak często znajdujemy prątki Kocha w płynie m.-rdzeniowym w gruźl. zap. opon?

Engel uważa, że prątki Kocha można znaleźć w 100% przyp. Na wysokości choroby i w ostatnim tygodniu życia szukanie prątków nigdy nie zawodzi. Wszystko zależy od techniki i cierpliwości szukającego. Autor radzi szukać w pajęczynie, którą należy delikatnie przenieść na szkiełko. W razie stwierdzenia prątków znikają wątpliwości diagnostyczne, co ma wybitne znaczenie w przypadkach niecharakterystycznych.

Jednak pokaźna liczba autorów nie zgadza się z takim ujęciem tej sprawy.

Oskar Herz uważa, że bliżej prawdy są tacy autorzy, jak Plischke, Koch, Lafareina-de, Péhu i Dufourt, którzy znajdowali prątki w 25—30% przyp., aniżeli ci autorzy, którzy znajdowali je w 100% przyp.

Amerykańscy autorzy często znajdowali prątki Kocha w płynie. W szpitalu Balies Hospital na 137 przyp. — 135 razy stwierdzono prątki Kocha.

Według Browna u dzieci ze wsi znajdowano częściej typ bydłęcy prątką, w miastach zaś ludzki. Amerykańscy autorzy Mac-Gregor, Agnes, Kirpatrick i Grig znaleźli w płynie na 47 przyp. gruźl. zap. opon 35 razy typ ludzki prątką, a w 12 przyp. typ bydłęcy. Blackbrock i Griffin znaleźli w 59 przyp. prątek typu ludzkiego, w 13 — typu bydłęcego. Trzy razy stwierdzili typ bydłęcy w przypadkach ogniska pierwotnego w płucach.

Park i Crumvell na 32 przyp. gruźl. zap. opon w 30 przyp. znaleźli typ ludzki, w jednym typ bydłęcy, w jednym występowały prątki obydwu typów. Widzimy z powyższego, że wcale nie rzadko gruźl. zap. opon może być wywołane przez typ bydłęcy prątką, zwłaszcza w krajach anglo-saskich.

Badanie źródła zakażenia w gruźl. zap. opon m.-rdz. napotyka często duże trudności, a w bardzo wielu przypadkach nie jesteśmy w stanie tego źródła wykryć.

Herz Oskar podaje, że na 1.215 przyp., zebranych z piśmiennictwa, w 761 przyp., t. j. w 62% źródła nie udało się ustalić.

Autor, badając 28 rodzin dzieci, zmarłych z powodu gruźl. zap. opon, tylko w 35,7% stwierdził infekcję gruźliczą w tych rodzinach. Eliasberg na 82 przyp. w 62% przyp. stwierdziła źródło zakażenia pozarodzinne; Koch na 305 przyp. w 77,4% stwierdził źró-

dło pozarodzinne. Kleinschmidt, Aschenheim, Brinckmann, Prochin, Löwenstam, Schatter i inni również twierdzą, że przeważnie źródło zakażenia znajduje się poza rodziną. Autorzy ci utrzymują, że prosówka i gruźl. zap. opon spotyka się częściej u dzieci, zakażonych poza rodziną, aniżeli u dzieci z rodzin gruźliczych, kiedy dzieci przez ciągłą styczność z zarazkiem gruźliczym poniekąd uodporniają się na ten zarazek.

Jednak cały szereg autorów jest odmiennego zdania, uważając, że przeważnie źródłem zakażenia jest rodzina i współmieszkańcy, tylko wykrycie tego źródła nastęrcza duże trudności. Zdanie to podziela Calmette, Langer i inni.

Rosyjscy autorzy Miedowikow i Senkman przeprowadzali badania nad wegetatywnym układem nerwowym w gruźl. zap. opon u dzieci. Autorzy ci, badając układ wegetatywny u dzieci gruźliczych, doszli do wniosku, że u dzieci wagotoników gruźliczy proces ma przebieg łagodny (postać wytwórcza), podczas gdy u dzieci sympatykotoników spostrzega się niepomyślny przebieg choroby (postać wysiękowa).

Ponieważ starsze dzieci są przeważnie wagotonikami, to sprawa chorobowa przebiega u nich raczej łagodnie; u niemowląt zaś, które fizjologicznie są sympatykotonikami, proces gruźliczy ma przebieg ciężki. W gruźl. zap. opon autorzy ci otrzymali wyniki paradoksalne: prawie wszystkie dzieci na 1—2 tyg. przed śmiercią wykazywały wagotoniczne „nastawienie“.

Autorzy ci tłumaczą to „nastawienie“ nie konstytucjonalnymi zmianami w ustroju, jak to ma miejsce w postaciach wytwórczych gruźlicy, lecz uciskiem, wywołanym przez wysięk, znajdujący się na podstawie mózgu i w komorach bocznych, na ośrodki podkorowe, zwłaszcza na ośrodek n. błędnego.

Autorzy rosyjscy z tych badań nad układem wegetatywnym wyciągają wniosek, że, gdyby udało się zwolnić drogą chirurgiczną od wzmożonego ciśnienia ośrodki wegetatywne, mające absolutne znaczenie życiowe, to wtedy może gruźlicze zapalenie opon byłoby cierpieniem uleczalnym.

Wnioski ostateczne: 1. We wspomnianym piśmiennictwie spotykamy się z 2-ma poglądami, dotyczącymi powstawania gruźl. zap. opon m.-rdz. Pierwszy pogląd dominujący przypisuje, że prątki gruźlicze dostają się do opon na drodze krwionośnej. Drugi pogląd, mający najwięcej zwolenników w Anglii i Ameryce, głosi, że punkt wyjścia gruźl. zap. opon stanowi ognisko zapalne gruźlicze w mózgu.

2. Gruźlicze zapalenie opon jest ściśle związane z okresem świeżego pierwotnego zespołu i b. rzadko występuje w okresie drugo- i trzeciorzędowej gruźlicy.

3. Zespół pierwotny w gruźl. zap. opon obok świeżości zakażenia charakteryzuje się jeszcze dużymi gruczołami regionalnymi.

4. Predyspozycja płci, konstytucja oraz momenty dziedziczne w stosunku do gruźliczego zap. opon nie mają znaczenia.

5. Natomiast spostrzega się stałą współzależność pomiędzy występowaniem gruźl. zap. opon a porą roku (wiosna).

6. Gruźlicze zap. opon występuje w 5—6 tyg. po zjawieniu się alergii, zaś okres inkubacyjny gruźl. zap. opon wynosi 2—3 miesięcy.

7. Gruźl. zap. opon nigdy prawie nie jest poprzedzane gruźl. zap. opłucnej i wystąpienie zap. opłucnej prawie wyłącza późniejsze wystąpienie gruźl. zapalenia opon.

8. Kwestia wpływu chorób zakaźnych na gruźl. zap. opon jest jeszcze nierozstrzygnięta. O wpływie bezpośrednim, wyzwalającym gruźl. zap. opon, możemy tylko wtedy mówić, jeśli przerwa pomiędzy chorobą zakaźną a gruźl. zap. opon nie jest większa od 3-ch miesięcy.

9. Należy unikać na wiosnę szczepienia ospy dzieciom zakażonym gruźlicą.

10. Należy pamiętać, że intensywne nasłonecznianie jak i naświetlanie lampą kwarcową dzieci zakażonych gruźlicą może być przyczyną powstania zap. opon.

PIŚMIENNICTWO.

Langer Hans, Zeitschrift für Kinderheilkunde 49. 1930 r. Herz Oskar. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1931 r. Orosz. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 2 Heft. 79. Band. 1932 r. Orosz.

Oceny książek.

Die Diphtherie. Kurzegefasstes Handbuch herausgegeben von Prof. Dr F. HAMBURGER, Vorstand der Universitäts-Kinderklinik in Wien. Mit 48 Abbildungen und 5 farbigen Tafeln. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1937.

Po raz pierwszy chyba się zdarza, aby jedna jednostka chorobowa została opracowana przez grono uczonych, aby, mówiąc wyraźniej, dała asumpt do napisania podręcznika zbiorowego. Każdy rozdział tego podręcznika jest opracowany przez wytrawnego znawcę przedmiotu. Celem książki jest ułatwienie lekarzowi-praktykowi zrozumienia zasad naukowych, którymi kieruje się w postępowaniu wobec chorego, z drugiej zaś strony ma ona być drogowskazem w rozpoznawaniu i leczeniu błonicy. Obu tym zagadnieniom — rozpoznaniu i leczeniu — poświęcona jest lwia część książki, dział czysto teoretyczny obejmuje w książce, liczącej stron 280, tylko stron 60, ale z tych 60 stron nauczyć się można więcej, niż z niejednego wielkiego foliału. Niestosownie, zdaniem moim, dział ten, w odróżnieniu od klinicznego, nazwano działem naukowym: czyżby strona kliniczna zagadnienia nie mogła pretendować do naukowości? Dlatego też to, co w książce nazwane jest częścią naukową, nazywam tu częścią teoretyczną, uważając obie części za naukowe. — Część teoretyczna, choć krótka, jest jednak tak przejrzysta i dostępnie napisana i, pomimo zwięzłości, tak wyczerpuje omawiane zagadnienia, że czytelnik doskonale się w nich orientuje. O epidemiologii i statystyce pisze Dr. Viktor Gegenbauer, nadfyzyk miasta Wiednia, o zarazku — prof. Johann Hamerschmidt z Gracu, o toksynie, toksoidzie i antytoksynie — nieżyjący już prof. Bruno Busson, patogenezę i patologię opracowali prof. Franz Hamburger i prymariusz docent Siegel, anatomię patologiczną — prof. Hermann Chiari. Dokładniej i lepiej a zarazem zwięźle opracowanej strony teoretycznej zagadnienia błonicy nie mogę sobie wyobrazić. — Nader pouczający nie tylko dla początkującego, ale i wytrawnego lekarza jest dział kliniczny, również opracowany siłami zbiorowymi: o błonicy gardła, nosa i krtani pisze prymariusz Dr. Joseph Zikowsky. Mamy tutaj skreśloną, obok techniki badania, semiotykę, przebieg choroby i jej powikłania. Ten sam autor wraz z prymariuszem docentem Ernestem Urbantschitschem opracował błonicę ucha. Błonicę skóry opisał prof. Leopold Arzt, błonicę pochwy prof. Franz Hamburger, błonicę łącznicy oka prof. Lindner, powikłania swoiste i choroby następne Dr. Ottokar Chiari. Dalej idzie elektrokardiografia, znakomicie wyłożona przez prof. Adolfa Franza Hechta i D-ra Gottfrieda Zederbauera. Osobne rozdziały poświęcono rokowaniu (prof. Hamburger), zapobieganiu (doc. Siegel), leczeniu (prymariusz Zikowsky) i chorobie posurowiczej (prof. Richard Priesel). Leczenie omówione zostało bardzo szczegółowo nie tylko pod względem stosowania surowicy swoistej, ale i higieniczno-dietetycznym i farmakologicznym. Lecze-

Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 3—4 Heft. 1932 r. Jonscher. Peditria Polska 1925 r. Jonscher, Lewkowicz, Wiszniewski i Wójciak. Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. 1935 r. Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde od 1930 r. do 1937 r. Gsell Otto i Helinger Erwin. Beitr. zur Klin. der Tuberkulose. 1935. 87 Medownikow i Schenkman. Zeitschrift für Kinderheilkunde 52. 1932 r. Stefan Engel. Handbuch d. Tuberkulose 1930 r. Georg Pewitz. Nervenkrankheiten des Kindesalters. Wallyren Arwid et Thiere Nilson. Revue Française de pédiatrie. Tom XI. 1935 r. Rawina. La presse Medicale 1935 r. Salge-Mendelson. Handbuch des Kinderheilkunde. Pfaundler und Schlosman. 1923 r. Emmett Holt i John Howland: Choroby niemowląt i dzieci. Mikułowski. Gruźlica 1931 r. Iwaszkiewicz. Peditria Polska 1928 r. Zeyland i Piasecka-Zeyland. Nowiny Lekarskie 1936 r. zesz. 17. Maria Bodin. Archiv für Kinderheilkunde: T. 93. 1931. Plischke. Archiv für Kinderheilkunde. T. 89. 1929 r. Blacher. Jahrbuch für Kinderheilkunde. T. 130. 1931 r.

nie błonicy krtani (croup) obejmuje obok metod konserwatywnych wraz z intubacją także i leczenie chirurgiczne — tracheotomię. — Na 48 rysunkach i 5 tablicach barwnych przedstawione są obrazy chorobowe, aparaty lecznicze i narzędzia chirurgiczne. — O całości można bez przesady powiedzieć, że jest to najlepsza z dotychczas wydanych książek o błonicy. Kto chce poznać tę jednostkę chorobową, we wszystkich szczegółach jak najdokładniej opracowaną, temu książkę prof. Hamburgera jak najgoręcej polecam.

Z. Srebrny.

J. FRIMANN-DAHL i G. WAALER. **Röntgenologische und pathologisch-anatomische Studien über den tuberkulösen Primärkomplex.** — Acta Radiologica. Supplementum XXXIII. Oslo, 1936. Str. 60.

Autorzy przeprowadzili w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu w Oslo badania na 200 zwłokach, zestawiając wyniki badania anatomicznego i rentgenowskiego (przyżyciowego i pośmiertnego). Niektóre wnioski, oparte na tych badaniach, zasługują na uwagę. Okazuje się, że nasze pojęcia o zaatakowaniu gruźlicą osobników w rozmaitym wieku muszą obecnie ulec pewnej modyfikacji, przynajmniej jeśli idzie o Norwegię (choć to samo w pewnym stopniu odnosi się i do Polski): w wieku, bowiem, lat 20 zaledwie 50% ma dodatni odczyn Pirqueta. Ponieważ zaś w latach późniejszych odczyn ten staje się częstszy, więc należy przyjąć, że zakażenie pierwotne zdarza się coraz częściej w wieku późniejszym. Na ogół na 200 badań sekcyjnych w 71% autorzy stwierdzili obecność zespołu pierwotnego. Studia anatomo-patologiczne m. in. nad obecnością zespołu pierwotnego w przypadkach posuniętych gruźlicy płuc też potwierdzają fakt, że, przynajmniej w Norwegii, występowanie zespołu pierwotnego a wkrótce potem typowego gruźlicy płuc czy uogólnienia staje się dość częstym zjawiskiem. Ogniska pierwotne, jak wynika z badań omawianych, zdarzają się jednakowo często w rozmaitych częściach płuc. Ogniska pierwotne odznaczają się wielką skłonnością do zwapnienia, co, jak można sądzić z doświadczeń i z katastrofy w Lubece, następuje już po kilku miesiącach. Na zdjęciu przedstawiają się owe zwapniałe ogniska pierwotne w postaci silnie nasyconych, ostro ograniczonych plam mniej więcej wielkości główki od zapalki, okrągłych lub owalnych, niekiedy o nierównych brzegach. Bywają jednak i większe ogniska. Niekiedy widzi się zwapniałe ogniska, które trudno zróżnicować co do pochodzenia, mogą bowiem, jak się przekonali autorzy, być skutkiem zwapnienia zawartości zakrzepowej tętnic (w 6 przypadkach) lub też skostnienia zawartości pęcherzyków płucnych. Pod względem praktycznym doniosły jest fakt, że przyżyciowe zdjęcia płuc nie zawsze uwidoczniają drobne ogniska zwapniałe we wnętrzu czy w płucach, tak że zdjęcia nierządno zawadzą, jeśli idzie o ujawnienie zespołu pierwotnego. Oto główna treść tej dla ftizjologów interesującej pracy.

M. Gantz.

Wskazówki praktyczne.

Plate stosował w krztuścu witaminę C (zastrzykiwania są skuteczniejsze, niż tabletki) z tak wybitnie dobrym wynikiem, że nie waha się polecić tego leczenia. (Kinderärztl. Praxis 1937 Nr. 2).

—o—

W leczeniu ropniaków opłucnej u dzieci poleca Paschlan z początku nakłucia, później ewentualne drenowanie międzyżebrowe, wycięcie żeber stanowić powinno ostatni etap w razie niepowodzenia po stosowaniu wspomnianych metod. Nakłuwać należy wtenczas, kiedy wysięk doszedł już do takich rozmiarów, że wywołuje wybitne obciążenie krążenia i duszność. Godne polecenia są również metody ogólne, do których należą przede wszystkim przetaczania krwi. (Kinderärztl. Praxis 1937 Nr. 2).

—o—

E. Poeck poleca stosowanie *Cardiazolu* w grożącej zamartwicy noworodków. Lek ten zastrzykuje się albo matce domięśniowo i dożylnie, albo w przodującą część płodu. Postępowanie to ma na celu usunięcie zamartwicy przed nastąpieniem krwawienia wewnątrzczaszkowego. (M. m. W. 1937 Nr. 9).

—o—

Do leczenia stanów zapalnych przydatków macicznych najlepiej, zdaniem Hortnera, nadać się *Terpichin*, którego stosowanie nie jest niebezpieczne, granice dawkowania są bardzo rozległe. Poza tym lek ten nie wywołuje żadnych odczynów ani miejscowych, ani ogólnych i dlatego może być stosowany nawet w ostrym okresie choroby. W porównaniu z mlekiem i pochodnymi białka ma tę wyższość, że nie wywołuje gorączki. (W. m. W. 1937 Nr. 5).

—o—

S. Dicker potwierdza dobre wyniki leczenia wymiotów ciężarnych kwasem askorbinowym (witamina C). Wymioty ustają już po pierwszych wstrzykiwaniach dożylnych. Dawka: 0,1—0,2 w ciężkich przypadkach codziennie, wszystkiego razem 10—15 wstrzykiwań. (Schweiz. med. Woch. 1937 Nr. 4).

—o—

P. Jung z dobrym wynikiem stosował metodę Sellheima zastrzykiwań surowicy ciężarnych w przypadkach poronienia nawykowego. W pierwszej połowie ciąży zastrzykiwał w odstępach 3—4-tygodniowych 3—4 razy 10 cm³. Nawet w przypadkach rozpoczynającego się już krwawienia wynik był dobry. (Schweiz. med. Woch. 1936 Nr. 46).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 22 grudnia 1936 roku.

Początek posiedzenia o godz. 20 min 5.

1. Odczytany protokół posiedzenia z dnia 15.XII.1936 r. przyjęto.
2. Sprawozdanie Sekretarza Stałego.
3. Sprawozdanie Sekretarza Dorocznego.
4. Sprawozdanie Bibliotekarza.
5. Sprawozdanie Komitetu Bibliotecznego.
6. Preliminarz budżetowy na rok 1937.

Rozprawy: Koledzy: Roguski, Ryłko, Dydyński, Butkiewicz, Michalski, Szmurło, Sekretarz Stały, Zaorski, Ryłko, Prezes.

Dyskusja nad budżetem: koledzy: Fidler, Szmurło, Michalski, Dydyński, Zaorski, Ryłko, Fidler, Ryłko, Michalski.

Budżet przyjęto 13 głosami przeciw 2.

Sprawozdanie z prac kandydatów na członków T. L. W.

1. Flis St. z prac Konarskiej J. i Serafińskiego,
2. Gackowski J. z prac Deloffa L. i Plebańczyka.
3. Górski K. z prac Kassura B.
4. Grott W. z prac Kowalskiego Fr.
5. Loth E. z prac Krzemińskiej J.
6. Ławrynowicz A. z prac Wroczyńskiego Cz. i Wróblewskiego W.
7. Melanowski W. z prac Zacherta M. i Zamenhofs A.
8. Roguski J. z prac Rydygiera J.
9. Wszelaki St. z prac Grodzieńskiego S. i Niemyskiego A.
10. Zaorski J. z prac Kossakowskiego J.
11. Zawadowski J. z prac Kochanowskiego.

Wolny wniosek kol. Fidlera.

Posiedzenie zakończono o godz. 23 min. 20.

Sekretarz Doroczny: (—) Józef Gackowski.

Prezes: (—) Józef Skłodowski.

Posiedzenie z dnia 19 stycznia 1937 roku.

Początek posiedzenia o godz. 20 min. 5.

Obecnych 60 członków i 26 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia z dnia 12.I.1937 roku przyjęto*).
2. Kol. Wiceprezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteki.

*) Protokółu z d. 12.I.1937 Redakcja nie otrzymała.

3. Kol. Wiceprezes wita nowych członków T-wa i wręcza im dyplomy.

4. Kol. Piasecki M., czł. T-wa Pokaz gruczolako-mięsaka nerki dziecięcej. (Streszczenie własne).

W związku z tematem dzisiejszego posiedzenia przedstawiam dziewczynkę 4-o letnią po przebytej operacji usunięcia guza nerki lewej wraz z nerką.

Przybyła do Kliniki Chorób Dziecięcych 6.XI.36 r. Na dwa tygodnie przed przybyciem do Kliniki rodzice zauważyli już duży guz w jamie brzusznej u dziecka. Guz ten szybko się powiększał i doszedł do rozmiarów głowy noworodka. Guz ruchomy, ruchomość nie ma związku z ruchami oddechowymi. Guz daje się obejść pod łukiem żebrowym lewym, ku dołowi opiera się dolnym biegunem o lewy talerz biodorowy, na prawo przechodzi na 2 palce poza linię białą. Powierzchnia guza gładka, napięta, spistość zbita, brzeg jednolity bez wcięć. Guz można objąć dwuręcznie od przodu i od okolicy lędźwiowej.

Odczyny tuberkulinowy i Wassermann'a ujemne.

Badanie krwi wykazuje nieznaczny anemię. W moczu krwi nie ma. Badanie zarysu miedniczki nerkowych przy pyelografii zstępującej przez zastrzyknięcie tenebrylu dożylnie dało wyraźny i prawidłowy zarys miedniczki nerkowej z kielichami i moczowodem dopiero po 20 min. i tylko po stronie prawej.

Wziernikowanie pęcherza z próbą barwnikową (indigokarmine dożylnie) wykazało zjawienie się barwnika z prawego moczowodu po 6 min., z lewego po 9-u.

Po tym zabiegu przez 3 godziny utrzymywało się b. intensywne niebieskie zabarwienie powłok. Wypełniając kontrastem przewód pokarmowy wyłączyliśmy łączność guza z przewodem pokarmowym. W kale krwi utajonej nie znaleziono.

Niezależnie od wyników badania dróg moczowych, gdzie tylko pyelografia guz nerki potwierdziła, natomiast krwinek w moczu nie mieliśmy i próba czynnościowa wypadła po stronie lewej z nieznacznym tylko opóźnieniem, rozpoznaliśmy nowotwór złośliwy nerki lewej.

21.XI.36 r. wykonałem wycięcie guza wraz z nerką lewą. Rozległy dostęp uzyskaliśmy przez cięcie skośne od dolnej krawędzi XII-ego żebra do spojenia łonowego. Guz udał się oddzielić od otrzewnej ściennej. W 2 miesiące po operacji mogę dziecko w dobrym stanie przedstawić, a obok niego preparat guza. Oczywiście, czas ten jest za krótki, by można było mówić o wyniku ostatecznym, i dlatego utrzymujemy dziecko pod stałą obserwacją.

5. Kol. Stein J. czł. T-wa. — *Anatomia patologiczna nowotworów nerek*. (Streszczenie własne).

Referent omawia pokrótce najważniejsze cechy makro- i mikroskopowe nowotworów nerek, przyjmując następujący podział guzów nerkowych:

A. Nowotwory nie nabłonkowe: 1. mezenchymalne, 2. z innych tkanek;

B. Nowotwory nabłonkowe: 1. gruczolaki, 2. raki;

C. Nowotwory mieszane.

Nieco obszerniej traktuje nowotwory złośliwe, ze szczególnym uwzględnieniem raków. Omawiając raki, zatrzymuje się dłużej nad kwestią t. zw. nadnerczaków, przy czym staje na stanowisku, że guzy te nie tworzą osobnej pod względem budowy i pochodzenia grupy nowotworów złośliwych nerek, i nie ma żadnych danych na to, żeby je wyodrębnić spośród innych raków nerkowych; również t. zw. zawiązki kory nadnercza w nerce są to najprawdopodobniej gruczolaki nerkopochodne, nie pozostające w żadnym związku z nadnerczami. (Referat ukaże się w całości w druku).

6. Kol. Elektorowicz A. czł. T-wa. — *Radiodiagnostyka nowotworów nerek.* (Odczyt ukaże się w druku).

7. Kol. Leśniowski A., czł. T-wa. — *Klinika nowotworów nerek.* (Streszczenie własne).

Nowotwory łagodne są rzadkie, nie powodują poważnych dolegliwości, nie są zatem przedmiotem zabiegów leczniczych. Nowotwory złośliwe wtórne zjawiają się w nerkach, gdy ognisko pierwotne jest mocno zaawansowane, dlatego nie nadaje się do leczenia.

Nowotwory złośliwe pierwotne mają utkanie łącznotkankowe, nabłonkowe i mieszane. Czyste mięsaki są rzadkie, duża część przypada na wczesny wiek dziecięcy. Tu może dojść do wymiarów kolosalnych. Biorą początek z tkanki łącznej samej nerki lub z tkanki łącznej zatoki nerkowej. Rosną naciekająco lub ogniskowo w biegunie. Wcześniej lub później przerastają torebkę włóknistą i szerzą się na otoczenie.

Raki są częstsze. Biorą początek z nabłonka nerki. Zwykle mieszczą się w biegunie górnym. Długo mogą mieścić się wewnątrz torebki właściwej, wreszcie przerastają ją i szerzą się po otoczeniu.

Nadnerczaki spotyka się w 60% przypadków. Rosną powierzchownie, podtorebkowo. Ze względu na wygląd i układ komórek przypominają korę nadnercza.

Nowotwory nabłonkowe szerzą się i uogólniają wcześniej. Głównie drogą naczyń żylnych; nowotwór wrasta do żyły nerkowej i rośnie w niej dalej, szerząc się do żyły głównej, nasiennej i drugostronnej. Dalej drogą naczyń chłonnych, stąd obrzmienie gruczolów chłonnych. Miejscowo szerzy się na torebkę tłuszczową, miedniczkę, moczowód.

Nowotwory mieszane są rzadkie, rosną podtorebkowo, mogą dochodzić do dużych rozmiarów. Biorą początek z komórek rozmaitych listków zarodkowych. Złośliwość nieduża.

Obraz kliniczny rozmaity. Z objawów należy wymienić najpierw krwiomocz. Jest on w 90% przypadków, w 60% — wczesny. Jest on samoistny, niebolesny, kapryśny, całkowity, jednostronny. Ilość krwi bardzo rozmaita, Nieraz skrzepy nitkowate lub pijawkowate.

Guz nerki zjawia się późno. Ujawnia się za pomocą obmacywania. Jeżeli rośnie w biegunie górnym, długo nie daje się wymacać. O ile jest niepozrastający, ma ruchomość i czynną i bierną. Spoistość rozmaita. Opukiwanie daje odgłos bębnowy, czasami stłumiony. Promienie X wykazują powiększenie nerki, zniekształcenie zarysów. O pielografii i pieloskopii mówił docent Elektorowicz.

Ból jest zwykle objawem późnym. Wcześniej spostrzega się, gdy guz rośnie szybko, wówczas wobec nierozciągliwości torebki właściwej nerka jest jakby uciśnięta. W okresie późnym nowotwór po przerwaniu torebki uciska na nerwy i na unerwione organy. Ból jest samoistny, stały, tępy, czasami samoistnie wzmagają się. Z okolicy lędźwiowej szerzy się w rozmaitych kierunkach.

Rozszerzenie żył powrózka nasiennego od uciśnięcia żyły nasiennej przez guz lub wskutek wrastania nowotworu, ma większe znaczenie na stronie prawej.

Obrzmienie kończyn dolnych wskutek zakrzepu w żyłach kończyn lub wskutek uciśnięcia żyły głównej dolnej przez guz nerki lub gruczolów, lub wskutek wrastania nowotworu.

Mocz w okresie krwawienia zawiera krew mikroskopowo lub makroskopowo. W okresie wolnym zawiera białko i wałki. Może zawierać komórki nowotworu. Badanie czynnościowe nerki może nieraz wcześniej wykazać upośledzenie czynności. Druga nerka może być również upośledzona czynnościowo.

Stan ogólny długo dobry. Czasami gorączka. Choroba trwa 3—4 lata, nieraz o wiele dłużej. Przyczyny śmierci: charłactwo, wykrwawienie, bezmocz. Poza tym objawy uciskowe, bezmocz, zakażenie.

U dzieci najczęściej mięsaki. Dochodzi do kolosalnych rozmiarów (15 i więcej kilogramów). Głównie objawy uciskowe. Zabija bardzo prędko — po upływie roku. Nadnerczaki mają przebieg złośliwy, wcześniej dają przerzuty, charłactwo i śmierć. To samo nowotwory mieszane.

Rozpoznanie. Gdzie są wszystkie objawy, rozpoznanie łatwe. Gdy pojedyncze — trudne. Gdy tylko krwiomocz, należy wykluczyć gruźlicę nerki, kamicę, guz pęcherza mocz., gruczolę krokowego, krwotoczne zapalenie nerek. Gdy tylko guz, należy wykluczyć nowotwory przewodu kiszczkowego, pęcherzyka żółciowego i t. d. Gdy brak objawów, zwraca uwagę postępujące chudnięcie, osłabienie. Wykazanie krwiomoczu mikroskopowo, upośledzenie czynności nerki ułatwi rozpoznanie.

Rokowanie liche, zwłaszcza u dzieci. Leczenie jedynie operacyjne, wyniki na ogół niepomyślne. Leczenie promieniami bezwartościowe. Pozostaje — objawowe.

Rozprawy. Kol. Markert.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 30.

Wiceprezes: (—) Włodzimierz Filiński.

Sekretarz Doroczny: (—) Stanisław Flis.

Posiedzenie z dnia 26 stycznia 1937 roku.

Obecnych członków 8; gości 10.

Początek posiedzenia o godz. 20-ej.

Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

Kol. wice-Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki Biblioteki.

1) Kol. Cieszyński Fr. czł. T-wa, wygłosił odczyt p. t. „Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne”. (Streszczenie własne).

Abry poznać wroga, z którym ma się walczyć, potrzebna jest znajomość jego rozszerzenia w różnych krajach. Dujardin z Brukseli obliczył, że przed r. 1914 było kiłowych przypadków w Austrii około 3,8%, w Niemczech 6%, w Anglii 6,5%, we Francji 7,6% i po wojnie Lerrede 9,2%, a według Marfana w dużych miastach do 30%. W Italii Nasso podaje 25,6%, a Porrera i Madwan 2,5%. W Jugosławii Swanz stwierdził 2,6%, a w Czechosłowacji Steinert i Flüßer 2,3%; w Stanach Zjednoczonych A. P. Austeir i Churchill 2,0%. Liczby Dujardina dla Niemiec znalazły zupełne potwierdzenie w badaniach sekcyjnych Norkela, który w latach 1907—33 stwierdził w Düsseldorfie przeciętnie 6% i w badaniach krwi rodzących w Berlinie, Düsseldorfie i Monachium, gdzie ustalono 5,5—9%. Pfaundler i Mannhof podają po wojnie 2,7—4,1%, Fürst wśród dzieci wielu miast niemieckich 1—2,7% a Reichsgesundheitsamt w r. 1927 tylko 0,2% i w r. 1934 tylko 0,13%. W Polsce Dep. Służby Zdrowia stwierdził w r. 1922 — 0,46%, w r. 1923 — 0,4%, w r. 1924 — 0,56% i w r. 1933—0,55%, oraz w Warszawie 2,16—6,57. Badania krwi rodzących na Wa wykazały w Warszawie 3,3 — 7,8% i w Krakowie 1,74—2,91% dodatnich odczynów. W wojsku stwierdzono w latach 1922 — 5 kiłowych 1,2—1,8%, wśród więźniów całego kraju w r. 1934 około 5%, a wśród prostytutek większych miast 5,5%.

Następstwa kiły na potomstwie przejawiają się w poronieniach i martwych porodach, których we Francji oblicza się na 20—40.000 rocznie, w śmiertelności niemowląt kiłowych, która wynosi 74%, w przewlekłych schorzeniach, wzgl. stanach patologicznych, jak ślepotą, głuchoniemotą, zwyrodnienie, porażenia nerwowe i niedorozwój umysłowy, dla którego 6—25,5% stwierdzono przyczynę w kile rodziców. Najgorszym następstwem kiły wrodzonej jest możliwość przeniesienia jej na trzecie pokolenie, które stwierdzili różni autorzy.

Walka z kiłą wogóle musi pójść zarówno w kierunku zapobiegania jej przez zwalczanie alkoholizmu zwłaszcza wśród młodzieży oraz szerzenie kultury życia czystego poza małżeństwem, zalecanego przez religię katolicką, za pomocą harcerstwa, sportów i ćwiczeń fizycznych, oświaty i kultury oraz pogłębiania życia religijnego, jak i w kierunku systematycznego leczenia jej w przychodniach przeciwwenerycznych, których w r. 1936 było w naszym kraju 216. Walka z kiłą wrodzoną musi objąć zakaz zawierania małżeństw przez niedostatecznie wyleczonych kiłowych, poprzez poradnie przedślubne, których mamy w całym kraju dotąd 22, stworzonych głównie staraniem Polskiego Tow. Eugenicznego, badanie krwi na odczyn Wa u wszystkich ciężarnych we wszystkich poradniach dla ciężarnych, badanie krwi na odczyn Wa, o ile możliwości u wszystkich rodzących w Polsce i następane kierowanie do wczesnego leczenia przeciwikiłowego wszystkich matek ciężarnych i po porodzie, u których stwierdzono dodatni odczyn Wa. Samo leczenie odbywa się już u matek w 216 istniejących w całym Państwie Poradniach Przeciwwenerycznych oraz u dzieci w 9 dotąd istniejących Poradniach Przeciwikiłowych dla dzieci, z których jedną z kolei trzecią zorganizował prelegent w r. 1925 przy Klinice Chorób Dziecięcych U. J. P. i prowadził przez 2½ roku.

Rozprawy: Kol. Szmurło.

Kol. Cieszyński.

2) Kol. Glass J. wygłosił odczyt p. t. *Znaczenie badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca*

dla oceny klinicznej różnych stanów chorobowych oraz dla rozpoznawania niektórych nowotworów złośliwych. (Streszczenie własne).

Badania wykonane własną metodą na 400 chorych. Z badań tych, które ogłoszone będą w całości w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej (zeszyt 1, 1937 r.), wynika, że oznaczenie punktu krzepnięcia surowicy posiada znaczenie kliniczne dla rozpoznawania oraz rokowania w licznych stanach chorobowych. Punkt krzepnięcia surowicy pod wpływem gorąca w warunkach prawidłowych wynosi od 75° do 80°, zależnie od przypadku. W warunkach chorobowych natomiast podnosi się on często, sięgając wartości 100° i wyżej. Podczas gdy podniesienie punktu krzepnięcia surowicy I stopnia (od 81° do 84° włącznie) spotyka się w wielu różnych stanach chorobowych, to podniesienie punktu krzepnięcia surowicy II stopnia (od 85° do 100°) i III (niekrzepnięcie surowicy w ciepłocie 100°) zdarza się tylko w pewnych ciężkich stanach chorobowych. Mianowicie objaw ten występuje bardzo często w nowotworach złośliwych różnych narządów (w 42 przypadkach na 103 przypadki zbadane), a zwłaszcza w rakach narządów brzusznych (w 24 przypadkach na 38 zbadanych), prócz tego w nerczycach, w późnej ciąży, w niektórych stanach obrzękowych w przebiegu niewydolności krążenia oraz w okresach przedśmiertnych różnych chorób i w poszczególnych przypadkach, przebiegających z dużymi zaburzeniami w stanie odżywiania. Częstość występowania objawu tego w sprawach nienowotworowych, jeżeli wyłączyć ciążę i stany obrzękowe, jest niewielka. Mianowicie na 249 przypadków różnych stanów chorobowych objaw ten stwierdzono w 28 przypadkach czyli w 11,2%, z czego większość (15 przyp.) dotyczy się okresów przedśmiertnych różnych chorób. Ze względu na rzadkość występowania objawu tego wśród nienowotworowych przewlekłych chorób narządów brzusznych (5 przypadków na 79 zbadanych), oraz zważywszy na dziesięciokrotnie większą częstość zjawiska tego w rakach narządów brzusznych — podniesienie punktu krzepnięcia surowicy II lub III stopnia może mieć w pewnej konstelacji objawów klinicznych znaczenie rozpoznawcze dla rozpoznawania raków brzusznych. Zwłaszcza dla rozpoznawania etiologii nowotworowej puchliny brzusznej objaw podniesienia punktu krzepnięcia surowicy ma znaczenie, bowiem puchliny brzuszne pochodzenia nienowotworowego przebiegają z prawidłowym punktem krzepnięcia surowicy krwi.

Duże znaczenie kliniczne może mieć badanie punktu krzepnięcia surowicy krwi dla rokowania i oceny postępu i cofania się sprawy chorobowej. W bardzo licznych stanach chorobowych punkt krzepnięcia podnosi się wraz z pogorszeniem choroby i powraca do poziomu prawidłowego wraz z jej ustępowaniem. Z tego względu zachowanie się punktu krzepnięcia może być kierunkowskazem serologicznym przebiegu choroby, podobnie jak np. ma to miejsce w odniesieniu do szybkości opadania krwinek w chorobach zapalnych.

Podniesienie punktu krzepnięcia krwi III stopnia, czyli niekrzepnięcie surowicy krwi nawet w ciepłocie 100°, jest zjawiskiem pod względem rokowania bardzo niepomyślnym dla chorego. Z 26 przypadków (po wyłączeniu nerczycy i ciąży), w których ten objaw stwierdzono, 15 przypadków dotyczyło się nowotworów złośliwych, w czem 8 zmarło w ciągu najbliższych kilku tygodni od dnia badania, a z pozostałych było 11 przypadków różnych innych stanów chorobowych. Biorąc pod uwagę, że w tych 26 przypadkach tylko 3 chorych powróciło do zdrowia, objaw podniesienia punktu krzepnięcia III stopnia ma wielce niepomyślne znaczenie dla rokowania.

Podniesienie punktu krzepnięcia surowicy krwi nie zależy ani od stanu gorączkowego ani od stanu obrzękowego. Pewien związek odnaleźć można między tym objawem a istnieniem rozpadu tkankowego i charłactwem, nie ma jednak między nimi ścisłej zależności.

Również pewien związek, ale dość luźny, istnieje między podniesieniem punktu krzepnięcia a zmniejszeniem zawartości odsetkowej białka w surowicy. Inne przyczyny, które tu wchodzić mogą w rachubę przy zmianach punktu krzepnięcia surowicy, nie są jeszcze wyjaśnione (przesunięcia ilościowe i jakościowe w zespołach białkowych krwi, zaburzenia w gospodarce wodnej i mineralnej oraz w ciałach tłuszczowych krwi).

Mimo niedostatecznego wyjaśnienia strony teoretycznej tego zjawiska, ma ono już zastosowanie praktyczne. Z tego względu, jak się wydaje, badanie punktu krzepnięcia surowicy może wejść z pożytkiem w zakres codziennych badań laboratoryjnych przy łóżku chorego, zwłaszcza, jeżeli wziąć pod uwagę łatwość techniczną tej metody badania.

Rozprawy: Kol. Węgiérko
Kol. Zakrzewski.
Kol. Szmurło.
Kol. Filiński.

Kol. Glass.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 30.

Wiceprezes: (—) Włodzimierz Filiński.
Zastępca Sekretarza Dorocznego: (—) Michał Zabczyński.

Posiedzenie z dnia 9 lutego 1937 roku.

Foczątek posiedzenia o godz. 20 min. 5.

Obecnych 21 członków i 14 gości.

Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki Biblioteki T-wa.

Kol. Lityński M. *Przypadek choroby Addisona.* (Streszczenie własne).

Przypadek ten dotyczył mężczyzny lat 22. W zespole chorobowym stwierdzono zmiany barwnikowe skóry w postaci brunatno - szarych plam na całym ciele, twarzy, rękach i okolicy płciowej, obniżenie poziomu cukru i chlorków we krwi, osłabienie przemiany spoczynkowej, wzmoczenie napięcia układu sympatycznego, zmiany radiologiczne w nadnerczach w postaci zwapnień, postępujące wyniszczenie, astenię i adynamię.

Badanie pośmiertne zwłok wykazało prawie całkowite zniszczenie kory i częściowe substancji rdzeniowej nadnerczy przez sprawę gruźliczą.

W ujęciu ogólnym zagadnień, dotyczących kliniki choroby Addisona, prelegent w treściwy sposób przeprowadził rozważania nad patogenezą najważniejszych objawów tego zespołu chorobowego na podstawie piśmiennictwa współczesnego. Następnie zestawiał leczenie, wysuwając na plan pierwszy wyciągi z kory nadnercza, poza tym sól kuchenną, witaminę „C”, cukier gronowy i wyciągi z przedniej części przysadki mózgowej. Wreszcie omówił stany zmniejszonej funkcji kory nadnerczy t. zw. czynnościowe formy niedomogi kory nadnercza i wzmiankował o roli jonu potasu, jako najistotniejszym czynnikiem patogenetycznym.

Referat ilustrowany był preparatami anatomicznymi i rentgenogramami.

Rozprawy: Kol. Pekielis.

Kol. Filiński.

Kol. Lityński.

Odczyt kol. Zakrzewskiego Z. i Wilnera St. p. t. „W sprawie uodpornień przeciw przeszczepianym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych“ nie odbył się z powodu choroby prelegentów.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 10.

Prezes: (—) Józef Skłodowski.
Sekretarz Doroczny: (—) Stanisław Flis.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 5 lutego 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 7/1937) M. Oppenheim pokazywał 22-letniego tokarza z przedziurawieniem przegrody nosowej, wywołanym przez uszkodzenie błony śluzowej nosa chromem. U chorego błędnie rozpoznano przymiot wrodzony. Materiał drzewny, który pacjent obrabiał, był uprzednio bajcowany chromianem. Przedziurawienie przegrody nosa spotyka się u 70% robotników, mających styczność z chromem (Koelsch). Przed dwoma laty pokazywał prelegent w Towarzystwie Dermatologicznym urzędnika celnego, który również wykazywał takie przedziurawienie wskutek zajęcia, wymagającego stykania się z rozczynami chromianów. Ażeby wywołać takie uszkodzenie, wystarczy stykanie się podczas wykonywania zawodu z chromianami w ciągu 1—2 miesięcy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 30 kwietnia 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 7/1937) Luigi Ferrannini mówił o bułgarskim leczeniu stanów następowych po śpiączkowym zapaleniu mózgu. Bułgarska kuracja następstw śpiączkowego zapalenia mózgu była w ostatnich latach przedmiotem szczegółowych badań we Włoszech, popieranych gorąco przez królową. Pod jej protektorem powstało kilka oddziałów, poświęconych specjalnie leczeniu tych pozałowania gojących chorych. Bułgarska metoda leczenia, która się sprowadza do stosowania jakiegoś nieznanego środka bułgarskiego zielarza, Ivena Raeffa z Szypki, składa się z odwaru pewnego korzenia, białych pigulek, proszku węglowego i korzenia tataraku. Prof. Ferrannini, który się zajmował szczegółowo tym tematem, znalazł po dokonaniu rozbioru tych środków, że najważniejszą część składową tej kuracji stanowi odwar korzenia bułgarskiej odmiany wilczojagody. Ten odwar przygotowuje się z białym winem i podaje się chorym w określonej dawce (2—3 łyżki stołowe dziennie). Prelegent przekonał się jednak, iż korzeń krajowej (włoskiej) wilczojagody działa nie gorzej, a na drżenie wpływa nawet lepiej. W wielu przypadkach osiągnięto bardzo dobre wyniki.

Z j a z d y

Ze zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich województwa poznańskiego.

W dniach 4 i 5 marca r.b. w sali sejmikowej Wydziału Powiatowego w Poznaniu odbyły się obrady zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich z udziałem naczelników lekarzy ubezpieczalni społecznych z terenu województwa poznańskiego.

Na zjazd przybył Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Opieki Społecznej dr. E. Piestrzyński oraz inspektor służby zdrowia dr. Zachert i dyrektor Państwowego Zakładu Higieny doc. dr. Szulc.

Otwarcia obrad dokonał w zastępstwie nieobecnego Wojewody Wice-wojewoda Walicki. Przewodniczył obradom dr. Zaroski, naczelnik wydziału zdrowia województwa poznańskiego.

Na wstępie dr. Zaroski wygłosił referat sprawozdawczy o stanie sanitarnym i działalności publicznej służby zdrowia na terenie województwa poznańskiego.

Następnie dr. Morzycki, kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Poznaniu, złożył sprawozdanie z działalności tej filii oraz roli, jaką spełnia, zwłaszcza w zakresie chorób zakaźnych.

Mgr. Osipiak, jako kierownik oddziału badania żywności, przedstawił działalność filii w tym zakresie.

Z kolei po dyskusji nastąpiły dalsze referaty o organizacji służby zdrowia w poszczególnych powiatach.

Interesujących danych o organizacji lekarzy rejonowych i ośrodków zdrowia dostarczył dr. Wierusz, lekarz powiatowy z powiatu poznańskiego, i dr. Cholewa, lekarz powiatowy z powiatu wyrzyskiego.

W związku z tymi referatami dłuższe przemówienie wygłosił p. Wice-minister dr. Piestrzyński podkreślając, że głównymi wytycznymi Ministerstwa Opieki Społecznej w zakresie podniesienia zdrowotności w kraju jest zorganizowanie w każdym powiecie kilku rejonowych ośrodków zdrowia, któreby zapewniały ludności przynajmniej minimalną pomoc lekarską, zwłaszcza w zakresie opieki nad dzieckiem i matką oraz zapobiegania chorobom zakaźnym i społecznym.

W dalszym toku obrad dr. Wierzbicki, naczelnik lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu, przedstawił współudział ubezpieczalni społecznych w realizowaniu organizacji rejonowych ośrodków zdrowia.

Ponadto były omawiane sprawy przygotowania w zakresie ratownictwa sanitarnego (dr. Tymoszewicz) i przeprowadzania badań u poborowych (insp. dr. Babiak).

W drugim dniu zjazdu, po uwagach wicewojewody Walickiego w sprawie realizacji w terenie zadań służby zdrowia, wygłosili dłuższe referaty: doc. dr. Szulc — o roli żywienia dla zdrowotności publicznej, i dr. Zaroski — o wpływie czynników regionalnych na zdrowotność publiczną.

W przerwie uczestnicy zjazdu udali się autobusami do Swarzędza pod Poznaniem, gdzie wzięli udział w uroczystości poświęcenia ośrodka zdrowia, zapoznając się jednocześnie z jego organizacją i dotychczasową działalnością.

Ponadto uczestnicy zjazdu zwiedzili w Poznaniu filię Państwowego Zakładu Higieny, gdzie fachowych wyjaśnień udzielał dr. Morzycki i mgr. Osipiak.

W godzinach popołudniowych dr. Zaroski, po zreasumowaniu przebiegu obrad, zamknął zjazd.

Przeгляд terapeutyczny.**Dieta ketogenna, jej znaczenie teoretyczne i praktyczne*).**

Podał

Dr. med. Alfred GALEWSKI.

Ciała ketonowe powstają w ustroju przeważnie z tłuszczu i białka. Wytwarzanie ciał ketonowych jest ściśle związane z wątrobą, na co wskazują badania Embdena. Autor ten stwierdził, że wydzielanie ciał acetonowych u psów głodzonych i jednocześnie florydzynowanych zmniejsza się znacznie po założeniu przetoki Eck a; częściowe więc wyłączenie wątroby ze sfery jej działania zmniejsza wybitnie wytwarzanie ciał acetonowych. Według Fischlera pies głodzony i florydzynowany przed założeniem przetoki Eck a wydzielił około 1 grama acetonu i kwasu acetoctowego, po założeniu zaś przetoki Eck a ilość tych ciał spadła do połowy. Tenże badacz założył odwrotną przetokę Eck a (połączenie żyły próżnej dolnej z żyłą bramną w ten sposób, że krew z dolnej części ciała płynie przez wątrobę do serca) psom głodzonym i jednocześnie florydzynowanym, wówczas otrzymywał wyniki wręcz odwrotne, a mianowicie daleko większe wydzielanie ciał ketonowych, niż przed operacją. Przed założeniem odwrotnej przetoki Eck a pies wydzielał 0,1 gr. kwasu β -oksymasłowego na dobę, natomiast po jej założeniu około 3 gr. tegoż kwasu.

Doświadczenia te wyraźnie mówią o roli wątroby w powstawaniu ciał ketonowych. Z chwilą, gdy wyłączymy częściowo wątrobę z krwioobiegu, otrzymujemy

zmniejszone wytwarzanie ciał acetonowych, gdy zaś wzmagamy dopływ krwi do wątroby, mamy wyniki wręcz przeciwne, zwiększone wytwarzanie. Ciała ketonowe są produktem prawidłowej pośredniej przemiany materii białka i tłuszczu; jeżeli nie zjawiają się w moczu, to dlatego, że zostają doszczętnie spalone na dwutlenek węgla i wodę.

Osobnicy, cierpiący na cukrzycę, chorobę Basedowa, w której mamy do czynienia z wybitnie wzmożonym swoistym dynamicznym działaniem białka, wzmożoną podstawową przemianą materii i sympatykonią, skłonni są do acetonurii. Przyczyna ketonurii tkwi w 1) nadmiernym rozpadzie tłuszczów lub białka, zarówno ustrojowego, jak i pokarmowego, 2) niemożności spalania ciał ketonowych.

Czynnikiem, hamującym powstawanie ciał ketonowych, są węglowodany. Mechanizm powstawania ketokwasów tłomaczy niektóre dane z biochemii. Do utlenienia kwasów tłuszczowych niezbędna jest przemiana dostatecznej ilości węglowodanów. Według Schaffera do ostatecznego utlenienia dwóch drobin kwasu tłuszczowego dochodzi wówczas, o ile znajduje się jedna drobina glukozy. Gdy wskutek nadmiaru tłuszczów, przy jednoczesnym niepodawaniu węglowodanów, wskutek głodzenia lub cukrzycy drobinowy stosunek kwasu tłuszczowego do glukozy wynosi więcej, niż dwa, wówczas nadmiar tłuszczów zostaje wydzielony z moczu w postaci ciał ketonowych.

Ciała białkowe muszą być uważane również za ciała ketonotwórcze, ale tylko w 40%, gdyż 40% ciał białkowych ulega przemianie na kwasy tłuszczowe, mianowicie poprzez aminokwasy i iminokwasy, które ulegają dezamidacji w wątrobie na ketokwasy; 60%

*) referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej w dniu 26/I.1937 r.

zaś białek ulega przemianie poprzez glukozamin na cukier gronowy, który jest materiałem antyketonotwórczym. Aby w ustroju powstać mogła ketonuria, stosu-

F A

nek — całkowitej ilości kwasów tłuszczowych, po-

G

chodzących z białka i tłuszczów do całkowitej ilości cukru gronowego, wytworzonego z węglowodanów, białek i gliceryny, zawartej w tłuszczach, musi przekraczać liczbę — 2, najmniejsza bowiem nadwyżka kwasów tłuszczowych ponad tę liczbę nie może być spalona i wydziela się z moczem w postaci ketonów.

Doświadczenie uczy, że przy diecie, zawierającej 60 gr. białka, minimalnej ilości bo 15—20 gr. węglowodanów ulega całkowitemu spalaniu 170 gr. tłuszczów, wszelka natomiast nadwyżka ponad 170 gr. tłuszczów, wywoła już zjawianie się ciał ketonowych w moczu w ilości zależnej od wielkości tej nadwyżki. Na powyższych danych opierać się będzie dieta ketonowa.

Dieta ketonowa po raz pierwszy zastosowana była w Stanach Zjednoczonych w roku 1931 przez Clarka. Autor poleca ją dla chorych z ropomoczem, u których wewnętrzne metody leczenia zawiodły. Wskazana jest ona również przed operacjami dróg moczowych celem zmniejszenia możliwości zakażenia. Po operacjach wskazana jest dieta ketonowa dopiero wówczas, gdy pacjent się poprawi. Wywołana w moczu ketonuria działa dzięki obecności kwasu β -tlenomasłowego na florę bakteryjną (Fuller).

Dieta ketonowa w znacznym odsetku leczonych przypadków sprowadza poprawę kliniczną i bakteriologiczną, co zapobiega nawrotom zakażenia dróg moczowych. Lepszy efekt spotykamy u osobników ze wzmoczoną podstawową przemianą materii i u sympatykotoników, gdzie mamy do czynienia z nadcząłwą wątrobą, skąd idą bodźce do łatwiejszego powstawania ciał ketonowych.

Podając dietę w ilości 40 ciepłostek na kilo wagi chorego, należy ułożyć tak schemat, aby chory otrzymywał przynajmniej 3 razy więcej tłuszczów, niż wynosi suma białek i węglowodanów: np. chory wagi 70 kg. wymaga diety, wynoszącej $70 \times 40 = 2800$ ciepłostek. Białka podaje się 1 gram na kilo wagi a więc 70 gr. węglowodanów 15—20 gr., suma ta wynosi 85 gramów, a więc tłuszczów winien otrzymać 255 gr.

Schemat diety ketonowej amerykańskiej w zastosowaniu do kuchni polskiej przedstawiać się winien według mojego układu w sposób następujący:

Śniadanie: 50 gr. chleba,
2 jaja,
50 gr. szynki,
50 gr. masła,
herbata z pół szklanką śmietanki 10%.

Śniadanie zawiera: 28 gr. białka, 77 gr. tłuszczu, 15 gr. węglowodanów — 930 ciepłostek.

O b i a d: filiżanka zupy szparagowej, szpinakowej, ogórkowej, selerowej, pomidorowej, kapusniaku, do zaprawy 2 łyżki stołowe masła, 120 gr. mięsa smażonego, pieczonego lub duszonego.

Szparagi, szpinak, ogórki, seler, pomidory, kapusta, sałata z pół szklanką śmietany 30% z ogórka lub pomidorów.
do obiadu 60 gr. masła.

Obiad zawiera: 25 gr. białka, 78 gr. tłuszczu, 3 gr. węglowodanów — 900 ciepłostek.

K o l a c j a: 120 gr. ryby smażonej z 2 łyżkami stołowymi masła, 60 gramów masła, sałata z pół szklanką śmietany 30% z pomidorem i ogórkiem, herbata z pół szklanką śmietanki 10%.

Kolacja zawiera: 20 gr. białka, 78 gr. tłuszczu, 3 gr. węglowodanów — 940 ciepłostek.

Razem 73 gr. białka, 233 gr. tłuszczu, 21 gr. węglowodanów — 2770 ciepłostek.

Dieta powyższa przeznaczona jest dla człowieka dorosłego, wagi mniej więcej około 70 kg. Dziecko wymaga diety mniej kalorycznej. Do 6 lat około 1600 ciepłostek, a do lat 10 około 2300 ciepłostek.

Stosunek tłuszczów do sumy białek i węglowodanów pozostaje ten sam, co u dorosłego, a więc 3 : 1, ilość białka ogranicza się do $\frac{2}{3}$ gr. — 1 gr. na kilo wagi, natomiast węglowodany mogą nie ulegać zbytniemu ograniczeniu.

Diętę ketonową należy układać w ten sposób, aby pierwszego dnia podać 2 razy więcej tłuszczu, niż wynosi suma węglowodanów i białek, 2-go i 3-go dnia 3 razy więcej, a czwartego dnia $3\frac{1}{2}$ raza więcej. Trzeciego dnia już zjawia się w moczu aceton, a mocz staje się wybitnie kwaśny. Codziennie należy określać Ph w moczu, które po tygodniu wynosi 5,4. Dietę w schorzeniach dróg moczowych podaje się w ciągu 2 tygodni.

Z początku ustrój broni się przez pewien czas przed acetonurią dzięki zapasom glikogenu w wątrobie i mięśniach. Największe jest powstawanie ciał acetonowych w ciągu pierwszych 5 dni, które idzie równoległe do kwasoty moczu; poczynszy od 10 dnia kwasota moczu, pomimo nieustannego podawania diety, zmniejsza się, aż w końcu 2-go tygodnia znika, jako dowód dostosowania się ustroju do nowych warunków. Podczas ketozy stwierdza się nadmierne oddawanie moczu, wysuszenie ustroju, utratę na wadze i utratę kationów sodu, potasu i wapnia.

Poza schorzeniami dróg moczowych dietę ketonową stosują w padaczce. Rosenberga uzyskiwał dobre wyniki, stosując dietę ketonową przede wszystkim w padaczce. Jedna trzecia przypadków padaczki w wieku dziecięcym, według obserwacji autora, została zupełnie wyleczona tylko dietą ketonową, w $\frac{1}{3}$ stan nieznacznie się poprawił. Helmholtz i Keitz leczyli około 30 przypadków padaczki, w tym mieli 30% wyleczonych, a 21% z wyraźną poprawą.

Najlepsze wyniki osiągnięto u dzieci, być może, dlatego, że u dzieci łatwiej jest wywołać ketozę nie ograniczając nazbyt węglowodanów.

Wilder sądzi, że kwas acetoctowy wywiera działanie znieczulające; istotnie związek ten może zahamować drgawki, wywołane doświadczalnie u psów. Niektórzy przypuszczają, że efekt leczniczy zawdzięczano wysuszeniu, które towarzyszy kwasicy, jednakowoż próby leczenia padaczki za pomocą tylko wysuszenia ustroju (ograniczenie płynów, podawanie soli czyszczących, moczopędnych) spełżyły na niczym.

Diętę ketonową w padaczce należy podawać bez przerwy w ciągu kilku miesięcy przy równoczesnym ograniczeniu płynów i soli kuchennej, natomiast zwiększeniu ilości pokarmów, obfitujących w wapń. Im wcześniej rozpocznie się leczenie dietetyczne, tym wyniki będą pomyślniejsze. Przypadki ciężkie są jednak temu leczeniu bardzo odporne.

PIŚMIENNICTWO.

1. Arch. of pediat. 51/1934. 2. Journal Urol. t. 31. Nr. 2, 1934. 3. Robb. The British Medical Journal Str. 1158, 1923.

Medycyna społeczna

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Wskaźniki zdrowia ludności*).

Podąa

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Pierwsza próba opracowania systemu oceny warunków sanitarnych i działalności administracyjnej służby zdrowia została dokonana w Stanach Zjednoczonych w 1875 r. Inicjatorem tego pcczynania był dr. J. S. Billings, ówczesny przewodniczący Amerykańskiego Stowarzyszenia Zdrowia Publicznego, założyciel znanej biblioteki lekarskiej w Waszyngtonie. Cel rozpoczętej akcji określił dr. Billings w następujących słowach: „Zadaniem naszym jest zebrać według ustalonego schematu, w miarę możliwości, wszelkie dane na których podstawie można ocenić warunki zdrowotne danej miejscowości oraz określić przyczyny lokalne, powodujące powstawanie chorób, szczególnie takich, którym można zapobiec. Odpowiedzi powinny zawierać fakty, nie poglądy. Wychodząc z tego założenia, sformułowano pytania, zawarte w kwestionariuszu“.

Kwestionariusz składał się z XX rozdziałów, zawierających od 12 do 44 pytań każdy. Pytania dotyczyły nie tylko zagadnień, które tworzyły wtedy treść opieki nad zdrowiem (policja sanitarna), ale również takich spraw, jak kwestia mieszkaniowa, praca kobiet i dzieci w przemyśle, higiena zawodowa, wychowanie fizyczne i t. p. Próba ta nie wzbudziła zainteresowania; długi kwestionariusz odstraszał lekarzy, nie przyzwyczajonych jeszcze wtedy do tego rodzaju badań, ogromem pracy, jakiej wymagało jego wypełnienie, i cała inicjatywa spaliła na panewce.

Jednakże w miarę rozwoju służby zdrowia ustalał się zwolna we wszystkich państwach zwyczaj wydawania sprawozdań okresowych o jej działalności. Publikacje te, o charakterze niejednolitym, zawierały przeważnie dane o ruchu naturalnym ludności, przebiegu chorób zakaźnych, zarządzeniach w dziedzinie policji sanitarnej. Stopniowo rozszerzano zakres sprawozdań, włączając do nich dane, dotyczące przyczyn zgonów, rozpowszechnienia gruźlicy, następnie chorób wenerycznych lub zatruc zawodowych. Bardziej dokładne dane, dotyczące całego szeregu czynników, wywierających wielki wpływ na stan zdrowia ludności (mieszkanie, odżywianie, warunki społeczne, ekonomiczne, kulturalne), istniały tylko dla pewnych miejscowości, w których przeprowadzone były specjalne badania.

Ocenę stanu zdrowotnego ludności opierano na wskaźniku umieralności ogólnej, co w żadnym przypadku nie może być uważane za wystarczające, ponieważ poziom umieralności zależy od całego szeregu czynników. Do nich zaliczyć należy naturalne warunki zdrowotne danej jednostki administracyjnej, skład ludności według grup wieku i rasy, warunki bytu ludności, stan opieki nad zdrowiem i t. p.

Nowa próba opracowania schematu oceny działalności służby zdrowia podjęta została w 1915 r. przez dr. Ch. Chapina, lekarza sanitarnego m. Providence (R. I.). Przeprowadził on analizę porównawczą działalności urzędów zdrowia miast amerykańskich, posługując się opracowanym przez siebie formularzem. Formularz ten był znacznie krótszy, niż dawny formularz dr.

Billingsa, zawierał 36 pytań. Akcję swą rozpoczął Chapin w okresie znacznego zainteresowania zagadnieniami zdrowia, znalazła więc ona należyty oddźwięk i zrozumienie.

W łonie Amerykańskiego Stowarzyszenia Zdrowia Publicznego powstała specjalna komisja norm administracyjnych pod kierunkiem prof. Winslow, który położył duże zasługi w opracowaniu techniki oceny. Komisja oparła się na następujących przesłankach: administracja sanitarna musi się opierać nie na poglądach, lecz na rachunku, na dokładnym obliczeniu tego, co się opłaci, a co nie. Ułożona została karta oceny sprawności urzędów zdrowia i wprowadzono system stawiania stopni za poszczególne czynności w dziedzinie zdrowia publicznego (scoring system).

Karta oceny sprawności nie tylko daje możliwość zorjentowania się w tym, co stanowi przedmiot działalności organów sanitarnych, ale i wagę, jaką należy przywiązywać do poszczególnych czynności, i pozwala jednocześnie ocenić liczbowo wartość pracy poszczególnych urzędów i porównywać je między sobą.

Posługując się podaną poniżej kartą oceny, przeprowadzono w 1923 r. analizę porównawczą działalności urzędów zdrowia 83 największych miast amerykańskich.

Karta oceny sprawności urzędów zdrowia.

	Ocena.
1. Choroby zakaźne	180
2. Laboratoria.	100
3. Popularyzacja higieny.	80
4. Statystyka sanitarna.	70
5. Koordynowanie działalności organizacyj społecznych.	60
6. Dezynfekcja bieżąca.	60
7. Opieka nad matką i dzieckiem.	60
8. Pielęgniarstwo (w dziedzinie zdrowia publ.).	50
9. Nadzór nad wodą.	40
10. Nadzór nad mlekiem.	40
11. Higiena zawodowa.	40
12. Higiena szkolna.	40
13. Higiena umysłowa.	30
14. Zapobieganie chorobom (nie zakaźnym).	30
15. Praca kancelaryjna.	30
16. Kanalizacja.	30
17. Uczestniczenie w posiedzeniach	30
18. Nadzór nad mięsem i innymi produktami spożywczymi.	10
19. Nadzór nad gmachami publicznymi.	10
20. Dezynfekcja końcowa.	10
21. Usuwanie nieczystości.	5

1.000

W 1929 i 1934 r. wprowadzone zostały pewne zmiany w kartach oceny, oraz, w związku z wprowadzeniem na terenie Stanów Zjednoczonych konkursów zdrowia zarówno w miastach, jak i w okręgach wiejskich, opracowana została specjalna karta oceny dla wsi. (Nie od rzeczy będzie tu wspomnieć, iż konkursy zdrowia na wsi pod nazwą „konkursy zdrowia w chacie wiejskiej“ zostały wprowadzone w Polsce przez dr. M. Kacprzaka w 1929 r., przy czym określenie wyników prowadzone było również na podstawie kart oceny sprawności.)

(Dok. nast.)

*) Oparte w znacznej części na publikacji Sekcji Higieny Ligi Narodów „Indices de santé“, Bulletin trimestriel Tom V.

Wiadomości bieżące.

— Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że X Lekarski Kurs Wakacyjny wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gościa odbędzie się w d. 3, 4, 5. IX. 1937 w Ciechocinku-Cieplicy. Szczegółowy program X Kursu wraz ze Zjazdem będzie rozesłany w swoim czasie Szanownym Koleżankom i Kolegom.

— Program Kusu dla Lekarzy Wolnopracujących, Ubezpieczalni Społecznych, Samorz. i Państw. z zakresu poradnictwa przedślubnego, który się odbędzie dnia 6, 7, 8 i 9 maja 1937 roku w siedzibie Polskiego Tow. Eugenicznego przy ul. N.-Świat 1. Wpisowe Zł. 5. Otwarcie kursu dnia 6 maja (czwartek) o godz. 16—17. Czwartek, dnia 6 maja 1937 r. godz. 17—19 Dr. med. Leon Wernic, prezes Tow. Eugenicznego — Co to jest eugenika, genetyka, eugenetyka. Piątek, dnia 7 maja 37 r.: godz. 10—11 Prof. Eugenia Stołyhwo — O rasach i typach antropologicznych w Polsce i Europie; godz. 11—12 Prof. Eugenia Stołyhwo — Najnowsze pojęcia o konstytucji fizycznej człowieka; godz. 12—14 Prof. Maria Skalińska — Podstawy genetyki nowoczesnej; godz. 17—18 Sędzia Kazimierz Fleśzyński — W sprawie ustawodawstwa eugenicznego; godz. 18—19 Mag. praw Mieczysław Lucius — Eugenika a nowe prawo kanoniczne. Sobota, dnia 8 maja 37 r.: godz. 9—10 Doc. Tadeusz Zawodziński — O bezpłodności u kobiet; godz. 10—11 Pułk. Stefan Rudzki — Gruźlica a dziedziczność; godz. 11—12 Dr. Henryk Szpidbaum — O dziedziczeniu chorób; godz. 12—13 Dr. Jan Nowakowski — Poradnictwo przedślubne u nas i zagranicą; godz. 15—16 Dr. Grzywo-Dąbrowska — Lekarz szkolny a zagadnienie eugeniki; godz. 16—17 Dr. Jerzy Szpakowski — Zagadnienie bliźniąt; godz. 17—18 Dr. Ksawery Sieńko — Choroby weneryczne a bezpłodność. Niedziela, dnia 9 maja 37 r.: godz. 10—11 Dr. Tadeusz Welfle — Kiła jako czynnik zwyrodnienia; godz. 11—12 Dr. Ryszard Dreszer — O dziedziczeniu chorób psychicznych; godz. 12—13 Pułk. Dr. Jan Nelken — Narkomania a zwyrodnienie; godz. 13 — 14 Doc. Gustaw Bychowski — Zboczenia płciowe a dziedziczenie; godz. 16—17 Prof. Władysław Melanowski — O dziedziczeniu zaburzeń narządu wzroku; godz. 17—18 Dr. Jan Posmykiewicz — O dziedziczeniu zaburzeń słuchu; godz. 18—19 Dyr. Dr. Henryk Szczodrowski — Choroby weneryczne a poradnictwo przedślubne. Zakończenie: Przemówienie przewodniczącego sekcji propagandy. Dopuszczalne uzupełnienia i zmiany.

— Przeciwno komulacji posad przez lekarzy. Wobec wzmagającej się tendencji do otwierania na terenie Warszawy przychodni lekarskich, zarząd Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej popiera zasadę wykonywania praktyki lekarskiej w tej samej miejscowości tylko w jednym gabinecie. Zarząd uznał, że lekarz może praktykować w tej samej miejscowości, poza swym gabinetem, tylko jako stały wynagradzany ryczałtem pracownik: 1) w instytucjach, które na mocy przepisów prawnych powołane są do wykonywania lecznictwa, 2) w zakładach leczniczych, posiadających prawo publiczności, 3) w przychodniach i zakładach leczniczych instytucji społecznych. Do czasu unormowania obecnych stosunków, zarząd zezwolił na wykonywanie praktyki w istniejących lecznicach związkowych, przychodniach, pogotowiach i t. p.

— Zgórą pół miliona złotych na profilaktykę. Budżet ubezpieczalni społecznej w Warszawie na rok

ubiegły przewidywał na akcję profilaktyczną, obejmującą wysyłanie dzieci ubezpieczonych na kolonie i półkolonie letnie, leczenie dzieci w sanatoriach, dożywianie dzieci, pomoc zimową, prowadzenie pływalni oraz propagandę w zakresie profilaktyki — sumę 536,754 zł. Na koloniach letnich w Helenowie, Urlach, Starej Miłośnie, Nowym Mieście, w Lesznie k. Błonia, Zofiówce, Wilhelmówce, Małkini, Rembertowie i Zajezierzu k. Dębina przebywało w czasie od 1.6. do 31.8. — 4.030 dzieci w trzech turnusach po 28 dni, które przebyły łącznie 112.840 dni, a na kolonii w Ciechocinku przebywało 200 dzieci w ciągu 40 dni. Ponieważ wiele z pośród dzieci zakwalifikowanych na wyjazd nie zgłosiło się, z kredytów na kolonie i półkolonie pozostała suma 14.554 zł. którą zużyto na leczenie dzieci w sanatoriach Ligi Szkolnej przeciwgruźliczej w Otwocku i Świdrze częściowo w 1936 r., a częściowo w 1937 r. Dzięki temu funduszowi wysłano do sanatorium jeszcze 53 dzieci, zagrożonych gruźlicą. Poza tym Ubezpieczalnia przeznaczyła 88.527 zł. na dożywianie dzieci w szkołach i 180.000 na pomoc zimową.

— W poszukiwaniu miejsc w szpitalach. Z powodu wzrostu liczby członków Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie (o 75.000 więcej w porównaniu z 1935 r.), liczba kierowanych do szpitali chorych ubezpieczonych znacznie wzrosła. Poza tym ogólny wzrost ludności Warszawy, wobec niezwiększenia liczby miejsc w szpitalach oraz zamknięcia szpitala Ubezpieczalni Społecznej na Solcu, powoduje trudności w umieszczeniu chorych w szpitalach. B. często chory wożony jest karetką pogotowia od jednego szpitala do drugiego i w rezultacie mocno zmęczony musi wracać do domu. Dotyczy to niejednokrotnie ciężkich wypadków, wymagających operacji (ostry atak ślepej kiszki, zakazenia).

— Prawo sprzedawania narkotyków. W Dzienniku Urzędowym Min. Opieki Społecznej z dnia 20 marca ogłoszono wykaz aptek, uprawnionych do detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających oraz do wydawania środków odurzających, przeznaczonych dla celów leczniczych. W myśl tego wykazu, upoważnienia powyższe na terenie m. Warszawy otrzymało 26 aptek, na terenie woj. białostockiego — 7 aptek, na terenie woj. kieleckiego — 23 apteki, na terenie woj. krakowskiego 9 aptek, na terenie woj. lubelskiego 6 aptek, na terenie woj. lwowskiego 8 aptek, na terenie woj. łódzkiego — 17 aptek, na terenie woj. poleskiego — 3 apteki, na terenie woj. poznańskiego — 6 aptek, na terenie woj. stanisławowskiego 3 apteki, na terenie woj. śląskiego — 16 aptek, na terenie woj. wileńskiego 10 aptek, na terenie woj. wołyńskiego — 3 apteki. Poza tym na terenie całego państwa prawo powyższe otrzymały apteki wszystkich szpitali wojskowych.

— W ambulatorium Tow. Opieki nad ubogimi chorymi przy ul. Grzybowskiej 11 w Warszawie zaczął się na korytarzu fryzjer bezrobotny Strasman i, gdy wyszedł Dr. Maurycy Wolff, chlusnął mu w twarz kwasem siarczanym, który przyniósł w butelce. Strasman od dłuższego czasu leczył się u Dra Wolffa na przypadłości nerwowe i wyobraził sobie, że nie może przyjść do zdrowia z winy lekarzy, którzy go nie chcą wyleczyć. Szaleńca policja odstawiła do Komisariatu. Ciężko poparzonemu drem Wolffem zajęli się koledzy, którzy czynią wysiłki, aby mu uratować oczy, jeżeli to będzie jeszcze możliwe. Twarz uległa całkowitemu zeszpeceniu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Seksja kliniczna.

Dr. Gustaw B y c h o w s k i. Leczenie chorób psychicznych insulina.

29.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Dr. A. H u s z c z a. Sytuacja materialna lekarzy w Polsce a brak polityki zawodowej stanu lekarskiego.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

IX. Syndrom czy zespół?

Syndrom, wyraz grecki, złożony ze spółnika „συν“ po polsku „z“ oraz rzeczownika „δρόμος“ po polsku „bieg“, dosłownie zatem „zbieg“ w sensie połączenia oznacza skojarzenie pewnych objawów, dających pewien typ schorzenia. Język naukowy polski ma dla tego pojęcia piękny termin „zespół“. Połączenie więc wytrzeszczu, wola i częstoskurczu jest zespołem choroby B a s e d o w a, połączenie zwolnienia tętna, omdlenia i utraty przytomności jest zespołem A d a m s - S t o k e s a.

Stanisław J u s t m a n.

Résumé des articles originaux.

D. WAJSKOPF. L'état de la luette comme symptôme diagnostique auxiliaire dans la syphilis viscérale.

Dans le diagnostic différentiel contemporain les recherches du laboratoire sont d'une grande valeur, mais elles ne donnent

pas cependant une certitude absolue. Nous sommes donc amené à chercher des symptômes cliniques auxiliaires. Dans la syphilis viscérale un tel symptôme sera l'état de la luette. Cas Nr. 1. Trombophlébite de la veine liénale syphilitique. Un signe diagnostique précieux était l'absence de la luette. Les autres quatre cas de la syphilis viscérale ont présenté une déviation de la luette à gauche ou à droite. La luette est sous la dépendance de l'équilibre musculaire de 4 paires symétriques des muscles du palais. Les infiltrations diffuses dans le domaine de ces quatre groupes musculaires occasionnent la déviation de la luette. Il faut exclure les lésions purement locales.

A. P.

M. ABRAMOWICZ. Doit-on enlever l'appendice vermiforme pendant une laparotomie?

Le problème d'appendicectomie pendant les laparotomies d'autre cause était jadis discuté par les professeurs F a u r e et B e u t t n e r. L'auteur envisage cette question du point de vue chirurgicale et interprète les indications en faveur de ce traitement. Les contre-indications sont aussi prises en considération.

A. GALEWSKI. La diète cétonique, son importance théorique et pratique.

L'auteur décrit la valeur du régime cétonique dans les affections des voies urinaires et dans l'épilepsie. Il donne un schéma personnel de la diète cétonique convenant à la cuisine polonaise. Ce régime contient 72 gr. d'albumine, 243 gr. de graisses et 23 gr. d'hydrates de carbone, ce qui correspond aux 2770 calories. Dans les affections des voies urinaires il faut suivre ce régime pendant 2 semaines, dans l'épilepsie quelques mois.

A. P.

TREŚĆ: D. WAJSKOPF. Stan języczka podniebiennego jako objaw pomocniczy kiły w rozpoznawaniu kiły narządów wewnętrznych. — St. WILNER i Z. ZAKRZEWSKI. W sprawie uodporniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych. — M. ABRAMOWICZ. Czy należy usuwać wyrostek robaczkowy podczas laparotomii? — E. ROZENBERGOWA. O patogenezie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — A. GALEWSKI. Dieta ketonowa, jej znaczenie teoretyczne i praktyczne. — St. ADAMOWICZOWA. Wskaźniki zdrowia ludności. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: D. WAJSKOPF. L'état de la luette comme symptôme diagnostique auxiliaire dans la syphilis viscérale. — St. WILNER et S. ZAKRZEWSKI. Sur l'immunisation contre le cancer expérimental par les vaccinations intracutanées. — L. ABRAMOWICZ. Doit-on enlever l'appendice vermiforme pendant une laparotomie? — M-me E. ROZENBERG. Sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse (Rev. gén. fin). — A. GALEWSKI. La diète cétonique, son importance théorique et pratique. — St. ADAMOWICZ. Les indices de santé.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Następny numer wyjdzie dnia 6 maja