

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 19 MAJA 1938 R.

Nr. 19

## Prof. I. BOAS.

Niedawno zmarł w Wiedniu w tragicznych okolicznościach 80-letni prof. I. Boas, znakomity badacz i pionier na polu nauki o chorobach narządów trawienia.

W historii rozwoju gastrologii nauka lekarska niemiecka i polska odegrały rolę największą, bo najwcześniej zaczęły uprawiać ten dział diagnostyki lekarskiej i lecznictwa. Pracę rozpoczęto mniej więcej przed 60-ciu laty, kiedy do diagnostyki i leczenia chorób żołądka wprowadzono zgłębnik żołądkowy. W ślad za wynalezieniem zgłębnika poszło odkrycie rozmaitych metod określania kwasu solnego w treści żołądka z pomocą barwników. Stały się one punktem wyjścia i przyczyniły się do pierwszych większych postępów na polu rozwoju diagnostyki chorób żołądka i kiszek. Już pierwsze dziesięciolecie po odkryciu zgłębnika przyniosło bezsporne fakty z dziedziny chorób wydzielniczych żołądka. Wtedy rozpoczynał się okres największego rozwoju tej specjalności na Zachodzie. Mówiąc o tej dziedzinie i wspominając tych, którzy kładli podwaliny dla niej i najwięcej przyczynili się do rozwoju gastrologii, wspomnieć musimy znakomitego lekarza berlińskiego prof. Boasa. On to wspólnie z Ewaldem właściwie specjalność tę stworzył. Śród tych, którzy kładli podwaliny dla tej specjalności znajdujemy nazwiska Polaków lekarzy: Rajchmana, Jaworskiego, Korczyńskiego, Gluzińskiego i innych. Przez liczne badania wraz z Boasem, Leubem i Ewaldem stworzyli oni naukowe podstawy badań chorób żołądka, i nazwiska ich przejdą do historii medycyny. Początkiem stosowania nowych metod było wprowadzenie do badań żołądkowych tak zwanego próbnego śniadania Ewalda — Boasa. Był to wielki postęp w czasie, kiedy pojęcie „guz w brzuchu“ uważane było już za rozpoznane. Dopiero od czasu wprowadzenia do badań żołądka



próbnego śniadania Boasa jesteśmy w możności rozpoznać u chorego raka żołądka, wrzód żołądka i zwężenie odźwiernika żołądka. Charakterystyczne dla raka w treści żołądka pałeczkowate bakterie kwasu mlekowego odkryte zostały przez Boasa wspólnie z Opplerem.

Niezwykle płodne były prace Boasa na tym polu. Dały one impuls do poznania trawienia, jego mechanizmu i chemizmu i przyczyniły się do rozpoznawania i leczenia wielu znanych niedokładnie lub zgoła nieznanymi cierpień żołądkowych.

Niestety, jak to bywa, wartość prac badawczych zatracala się niekiedy w przerości pseudonaukowych publikacji. Wszędzie na całym świecie wymyślano na podstawie prac Boasa coraz to nowe metody badania czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka, określanych z matematyczną ścisłością i popartych rozmaitymi formułami. W okresie tym mnóstwo rozmaitych metod chemicznych, stosowanych w badaniu żołądka, doznało, że tak powiemy, ciosu śmiertelnego. Niektóre z nich służyły raczej próżności swych odkrywców, aniżeli samej rzeczy.

Po odkryciu promieni Rentgena znaczenie próbnego śniadania Boasa, naturalnie, zmalało. Ale — niezależnie od swego wielkiego znaczenia historycznego — śniadanie próbne Boasa utrzymuje się nie tyle dla określenia sprawności wydzielniczej żołądka, ile raczej dla stwierdzenia w treści, którą wydobywamy z żołądka sondą, najmniejszych uchyleń i zaburzeń sprawności ruchowej żołądka. Świadczą o tym chorobliwe domieszki w treści żołądka: śluz, ropa i krew oraz resztki pokarmowe widoczne gołym okiem i pod mikroskopem. Tego rentgenologia wykryć nie może.

Największe znaczenie z odkryć Boasa posiada jego metoda, wykazująca obecność minimalnych ilości krwi w żołądku. Metoda ta znana jest



pod nazwą badania na „krwawienie utajone“. Dla stwierdzenia tych „krwawień utajonych“ były wprawdzie podawane metody i przez innych uczonych, ale dopiero B o a s poznał i ocenił doniosłość tych krwawień, jako klinicznych objawów, i z całą sobie właściwą energią zainteresował się tą sprawą\*). Metodę tę ulepszył, szczególnie przestudiował i w konsekwencji opracował i wprowadził metodę sztucznego wywołania tych krwawień utajonych — drogą miejscowego nagrzewania żołądka.

Pierwszy B o a s zwrócił też uwagę na ciężką postać wrzodziejącego nieżytu kiszczy grubej i pierwszy zastosował w tym cierpieniu chirurgiczne leczenie w formie sztucznego otworu na kiszczy grubej w okolicy kiszczy ślepej. Metoda ta stosowana jest do dziś i daje w tych ciężkich przypadkach dobre wyniki.

Zasługą B o a s a jest też wprowadzone przez niego leczenie cierpienia hemoroidalnego. Leczenie chirurgiczne tego cierpienia nie zawsze dawało wyniki dodatnie. Sposób, podany przez B o a s a, polega na zastrzykiwaniu do żył wysoko skoncentrowanego alkoholu i ma duże szanse.

Poliklinika prof. B o a s a w Berlinie, mieszcząca się w skromnym lokalu, utrzymywana własnymi środkami, przyciągała w swoim czasie licz-

\*) W pracy: „O odróżnieniu łagodnych i złośliwych krwawień przewodu pokarmowego“.

nych lekarzy — uczniów ze wszystkich stron świata. Jego podręcznik „Diagnostyka i Terapia chorób żołądka i kiszczy“ ukazał się w wielu wydaniach i jest przetłumaczony na wszystkie języki. Jego Archiv. f. Verdauungskrankheiten zawsze był szeroko rozpowszechniony nie tylko w całej Europie, ale i w Ameryce. Na krótko przed wojną światową B o a s powołał do życia Tow. do badania chorób trawienia i przemiany materii, które obrało go swym członkiem honorowym. Towarzystwo to miało na celu dalszy rozwój wiedzy o cierpieniach przewodu pokarmowego.

Ale B o a s miał zwrócony wzrok nie tylko na swoją specjalność. Miał on zawsze na oku całość medycyny. Jego to myślą było, by specjalność chorób przewodu pokarmowego łączyć z chirurgią brzuszną w jednych rękach.

Jeśli ta myśl B o a s a wydaje się niewykonalna i natrafia na duże trudności, to uznać musimy jej słuszność, co do koniecznej współpracy internisty i chirurga w tej specjalnej dziedzinie.

Nie sposób tu na tym miejscu wyliczyć i ocenić wszystkich publikacji profesora B o a s a. B o a s pracował i w laboratorium i przy biurku. Do wszystkich prac B o a s wniósł wiele poglądów samodzielnych i oryginalnych na b. zawiłe sprawy w zakresie gastrologii i przyczynił się do postępu swej specjalności.

W gastrologii imię B o a s a zostanie niezapomniane.

Dr. Antoni T u c h e n d l e r.

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Zakażenia paciorkowcowe — patogeneza i klinika\*).

Podał

Prof. Leon KARWACKI (Warszawa).

Symptomatologia zakażeń paciorkowcowych, tak niesłychanie różnorodna w swych przejawach, może stać się zrozumiała jedynie w oparciu o patogenezę, w tej zaś ostatniej nitią przewodnią musi być biologia zarazka.

Wnosząc z wybredności paciorkowców pod względem podłoża i z warunków cieplnych ich rozwoju, przypuszczać możemy, że, opuszczając ustroje zwierzęce, znajdują one niewiele szans w otoczeniu do rozmnażania się, natomiast znaczna oporność wobec czynników szkodliwych, cechująca paciorkowce w wysuszonej wydzielinie chorobowej, każe spodziewać się, że paciorkowce mogą dość długo przechowywać się w przyrodzie z zachowaniem pełnej żywotności i chorobotwórczości. Z różnych miejsc pobytu czasowego paciorkowce wracają do ustrojów zwierzęcych i jako roztocze wędrują na skórę i śluzówkach. Jama ustna stanowi przytułek bogatej flory paciorkowcowej, stale wykrywano je również w pochwie. Z wylęgarni stałej w jamie ustnej paciorkowce mogą przechodzić do dróg oddechowych oraz

opuszczać się ze śliną do głębszych części przewodu pokarmowego.

Klinicyście i epidemiologu interesuje nie tyle paciorkowiec w ogóle, co paciorkowiec chorobotwórczy, i tu dzięki pracom z lat ostatnich okazało się, że paciorkowiec chorobotwórczy nie jest bynajmniej tak wszechobecny, jak dotąd mniemano.

Symbioza jego z ustrojem ludzkim wzrasta wraz z powstawaniem ognisk zakaźnych w danym zamkniętym środowisku. Rozwijając konsekwencję tego faktu, mamy prawo przypuszczać, że paciorkowiec chorobotwórczy przechodzi do ustroju zdrowego od chorego, że istnieje nosicielstwo, i że co najmniej część cierpień paciorkowcowych jest natury zaraźliwej.

Niektóre ze schorzeń paciorkowcowych u zwierząt mogą być zaraźliwe dla ludzi: zapalenie wymion u krów tej natury prowadzi do zakażenia mleka, a spożywanie surowego mleka w bardzo wielu razach wywoływało rozległe epidemie schorzeń paciorkowcowych w postaci angin, zapalenia ropnego opłucnej, róży, zapalenia opon, posocznicy.

Doktryna nagminności istniała z dawna, ale tylko w stosunku do gorączki połogowej i róży w oddziałach chirurgicznych. Otóż zasługą prac z czasów ostatnich jest stwierdzenie faktu, że nagminność, istniejąca w zakażeniu paciorkowcowym, występuje nie w stosunku do postaci chorobowej, ale do zarazka.

\* Odczyt w Polskim Tow. Med. Społ. dn. 25.IV.1938 r.

W licznych obserwacjach epidemiologicznych z obozów, koszar, z pewnych odcinków frontu, z oddziałów szpitalnych, zanalizowanych pod tym kątem widzenia, cechy epidemiczne występują z niesłychaną jasnością.

Przechodząc do naszych warunków, wszyscy mamy w pamięci ostatnią epidemię grypy i ciężkie powikłania paciorkowcowe ze strony płuc, opłucnej, ucha środkowego, a równocześnie, jak wynika z moich spostrzeżeń, na ten sam okres przypada w garnizonie warszawskim nadzwyczajne spotęgowanie zachorowań na różę. Poszukując cech nagminnych, należy opierać się na całokształcie zakażeń paciorkowcowych, a nie na jednej określonej postaci.

Przechodząc do związku chorobotwórczości z pewnymi cechami szczepów paciorkowcowych, zatrzymamy się na czynniku dysocjacyjnym.

Paciorkowce niezbyt trudno ulegają dysocjacji na typy S, R i przejściowe O. Powstają też kolonie lityczne u tak zwanych „szczepów samobójczych“. Otóż chorobotwórczość wiąże się jakoby ściśle z typem: typ S wywołuje najczęściej zakażenie o przebiegu śmiertelnym, typy R i O dają zakażenia średnio-ciężkie, a tam, gdzie szybko następuje wyleczenie samoistne, zakażenie spowodowane jest najczęściej przez paciorkowce „lityczne“.

Stosunek hodowli paciorkowcowych do tlenu posiada także odpowiedniki chorobotwórcze: paciorkowce beztlenowe wywołują najczęściej procesy gnilne, chociaż niekiedy można je wykryć w posocznicach zwykłych, w moczu w schorzeniach nerek i w ziarniniakach przyzębowych.

Zestawienie cech krwiobójczych z chorobotwórczością wykazuje, że obie te własności w ogromnej większości przypadków przebiegają równolegle, przy czym jakość tego odczynu decyduje o natężeniu procesu chorobowego: paciorkowce hemolityczne wywołują poważne sprawy ostre, paciorkowce zieleniace — dają raczej sprawy przewlekłe.

Bardzo ważnym czynnikiem chorobotwórczym jest wytwarzanie przez paciorkowce toksyn. Sądono początkowo, że toksyczność jest przywilejem pewnych ras paciorkowcowych, wywołujących określone schorzenia. Szereg badań obalił powoli ten pogląd, wykazując istnienie funkcji toksycznej u paciorkowców, powodujących bardzo różne jednostki chorobowe. Zdaje się, że im ciężiej przebiega sprawa chorobowa, tym silniejsza jest czynność toksyczna zarazka.

Doświadczalnie stwierdzono, że toksyna wywołuje odczyny skórne i pewne objawy ogólne, jak podskok ciepłoty, rozbicie ogólne, zaburzenia w układzie krążenia.

Biologia dotychczasowa rodziny paciorkowców nie jest w stanie dać odpowiedzi wyczerpującej na te wszystkie pytania, które stawiają jej wymagania praktyki życiowej. Specjalnie zaś toczy się w dalszym ciągu spór o to, czy paciorkowce chorobotwórcze tworzą jedną rodzinę, czy też szereg ras odrębnych antygenicznie. Zdaje się, że ten drugi wniosek bliższy jest prawdy, i to jest cios dla seroterapii i bakterioterapii. Łagodzi to tak zwana „wielowartościowość“ surowic i szczepionek, to jest używanie wielu szczepów różnorodnego pochodzenia jako antygenów.

Wspomnieć muszę jeszcze o istnieniu postaci przesączalnych w rodzinie paciorkowców. Dotychczas jest to tylko nieśmiałe przypuszczenie, wypowiedziane przez niektórych zwolenników pochodzenia paciorkowcowe-

go płonicy. Jutro jednak przypuszczenie to może już przybrać kształt faktu i zmienić zasadniczo wiele zagadnień z dziedziny patologii i patogenetyki zakażeń paciorkowcowych. Postać paciorkowcowa przesączalna mogłaby rozwiązać doskonale problemat zakażenia płonicy. Nie brak też badań doświadczalnych (Crendiropoulo), że i róża wywołana jest przez zarazek przesączalny, a także zapalenie mózgu nagminne (Evans i Freeman).

Panuje zupełnie uzasadnione powątpiewanie, czy zakażenie paciorkowcowe może wywoływać stan odporności, a nikt nie jest w stanie określić, na czym ta odporność mogłaby polegać. Jedno jest pewne, że w niektórych postaciach chorobowych ustroj wytwarza antytoksyny. To jednak nie stanowi ochrony przed nowym zakażeniem, jak widać z tego, że można zapadać wielokrotnie na różę, na anginę, — wystarcza jednak do tego, aby z danej choroby wyzdrowieć. Wyzdrowienie najczęściej dotyczy danego organu, danej tkanki, a inne tkanki mogą z kolei chorować. Skóra, dotknięta różą, wraca do zdrowia, ale w tkance podskórnej wytwarza się seria ropni, angina goi się, ale powstaje stan zapalny w gruczołach, albo cierpienie paciorkowcowe nerek, albo niezbyt oskrzeli. Można by tu mówić zatem nie o odporności ogólnej, ale o odporności danej tkanki, lub danego narządu na krótką metę.

Zmiany chorobowe ostre, które paciorkowce powodują w ustroju, dają się sprowadzić do kilku typów: obrzęk zapalny tkanki, którego postacią typową jest róża, różne odmiany zapalenia układu chłonnego, błony rzekome na śluzówkach, ogniska ropne, zapalenia żył zakrzepowe. Zmiany te mogą występować w każdym narządzie i w każdej tkance w najrozmaitszych postaciach i natężeniu. Drogą doświadczalną udało się wykryć u paciorkowców pewną wybiórczość tkankową — histotropizm, polegającą na tym, że paciorkowce, które u człowieka wywołują zmiany w jednym określonym narządzie, nabierają zdolności wywoływania schorzeń tego narządu i u zwierząt: w ten sposób stwierdzono u różnych szczepów powinowactwo do stawów, nerek, pęcherzyka żółciowego, śluzówki żołądka i dwunastnicy, mózgu, skóry.

Jeżeli chodzi o sprawy przewlekłe, to zarazek w postaci utajonej może trwać w ustroju miesiącami, czekając na okazję, i wywoływać nawroty zakażenia bądź w tej samej postaci, bądź w objawach odmiennych. W schorzeniach przewlekłych najczęściej nie spotykamy ropienia, lecz zmiany rozrostowe, zwyrodnienia i marskość narządów.

Nie będę rozwodził się szczegółowiej nad schorzeniami miejscowymi skóry i błon śluzowych natury paciorkowcowej, gdyż sprawy te znajdują oświetlenie w wykładach innych prelegentów. Wymienię je tylko pokrótce jako domniemane wrota wtargnięcia zarazków do ustroju w zakażeniach ogólnych.

Najczęstszym terenem akcji miejscowej paciorkowca jest skóra, a typowym cierpieniem jej jest róża o zmianach pierwotnych w skórze właściwej. Zmiany w naskórku, w tkance podskórnej i w naczyniach chłonnych powstają wtórnie. W układzie chłonnym mogą podlegać zakażeniu wszystkie trzy odcinki w równej mierze. Ognisko może rozejść się w krótkim przeciągu czasu, albo też zropieć i dać początek ropieniu otaczającej tkanki łącznej.

Ropnie paciorkowcowe mogą mieć przebieg różny, po różę widzujemy często ropnie bez gorączki, ze słabym odczynem tkanki otaczającej. Czasem znowu

sprawa szerzy się na dużej przestrzeni i prowadzi do wytwarzania się rozległych ropówek.

Ze wszystkich bakterii tlenowych paciorkowiec jest najgroźniejszym czynnikiem zakażenia ran, jak wynika z doświadczeń ostatniej wojny światowej. Gojenie się ran jest niesłychanie powolne, ziarnina wypełnia je bardzo opieszale, często ulega na nowo ropieniu. W sąsiedztwie rany powstają zapalenie naczyń chłonnych, ropnie, zapalenie bliskich stawów i kości. Zanim rana zagoi się, życie rannego stale jest w niebezpieczeństwie z powodu możliwej posocznicy lub ropnicy. A nawet po zagojeniu się rany paciorkowiec pozostaje w bliznach w stanie utajonym, a po urazach, po zabiegu chirurgicznym może budzić się ponownie jako drobnoustrój chorobotwórczy i prowadzić w dalszym ciągu akcję, na pewien czas przerwana.

Ośmieliłem się zatrzymać uwagę Panów nieco dłużej nad tą sprawą, gdyż odzwieczadła ona wszystkie właściwości zakażenia tego u człowieka.

Po skórze i tkance podskórnej śluzówka jamy ustnej i gardzieli jest terenem najczęstszym oddziaływania chorobotwórczego paciorkowca. Spotykamy tu zmiany różycowate, błoniste, krwotoczne i ropne. Bardzo często paciorkowce atakują, nos, ucho. Dział ten będzie również omówiony osobno.

Paciorkowce są najczęstszymi sprawcami przewlekłych ropni zębodołowych i zakażenia się ziarniniaków wierzchołkowych. Sprawy te mają charakter przewlekły, a w ogniskach wykrywano albo paciorkowce zieleniące, albo anhemolityczne, rzadziej paciorkowce gnilne lub krwiobójcze.

Zapalenie tchawicy i oskrzeli różycowate nie posiada historii klinicznej. Cierpienia te otwierają drogę paciorkowcom do płuc.

Zapalenie płuc odoskrzelowe występuje zarówno jako cierpienie pierwotne i jako sprawa przerzutowa w rozwoju zakażenia ogólnego. Czasem zakażenie występuje samoistnie, częściej — w toku odry, grypy, ospy. Z płuc zakażenie z dużą łatwością przechodzi na opłucną. W razach wyjątkowych wysięk nie ulega ropieniu, pozostając surowicznym lub surowiczo-krwawym, zwykle jednak szybko nabiera cech ropnych. Sprawy te bardzo często szerzą się nagminnie, przeplatając się od czasu do czasu z róża.

Rolę paciorkowców w zapaleniu śluzówki żołądka, we wrzodach żołądka i dwunastnicy, w cierpieniach pęcherzyka żółciowego objęły obecnie paciorkowce ślino- we i enterokoki.

Obecność paciorkowców hemolitycznych we florze narządów płciowych kobiecych staje się groźna w czasie porodu lub jeszcze bardziej w czasie poronienia. Dawny typ epidemii gorączki połogowej, gdzie zakażone narzędzia i zakażone ręce przeszczepiały paciorkowce z jednej położnicy na drugą, prawie tak, jak bakteriolog przesiewa je z jednego podłoża na drugie, wygasł już doszczętnie. Trudniejszy jest do opanowania natomiast typ inny: przypadek anginy paciorkowcowej, cierpienie dróg oddechowych paciorkowcowe, nosicielstwo paciorkowców o chorobotwórczości pełnej wśród personelu szpitalnego lub położnic mogą jeszcze i obecnie wywołać w zakładzie położniczym endemię gorączki połogowej.

Każda z wymienionych wyżej spraw miejscowych może stać się źródłem wtargnięcia zarazki do obiegu i wywołać zakażenie ogólne. Najczęstszym mechanizmem, prowadzącym do uogólnienia się sprawy, jest zapalenie żył w obrębie pierwotnego ogniska paciorkow-

cowego i zakażenie skrzepu, rzadziej zarazki są włączane wprost do naczyń przez uraz (nie wyłączając urazu chirurgicznego). Druga droga prowadzi przez układ chłonny — jest ona mniej częsta.

Pod przedostaniu się paciorkowców do obiegu krwi mogą one prędko ulec zniszczeniu przez leukocyty, śródbłonki. Jest faktem ustalonym, że nawet martwa krew działa zabójczo na pewne typy paciorkowców. Z tego wynika, że nie wszystkie paciorkowce mają szansę utrzymania się przy życiu w obiegu krwi. Paciorkowiec zieleniący często jest w tym położeniu. W tych razach zarazek albo ginie doszczętnie, albo też znajduje ocalenie, lokując się w jakimś narządzie, najczęściej posiadającym pewną przeszłość patologiczną, w tkankach o osłabionej oporności, np. na zastawkach sercowych zmienionych, w stawach, które podlegały już dawniej procesowi chorobowemu it.d. Zdaniem niektórych badaczy, paciorkowiec, przebywając przez czas pewien w danym narządzie, specjalizuje się biologicznie i wytwarza w sobie te cechy, które zapewniają mu możność utrzymania się przy życiu w danym środowisku. Paciorkowce takie zachowują czas jakiś ten specjalny histotropizm i, przedostając się do nowych ustrojów, kolonizują ten sam narząd. Pogląd ten jest często słuszny, nie należy go jednak zbyt uogólniać.

Umiejscowienia narządowe paciorkowców o chorobotwórczości osłabionej posiadają ciekawy rys kliniczny i anatomo - patologiczny: nie prowadzą do ropienia, co wyróżnia je od umiejscowień paciorkowca hemolitycznego. Kolonizacja wtedy dokonywa się bez objawów burzliwych, szerzenie się jest niesłychanie powolne, albo nie ma go wcale, jest tylko trwanie, *vita minima*, *microbismus latens*, rodzaj symbiozy, albo nosicielstwa. Stan taki przerywa się od czasu do czasu napadami gorączki, które świadczą albo o postępach kolonizacji, albo o przedostaniu się zarazków do obiegu krwi i niszczeniu ich wewnątrz obiegu.

W wielu razach o pierwszym akcie tego dramatu nie mamy żadnego pojęcia. Okres czasu, który upłynął od chwili wtargnięcia paciorkowców z ogniska zakażenia pierwotnego do obiegu i do wytworzenia się dysfunkcji wybitnej w narządzie, do którego dokonał się przerzut, może być bardzo długi. Stajemy więc nieraz wobec zagadkowego cierpienia jakiegoś jednego narządu, nie zdając sobie nawet sprawy, że jest to trzeci akt posocznicy, wywołanej przez paciorkowca o specjalnych cechach chorobotwórczych. Zmiany pierwotne, wywołane przezeń, przebiegają najczęściej powoli, przewlekłe, rzec można, bezobjawowo: długotrwałe cierpienia jamy ustnej, uzębienia, na które chorzy nie zwracają prawie żadnej uwagi, mało alarmujące cierpienie zatok nosowych, przewlekły niezbyt migdałków lub oskrzeli. Jak daleko pozornie stoją te sprawy od wybuchu gośca stawowego lub od trawiącego zapalenia wsierdzia!

Trudne jest także tłumaczenie wyniku posiewu krwi, gdy wykrywamy w nim paciorkowca zieleniącego: mógł on równie łatwo przedostać się z pierwotnego ogniska przewlekłego w jamie ustnej, jak i z przerzutu na wsierdzia, w stawach lub gdzieindziej. Rokowanie jednak jest całkiem odmienne w obu tych alternatywach: usunięcie chorego zęba lub wycięcie migdałków w jednym razie może usunąć posocznice, w innym zaś zniszczenie ogniska pierwotnego już nie cofnie tego, co zaszło.

Istnienie ognisk zakażenia przewlekłego z możliwością rzutów paciorkowcowych do obiegu krwi nawet

w najpomyślniejszych warunkach, gdy nie dochodzi do przerzutów narządowych, a paciorkowce stale są niszczone w obiegu, jest dla chorego źródłem poważnego niebezpieczeństwa, prowadzi bowiem do zatruc okresowych lub przewlekłych, które wyrażają się — między innymi — w różnych postaciach niedokrewności.

Umieszczenie się paciorkowców w narządach w toku posocznicy przejściowych warunkuje się nie tylko histotropizmem, nie tylko prawem *loci minoris resistentiae*, ale też i czynnością organów. Nerki, wątroba, odcinki przewodu pokarmowego, z wyrostkiem robaczkowym włącznie, wydalają paciorkowce z obiegu. W czasie wydalania paciorkowiec może usadzić się na stałe w pewnym odcinku narządu wydalającego i wywołać tam schorzenie miejscowe. Oczywiście, nawet drobne zmiany chorobowe, istniejące już w tym narządzie, będą czynnikiem pomocniczym dla kolonizacji. Ten

rodzaj cierpienia pojedynczych narządów wewnętrznych również może przedstawiać się zagadkowo bez właściwego klucza patogenetycznego. Na tej drodze, zdaniem moim, może powstawać zakażenie paciorkowcowe wrzodów żołądka i dwunastnicy, cierpienie paciorkowcowe dróg żółciowych, pewne postaci zapaleń wyrostka robaczkowego i otrzewnej, pewne postaci zapalenia nerek.

Przewlekłe zakażenie, wywołane przez paciorkowca zieleniącego, już na mocy długotrwałego stykania się ustroju z obcym białkiem może wywołać w warunkach podatnych objawy uczulenia. W tych razach posocznicom będą towarzyszyły, oprócz objawów zwykłych zatrucia, jeszcze specjalne objawy anafilaktyczne, jak odczyny skórne różnych typów i objawy stawowe.

(Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Warszaw. Inst. Neurobiol. im. E. Flatau.

### Z patologii opon mózgowordzeniowych.

Podąa

Dr. Natalia ZANDOWA (Warszawa).

Jeśli uznać, że opony mózgowo-rdzeniowe mają ważne zadanie, a mianowicie, że ochraniają układ nerwowy przed szkodliwościami, to wysuwa się konieczność zapoznania się z nimi zarówno w cierpieniach nerwowych, jak i w ogólnych. Chodzi przede wszystkim o stwierdzenie, czy opony biorą udział w każdym cierpieniu ogólnym, a jeśli tak jest, to czy zmiany te dadzą się posegregować na poszczególne postaci anatomicopatologiczne.

Na pierwsze pytanie, czy opony biorą udział w cierpieniach ogólnych, odpowiedź uzyskać można na drodze doświadczałnej; badania kliniczne nie są, jak dotąd, w stanie wyjaśnić sprawy.

Nawiasem dodać można, że z ostatnich badań Kafki wynika, iż opracował on metody, pozwalające wykrywać zmiany w płynach mózgowo-rdzeniowych, uważanych dotąd za normalne, tak np. znajduje on zawsze składniki patologiczne w płynie m.-rdz. w zapaleniu płuc.

Droga doświadczalna, obrana przez nas, polegała na zakażeniu świnek morskich gruźlicą i na następczym badaniu opon mózgowo-rdzeniowych w różnych okresach cierpienia (praca została dokonana wraz z Soc. Przesmyckim i kol. Lachowiczem). Zakażono cztery świnki morskie płynem m.-rdz., pochodzącym od dziecka, dogorywającego na gruźlicę opon\*).

Płyn wprowadzono podskórnie do prawej pachwiny.

I-sza świnka wagi 550 g została uśmiercona po 3 tygodniach w stanie dobrym zdrowia: nie było ani spadku wagi, ani żadnych objawów chorobowych.

Na sekcji stwierdzono obrzęk gruczołów chłonnych pachwinowych, wyraźny po stronie prawej oraz zaledwie zaznaczony po stronie lewej.

Badanie drobnowidzowe. Gruczoł chłonny prawy (Dr. Płoński) wykazuje stan podrażnienia podostrego: tkanka obrzękła zawiera pojedyncze leukocyty, duże komórki fagocytujące, obfity barwnik z krwi, grudki chłonne w stanie żywego rozplemu.

\*) Za uprzejme ofiarowanie nam płynu składam podziękowanie D-rowsi J. Bogdanowiczowi.

Sledziona (Dr. Płoński) w stanie podrażnienia: ostre przekrwienie, znaczne rozszerzenie zatok, w których tkwi dużo krwinek i leukocytów. Same grudki chłonne zmian nie wykazują.

Płuca — rozległe ogniska zapalne oskrzelowo-płucne. Duże oskrzela bez zmian, w małych widnieje wysięk.

Układ nerwowy — opony mózgowo-rdzeniowe wykazują lekki odczyn podrażnieniowy: obrzęk włókien łącznotkankowych po obu stronach bocznych opuszki, zaś na podstawie mózgu — bujanie komórek łącznotkankowych, nagromadzenie komórek jednojądrzastych z domieszką wielojądrzastych.

Splot naczyniasty jest bez zmian zarówno w swej części nabłonkowej, jak i w części łącznotkankowej.

II-ga świnka wagi 740 g została uśmiercona po 6 tygodniach od chwili wprowadzenia płynu. Na sekcji stwierdzono, że gruczoł pachwinowy prawy był znacznie powiększony i zserowaciały. Wokoło tchawicy istniał pierścień twardych gruczołów chłonnych.

Badanie drobnowidzowe ustaliło, iż oba gruczoły chłonne pachwinowe zawierają ogniska martwicze, w pobliżu ich zaś tkwią dosyć liczne laseczniczki (barw. met. Ziel-Nielsen).

Sledziona — zawiera liczne ogniska martwicze i drobne krwawe wybroczyny. Laseczników nie udało się wykryć.

Płuca — zawierają ogniska zapalne oskrzelowo-płucne i miejsca rozpadu tkanki. Laseczników nie udało się wykryć.

Wątroba — nacieczenie mono- i limfocytowe wokoło naczyń mięszu. Drobne krwawe wybroczyny. Laseczników nie wykryto.

Serce i nerki bez wyraźnych zmian.

Układ nerwowy — opony na sklepieniu mózgu nie wykazują wyraźnych zmian, na częściach bocznych mózgu występuje wyraźne bujanie komórek łącznotkankowych i nacieczenie monocytowe, rzadka spotyka się domieszkę wielojądrzastych.

Na podstawie mózgu odczyn oponowy jest mocniej wyrażony. Wokoło naczyń krwionośnych w głębi bruzd widać otoczkę monocytową z domieszką wielojądrzastych. Naczynia krwionośne mięszu mózgowego w połowie górnej (sklepieniowej) zachowują się normalnie, w połowie dolnej (podstawnej) — są otoczone pierścieniem komórek reakcyjnych.

Opony na rdzeniu przedłużonym są zmienione, podobnie jak na podstawie mózgu.

Splot naczyniasty — komórki boczne i komory IV wykazują lekki stopień obrzęku komórek nabłonkowych. Zrąb łącznotkankowy jest nacieczony komórkami jednojądrzastymi o rozmaitych kształtach (histiocyty?).

III-cia świnka — wagi 470 gr padła po 3½ mies od chwili wprowadzenia płynu. Badanie drobnowidzowe — śledziona zawiera liczne gruzełki z komórkami obrzymimi i z lasecznikami (barw. Ziel-Nielsen a).

Płucza — są prawie całkowicie wypełnione masą zserowaciałą. Laseczników nie udaje się wykryć.

Wątroba — zawiera liczne gruzełki z komórkami obrzymimi. Laseczników nie udaje się wykryć.

Układ nerwowy — opony mózgowe są na ogół nacieczone. Miejscami widać skupienia komórek, przypominające gruzełki: komórki układają się koncentrycznie wokół środka zserowaciałego, widać wśród nich komórki fagocytykujące, ziarna rozpadu, dużo komórek nabłonkowatych, wykrywa się laseczniki Kocha.

Splot naczyniasty — wykazuje zmiany daleko posunięte: nabłonek nierówny, jedne komórki obrzękłe, inne skurczone. Jądra przemieszczone na obwód, komórki nacieczeniowe na nabłonku. Zrąb tkanki łącznej — silnie nacieczony.

Ten szereg doświadczeń wykazuje niezbicie, że już we wczesnym okresie zakażenia, kiedy cierpienie nie daje jeszcze objawów klinicznych, kiedy z tkanek ustroju jedynie układ chłonny (gruczoły i śledziona) i tkanka płucna reagują na zarazek, już można stwierdzić udział opon mózgoworodzeniowych w procesie chorobowym. Obecność komórek wielojądrowastych w obrębie opon jest niezbitym tego dowodem.

Podkreślić należy, że najwcześniej reagują opony podstawy mózgu i części bocznych opuszki.

W tym okresie cierpienia splot naczyniasty nie zdradza jeszcze żadnych zmian, ani w swej części nabłonkowej, ani w łącznotkankowej.

W miarę trwania zakażenia proces chorobowy pogłębia się. U zwierzęcia, zabitego po 6 tygodniach, zajęcie opon rozprzestrzeniło się i na powierzchnię boczną mózgu, zaś nacieczenie ich stało się obfitsze. Jednocześnie stwierdzono udział splotu naczyniastego w sprawie chorobowej: nabłonek jego obrzękł, a zrąb łącznotkankowy, organ jednoznaczny z oponą miękką, wykazywał znaczne bujanie komórek łącznotkankowych i histiocytów.

W przypadku, pozostawionym własnemu losowi, zejście śmiertelne ujawniło tak znaczne zmiany opon, że przypominały one gruzełkowatość. Stwierdzono tu ponadto obecność laseczników gruźlicy.

Uzyskanie gruźlicy opon drogą wprowadzenia zarazków pod skórę uważane jest przez Bussona (Wissensch. Woche. Frankfurt T. III) za zjawisko rzadkie.

Teza zatem, głosząca, iż opony mózgoworodzeniowe, jako czynnik obrony dla tkanki nerwowej, biorą udział w każdym cierpieniu ustroju, znajduje wyrażone poparcie w naszych doświadczeniach.

Czwarta świnka pozostała przy życiu i wykazywała dobry stan zdrowia. Przybierała na wadze (z 610 gr. na 700 gr) i zachowywała się normalnie, jedynie gruczoły chłonne uwydatniły się: były twarde, wielkości grochu. Zabito ją po 5 miesiącach, a wtedy okazało się, że zakażenie gruźlicze panowało w ustroju bardzo wyraźnie. Znalezione gruzełki w gruczołach chłonnych, w śledzionie, w płucach i w wątrobie.

Układ nerwowy wykazywał bujanie komórek w oponach, zwłaszcza na podstawie mózgu. W splocie naczyniastym nie było wyraźnych zmian. W większych naczyniach podstawy mózgu ich ściany wykazywały zwiększoną ilość komórek łącznotkankowych.

Jeśli porównać obraz histopatologiczny opisanej tu świnki Nr 4 z tym, jaki stwierdzono u świnki Nr 3. to okaże się, że stan narządów wewnętrznych był u obu równie ciężki, że natomiast opony były daleko bardziej zaatakowane u świnki Nr 3. Wysuwa się pytanie, czy nie ta właśnie okoliczność zdecydowała o zejściu śmiertelnym zwierzęcia. Wydaje się to bardzo możliwe, jeśli zważyć, jak bardzo zajęcie opon w przebiegu klinicznym gruźlicy wzmagą grozę sytuacji.

Doświadczenia nasze obecne dopełniają w pewnej mierze pracę anatomopatologiczną z roku 1919-ego \*), w której na podstawie spostrzeżeń kliniczno-sekcyjnych starano się rozpowszechnić mało naówczas popularną wiadomość o częstym udziale opon w procesach gruźliczych innych narządów ciała. W pracy niniejszej pragnęłabym poprzednią tezę jeszcze bardziej uogólnić i podkreślić, że każdy proces chorobowy, toczący się w organizmie, odbija się na oponach. Teza ta, sprawdzona na razie w stosunku do procesu gruźliczego, wymaga dalszych doświadczeń z zakażeniem innej natury.

Natężenie odczynu oponowego wahać się może w niezmiernie rozległych rozmiarach: od zaledwie dostrzegalnych zmian drobnowidzowych do gruzełkowatości rozlanej z lasecznikami gruźlicy.

Doświadczenia nasze przyczyniają się, być może, do rozwikłania innego jeszcze zagadnienia, a mianowicie dotyczącego patogenyzy zapalenia opon. Jak wiadomo dwie teorie ścierają się ze sobą: jedna głosi, że opony zakażają się bezpośrednio z krwi lub z dróg chłonnych. Jest to teoria powszechnie uznawana. Inna zaś, wysuwana ostatnio przez prof. Lewkowicza, głosi, że zarazek sadowi się przede wszystkim w splocie naczyniastym, skąd już rozprzestrzenia się na opony. Fakt dostrzeżony u naszej świnki Nr 1, a mianowicie, iż opony na podstawie mózgu były nacieczone, podczas gdy splot naczyniasty pozostał jeszcze normalny, dowodzi że teoria o pierwszeństwie splotu w zakażeniach opon nie jest bezwzględnie słuszną.

Wspomniany fakt zgadza się również ze spostrzeżeniem klinicznym \*\*), w którym płyn z komór mózgowych u dziecka z drętwiąc karku był jeszcze całkowicie normalny (na początku cierpienia), podczas gdy z przestrzeni podpajęczynówkowej — zapalny. Najwidoczniej w tym przypadku splot był normalny, a opony zaatakowane. Czy taki porządek rzeczy jest prawidłowy, a przeciwny — wyjątkiem (o ile w ogóle ma miejsce), wykażą, być może, dalsze nasze badania z zakażaniem zwierząt rozmaitymi zarazkami.

Przechodząc do drugiego zagadnienia, jakie postawiliśmy sobie, a mianowicie, czy zmiany opon dadzą się posegregować na poszczególne postaci, to zostało ono przekontrolowane w ten sposób, iż zbadano opony w dostępnych przypadkach. Znalazły się wśród nich: 1) cierpienia zakaźne, jak: tężec, drętwić karku, zapalenie opon gruźlicze, gruzełkowatość opon, wścieklizna, *encephalitis lethargica*, *encephalitis acuta*, *myelitis transversa*, zapalenie opon przewlekłe o etiologii nieznannej, 2) przypadki pokiłowe, jak wiąd rdzenia, porażenie postępujące, 3) przypadki o etiologii ciem-

\*) E. Flatau i N. Zylberlast-Zandowa. O oddziaływaniu opon mózgowych na gruźlicę. Prace z pracowni neurobiologicznej. Warszawa 1919.

\*\*) Zandowa. Nagminne zapalenie opon. Warszawa, 1925.



nej, jak *dementia praecox*, *sclerosis multiplex*, choroba Parkinsona, 4) cierpienia wieku starczego, jak *dementia senilis*, *arteriosclerosis cerebri*, choroba Alzheimer'a i wreszcie 5) cierpienia, które można by nazwać abiotroficznymi, jak choroba Tay - Sachs'a, *myasthemia*.

Ze wszystkich tych przypadków tylko w dwóch opony nie były zmienione, a mianowicie w cierpieniach, które nazwaliśmy abiotroficznymi: w chorobie Tay - Sachs'a i w myastenii. W pozostałych przypadkach stwierdzić się dawało zmiany, które zaliczyć można do jednej z trzech kategorii: do postaci ostrej, przewlekłej i podostrej.

Pierwszą — cechuje nacieczenie komórkowe, które może składać się z samych limfocytów lub też z limfocytów, jednojądrzastych i wielojądrzastych. Komórki łącznotkankowe i histocyty, tkwiące normalnie w oponach miękkich, bujają również; podlegają one

znany przeobrażeniom, jak tworzenie komórek żer-nych, nabłonkowatych i t. p. Włókna łącznotkankowe mogą nie ulegać zmianie lub też rozluźnić się i brzęknąć nieznacznie.

W grupie tej znalazły się przypadki bardzo różnorodne, jak: tężec (fig. 1), wścieklizna, ostre zapalenie mózgu, śpiączkowe zapalenie mózgu i zapalenie gruzlicze opon.

Do drugiej grupy należą przypadki przewlekłe. Cechuje je przede wszystkim bujanie włókien łącznotkankowych, wiodące do zgrubienia opon. Włókna są przy tym często szklisto zwyródniałe. Elementy komórkowe są tu przeważnie liczniejsze, niż normalnie; histocyty układają się nieraz szeregami koncentrycznymi, tworząc tak zw. „guziczki“.

W grupie tej znalazły się przypadki: poprzecz-ego zapalenia rdzenia, stwardnienia rozsianego (Fig. 2), otępienia wczesnego, otępienia starczego, miażdżycy

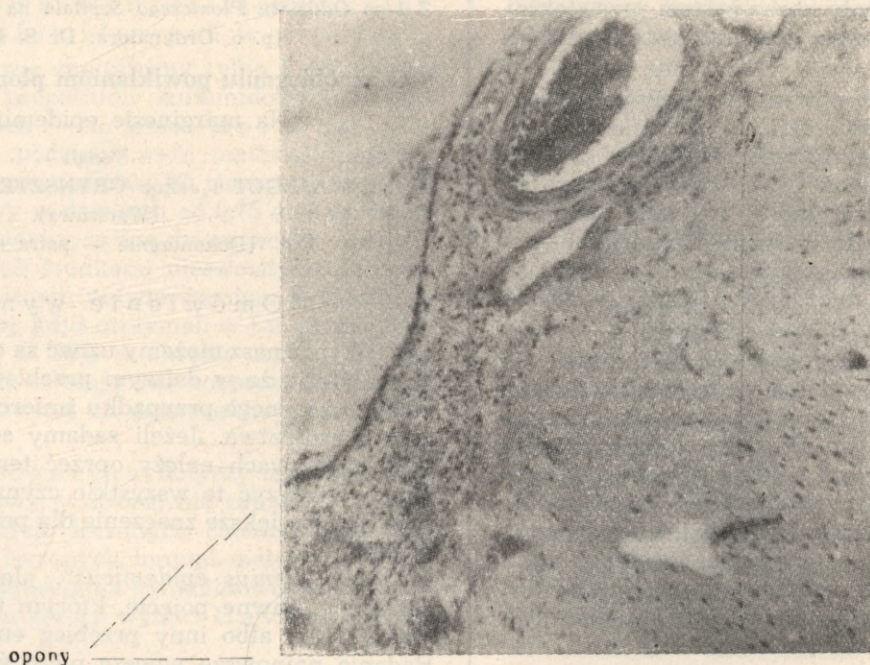


Fig. 1.  
Ostre zajęcie opon w przypadku tężca.

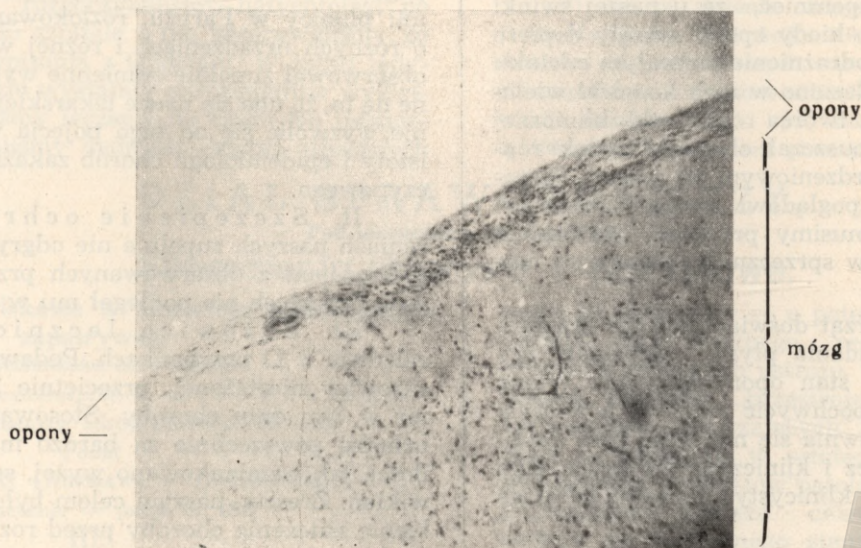


Fig. 2.  
Podostre zajęcie opon w przypadku stwardnienia rozsianego.



naczyń mózgowych, choroby Alzheimera, choroby Parkinsona i zapalenia opon przewlekłego o etiologii nieznaney.

W przypadku otępienia starczego szklisto zwyrodniała pajęczynówka wykazywała budowę chrząstki i miała liczne naczynia włosowate.

W trzeciej grupie cierpienie istnieje i zgrubienie opon i ich nacieczenie. W tym ostatnim przeważają limfocyty i histocyty, mogą być jednak również i komórki wielojądrowe.

W grupie tej znalazły się przypadki: otępienia wczesnego, otępienia starczego, zapalenia mózgu śpiączkowego, porażenia postępującego, wiądu rdzenia, zapalenia opon gruźliczego, ograniczonego zapalenia opon na tle gruźliczym, i drętwicy karku o przebiegu przewlekłym z gruzelkowatością opon. Postać podostrej nie zawsze daje się odróżnić od postaci przewlekłej, tak np. w niektórych przypadkach otępienia wczesnego opony miejscami realizowały obraz postaci przewlekłej, miejscami zaś - podostrej z licznymi guziczkami histiocytowymi.

Stosując powyższe, należy podkreślić, że opony mózgowordzeniowe okazały się zmienione zarówno u naszych zwierząt doświadczalnych w przebiegu cierpienia zakaźnego, jak i we wszystkich prawie tych przypadkach ludzkich, które poddano badaniu pośmiertnemu. Dotyczyło to cierpienia o etiologii bakteryjnej (np. tężca), cierpienia, wynikających z wadliwej przemiany materii (np. miażdżycy naczyń), cierpienia o etiologii czarnej (np. otępienia wczesnego).

Dostrzeżone zmiany histopatologiczne burzą do pewnego stopnia panujący dotąd podział kliniczny na 1) podrażnienie opon, 2) zapalenie surowicze opon i 3) zapalenie właściwe opon. W rzeczy samej przebieg jednego stanu do drugiego wydaje się raczej jakościowy, niż ilościowy. Przyswycyzano się mniemać, że podrażnieniu opon towarzyszy płyn mózgowo-rdzeniowy o składzie komórkowym normalnym, zapaleniu opon surowiczemu — płyn ze zwiększoną liczbą limfocytów, zaś zapaleniu opon właściwemu — płyn, zawierający zarazki i komórki wielojądrowe.

Przyznać trzeba, że dla rewizji tego poglądu brak naszym doświadczeniom badań klinicznych płynu. Luka ta musi być wypełniona w najbliższym czasie. Już teraz jednak można przypomnieć, że u naszej świnki Nr 1 bardzo wczesnie, bo kiedy opony zaczęły dopiero wykazywać nieznaczne podrażnienie na małym odcinku podstawy mózgu, już znaleziono w nich komórki wielojądrowe. Quincke, twórca jednostki klinicznej „meningitis serosa“, dopuszczał obecność ciałek ropnych w płynie mózgowo-rdzeniowym tej postaci chorobowej. Przeciwno temu pogładowi powstałi klinicyści późniejsi, obecnie zaś musimy przyznać, że opinia Quinckego o nie jest w sprzeczności z naszymi faktami histopatologicznymi.

Należało by u zwierząt doświadczalnych przeprowadzić systematyczne badania płynu metodami najnowszymi i kontrolować stan opon sekcyjnie. Wtedy udało by się, być może, pochwycić moment, w którym udział tych narządów ujawnia się nie tylko przy badaniu drobnowidzowym, lecz i klinicznie. Na pracę taką złożyć się musi wysiłek klinicysty, anatomopatologa i chemika.

Jako przypuszczenie poboczne, wynikające z pracy niniejszej, wysuwa się to, że bóle głowy, nawiedzające gorączkujących chorych, są wyrazem klinicznym

zmian anatomopatologicznych w oponach, stwierdzonych w trakcie naszych badań.

Istotnie, nic nie sprzeciwia się podobnemu ujęciu sprawy: z chwilą, kiedy stwierdzono, że już we wczesnym stadium zakażenia ustroju opony reagują nacieczeniem, a z drugiej strony, kiedy przypomnieć, iż w patogenezie bólów głowy podrażnienie opon odgrywa dominującą rolę, to można oba zjawiska w cierpieniach gorączkowych połączyć w łańcuch przyczynowy.

Na razie dane, otrzymane tu drogą doświadczalną i histopatologiczną, należy zreasumować i powiedzieć, iż zajęcie opon w przebiegu cierpienia zakaźnego jest prawidłem, nie zaś powikłaniem, że jednak, jak dotąd, nie zawsze udaje się je rozróżnić klinicznie; rozporządalne metody badawcze nie są do celu tego wystarczające.

Z I-go Oddziału Płoniczego Szpitala na Czystem w Warszawie.  
(p. o. Ordynatora: Dr S. Iberal).

### O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu.

(Na marginesie epidemii 1937 r.)

Podali

Antoni WAJNGOT i Jakób GRYNSZTEIN, Asystenci Oddziału  
(Warszawa).

(Dokończenie — patrz nr 18).

### Omówienie wyników.

Wynik nasz możemy uznać za dobry przede wszystkim dlatego, że w dalszym przebiegu choroby nie mieliśmy ani jednego przypadku śmierci i ani jednego trwałego inwalidztwa. Jeżeli zadamy sobie pytanie, na jakich podstawach należy oprzeć ten dobry wynik, musimy rozpatrzyć te wszystkie czynniki, którym przypisuje się największe znaczenie dla przebiegu choroby płonicy.

I. „Genius epidemicus“. Jest to zbiorowe, nieokreślone, dawne pojęcie, którym usiłowano sobie tłumaczyć taki albo inny przebieg epidemii lub epidemii. Badania najnowsze wnoszą nieco światła w to ciemne zagadnienie przez wprowadzenie tzw. frontu meteorologicznego. Poza tym wspomnieć należy o dawnych już poglądach H u t i n e l a, który na zasadzie szeregu epidemii płonicy w Paryżu, rozlokowanych w Szpitalach o różnych urządzeniach i różnej wartości budynkowej, obserwował zupełnie odmienne wyniki końcowe. Są dane na to, że uda się nauce lekarskiej w przyszłości zupełnie wyzwoleć się od tego pojęcia w miarę poznawania istoty i epidemiologii chorób zakaźnych i leczenia przyczynowego.

II. Szczepienie ochronne. W spostrzeżeniach naszych zupełnie nie odgrywa roli, gdyż ani jeden pacjent z obserwowanych przez nas dzieci i 4-ch osób dorosłych nie podlegał mu w przeszłości.

III. Surowica lecznicza została podana zaledwie w 11 przypadkach. Podawano najwyżej 50 cm<sup>3</sup> surowicy niestężonej, przeciętnie 25 cm<sup>3</sup>, nie później, niż w 3-m dniu choroby. Stosowana przez nas dawka uchodzi powszechnie za bardzo małą; nawet większe ilości, jak wzmiankowano wyżej, są bezsilne wobec powikłań. Zresztą, naszym celem było tylko doraźne osłabienie natężenia choroby przed rozpoczęciem właściwego leczenia (pkt V).

IV. Farmakoterapia i dieta nie zawierały u nas żadnych rewelacyjnych środków, z wyjątkiem



V. Antistreptyny, podawanej wszystkim chorym od 1-go dnia pobytu w Szpitalu.

Nad lekiem tym zatrzymamy się specjalnie dłużej. Ostatnie 2 lata wzbogaciły medycynę w nową grupę leków syntetycznych pochodnych sulfamidowych. Związki te zostały wypróbowane dotąd na olbrzymim materiale zakażeń różnego rodzaju i wzbudziły wielki entuzjazm. Miarą jego jest szerokie, przekraczające 500 publikacji piśmiennictwo we wszystkich krajach świata. Pochodne sulfamidowe, początkowo przeznaczone do zwalczania zakażeń paciorkowcowych, stale zwiększają zasięg stosowania. Według Fournéau, „jądrem czynnym“ wszystkich tego rodzaju związków jest paraaminobenzenosulfamid (Antistreptin), co klinicznie sprawdził Fuller, i co potwierdza również Kucharski.

Powszechnie niemal przyjęte poglądy, przypisujące paciorkowcowi hemolizującemu etiologię płonicy i jej powikłań skłoniły nas do zastosowania Antistreptyny w płonicy.

Dotychczasowe wyniki stosowania związków sulfamidowych w płonicy.

W piśmiennictwie znaleźliśmy tylko 2 źródła, dotyczące stosowania preparatów sulfamidowych w płonicy: Pierwsze z nich — to praca Havarda i Petersa. Autorzy ci podzielili swój materiał kliniczny na 2 grupy po 150 przypadków. W pierwszej stosowali preparat sulfamidowy w dawkach od 0,75 do 6 gr dziennie w zależności od wieku, grupę drugą leczyli surowicą w miarę potrzeby lub środkami nieswoistymi. Ich wynik jest bardzo wybitnym potwierdzeniem skuteczności chemoterapii swoistej, gdyż otrzymali w I-iej grupie 35% powikłań, w drugiej aż 56% w obrębie ciężkiej na ogół epidemii, przy czym zalecają oni rozpoczęcie leczenia związkami sulfamidowymi od najwcześniejszego okresu choroby.

Doniesienie Hogartha dotyczy epidemii lekkiej (355 przypadków), w której nie zauważył on różnicy w grupie chorych, leczonych chemoterapią swoistą w stosunku do leczonych innymi metodami. Autor ten uważa, iż domeną leczenia sulfamidowego są ciężkie epidemie, i powołuje się na wyniki Havarda i Petersa.

Naszym chorym podawaliśmy Antistreptynę w tabletkach po 0,3 g, licząc 1/2 tabletki dziennie na rok wieku dziecka; nie przekraczaliśmy jednakże 6 tabletek dziennie. Leczenie rozpoczynaliśmy natychmiast po przybyciu chorego do szpitala i nie przerywaliśmy go w zasadzie aż do wypisania z Oddziału. W kilku jedynie przypadkach, gdzie wystąpiły odrokształtne wykwity skórne, przerwaliśmy leczenie do czasu ich ustąpienia. Nie obserwowaliśmy żadnych działań ubocznych

leku z wyjątkiem wzmiankowanych wykwitów, które trwały zwykle 3 dni wśród stanu podgorączkowego i wraz z powrotem ciepłoty do normy ustępowały bez śladu.

Wnioski ostateczne. — Zestawiając nasze własne obserwacje i prace angielskich autorów, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Ogólny przebieg epidemii w naszym oddziale był łagodny.

2) W jakim stopniu zależało to od charakteru epidemii warszawskiej 1937 roku, można będzie ustalić porównawczo po ogłoszeniu materiałów z innych Szpitali. W każdym razie wyniki nasze należą globalnie do najlepszych w piśmiennictwie.

3) Leczenie nasze w porównaniu z dotąd przyjętymi metodami różniło się stosowaniem Antistreptyny.

4) Na zasadzie naszego materiału i dotychczasowych doświadczeń na polu zwalczania innych form klinicznych zakażeń paciorkowcowych przypisujemy Antistreptynie wartość leczniczą i zapobiegawczą wobec powikłań płonicy. Jednakowoż względnie skromny materiał (102 przypadki) nie pozwala na ostateczną konkluzję i wymaga dalszych obserwacji.

5) Ponieważ w początku epidemii jest rzeczą absolutnie niemożliwą z góry przewidzieć jej przebieg, — uważamy przeto za słuszne podawanie Antistreptyny od początku choroby w każdym poszczególnym przypadku i w każdej epidemii płonicy. \*)

#### PIŚMIENNICTWO:

- 1) Kucharski — P. G. Lek. 1937, Nr 31—2. 2) Mogilnicki — Płonica (w podręczniku Jasińskiego). 3) Matthes — Podręcznik diagnostyki różniczkowej. 4) Tissier i Dévoir — La fièvre scarlatineuse w „Nouveau Traité de Médecine“. 5) Sabetay — Thèse de Paris, 1926. 6) Dahlberg i V. Sydow — Acta med. scand. 1929, vol. II. 7) Rade — Fol. oto-laryng. 1933, zes. 2. 8) Goldinberg — Monatsschr. f. Ohrenheilk u. Laryng. 1929, Nr 11. 9) Milian — Arch. mal. enf. 1932, Nr 3. 10) Stolte — Med. Klinik 1934, Nr 1. 11) Kadysz — Pedj. Polska 1930, str. Nr 230. 12) Uehlinger — Schw. M. Woch. 1934, str. 237. 13) Peters i Havard — Lancet 1937, 29.V. 14) Fuller — Lancet 1937, 23.I. 15) Hogarth — Brit. Med. Journ. 1937, 11.XII. 16) Kruszówna (ibidem cit). 17) Osieński i Dybowski — Medycyna 1935, Nr 22. 18) Sabadini — La pr. med. 1935, 13.IV. 19) Trzaskaczówna — Medycyna 1935, Nr 17. 20) Icho — Revue d'Hygiène, Nov. 1935.

\*) Już po złożeniu niniejszej pracy ukazał się artykuł Osgooda (J. Am. Med. As.) t. 110, Nr 5 pt. Badania mechanizmu działania zw. sulfamidowych. Autor ten stwierdził doświadczalnie antytoksyczne działanie sulfanilamidu (Antistreptyny) i przewiduje dodatnie wyniki po stosowaniu tego leku zwłaszcza w toksycznych postaciach płonicy.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Lecznictwo zdrojowiskowe w przekroju nowoczesnych zapatrywań.

O Ciechocinku słów kilka.

(Na marginesie podręcznika prof. Z. Orłowskiego: „Naukowe podstawy zdrojownictwa“ W-wa).

Podał

E. BIRZOWSKI (Warszawa — Ciechocinek).

(Dokończenie — patrz nr 18).

#### III.

Vogt, jeden z najbardziej zasłużonych balneologów współczesnych, uważa kąpiel solankową, borowi-

nową za aktywator — o potężnym wprost działaniu — układu wegetatywnego, regulatora najważniejszych procesów życiowych ustroju. W następstwie bardzo złożonych procesów „przeestrojeniowych“ wybiórczo, jak zaznaczyłem, „uderzających“ zwłaszcza w miejsca schorzałe — następuje w ostatecznym wyniku energiczne wchłanianie produktów patologicznych, wessanie się ich i „zwolnienie miejsca“ celem powrotu tego odcinka ustroju do normalnego stanu, do możliwej *restitutio ad integrum*. Skóra tu nie tylko pośredniczy — jak słusznie zaznaczają Chelmoński, Leszczyński,

w przekazywaniu bodźców zewnętrznych, lecz jest ostatecznym celem naszych zabiegów, „gdyż jest to miejsce ukrytej energii potencjalnej i stąd pierwszorzędny czynnik w procesach biologicznych“. Jest zatem źródłem lecznictwo kąpielowe potężną bronią leczniczą, odmieniającą nieraz, przeistaczającą poniekąd ustrój.

Wskazania do leczenia kąpielami solankowymi są na ogół znane. U dorosłych przestrajające działanie ich najwybitniej występuje w przewlekłym gościec stawów i mięśni, w przewlekłych i podostrych sprawach zapalnych ginekolog., w niedorozwoju genitalij kobiecych i związanych z tym niedo. lub nadczynności ich, w wadliwej przemianie materii, np. otęłości i endokrynolog. schorzeniach (postacie lżejsze), w szeregu niedaleko posuniętych schorzeń serca, narządu krążenia, wreszcie w dużej grupie chorób nerwowych (rwa kulszowa, nerwobóle, zapalenia nerwów itd.).

W medycynie dziecięcej kąpiele „zajmują wyjątkowo bezkonkurencyjne stanowisko ze względu na ich wpływ wzmacniający, hartujący, zwiększający odporność na wszelkie zakaźne choroby, zwłaszcza w rosnącym ustroju, jakim jest ustrój dziecięcy“ (Z. Orłowski). One poniekąd zmieniają się w stanie samą konstytucję dziecka (Korczyński), wg Harpudera zaś: „olbrzymia triumfy, które święci kąpiel solankowa w medycynie dziecięcej, nie są doprawdy niczym innym, jak wyrazem zmiany konstytucji“.

Przechodząc do krótkiego omówienia działania kąpeli borowinowych (i mułowych), zaznaczyć należy ogólnikowo — wślad za Z. Orłowskim, iż 1) w działaniu kąpeli mułowych i borowinowych o różnym składzie chemicznym nie ma zasadniczej różnicy, 2) że im gęstsza jest kąpiel, im większą ciepłotę posiada, im dłużej trwa — tym większy ogólny wpływ wywiera na ustrój. (Ostatnie twierdzenie w stosunku do niektórych cierpień ginekolog. wymaga uzupełnienia, które niżej uczynimy). Kąpiel błotna wpływa w stopniu znacznie energiczniejszym, niż kąpiel solankowa, na układ roślinny za pośrednictwem skóry i błon śluzowych, sięga do wszystkich warstw ustroju, jego soków, cieczy, zmienia stężenie jonów jego itd. — i w ten sposób przyczynia się do wybitnego „przeobrażenia“. Najwydatniej przy tym występują procesy wessania się wysięków chorobowych (Schäde, Köhler). Produkty wchłaniania, powodując hiperproteinemię, wzmagają procesy „przeobrażenia gleby“ ustroju — działają więc jak parenteralnie wprowadzone obce białko... Kuracja borowinowa jako bardziej energiczna, gdyż wstrząsająca ustrojem całym, wymaga ostrożnego jej stosowania u osób z osłabionym sercem, płucami, nerkami, przewrażliwionym układem nerwowym itd. W rękach więc rozważnego lekarza — zaznacza Z. Orłowski — kąpiele błotne są najcenniejszym i najdzielniejszym orężem leczniczym, a obecność borowiny w zdrojowisku niezmiernie podnosi jego znaczenie lecznicze. Następujące zdrojowiska polskie posiadają borowinę: 1) słoną (Ciechocinek, Druskieniki, Morszyn, Inowrocław, Truskawiec i in.), 2) siarczaną (Horyniec, Lubień Wielki, Niemirów i in.) i 3) żelazistą (Krynica, Nałęczów, Iwonicz, Truskawiec, Ustroń i in.). Lecz nadmienić należy (Z. Orłowski), że każda borowina zawiera w sobie żelazo, toteż każdą borowinę (z pewnym zastrzeżeniem) można nazwać żelazistą. Podany więc podział borowin z punktu widzenia lekarskiego i leczniczego nie ma żadnego znaczenia.

Ostatnio w borowinie wykryto substancję, posiadającą wszelkie cechy hormonu rujopędnego — folliku-

liny. W moczu kobiet po kąpeli błotnej stwierdzono większą, niż w normie, ilość follikuliny. Wehfritz i inni stwierdzili podniesienie poziomu hormonu we krwi po kąpeli borowinowej. Rzuca to nowe światło na mechanizm pomyślnego oddziaływania kąpeli „błotnych“ na szereg cierpień kobiecych. Odnosimy wrażenie, jakbyśmy zgłębić mieli jedną z wielu tajemnic natury najniespodziewanej tu czynną pomoc niosącej kobiecie cierpiącej lub pragnącej stać się matką.

Szereg autorów polskich dokonał w tej dziedzinie wielu ciekawych doświadczeń. Zubrzycki i jego szkoła z wielkim powodzeniem stosowała borowinę dopochwowo, osiągając „unormowanie kwasoty pochwy, zmniejszenie upławów (nawet ich ustąpienie — w większości przypadków), wyleczenie nadżerek części pochwowych, bez względu na ich postać anatomiczną, oraz wydatną poprawę spraw zapalnych (przewlekłych) przydatków macicy“ (Uhma, Zubrzycki, Dulęba, Starzewski). M. Kowalski, badając wpływ borowiny na rozrost macicy (na myszkach), przychodzi do następującego wniosku: „iż rozrost macic zarówno u zwierząt wytrzebionych, jak i u niewytrzebionych dochodzi do skutku w zdrojowiskach przez kąpiele o wysokiej ciepłocie, zawierające ciąfa rujopędną, przede wszystkim pod wpływem działania hormonu rujowego, a tylko w nieznacznym stopniu pod wpływem czynnika termicznego. Działanie więc kąpeli borowinowych na przerost narządów rodnych spowodowane jest przede wszystkim działaniem czynnika hormonalnego, a w nieznacznym stopniu odgrywa tu rolę czynnik termiczny“. Bardzo ważnego momentu w balneoterapii dowiodły także badania Zubrzyckiego, mianowicie, że hormon rujowy ulega wessaniu drogą skóry nieuszkodzonej.

Domeną największych triumfów borowiny są schorzenia reumatyczno-dnawe oraz cierpienia sfery rodnej kobiety, poza tym znaczny szereg przewlekłych schorzeń narządów jamy brzusznej. Kąpiele borowinowe, jako przestrajające, posiadają znaczny wpływ tonizujący na naczynia krwionośne (obwodowe), co stwierdził autor nin. artykułu u 2 pacjentek. Od szeregu lat cierpiały na tzw. zimno w nogach i otóż po 8 tzw. fasonach (kąpielach borowin na kończyny) i kilku solankach w Ciechocinku uwolniły się, jak podały mi niedawno, od tego dość przykrego cierpienia, które z nastaniem chłodniejszych (nawet latem) dni bardzo dawało im się we znaki.

Na znaczny jeszcze szereg cierpień świetnie oddziaływa lecznictwo zdrojowiskowe (zakrzepy w kończynach dolnych i ich skutki, infantyizm, dysfunkcje w czynności gruczołów wkrewnych, zaburzenia narządu krążenia i serca, o ile niezbyt daleko sięgnęły, nadciśnienie samoistne na tle endokrynologicznym itd.). Pomocniczymi czynnikami terapeutycznymi w leczeniu kąpielowym są, jak wiadomo: klimat (fizyczny i „psychiczny“ — zaufanie, wiara w leczniczo-uzdrawiającą siłę zdrojowiska), picie zdrojowych wód mineralnych (potęga ich działania leży w „spożyciu“ ich tuż u źródła, gdyż butelkowane stopniowo „obumierają“, coraz bardziej tracąc na swojej „energii życiowej“), terapia fizykalna, możliwie dietetyczny i higieniczny tryb życia w uzdrowisku. I wreszcie jeden z najważniejszych tu czynników leczniczych: pozbycie się, oderwanie się od dotychczasowych kłopotów, zmartwień, czasowe, co prawda, ale jakże ważne — bo odmienia, odświeża, przeistacza — zwekslowanie na inne — choćby chwilkowo — lecz nowe tory swego dotychczasowego bytowa-



## Streszczenia pojedyncze.

### Bakteriologia i Serologia

R. Carmichael TILGHMAN i Maxwell FINLAND. **Znaczenie kliniczne bakteriemii w pneumokokowym zapaleniu płuc.** (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 4).

Z analizy 1586 przypadków pneumokokowego zapalenia płuc, w których wykonano hodowle krwi w ostrym okresie choroby lub podczas sekcji, wynika, że przy każdym z 32 typów pneumokokka śmiertelność w przypadkach z dodatnią hodowlą była przynajmniej dwukrotnie większa, niż w przypadkach z krwią jałową, średnia zaś dla wszystkich typów śmiertelność była większa trzykrotnie. Hodowle uzyskano w nieco więcej niż jednej trzeciej wszystkich przypadków. Najczęstszą bakteriemię stwierdzono przy zakażeniu pneumokokkiem typu II. W przypadkach śmiertelnych bakteremia była czterokrotnie częstsza, niż w przypadkach, które się skończyły pomyślnie. Śmiertelność wzrasta wraz z wiekiem chorych i niezależnie od obecności bakteriemii i od typu pneumokokka. U chorych po pięćdziesiątce śmiertelność wzrastała mimo spadku częstości bakteriemii. Płeć nie wywierała większego wpływu ani na śmiertelność ani na częstość bakteriemii. W zapaleniu odoskrzelowym płuc, które za *Colem* autorzy wolą nazywać pneumonią „atypową“, śmiertelność jest znacznie większa niż przy zapaleniu płatowym i niezależnie od typu pneumokokka; bakteremia jest jednakże tutaj mniej częsta. Bakteremia występowała częściej przy zajęciu większej liczby płatów, niż przy sprawie, ograniczonej tylko do jednego płatu. Alkohol na ogół — wyjąwszy małą grupę młodych alkoholików — nie miał wpływu ani na śmiertelność ani na bakteriemię. W przypadkach t. zw. pneumonii wtórnej, to znaczy występującej w przebiegu innych chorób, zarówno śmiertelność jak i bakteremia były większe. Bakteremia występowała najczęściej przy poziomie leukocytów poniżej 10000 w mm<sup>3</sup>. W przypadkach z leukocytozą przewyższającą 34000, była ona częstsza, niż w przypadkach z liczbą ciałek białych między 10000 a 34000. W przypadkach z bakteremią nieco częściej występowała mała liczba leukocytów. W przypadkach z powikłaniami bakteremia była przeszło dwa razy częstsza niż w przypadkach niepowikłanych. Odwrotnie: przy obecności bakteriemii powikłania występowały w liczbie przeszło dwa razy większej, niż w przypadkach, w których krew była jałowa. W przypadkach, leczonych bez surowicy, niezależnie od bakteriemii kończył się okres ostry najczęściej między 7-ym a 9-ym dniem choroby, w przypadkach zaś, w których stosowano surowicę — zwykle między 4-ym a 6-ym dniem. Krew czasem stawała się jałowa w przypadkach leczonych za pomocą surowicy, a mimo to choroba nie ulegała poprawie. W przypadkach bez surowicy zjawisko to było spotykane rzadziej. Śmiertelność w tych przypadkach — niezależnie od stosowania surowicy — była mniejsza niż w całej grupie przypadków bakteriemicznych. Natomiast w przypadkach, w których początkowo krew była jałowa a później uzyskano hodowle, śmiertelność była taka sama, jak w całej grupie bakteriemicznej. W przypadkach bakteriemicznych, zakończonych wyzdrowieniem, liczba kolonii, uzyskanych z 1 cm<sup>3</sup> krwi, zwykle nie przekraczała 10. Przeważnie rokowanie było złe wtedy, kiedy w następujących po sobie hodowlach stwierdzano zwiększającą się ilość bakterij. Częstość bakteriemii była jednakowa w przypadkach leczonych surowicą i w przypadkach nie leczonych. Procent chorych bakteriemicznych, którzy pozostali przy życiu był znacznie większy w grupie, leczonej surowicą. Tyczy się to również wszystkich innych stanów i powikłań, wzmagających śmiertelność.

Herman Makower (Łódź)

B. MALAMOS. **Wyosobnianie i hodowla zarazka ziarnicy pachwinowej.** (Zbl. für. Bakt. Orig. t. 140, 1937 r.).

Uzonym japońskim *Miyagawa*, *Mitamura*, *Yaoi* i innym udało się w wydzielinie z gruczołów chorych na ziarnicę pachwinową (*lymphogranuloma inguinale*) wykazać obecność

ciałek ziarnistych, które są uważane za zarazek tej t. zw. IV choroby wenerycznej. Autorowi udało się potwierdzić wyniki doświadczeń badaczy japońskich. Wydzielinę, otrzymaną z nakłucia gruczołów pachwinowych, wstrzykiwano myszkom i małpom, które umierały w następstwie wśród objawów zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Preparaty z mózgu padłych zwierząt, barwione gienią, wykazały obecność drobnych ciałek elementarnych wewnątrz, lub zewnątrz-komórkowo leżących. Ciałka umieszczone wewnątrz komórek układały się w postaci grudek w wodniczkach. Poza histiocytami zaatakowane były również białe ciała jedno i wielojądrowe. Z dużymi trudnościami udało się również wyosobnić przypuszczalne zarazki bezpośrednio z materiału wyjściowego, w którym znajdowały się one w minimalnej ilości, ułożone zazwyczaj zewnątrzkomórkowo. Ciałka wyosobnione, uważane za zarazek przesycałny ziarnicy pachwinowej, występują zazwyczaj w postaci pojedynczych ziarn, rzadko w postaci dwoinek i krótkich łańcuszków, znajdują się w bardzo niewielkiej ilości i dlatego poszukiwanie ich jest pracą b. uciążliwą. Preparaty barwione innymi barwnikami jak np. fuksyną karbolową i błękitem *Löfflera*, oraz t. zw. błękitem *Viktorii* nie dały również na ogół dobrych wyników. Hodowlę zarazka udało się otrzymać na owodni zapłodnionego jaja kurzego. Cykl rozwojowy zarazka ziarnicy pachwinowej można przestudiować na przykładzie, sporządzonej z rogówki królika.

F. Fersztówna.

P. SÉDALIAN, F. JOURDAN i J. CLAVEL. **Wpływ zastąpienia krwi na miano antytoksyczne.** (C. R. de la Soc. de Biol. 1938, Nr 4).

Praca niniejsza odpowiada na pytanie: jak się zmienia zawartość antytoksyn we krwi zwierząt uodpornionych na skutek znacznego upustu krwi i natychmiastowego przetoczenia ściśle takiej samej ilości krwi normalnej. Do doświadczeń użyto królików uodpornionych przeciw tężcowi lub przeciw błonicy; krew normalną brano od królików nieuodpornionych. Ilość krwi zamiennej dochodziła do 50% i więcej ogólnej ilości krwi. Z doświadczeń tych wynika, że istnieje ścisła zgodność między cyfrą zastąpionej krwi i cyfrą spadku antytoksyn. Np. po wypuszczeniu 44% krwi i zastąpieniu jej taką samą ilością krwi królika nieuodpornionego miano antytoksyczne spadło z 7 J. A. do 4, a więc spadek wyniósł 40%. Przeciwciała ulegają więc w wyniku tego zabiegu rozcieńczeniu w takim samym stopniu jak to nastąpiłoby *in vitro*. Ponieważ upusty odbywały się szybko, więc nie może być mowy o rozcieńczeniu krwi przez przenikanie soku tkankowego do krwiobiegu. Zresztą miano antytoksyn na początku i przy końcu upustu było identyczne, ulegało zmianie dopiero po transfuzji. W ciągu dni następujących, po transfuzji, miano antytoksyczne nie wzrasta. Z doświadczeń tych wynika, że w organizmie poza krwią krążącą nie ma żadnego zapasu antytoksyn.

L. Fenigsztejnówna.

### Farmakologia i Toksykologia.

A. GRAYBIEL, R. S. STARR i P. D. WHITE. **Zmiany elektrokardiograficzne wywołane wdychaniem dymu papierosów.** (Amer. Heart Journ. 15, 89, 1938)

Badania doświadczalne nad wpływem nikotyny na serce przy użyciu metody elektrokardiograficznej przeprowadzane były przez *Bulla*, *Clerca* i *Pezziego*. Po wstrzyknięciu psom lub królikom trujących dawek nikotyny występował rytm węzłowy, trzepotanie przedsionków i rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. *Salischtscheffi* i *Tscherenogoroff* badali następstwa elektrokardiograficzne wdychania dymu papierosów przez człowieka zdrowego. Stwierdzono tylko lekkie spłaszczenie wychylenia końcowego (T). Autorzy zbadali 45 ludzi, między innymi 3 kobiety. Cztery osoby nie paliły, cztery paliły tylko od czasu do czasu, 37 zaś rekrutowało się spośród nałogowych palaczy. W elektrokardiogramie stwierdzo-

no spłaszczenie lub negatywizację wychylenia końcowego u 15 badanych. Zmiany wychylenia końcowego tłumacza się, według autorów, częściowo wpływem nikotyny, porażającym nerw błędny, i przyspieszeniem akcji serca, częściowo zaś wysiłkiem, dokonywanym przez serce wobec wzrostu ciśnienia krwi. Tak samo napady anginoidalne, prowokowane przez palenie, przypisać należy raczej wymienionym czynnikom, aniżeli zwężeniu naczyń wieńcowych.

A. P i n e s o w a.

### Diagnostyka.

BENDA i in. **Badania chemizmu zawartości jamy szpikowej.** (Bullet. hôp. Paris 1938, Nr 9).

Uproszczenie techniki wydobywania zawartości jamy szpikowej przez opracowanie nakłucia mostka nadało badaniom diagnostycznym tego rodzaju cechę wybitnej aktualności. Podstawą badań chemizmu szpiku było spostrzeżenie wyjątkowo szybkiej wymiany, jaka zachodzi między krwią obwodową i szpikiem; w/g D e b r a y a nie ma różnicy w szybkości przepływu krwi między jamą szpikową i żyłami. (Okoliczność tę można by wyzyskać w przypadkach nagłych przy niedostępnych żyłach, np. dla wstrzyknięcia strofantyny, ref.). Przy tym przenikanie z krwi do szpiku jest równie szybkie, jak i ze szpiku. Autorzy przebadali dotąd glikomyleię (poziom cukru w zawartości jamy szpikowej). U osobników zdrowych glikomyleia jest nieznacznie niższa od glikemii, u diabetyków nieco wyższa, inne schorzenia oczekują zgromadzenia obfitszego materiału dla wyprowadzenia wniosków. Przebadano również poziom żelaza. Tu jednak wyniki były tak nieregularne, że nie wydaje się, aby ta metoda wniosła nowe wartości do kliniki. Autorzy obiecują dalsze badania nad chemizmem szpiku, jednakże na zasadzie dotychczasowych dwóch opracowanych tematów sami nie spodziewają się owocności swych badań.

A. W a j n g o t.

### Znieczulanie.

Yoshiaki NOHARA. **O zwalczaniu bólów towarzyszących ranom.** (Osaka Iji Shinshi T. 7, Nr 9, 1936).

Autor stosował od wielu lat Perkainę w zwalczaniu bólów, towarzyszących zmianie opatrunków, szczególnie w trudnych gojących się chronicznych owrzodzeniach. Stwierdził przy tym, że Perkaina nie tylko nie wywiera ujemnego wpływu na gojenie się ran, lecz najczęściej wzmacnia również tworzenie się ziarniny. Autor podaje przypadek owrzodzenia, spowodowanego promieniami Roentgena, które od wielu lat powodowało silne bóle i żadne leczenie nieosiągało skutku. Zastosowano kompresy z 1/2% Perkainy, które zmieniano 2—3 razy dziennie. Bóle ustąpiły, i w następstwie nastąpiło wyleczenie. Również w drugim przypadku udało się wyleczyć w ciągu trzech tygodni owrzodzenie na stopie, które trwało od roku. Znakomite uspokojenie bólów otrzymano za pomocą roztworu Perkainy w samoistnej zgorzeli palca. Przy zmianie opatrunków bolesnych ran otwartych stosowano gazę nasyconą 1/2—1% Perkaina. Bóle ustępowały natychmiast po zmianie opatrunku. Szczególnie dobre działanie uspokajające występowało w operowanych przetokach odbytniczych i zastrzałach. W ranach ropnych stosowano mieszaninę Perkainy ze środkiem antyseptycznym. F. M i k u l s k a.

### Choroby zakaźne.

E. MERLE i F. JOUVE. **Leczenie tęcza dożylnym wstrzykiwaniem alkoholu obok surowicy w dużych dawkach.** (Bull. et Mem. Nr 35, 1937 r.).

Dotychczasowe metody leczenia tęcza dają, niestety, wyniki niezadowalające, i śmiertelność jest nadal duża. Celem wzmocnienia działania surowicy próbowano wprowadzić rozmaite środki, jak chloral lub związki barbiturowe. Główne miejsce wśród tych dodatkowych środków zajmuje chloroform, którego szkodliwe działanie jest znane ogółowi lekarzy. Ostatnio Marie i T i f f e n e a u wykonali szereg doświadczeń, z których wynika, że 33% alkohol ma mieć to samo działanie, co chloroform. Autorzy, opierając się na tych doświadczeniach, zastosowali

w 10-ciu przypadkach tęcza obok dużych dawek surowicy także alkohol dożylnie. Podawano 33% roztwór alkoholu w hipertonicznym (30%) roztworze cukru dlatego, że taki roztwór działa mniej szkodliwie na ściany naczyń. Otrzymano w 7-iu przypadkach całkowite wyleczenie. W pozostałych 3-ch przypadkach śmierć nastąpiła wskutek powikłań i uspienia chloroformowego. Alkohol stosowano codziennie w dawce 10—40 cm<sup>3</sup> aż do uzyskania całkowitej poprawy.

B. S z a l i t a - P e m o w a.

### Gruźlica.

P. LAFOSSE. **Przyczynę do chryzoterapii doopłucnowej.** (Rev. Tuberculose T. 3 Nr 3, s. 335, 1937).

Autor przedstawia dwa przypadki gruźlicy płuc, leczone sposobem, podanym przez K i n d b e r g a i N e s t e r a — doopłucnowym stosowaniem soli złota. Wstrzykiwano do jamy opłucnowej przy każdorazowej insuflacji odmowej od 0,05 do 0,1 Myochryliny w roztworze wodnym i obserwowano w wyniku takiego sposobu leczenia szybkie zagojenie się znacznych rozmiarów kawern oraz odprątkowanie zupełne płwociny. Przy końcu autor podkreśla, że samym tylko leczeniem odmowym i sanatoryjnym nie mógłby w obu przypadkach ciężkiej gruźlicy jamistej płuc uzyskać tak szybko poprawy klinicznej.

W. S. H o ł o b u t.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

A. CHANINE. **Leczenie ostrych angin bizmutem.** (Rev. de la Faculté Arabe de Médec. de Damas. Juin 1937).

Leczone solami bizmutowymi pod postacią preparatu Neocardyl z górą 100 przypadków anginy typu ostrego, P l a u t - V i n c e n t a oraz ropowicowego. Okazało się, że najlepiej reagują na domięśniowe wstrzykiwania Neocardylu anginy ostre, w których już po jednej dawce lub dwu iniekcjach występowało całkowite wyleczenie. Klinicznie obserwowano po pierwszej iniekcji bizmutu ustąpienie bolesności przy połykaniu, zmniejszenie się obrzęku migdałków i spadek temperatury. Anginy P l a u t - V i n c e n t a były bardziej odporne na leczenie solami bizmutowymi, i nie we wszystkich przypadkach osiągnięto preparatami Neocardylu natychmiastowy efekt leczniczy. W anginach ropiejących Neocardyl wcale nie odniósł działania, a w błoniczych był dzielnym środkiem pomocniczym obok leczenia surowicą.

W. S. H o ł o b u t.

### Choroby narządów trawienia.

W. THIELE. **Znaczenie witaminy C w leczeniu chorych na żołądek.** (Deutsch. med. Woch. 1937, nr 22).

Dieta żołądkowa, składająca się przeważnie z mleka, jaj, kleików i potraw mącznych, wywołuje zaburzenie w gospodarce witaminy C, które występuje z tym większym nasileniem, im dłużej trwa dieta oszczędzająca. Najwidoczniejszym objawem niedostatecznego dowozu witaminy C są krwotoki żołądkowe. Dlatego potrawy, stosowane w celach dietetycznych u chorych na żołądek, należy koniecznie wzbogacać w witaminę C. Przy zachowaniu diety osiągamy ten cel przez dodawanie wyciśniętych soków owocowych i wczesne podawanie jarzyn przecierańnych lub też przez doustne albo pozajelitowe stosowanie czystej witaminy, np. cebionu. Podawanie czystej witaminy C jest szczególnie konieczne w krwawieniach już istniejących oraz w przypadkach, w których z powodu długiego, nieprzerywanego leczenia dietetycznego można przypuszczać istnienie niedoboru witaminy C.

Jan B a d e r.

W. GOLDSCHMIDT i D. LUWISCH. **Rzadki przypadek niedrożności jelit wskutek kamieni żółciowych.** (Wien. med. Wschr. Nr 47, 1937).

Autorzy spostrzegali w ostatnich latach trzy przypadki niedrożności jelit wskutek kamieni żółciowych. Dwa z nich przewieziono do szpitala jako ostrą niedrożność jelit nieznanego pochodzenia i operowano natychmiast z powodu nagłości. Trzeci przypadek jest nader pouczający: przybył z oddziału wewnętrznej z rozpoznaniem zwężenia odźwiernika, najprawdopodobniej



z powodu nowotworu żołądka. Pierwsze zdjęcia rentgenowskie przemawiały za guzem jamy odźwiernika. Następne zdjęcia rentgenowskie przedstawiały jednak rzadki obraz niedrożności dwunastnicy, spowodowanej przez kamień żółciowy; wykonane jednocześnie uwidocznienie dróg żółciowych za pomocą wypełnienia ich środkiem kontrastowym *per os* wykazało wolną komunikację między drogami żółciowymi a jelitem. W czasie operacji unierażający kamień przewędrował już z dwunastnicy do jelita czczego, lecz podczas laparotomii udało się jeszcze stwierdzić świeże objawy zapalne po przejściu kamienia. Historia tego przypadku pozwala prześledzić poszczególne fazy niedrożności jelit wskutek kamieni żółciowych.

H. L.

### Choroby dróg moczowych.

G. D. WIGHT. Ostre krwiotwórcze zapalenie pęcherza moczowego wyleczone proseptazyną. (*The Lancet*, Nov. 13 th, 1937, s. 1135).

W przypadkach ostrego krwotocznego zapalenia pęcherza moczowego na tle pałeczki okrężnicy zastosował autor podawanie proseptazyny (parabenzyl-o-amino-benzeno-sulfamidu) w ilości dwóch tabletek półgramowych trzy razy dziennie. Po trzech dniach takiego leczenia dolegliwości (pieczenie, bolesność) ustąpiły, a moc nie zawierała krwinek i powoli się wyjaśniał. Po upływie 7-miu dni klarowność moczu była doskonała, w osadzie nie stwierdzono już zarówno krwinek, jak ciałek ropnych, ani bakterii okrężnicy. Polecono pacjentowi zażywać nadal jeszcze przez 5 następnych dni po jednej tabletkę (0,5 g) proseptazyny trzy razy dziennie celem uniknięcia nawrotu choroby i na tym kurację zakończono.

W. S. Hołobut.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

E. KELEN. Zaburzenia czynności gruczołów płciowych i trądzik. (*Mitteilungen des Verbandes der kassenärztlichen Vereine*. Rocznik 10, Nr 3, 1937).

Trądzik występujący w wieku młodocianym jest bardzo odporny na wszelkie leczenie lub też daje nawroty. Często powtarzane leczenie również nie daje trwałych rezultatów, toteż często zniecierpliwieni pacjenci w końcu przestają się leczyć zupełnie, mając nadzieję, że po ślubie dzięki unormowanemu obcowaniu płciowemu trądzik zniknie. Autor podaje przypadek 22-letniego pacjenta, który się zgłosił z powodu osłabionej zdolności płciowej. Prócz tego autor zauważył, że cała twarz i tułów pokryte były trądzikiem. Zastosowano Androstinę w ampułkach, którą wstrzykiwano codziennie po jednej ampułce A i B na przemian. Już po drugim wstrzyknięciu autor zauważył, że wysypka zaczyna się zmniejszać, proces ten postępował z dnia na dzień tak, że po 6 dniach już świeżych wykwitów nie było zupełnie, stare zaś były w stanie gojenia się. Pacjent ten, jak sam podał, był uprzednio leczony różnymi metodami, jak lampą kwarcową, diatermią i t. d., bez najmniejszego skutku. Ten nieoczekiwany rezultat zastosowanej Androstiny zachęcił autora do dalszych prób, z których podaje 5 krótkich historii chorób, dotyczących 4 przypadków trądzika (*acne vulgaris*), piąty jest formą mieszaną trądzika (*acne vulgaris*) i różyczki (*acne rosacea*). Autor przyznaje, że liczba przytoczonych przypadków jest zbyt mała, tym niemniej uważa za rzecz ważną wskazać na przypadki trądzika u mężczyzn, leczone za pomocą całkowitego wyciągu z gruczołów płciowych i zachęca do leczenia podobnych przypadków Androstiną. Następnie podkreśla, że we wszystkich przypadkach, przez niego leczonych, prawie zawsze występowały obok trądzika zaburzenia sfery płciowej (osłabienie zdolności płciowej, niedostateczne uwłosienie, typ uwłosienia kobiecego i t. d.). Na zakończenie autor zaznacza, że na 5 przypadków trądzika, leczonych przez niego za pomocą Androstiny — 4 zostały zupełnie wyleczone, jeden uległ znacznej poprawie (dotyczył *acne rosacea*). U wszystkich pacjentów stwierdzono zaburzenia sfery płciowej. Dalsze próby wykażą, czy te zaburzenia odgrywają jakąś rolę

etiologiczną w przypadkach trądzika. Dotychczasowe rezultaty w leczeniu trądzika, osiągnięte za pomocą Androstiny, zachęcają do dalszego jej stosowania.

F. Mikulska.

DESMAREST i M-me CAPITAIN. Leczenie dolegliwości gruczołu sutkowego octanem testosteronu. (*La Presse Médicale* 45, 42, 777—73, 1937).

Autorzy podawali octan testosteronu w różnych postaciach schorzeń gruczołu sutkowego u kobiet. Leczeniem hormonalnym można usunąć obrzmienie piersi, poprzedzające miesiączkę. W przewlekłym zapaleniu Testosteron osłabia stan zapalny i jest w stanie powstrzymać posuwanie się schorzenia. Wyczuwalne w głębi gruczołu guzki zmniejszają się i wreszcie znikają pod wpływem Testosteronu, który jest także skuteczny w napadach bólu, występujących w torbielowatym zwyrodnieniu sutka. Szczególnie w tym schorzeniu należy zawsze spróbować leczenia Testosteronem.

W. Kurowski.

F. HICKEN. Rentgenograficzne rozpoznawanie guzów sutka przy użyciu środków kontrastowych. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Tom 64, Nr 3, 1937).

Celem stwierdzenia patologicznych zmian sutka autor stosuje t. zw. mammografię. Przez brodawkę sutkową wstrzykuje do gruczołu środek kontrastowy, dzięki czemu jest w stanie rozpoznać rentgenologicznie brodawczaki przewodów mlecznych, torbiele zastoinowe, zwyrodnienie torbielowate, raka i inne schorzenia sutka. Autor opisuje dokładnie technikę na podstawie 314 rentgenogramów. Ze środków kontrastowych wymienia Lipojodinę, która przed użyciem winna być ogrzana. W. Kurowski.

K. NISHIDA i E. MORIYAMA. O wpływie Androstiny na wydzielanie nasienia. (*Grenzgebiet*, Rocznik 10, Nr 9, 1936).

Autorzy podkreślają działanie pobudzające Androstiny na wytwarzanie się nasienia. Działanie to wywierają tak ampułki A, jak i ampułki B, skutek jest znacznie silniejszy przy zastosowaniu kombinacji ampułek A — B.

F. Mikulska.

W. LIBERMAN. Leczenie świądu odbytu wstrzykiwaniami. (*The American Journal of Surgery*, Tom 35, Nr 3, 1937).

Autor leczył 30 przypadków świądu odbytu wstrzykiwaniami 0,5% oleistego roztworu Perkainy metodą Gabriela. W 28 przypadkach wynik był dobry, gdyż świąd ustąpił całkowicie albo znacznie osłabł na przeciąg przynajmniej 6 miesięcy — w jednym przypadku poprawa była nieznaczna, wreszcie w ostatnim leczenie pozostało bez rezultatu. Ostatni przypadek dotyczył neuropaty, u którego wszelkie leczenie zawiodło. W 2 przypadkach wystąpiła po zabiegu powierzchowna martwica, którą wyleczono bez żadnych dolegliwości. — Autor opisuje szczegółowo technikę zabiegu, zaznaczając, że uwzględnienie momentu przy czynowego odgrywa w leczeniu dużą rolę. W. Kurowski.

A. SEZARY i A. DURUY. O płynie mózgowo-rdzeniowym luetyków poddanych wcześniej leczeniu Novarsenobenzolem i Bizmutem. (*Bull. Soc. de Dermat. et Syphil.* Nr 5, s. 802, 1037).

Dążeniem terapii przeciwiłkowej jest zastosowanie takiego leczenia, które by w sposób całkowity i definitywny zabezpieczyło przed wystąpieniem zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i czyniło zbędnym jego późniejsze badanie, które połączone jest zawsze z pewnymi trudnościami. Autorowie mniemają, że takie leczenie istnieje w równoczesnym podawaniu Novarsenobenzolu i bizmutu, rozpoczętym natychmiast z samego początku zakażenia. U 52 chorych, którzy otrzymali pełną kurację w przepisany czas, nie stwierdzono najmniejszych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, i stąd wnosić można o zbędności jego badania na przyszłość. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może być wykonane przy końcu leczenia, by przekonać się o aktywności terapii zastosowanej i by upewnić chorych niespokojnych i nerwowych o dobrym rokowaniu. W ten sposób badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stanie się jedynie fakultatywne.

W. S. Hołobut.

A. SEZARY i A. BARBÉ. Wyniki kliniczne i ocena biologiczna leczenia porażenia postępującego przy pomocy Stovarsol-Natrium. (Presse Méd. 1937 r. Nr 85).

15-letnie doświadczenie stosowania *Stovarsol-Natrium* w przypadkach porażen postępujących wykazało, że wyniki takiego leczenia wcale nie są gorsze od uzyskanych leczeniem gorączkowym — malarią. W większości przypadków stosowano serie, złożone z 21—25 zastrzyknięć 1-gramowych, stosowanych co drugi dzień; lecznicze serie takie powtarzane były w odstępach 1 — lub 2-miesięcznych. Zazwyczaj, o ile występowała poprawa, to zaznaczała się ona mniej lub więcej już po 15 zastrzyknięciu. Materiał autorów obejmuje przypadki z poprawą całkowitą, względną oraz bez żadnego wpływu na leczenie *Stovarsolem* sodowym. Równocześnie kontrolowano odczyny kiłowe we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Okazało się przy tym, że nie ma zasadniczej równoległości między stopniem poprawy klinicznej a nasileniem odczynów biologicznych. Tak więc na 100 wyleczeń, całkowicie klinicznie doskonałych, jedynie 40 wykazywało ujemne odczyny biologiczne we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Również istniała w tej grupie wyleczonych pod względem klinicznym z b. dobrym efektem dość duża rozbieżność między odczynowością krwi a płynem mózgowo-rdzeniowym. I na odwrót, obserwowali autorowie szereg przypadków, w których leczenie *Stovarsolem* sodowym sprawiło wybitną poprawę w odczynowości biologicznej, zaś zupełnie nie wpłynęło na objawy i obraz kliniczny schorzenia. Autorowie mniemają, że, o ile rozpoczyna się we wczesnym okresie choroby podawać *Stovarsol* sodowy, to wówczas poprawa kliniczna jest osiągalna, zmiany bowiem w komórkach ustrojowych nie są jeszcze nieodwracalne, i zastosowany w tych przypadkach lek może przywrócić normalny stan zdrowia. Przy końcu pracy autorowie podkreślają dobre wyniki, uzyskane leczeniem *Stovarsolem* sodowym, nie ustępujące wcale innym metodom leczenia stanów porażen na tle późnej kiły układu nerwowego.

W. S. Hołobut.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

E. SCHÖNBRUNNER. Przypadek zapalenia mięśni, leczonego za pomocą witaminy B<sub>1</sub>. (D. med. Woch. 1937, Nr 7).

Autor opisuje przypadek *polymyositis haemorrhagica*, leczony za pomocą wstrzykiwań *Betabionu Mercka* (czysta, krystaliczna witamina B<sub>1</sub>) i podawania drożdży. Przypadek ten wyleczono w bardzo krótkim czasie.

Jan Bader.

### Choroby oczu.

MAGITOT i DUBOIS-POULSEN. Odrzucenie barwnych znaczków w perymetrii klinicznej. (Annales d'Oculistique 1937).

Porównyując badanie pola widzenia znaczkami barwnymi i białymi, autorzy stwierdzają, że perymetria barwna ustępuje pod wielu względami perymetrii białej. Badanie pola widzenia w ogóle wymaga wielkiego wysiłku ze strony chorego, jak skupienia uwagi, orientacji itd. Przy perymetrii znaczkami barwnymi wymagana jest ponadto jeszcze zdolność postrzegania barw i umiejętność wypowiedzenia się co do widzianej barwy, a wiadomo, że istnieją duże różnice fizjologiczne w postrzeganiu barw u różnych osobników. Kobiety często zapożyczają nazwy barw ze słownika mody i określają postrzegane kolory jako tango, beige, szkarłat itd. Przy badaniu na czarnym tle znaczków barwnych nie daje się rozpoznać na obwodzie od razu w dokładnym swym kolorze, lecz występują początkowo barwy pośrednie. Uniknąć tego, co prawda, można, zastępując czarne tło szarym. Poza tym znaczkami barwnymi, bądź papierowymi, bądź sukienne, mają tę niedogodność, że barwa ich źle się konserwuje, co może być powodem dużych różnic w wynikach badań. Znaczkami barwnymi powinny być duże, gdyż w przeciwnym razie rozpiętość różnic fizjologicznych znacznie wzrasta. Perymetria barwna nie jest czulsza od perymetrii białej: mroczkowi na barwy zawsze odpowiada mroczek na kolor biały, należy jedynie posługiwać się odpowiednio mniejszym znaczkami. 10-milimetrowemu znaczkowi barwnemu odpowiada mniej więcej znaczek biały o średnicy

2,5 mm na odległości 33 cm od oka. Badanie znaczkami białymi daje wyniki o wiele jednostajniejsze i pewniejsze, powinno jednak opierać się na ścisłych prawidłach. Autorzy uważają, że badanie na klasycznym perymetrze może być zupełnie wystarczające, o ile łuk jest barwy szarej i jest równomiernie oświetlony stałym źródłem światła. Na Międzynarodowym Kongresie Okulistycznym w 1929 r. przyjęto siłę światła równą 75 luksom. Nieodzownym warunkiem badania jest posługiwanie się znaczkami odpowiedniej wielkości: 3 mm do badania od 30° do obwodu, 1 — 1,5 mm dla badania pola widzenia od 10° do 30°. Do badania centralnych części pola widzenia należy posługiwać się znaczkami jeszcze mniejszymi, najlepiej za pomocą stereoskopu lub angiokotometrii. Prowadzenie znaczków na pałeczce nie jest wskazane ze względu na to, że ruch pałeczki jest często brany za postrzeganie samego znaczków. Z tego względu autorzy zalecają posługiwanie się rzutownikiem świetlnym. Perymetrię barwną należy stosować tylko w niektórych schorzeniach: przy poszukiwaniu mroczków centralnych w zapaleniach toksycznych nerwu wzrokowego oraz w schorzeniach siatkówki, w których komórki wzrokowe są oddzielone od nabłonka barwnikowego, jak np., w odwarstwieniu siatkówki, kiedy ubytek kampimetryczny dla koloru niebieskiego i żółtego wyprzedza ślepotę na barwę białą. Poza tym perymetrię barwną należy zachować przy badaniu pracowników kolejowych.

W. Zamenhofowa.

BRANA i RÖTH. Znaczenie zmian naczyniowych na dnie oka. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1935).

Podstawowa przyczyna wzmożonego ciśnienia krwi są zmiany funkcjonalne w tętniczkach i kapillarach. Naczynia te posiadają swój tonus, i należy przyjąć, że tonus ten wzrasta w pewnych ogólnych stanach chorobowych. Volhard jest zdania, że *retinitis albuminurica* spowodowana jest zmianami w naczyniach końcowych (kurcz), i dlatego mówi o *retinitis angiospastica*. Są to zmiany analogiczne do tych, jakie spostrzegamy w *glomerulonephritis* i w nerkach ciężarnych. Dokładne badania naczyń siatkówki wykazały, że stan ich jest bardzo czułym wykładnikiem stanu naczyń nie tylko mózgowych, ale też nerkowych i innych. Niektórzy autorzy, jak Gunn, Guist, Falus, Brana i inni, zwracają szczególną uwagę na badanie naczyń siatkówki w miejscu krzyżowania się tętnicy i żyły. Sallmann, Kahler i inni przypisują duże znaczenie rozpoznawcze wyglądom tętniczek (ściany, kaliber, odbłask). Obraz dna posiada wielkie znaczenie prognostyczne w ogólnie wzmożonym ciśnieniu. Przy braku lub bardzo nieznacznych zmianach na dnie oka spostrzegamy tylko 2% śmiertelności, przy zmianach ciężkich 60%, a przy bardzo ciężkich zmianach na dnie oka 100% śmiertelności w ciągu roku. Zmiany naczyniowe mogą się przedstawiać jako: A) Zmniejszenia z powodu 1) obniżenia ciśnienia albo zmniejszenia ilości krwi, 2) zatoru, 3) kurczu czynnościowego, 4) zwyrodnienia ścian i 5) stanu zapalnego ścian naczyniowych, powodującego ich zgrubienie i zmniejszenie światła. B) Rozszerzenia z powodu: 1) utrudnienia odpływu przy zdrowej ścianie, 2) zmian w składzie krwi i 3) schorzenia ścianki. C) Wężkowatość z powodu: 1) znacznego rozszerzenia żył, 2) *angiomatosis retinae*. D) Zmiany odbłasku, spowodowane 1) wiekiem, 2) amiotropia, 3) miażdżycą i 4) hipertonią. E) Uwypuklenia: 1) zmiany w napieciu, 2) miażdżycy, 3) zapalenie. F) Zmiany w kalibrze: 1) kurcz, 2) ograniczone zwyrodnienia. G) Anastomozy 1) pomiędzy dwiema tętniczkami, 2) dwiema żyłami, 3) tętnicą a żyłą i 4) pomiędzy naczyniami siatkówki i naczyniówką, na skutek zmian naczyniowych. H) Zmiany w zawartości naczyń: 1) zmiany w składzie krwi, 2) zaburzenia regeneracji, 3) obce substancje. I) Wrastanie naczyń w szklistkę po wylewach przedsiatkówkowych. K) Przesłonięcie naczyń: 1) obce ciała, 2) sprawy chorobowe w siatkówce. Zmiany naczyniowe na dnie oka same przez się nie zawsze są patognomiczne. W połączeniu z ogólnym stanem chorobowym obraz naczyń na dnie oka pozwoli na wysunięcie daleko idących wniosków co do stanu sprawy ogólnej i rokowania.

J. H. Skotnicki.



nia. Toteż zdrojowisko doprawdy wielokroć „przestraja“ — wzmacnia i przeistacza gospodarkę chem.-fiz. ustroju, przysparza energii życiowej, krzepi ducha, „odnawia“ człowieka.

Nieodżałowanej pamięci jeden z najciekawszych, najgłębszych polskich lekarzy-myślicieli współczesnych ś. p. doc. H. S o c h a ń s k i słusznie utrzymywał, iż każde zdrojowisko lub zdrojowisko musi mieć „oprawę“ (jest to Realsuggestion!), „wytwarzającą“ zaufanie do niego: musi być koniecznie — mądrze i życiowo sądził — i wpływ psychiczny zdrojowiska, bo inaczej skuteczność zdroju nie będzie pełna. Myśl tę, słusznie pojętą, obecnie nasze zdrojowiska, w miarę swoich, niestety, bardzo ograniczonych materialnych możliwości usiłują jak najszybciej wprowadzić w życie. Mnożą się więc z każdym sezonem na razie niewielkie jeszcze, lecz coraz bardziej nabierające rozmachu „upiększania“, inwestycje, nabytki, podniesienia poziomu swego „wzwyż“ szeregu zdrojowisk polskich.

Jednym z najstarszych, a wraz z tym jednym z najżywoźniejszych zdrojowisk polskich — jest bezspornie Ciechocinek-Cieplica. Z każdym rokiem rośnie i podąża naprzód (w ub. sezonie wybudowano i oddano do użytku publiczności komfortowo urządzonej przepiękną pijalnię naturalnych solanek ciechocińskich), rozwija się coraz bardziej na odcinku urządzeń terapeutycznych, kroczy krokiem pewnym (jedynie przez brak środków finans. hamowanym) do dużych osiągnięć, snuje marzenia (treści zupełnie realnej) o dorównaniu wzorom wielkim i zasłużonym. Ma ku temu zresztą prawo i dane (bezsporne, gdyż — przede wszystkim — naturalne). „Piękne to i zasobne w środki lecznicze zdrojowisko solankowe kujawskie — mówi o Ciechocinku prof. S z m u r ł o — staje (obecnie) z zapasem środków leczniczych fizyk., które znacznie rozszerzają jego wskazania na najbliższą przyszłość i dają gwarancję, że nie stanie na przeszkodzie w dalszym jego rozwoju leczniczym“. („Rozwój wskazań leczniczych Ciechocinka“. N. Lek. 17/1937). Wg autorytatywnego świadectwa generała d-ra S. R o u p p e r t a, opartego na statystyce za lata 1919—1936 i obejmującego 17.511 osób leczonych w Ciechocinku — „stwierdzono poprawę, u chorych na cierp. chirurgiczne i gościec w 93%—96%. Tak więc — dodaje gen. R o u p p e r t — gościec przewlekły i podostry, ta plaga okopów i następstwo niehigienicznych warunków życia żołnierskiego znajdowała pomoc w pierwszych latach po wojnie, dzięki przestrajającemu wpływowi zdrojowiska... Stwierdzono również po kąpielach solankowych doskonałe wyniki w zakrzepowych zapaleniach żył. Spostrzegano jakby działanie swoiste, często zdumiewająco szybkie ustępowanie obrzmienia i bólów wkrótce po rozpoczęciu leczenia solankami, gdyż przed tym analogiczne leczenie w domu czy w szpitalu pozostawało bez większego wpływu. Poprawę dalszą otrzymywało się d. szybko, jak również przywrócenie krążenia. Wspomnę wreszcie — zaznacza autor — o bodźcowym wpływie tężni na leczenie, hartowanie dróg oddechowych... Poza tym jonizacja powietrza tężniowego, wskutek obecności rozpylonej solanki, nagromadzanie się jonów z przewagą jonów jednego znaku stanowić może silny bodziec przestrajający. „Widzimy więc“ — tymi słowy kończy ciekawy swój artykuł gen. dr R o u p p e r t — „że w szeregu zdrojowisk Ciechocinek zajmuje naczelną miejsce... Dzięki swoim nowoczesnym urządzeniom, bardzo malowniczo położeniu, wysokim wartościom leczniczym, jak również bliskości od stolicy i większych miast, wydaje się słuszną

nadzieją, że Ciechocinek będzie posiadał w niedalekiej przyszłości dom zdrojowiskowy czynny w ciągu całego roku“...

Ciechocinek-Cieplicę możemy uważać zatem za wielki Zakład naturalny uzdrawiający, gdzie klimat (cieplejszy niż w innych okolicach Polski, wiatry lżejsze i cieplejsze — prof. S z m u r ł o), zdroje, tężnia, co-raz bardziej udoskonalane urządzenia lecznicze (inhalatorium, emanatorium radowe, nowoczesna pływalnia solankowo-termalna, ulepszenia w przygotowywaniu kąpeli borowinowych itd.) spiętrzają i składają się, by „przeobrazić“, „przeistoczyć“ (u dzieci nawet przeistoczyć) schorzały, z równowagi swojej somatycznej wytracony ustrój, przywrócić mu przy jego własnej pomocy (gotowość do wyzdrowienia!) utraconą harmonię soków, cieczy, elektrolityczną-koloidową, czyli przyczynić się do jego wyzdrowienia.

Ciechocinek jest wielkim rezerwatem zdrowieniowym, w pobliżu Warszawy, Łodzi i in. kilku większych miast umiejscowionym. Prócz doskonałego oddziaływania leczniczego wybiórczego na szereg cierpień, o czym pobieżnie wyżej wspomniałem — Ciechocinek leczy i koi układ nerwowy w ogóle, koi nerwy nadwyreżone i rozedrgane mieszkańca lub mieszkanki dużego miasta, nadszarpane na tle zbyt dużego tempa, w którym pędzi i nas do tego przymusza — historia oraz „cywilizacja“ naszych dni i czasów. „Zbudowanie wielkiego basenu solankowego na polu międzytężniowym, którego powietrze, bogate w ozon, wytwarzana przez ogromne tężnie ciechocińskie mgła nosi wyraźny charakter powietrza morskiego, daje możliwość przeprowadzenia w tym basenie oraz pięknej otaczającej go plaży leczenia łagodnego, lecz hartującego, jakie tylko na brzegu morza skutecznie się daje“ — twierdzi wielki znawca Ciechocinka prof. S z m u r ł o.

Zyczyć i dążyć należy, by coraz większa liczba dzieci (zołzowatych, słabych, limfatycznych, niedokrewnych itd.) przewijała się co rok przez Ciechocinek, gdyż „długoletnie spostrzeżenia lekarskie dowiodły niezbicie, że C. jest jednym z najlepszych zdrojowisk dla dzieci, cierpiących na wyżej wymienione dolegliwości“ (S z m u r ł o). Zyczyć i dążyć należy, by Ciechocinek — ta wielka przyrodolecznica (tak przecież bliska i wzgl. niedroga) „fabryka zdrowia“, gdzie wszystko „nastawione“ jest na uzdrowienie, ozdrowienie i zahartowanie cierpiącego lub wyczerpanego w coraz cięższej walce o byt człowieka — stał się najbardziej przystępny i udostępniony dla jak najszerszych warstw ludności. By mógł Ciechocinek, jak „czynią“ to jego zdroje ze wszystkimi warstwami ustroju ludzkiego, przyczynić się w miarę wtedy swego przyspieszonego rozrostu i rozwoju wraz z innymi polskimi zdrojowiskami również i do „przeistoczenia“ i zwalczania takich cierpień społecznych, jak reumatyzm, dna, bezpłodność, zapalne sprawy kobiece, zołzy, gruźlica kości i stawów i in. Szeroko i wielokrotnie poruszali to pierwszorzędne zagadnienie społeczno-zdrowotne (w odniesieniu, rzecz prosta, i do innych zdrojowisk i zdrojowisk polskich) W. C h o d ź k o, L. K o r c z y ń s k i, St. H u b i c k i, M. M i c h a ł o w i c z, Przemysław R u d z k i, Stefan R u d z k i, Cz. W r o c z y ń s k i i inni. Wiele danych przemawia jednak za tym, iż sprawa ta coraz bardziej dojrzewa, staje się w związku z obniżeniem się stanu zdrowotności ludności coraz bardziej aktualną, zastanawia i zmusza do powzięcia postanowień o dużym przecież znaczeniu społeczno-leczniczym i zapobiegawczym.

## PIŚMIENICTWO.

1) Dembicki. Ciechocinek. 1930. 3) N. Kowalski. Wpływ borowiny na rozrost macicy. Ginekologia Polska 1937. Zesz. IX—X. 2) Dr Kłuszyński. Współczesne prądy w medycynie. Pamiętnik V kursu lek. 4) Prof. Leszczyński. Skóra jako tło. P. G. Lek. 17/1937. 5) Prof. M. Michałowicz. Wskazania i przeciwwskazania do leczenia kąpielami solank. w wieku dziecięcym. Pamiętnik V lekarskiego kursu wakacyjnego. Ciechocinek 1932. 6) Z. Orłowski, prof. Naukowe podstawy zdrojownictwa. 1936. Warszawa. 7) Rouppert, gen. bryg. dr. Znaczenie dla wojska leczenia uzdrowiskowego w ogóle, a w Ciechocinku w szczególności. Le-

karz Wojsk. 4/1938. 8) Prof. Szmurło. Klimatyczne i lecznicze walory Ciechocinka-Cieplicy. 1934. 9) Prof. Szmurło. Rozwój wskazań leczniczych Ciechocinka. Now. Lekarskie 17/1937. 10) E. Wischnowitzer. Znaczenie dokładnego badania skóry w diagnostyce wewn. P. G. Lek. 48/1937. 11) Wroczynski Cz. Znaczenie zdrojowisk dla spraw medycyny. Pamiętnik V lekarskiego kursu wakacyjnego 1932. Ciechocinek. 12) Prof. Zubrzycki. Stosowanie borowinowych zabiegów douchowowych itd. Acta balneologica polonica. Zeszyt III, rok I. 1937. 13) Prof. Vogt. „Die Beziehung d. ärztlichen Praxis zur Heilkunde von Bäder u. Klima“. D. Med. Wochenschrift 11/1936. 14) Birzowski. Uwagi w sprawie terapii chorób kobiety. W. Czasop. Lek. 1932.

## Oceny książek.

K. HINSBERG und K. LANG. *Medizinische Chemie für den klinischen und theoretischen Gebrauch.* (458 str., 61 rys. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien. 1938).

Przed wszystkim należy omówić tytuł dzieła, gdyż nie odpowiada on zupełnie treści. Jak sami autorzy stwierdzają w przedmowie, książka miała na celu podanie przeglądu postępów mikrometodyki biochemicznej w ostatnich latach. Jest to więc tylko bardzo wąski dział chemii lekarskiej. Gdyby ktoś, opierając się tylko na tytule, chciał znaleźć w niej ogólne wiadomości z zakresu chemii lekarskiej, to zawiódłby się srodze. Wprawdzie poszczególne rozdziały są niekiedy poprzedzone b. krótkim i ogólnikowym przeglądem ciał, należących do danej grupy, a ponadto dla niektórych ciał podano zestawienia ich występowania w różnych narządach, względnie u różnych zwierząt i roślin, ale mogą one służyć tylko jako przypomnienie lub uzupełnienie wiadomości dla ludzi, dobrze znających przedmiot, a w żadnym razie nie można się z tej książki zapoznać z chemią lekarską. Przeciwnie, korzystając z tego dzieła mogą tylko ludzie, dobrze znający zarówno teoretycznie, jak i praktycznie biochemię i metodykę biochemiczną. Dla specjalistów książka ta będzie niewątpliwie pożyteczna, gdyż obejmuje ona bardzo wiele mikrometod, rozrzuconych w bardzo licznych i nie dla wszystkich dostępnych czasopiśmie. Dzieło podaje mikrometody wykrywania i oznaczenia 13 kationów i 11 anionów nieorganicznych, kwasów organicznych, alkoholi, aldehydów, ketonów, cukrowców, tłuszczowców, steroli, kwasów żółciowych, aminokwasów, białek, peptydów, nukleoproteidów i ich pochodnych, innych ciał azotowych, barwników, witamin i hormonów. Ponadto pokrótce przedstawia niektóre metody fizykochemiczne i mikroanalizę elementarną organiczną. Na końcu znajduje się krótki spis prac, opisujących nowe aparaty, ale tylko z podaniem rodzaju aparatu oraz literaturą, bez opisu przyrządu. Tak samo ogromna większość cytowanych metod nie jest szczegółowo opisana, a tylko podana jest literatura. Wielką zaletą książki jest krytycyzm, z jakim autorzy odnoszą się do poszczególnych metod. Podają oni szczegółowy opis tylko tych metod, które rzeczywiście stanowią jakiś postęp. Zwracają przy tym specjalną uwagę na błędy metody i sposoby ich usunięcia. Tak np. na str. 168 autorzy podają źródła błędów, jakimi może być obarczona bardzo rozpowszechniona metoda Hagedorna - Jensa na glukozę we krwi. Może ona dawać błędne wyniki zależnie od pH roztworu, dalej wskutek niewytrącenia razem z białkami szeregu ciał, redukujących odczynnik żelazicyjankowy, zwłaszcza glutationu, które powodują zbyt wysokie wartości glukozy. Wreszcie oznaczenie jest niedokładne przy wartościach granicznych, co zmusiło do rozszerzenia zakresu stosowania metody, zwłaszcza w przypadkach patologicznych, względnie eksperymentalnych. Autorzy podają szereg metod, które starają się usunąć wspomniane błędy w całości lub częściowo. Kilka metod jest opisanych szczegółowo z podaniem tabel, służących do obliczania wyników, dla znacznie większej liczby metod podana jest tylko literatura. Podobnie potraktowane są metody oznaczania innych ciał. Należy podkreślić, że książka po-

daje tylko najnowsze metody, względnie modyfikacje starszych, ale nie podając opisu tych starszych. Wobec tego może ona służyć tylko jako — zresztą bardzo cenne — uzupełnienie starszych i bardziej wyczerpujących metodyk, których spis podany jest w przedmowie dzieła. Na końcu książki znajduje się spis alfabetyczny ciał z podkreśleniem stronic, na których znajduje się opis metod oznaczania danego ciała. Br. Zawadzki.

Prof. Dr C. SEYFARTH. *Der Aerzte-Knigge.* III wydanie. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1938. Str. 196. Cena RM. 4,80.

Jest to podręcznik obowiązków, a jednocześnie savoir vivre'u lekarza szpitalnego, opracowany przez długoletniego ordynatora szpitala w Lipsku, dawnego asystenta prof. Strumpele. Autor omawia szczegółowo rolę i obowiązki lekarza szpitalnego na wszystkich szczeblach służby szpitalnej, udziela cennych wskazówek co do postępowania z chorymi i ich rodzinami, z pomocniczym personelem szpitalnym, kolegami, podwładnymi i zwierzchnikami, przytacza obowiązujące w Niemczech przepisy (podane jest w całości rozporządzenie o wykonywaniu praktyki lekarskiej w Niemczech z r. 1935). Widać z tego, w jak silnym stopniu lekarz stał się w Niemczech urzędnikiem. Obowiązek zachowania tajemnicy lekarskiej, na który autor kładzie duży nacisk, sprowadza się w praktyce do zera wobec przymusu meldowania chorób zakaźnych, wenerycznych, dziedzicznych, poronień i porodów przedwczesnych, chorych, podejrzanych o przestępstwa kryminalne i polityczne oraz o ucieczkę z więzienia lub obozu koncentracyjnego, oraz wobec obowiązku stawiania wniosków co do przymusowej sterylizacji. Na wszystkich czynnościach lekarzy ciąży piętno panującego w Niemczech kierunku politycznego (aż do obowiązku zakańczania wszelkich listów, wychodzących ze szpitala, zwrotem: „Heil Hitler“). H. L.

M. KLOPSTOCK i A. KOWARSKI. *Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden.* (XII wydanie. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien 1938. Str. 568, z 63 rysunkami w tekście i 25 barwnymi tablicami).

Nowe wydanie, dwunaste w ciągu lat 35, ukazało się staraniem jednego już tylko autora, Kowarskiego, gdyż Klopstock w międzyczasie zmarł. Książka autorów stała się klasycznym podręcznikiem, bez którego nie może się obejść żadne porządnie prowadzone laboratorium. Podręcznik nosi charakter praktyczny, gdyż z licznych metod badawczych uwzględniła przede wszystkim te, które wyróżniają się prostotą wykonania, są najbardziej ścisłe i najtańsze, które zdały swój egzamin praktyczny. Ostatnie wydanie zawiera szereg nowych metod, między innymi mikrometodę oznaczania zawartości alkoholu we krwi Widmarka, stosowaną na szeroką skalę w Niemczech w praktyce policyjnej (w razie wypadku z pojazdami mechanicznymi). Część rysunków zastąpiono lepszymi, poza tym dodano kilka nowych. H. Landau.

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym. (Praca zbiorowa pod redakcją D-ra S. Rudzińskiego-



g o. Str. VII i 436. Wyd. Instytutu Spraw Społecznych, Warszawa 1938).

Instytut, którego celem jest prowadzenie działalności naukowej, instrukcyjnej i propagandowej w zakresie ochrony pracy, ubezpieczeń społecznych, rynku pracy, bezrobocia, migracji, opieki społecznej i zdrowia publicznego, usiłuje w pracy niniejszej choć w części zapełnić istniejącą w naszej literaturze lukę. Decyzja w sprawie przyznania świadczeń w społecznym ubezpieczeniu inwalidzkim jest najważniejszym krytycznym aktem we wzajemnym stosunku ubezpieczonego i instytucji ubezpieczającej. W momencie tej poważnej decyzji realizuje się cel właściwy ubezpieczenia. Zadaniem tej książki jest ułatwienie pracy lekarzowi, którego rola w akcie orzekania o niezdolności do zarobkowania jest podstawowa i pierwszorzędna. Metody określania stanu zdrowia muszą tu być inne, niż wówczas, gdy chory przychodzi do lekarza w celach leczniczych. Zdając sobie sprawę z trudności opracowania metodyki lekarskiego orzecznictwa ubezpieczeniowego, Instytut zdecydował zwrócić się o współpracę do szeregu specjalistów-lekarzy, zajmujących się oddawna orzecznictwem lekarskim i obarczając odpowiedzialną funkcją „redaktora” całej zbiorowej pracy, osobę, której wieloletnie doświadczenie lekarskie i administracyjno-kierownicze dawało pełną gwarancję gruntownej znajomości przedmiotu. — Orzecznictwo lekarskie stanowi poniekąd osobny dział nauk lekarskich, posiadający odrębny przedmiot i własne metody badań teoretycznych

oraz określone zadanie praktyczne do spełnienia, zwłaszcza na podłożu ustaw, regulujących ubezpieczenie społeczne. — Toteż na wstępie Dr. med. S. Rudziński wspólnie z D-rem praw J. Pasternakiem omawiają to orzecznictwo na tle ustaw o ubezpieczeniu, a niezależnie od tego sam redaktor podręcznika Rudziński opracowuje dwa trudniejsze działy ogólne: metodyki i orzecznictwa oraz charakterystyki częściej spotykanych zawodów z punktu widzenia lekarskiego, które stanowiąc będą dla późniejszych pracowników w tej dziedzinie istotną Fundgrube informacyjną, skarbiec encyklopedyczny. Prof. J. L. Zembruski daje wyczerpującą charakterystykę ogólną ekspertyz z działy ubezpieczeń od wypadków w zatrudnieniu i od chorób zawodowych. Pozostałe 300 stron zajmują omówienie poszczególnych chorób według specjalności: narządu oddechowego (J. Misiewicz), narządu krążenia (A. Fidler), narządu trawienia (K. Gerner), narządu moczowego (A. Stańczyk), narządów kobiecych (T. Zawodzinski), narządów ruchu (W. Dega), układu nerwowego (S. Lesniowski), narządu wzroku (W. Melanowski i Z. Januszewski), układu uszu, nosa, krtani, gardzieli (D. Zuberbier) i narządu skóry (Z. Ostas). Opracowanie tematów jest, biorąc przeciętnie, dość wyczerpujące i sumienne, tekst bezbłędny, papier świetny, druk czysty, oprawa mocna i ozdobna, skorowidz przejrzysty i ogólny wygląd estetyczny. H. Higier.

## Wskazówki praktyczne.

F. K. Koch poleca *tamponadę nosa gazą stryphnonowioformową*. Kombinacja ta zapobiega powstawaniu przykrego odoru w razie nieco dłuższego leżenia gazy w nosie, który to odór daje się nieprzyjemnie odczuwać w przypadkach stosowania zwykłej gazy stryphnonowej. (W. m. W. 1938 nr 17).

—o—

E. Paul zwraca uwagę na dobre działanie *Detoxin-pudru* (fabr. Wulfing, Berlin) na *wypryski skórne*, spowodowane obfitym wydzielaniem przetok. Nieustępujące innym środkom wypryski goją się pod wpływem tego pudru bardzo szybko, a dokuczliwe bóle ustępują po pierwszej przysypce. (W. m. W. 1938 nr 17).

—o—

W *przewlekłym zapaleniu żółdka* poleca się: *Rp. Trae Jod., Trae Arnicae āā gtt VI, Natr. bicarb, 5,0; Trae Nuc. vom. 4,0; Aq. Menth. 50,0; Aq. dest. ad 200. MDS. co 2—3 godz. łyżkę stołową.* (Prakt. Arzt. 1937 nr 22).

—o—

W *ostrym zapaleniu żółdka i kiszki* działać ma łądząco: *Rp. Decoct. fol. Melissa 10% 180,0; Amidopyrin. 3,0; Chloroform., Trae Arnicae āā 1,0; Ext. Belladonn. 0,2; Papaverin. mur. 0,3; Coffein. natrobenz. 0,5—1,0; Syr. Menth. 20; Kreosot. gtt VI; Ol. foenicul. gtt II. MDS. Co 2 godziny łyżkę stołową.* (Prakt. Arzt. 1937 nr 22).

—o—

Weber spostrzegł nader szybkie *oczyszczanie się zaniedbanych ran nieswoistych pod wpływem miodu*. W dalszym przebiegu gojenia się ran miód wywiera jednak działanie hamujące wskutek zbyt energicznego wyciągania płynu z ziarniny. Należy to ujemne działanie miodu wyrównać przez zastosowanie środków, pobudzających ziarninowanie. Stosowanie miodu jest zupełnie nieszkodliwe. (Ther. Gegentr. 1937 nr 12).

—o—

R. Paschke jest zdania, że *ząbkowanie* może jednak czasem wywoływać *gorączkę i złe samopoczucie dziecka*. Spostrzegł na 8—21 dni przed wyrżnięciem się zęba gorączkę, dochodzącą do 40° bez żadnej innej przyczyny; gorączka ta trwała kilka dni, nie dawała się niczym zwalczyć i zniknęła spontanicznie. We wszystkich przypadkach istniało wypuklenie wyrostka zębodołowego bez objawów zapalnych. (M. m. W. 1938 nr 2).

—o—

*Stomatitis aphthosa* leczy Sander *witaminą C* bez użycia leków, miejscowo działających. Używany przez niego przetwór „Proscribin sec. Roche”, zawierający w ampułce 0,15 g czystej witaminy C, który rozpuszcza się w 2 cm<sup>3</sup> 0,9% roztworu soli kuchennej i zastrzykuje domięśniowo raz dziennie, wywołuje poprawę już po 2—3 dniach. Po ustąpieniu bólu można witaminę C stosować w proszku lub w tabletkach. (Kinderärztl. Praxis 1937 nr 12).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 23 listopada 1937 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-tej.

Obecnych 28 członków i 41 wprowadzonych gości.

Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

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

Kol. E. Borkowski przedstawił *przypadek ciemnego rogowacenia skóry* (postać łągodna). (Streszczenie własne).

Chora S. L., lat 16, zgłosiła się do ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. P. po raz pierwszy dn. 27.10.1937 z po-

wodu szpecących chorą przebarwień oraz wykwitów brodawkowatych.

Zmiany te wystąpiły bez związku z jakimiś chorobami ogólnymi w szóstym roku życia początkowo na szyi i pod pachami, stopniowo, uogólniając się, zajęły całą prawie powierzchnię skóry, przy czym nasilenie ich jest różne zależnie od okolicy ciała. Z chorób przebyła tylko w ósmym roku odrę i w jedynastym grype. Jak wynika z wywiadów, chora pochodzi z rodziny zdrowej, posiada pięcioro zdrowego rodzeństwa. Badanie ogólne nie stwierdza większych odstępstw od normy. Zmiany na skórze, ułożone symetrycznie, dotyczą: a) twarzy, czoła, okolicy gałek ocznych i ust w postaci przebarwień i pewnej brodawkowatości w okolicy warg; b) szyi, gdzie poza przebarwie-

niem mamy układające się w określone fałdy wyniosłości brodawkowe w postaci grzebieni; c) okolicy zgięć (pachy, przeguby łokciowe, okolice sromu) występuje tu ten sam obraz, co i na szyi, o najwybitniejszym nasileniu pod pachami. Skóra przypomina spękaną korę, jednak po wygładzeniu ukazują się fałdy pokryte brodawkowatymi wyniosłościami, o ciemnej barwie naskórka na szczycie, jaśniejszej pomiędzy fałdami; d) tułowia, gdzie skóra klatki piersiowej, a zwłaszcza bocznych okolic brzucha, oraz grzbietu jest silnie przebarwiona. Na sutku i pępku widoczne są kalafiorowate rozrosty zwłaszcza wybitne przy rozciąganiu skóry tych okolic. We wszystkich tych miejscach, gdzie istnieje zmiany, a najwybitniej tam, gdzie występują wyrosłe brodawkowe, jest wyraźna hiperkeratoza. Uogólniając, można powiedzieć, że zmiany, występujące w skórze, polegają na: a) przebarwieniu, b) występowaniu tworów brodawkowatych, c) nadmiernym rogowaceniu. Poza wyżej wymienionymi zmianami skórnymi, które nie sprawiają chorej żadnych dolegliwości ani ze strony gruczołów potowych, ani w uwłosieniu i paznokciach, zmian się nie stwierdza. W czasie pobytu chorej w Klinice dokonano szeregu badań. Oto ich wyniki: Rentgenogramy kości bez zmian. Badanie morfologiczne krwi: c. czerw. — 4,470,000, Hb — 95%, wsk. barwny — 1, c. białych — 5200. L. seg. — 48%, pałczk. — 2%, Kwasochł. 3%, Monoc. — 4%, Limfocyt. — 43%. Odczyn Wassermann'a w surowicy krwi był ujemny, odczyn Kahna  $\pm$ , citocholowy ujemny. Mocz bez zmian chorobowych. W stolcu wykryto *Ascaris lumbric.*; krwi utajonej nie ma. Rentgenogram żołądka zmian nie wykazuje. Ciśnienie krwi: 105/68. Obraz histologiczny skóry typowy dla *acanthosis nigricans* wykazują wybitne wydłużenie i bujanie brodawek, dużą ilość barwnika we wszystkich komórkach naskórka żywego, wreszcie hiperkeratozę powierzchni. *Acanthosis nigricans* (brodawczakowatość ciemna skóry; rogowacenie ciemne skóry) należy do schorzeń stosunkowo rzadkich. Do roku 1932 opisano 207 przypadków w całym piśmiennictwie światowym. Charakterystyczne są dla niej trzy wyżej omówione cechy: przebarwienie, brodawczakowatość i nadmierne rogowacenie. Występuje ono w dwóch postaciach: odmianie złośliwej i odmianie łagodnej (*typus benignus seu juvenilis*). W odmianie pierwszej mamy zazwyczaj do czynienia z obecnością raka narządów wewnętrznych, który najczęściej daje się łatwo stwierdzić; w tych przypadkach, gdy go nie znajdujemy, za zaliczenie do tego typu przemawia dalszy przebieg schorzenia, prowadzący najczęściej w ciągu dwóch lat do śmierci. W odmianie drugiej, występującej zazwyczaj w dzieciństwie, rokowanie co do życia jest dobre. Stosunek postaci jednej do drugiej, jak 52 i 48 (na 207) postaci łagodna stanowi 99 przypadków. Etiologia schorzenia nie jest właściwie znana. W przypadkach występowania nowotworu złośliwego (raka) zmiany skórne wiązano z samozatruceniem przez jady, wytwarzane w tkance rakowej. Wysuwano łączność tego schorzenia z układem dokrewnym, przy czym główną rolę miały odgrywać nadnercza i układ współczulny.

Prof. Grzybowski dla wytłumaczenia powstania tego schorzenia wysuwa koncepcję, opartą na pracach autorów angielskich, którzy znaleźli, że pomiędzy substancjami rakotwórczymi benzopyrenem, dwubenzantracemem, metylcholantrenem a follikuliną, która może przechodzić w testosteron kwas cholewowy, istnieje duże pokrewieństwo chemiczne. Opierając się na tym pokrewieństwie, można przypuścić, że w pewnych stanach działanie tak zmienionej follikuliny może prowadzić do powstania spraw nowotworowych, w innych tylko do *ac. nigr. benigna*. Różnicowanie przeprowadzamy z: a) chorobą Addisona, gdzie mamy jednak mniejsze nasilenie zmian barwnikowych, inne ich umiejscowienie, brak brodawczakowatości, zaburzenia w stanie ogólnym; b) diabète bronzé — tu zabarwienie skóry brunatno-szare, schorzenie dotyczy najczęściej mężczyzn w wieku 30—60 lat, czynnikiem wywołującym jest najczęściej ostra choroba zakaźna, zatrucie, a także i w tej jednostce chorobowej nie ma brodawczakowatości; c) z długim szeregiem schorzeń skórnych (*melanokeratosis arsenicalis, ichthyosis, xeroderma pigmentosum, papillomatosis reticulosa*). Różnicowania te, jako już bardzo specjalne, pomijam.

Kol. A. Landau, czł. T-wa i B. Waksman wygłosili referat p.t. „Parę uwag o nowej insulinie protamino-cynkowej“ (Krótkie doniesienie tymczasowe). Jakkolwiek odkrycie insuliny jest zjawiskiem epokowym nie tylko w leczeniu cukrzycy, lecz w historii medycyny w ogóle, jednak zbyt szybkie wyczerpywanie się działania tego hormonu sprawia, że insulinoterapia, stosowana w najróżnorodniejszych odmianach, daleka jest od fizjologicznej doskonałości aparatu wysepkowego; w czasie insulinoterapii chyba nie zdarza się, by ustrój w każdej chwili miał do swego rozporządzenia taką właśnie ilość insuliny, jaka w danym momencie jest mu niezbędna. Krótkotrwałość działania poszczególnej dawki insuliny zmuszała, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, do wielokrotnego jej wstrzykiwania w ciągu

dobry i, co ważniejsze, prawie że uniemożliwiała wpływanie na zaburzenia cukrzycze w ciągu nocy; wstrzyknięcie insuliny przed samym udaniem się na spoczynek nie pozbawione jest ryzyka niedocukrzenia krwi w pierwszych godzinach nocnych. Z drugiej strony wiadomo jest, jak trudne do opanowania są przypadki ciężkiej cukrzycy, wykazujące skłonności do hiperglikemii i kwasicy ketonowej we wczesnych godzinach rannych skutkiem wyczerpywania się zasobów insulinowych, a jednocześnie wpadające niezmiernie łatwo w burzliwe niedocukrzenie krwi w ciągu dnia przy zbyt intensywnym insulinowaniu. Te właśnie przypadki ze skłonnością w czasie insulinoterapii do dużych wahań zawartości cukru we krwi w ciągu doby skłoniły wielu badaczy do poszukiwania przetworu insulinowego, którego działanie rozciągałoby się bardziej równomiernie na całą dobę. Podawanie insuliny w oliwie czy gumie arabskiej, dodawanie adrenaliny czy pituitryny całkowicie zawiodły. Dopiero przez Hagedorna i Jensena połączenie insuliny z protaminą (otrzymaną z nasienia łososia) było pierwszym szczęśliwym krokiem na tej drodze. Dalsze znaczne udoskonalenie insuliny protaminowej jest zasługą Scotta, który do powyższego związku dodał cynku w ilości 1 mgr na 500 jednostek. Szereg entuzjastycznych publikacji zagranicznych (głównie amerykańskich i angielskich) odnośnie insuliny protaminowej — cynkowej skłonił nas do przedsięwzięcia prób klinicznych z tym preparatem, który dostaliśmy w ostatnich tygodniach dzięki uprzejmości firmy „Anglofarm“. Na wolnym rynku preparatu tego jeszcze nie ma. W tej chwili rozporządzamy zaledwie jednym przypadkiem cukrzycy, leczonym nową insulina, ale wobec aktualności sprawy nie zawahaliśmy się wyników tej obserwacji podać do ogólnej wiadomości. Chory Z. K., lat 17, choruje od 4-let lat na cukrzycę. Początkowo był leczony wyłącznie dietą, od trzech lat jednak otrzymuje insulinę, której zapotrzebowanie stale wzrasta, tak, że chory doszedł do 60 jedn. na dobę, a przed przybyciem do szpitala otrzymywał nawet 75 jedn. Mimo obfitego insulinowania i rozmaitych diet (między innymi i obficie węglowodanowej) stale miał cukromocz 2,5 — 3% przy wydajności dobowej moczu około 1000 cm<sup>3</sup>; od czasu do czasu zjawiał się aceton w porcji rannej. Przed 6 tygodniami stan gorączkowy do 39<sup>o</sup> z bólem w nadbrzuszu, wymiotami i następującą żółtaczką o typie żółtaczki mechanicznej, trwające 10 dni. Od tego czasu miewa wzdęcia brzucha i stałe rozwolnienia (po 5—8 płynnych stolców na dobę). W związku z epizodem gorączkowym lekarz domowy zalecił choremu dietę obficie węglowodanową, do cukru i miodu włącznie, podnosząc równocześnie dawkę insuliny z 60 do 75 jedn. na dobę. Stan obecny: Ciepłota prawidłowa, tętno 100/min., miarowe, oddechów 22/min. Budowa ciała delikatna, prawidłowa; palce rąk cienkie i długie; zęby nierówne, różnej wielkości, noszą cechy zwyrodnieniowych. Odżywienie mierne, waga 52,1 kg (przy wzroście 163 cm). Uwłosienie dość obfite. Skóra wilgotna na dłońiach i podeszwach, ciepła. Żrenice oddziałują prawidłowo. Język duży, wilgotny, nieco obłożony. Migdałki prawidłowe. Gruczoły chłonne drobne. Gruczoł tarczowy niepowiększony. W klatce piersiowej brak odchyłań od normy. Brzuch wzdęty. Górna połowa prawego mięśnia prostego napięta. Wyraźna bolesność w dołku i punkcie dwunastniczo-trzustkowym. Wątroba powiększona — płąt prawy wystaje na 3 palce z pod łuku zębowego, wrażliwy na ucisk, lewy niewyczuwalny. Śledziona niemacalna. W układach nerwowym i kostno-stawowym brak odchyłań od normy. Badanie moczu: Ilość dobową 1.200 cm<sup>3</sup>. Odczyn kwaśny. C. gat. 1.025. Cukier i aceton obecne, kwas octowy nieobecny. W osadzie nic szczególnego. Morfologia krwi: Hb. 100%, kr. czerw. 4.890.000. Wskaźnik 1,0. C. biał. 8.800 o wzorze: B E P S L M P

1 1 2 47 47 2

Obraz czerwony i biały bez zmian patologicznych. Badanie kału: kał płynny, żółto-brązowy, odczyn alkaliczny. Widoczne gołym okiem skórki pomidorów. Próby na krew ujemne. Pod mikroskopem: detryt, komórki i włókna roślinne; kulki tłuszczu, igły kwasów tłuszczowych. Laseczników grzybiczych nie znaleziono. Zgłębikowanie żołądka: Na czczo wydobyto około 40 cm<sup>3</sup> treści mętnej. HCL — 54, Ac — 85. Pod mikroskopem liczne ciała Jaworskiego. W 45 min. po śniadaniu próbnym E.—B. wydobyto około 100 cm<sup>3</sup> treści dobrze zmieszanej.

Części stałe 3

Części płynne 2

HCL — 41, Ac — 73.

Bilirubina w osoczu: pr. bezpośrednia — ujemna, pr. pośrednia — 1/2 jedn. H. v. B. Zasoób zasooca żylnego w/g V. Silyke'a 44,3 cm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub> %. W początkowym okresie obserwacji chory wydalal na dobę 30—40 g cukru przy diurezie około 1.000 cm<sup>3</sup>. Zawartość cukru we krwi wynosiła na czczo 3,9 g %. Dieta w tym czasie zawierała 1.531 ciepłotek, tj. 29,4 na kg wagi, w czym 48,7 g białka, 68,6 g tłuszczu i 137 g węglowoda-

nów. Liczby należne dla tego chorego w/g przyjętego w oddziale schematu, wynosiły 52 g białka, 100 g tłuszczu, 111 g węglowodanów, ogółem 1.580 ciepłostek; chory otrzymywał zatem o  $\frac{1}{3}$  mniej tłuszczów, a wzamian więcej węglowodanów. Dawka dobową insuliny wynosiła w tym czasie 50 jednostek. Pomimo to chory w dalszym ciągu wydalał przeciętnie 40 g cukru, przy czym cukromocz nasilał się zwłaszcza w porze nocnej nad ranem. Ponadto w rannych porcjach moczu stale był obecny aceton. Ani zmiana diety, przy niezmienionej liczbie ciepłostek, na obficie węglowodanową ze skąpszą racją tłuszczową (82,7 g białka, 46 g tłuszczu, 169 g węglowodanów — 1.496 kal.), ani podwyższenie dobowej dawki insuliny do 60 i 75 jednostek (rozdzielonych na 3 porcje przed posiłkami, początkowo po 20, potem po 25 jedn.) nie były w stanie całkowicie odcurzyć chorego, ani też opanować przecukrzenia krwi i acetonurii, stale zjawiających się między 4—8 godz. nad ranem. Celem dokładniejszego wniknięcia w gospodarkę węglowodanową i mechanizm działania insuliny przeprowadzone zostały badania dodatkowe, których wyniki zestawione zostały na krzywych. 55 jednostek insuliny na dobę opanowywały cukromocz i ketonurię dzienną; ostatnia dawka insuliny wstrzykiwana była o godz. 7-jej wieczorem. Mocz nocny zawierał cukier i aceton; towarzyszyła temu znaczna hiperglikemia nocna, jak to wynika z krzywej (o 4-jej nad ranem 3,69%, o 10-jej rano na czczo 4,25%). Chory nasz przy niezmienionej diecie (1.496 ciepłostek, tj. 28,7 na kg wagi, w tym 82,7 g białka, 46,0 g tłuszczu i 169 g węglowodanów) zaczął otrzymywać 40 jednostek nowej insuliny w jednej dawce przed śniadaniem. Dzięki 40-tu jednostkom insuliny protaminowo-cynkowej uzyskaliśmy to, co nie było do osiągnięcia przy zwykłej insulinie w dawce znacznie większej (75—55 jedn.), a mianowicie obniżenie glikemii na czczo prawie do poziomu prawidłowego. Ponadto od pierwszego dnia stosowania nowej insuliny zginęła acetonuria. Dobowa utrata cukru z moczem utrzymywała się jednak prawie na niezmienionym poziomie (45,8; 48,3; 46,0 g), co zależało od wysokości poziomu glikemii w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu insuliny protaminowo-cynkowej; a nie należy zapominać, że dawka tej ostatniej była mniejsza, niż insuliny zwykłej. Dla opanowania przecukrzenia krwi, występującego przy stosowaniu insuliny protaminowo-cynkowej, w pierwszej połowie dnia, oraz towarzyszącej temu utracie cukru z moczem, należałoby, naszym zdaniem, dodać niewielką dawkę (10—15 jedn.) zwykłej insuliny, wstrzykując ją równocześnie z nową — przed śniadaniem. Pozwoliłoby to na utrzymanie w granicach bardziej umiarkowanych glikemii i cukromoczu w pierwszej połowie dnia, później zadanie to spełniałaby nowa insulina. Celowość takiego postępowania wynika z mechanizmu działania insuliny zwykłej i protaminowo-cynkowej. Niestety, odnośnych prób klinicznych nie mogliśmy wykonać, bo w tym czasie nasza sala męska uległa chwilowej likwidacji, i chory wypisał się do domu. Z porównania działania insuliny zwykłej i protaminowo-cynkowej dwa momenty wymagają szczególnej uwagi i omówienia: 1. Mechanizm i szczyt działania nowej insuliny. 2. Czasokres działania poszczególnej dawki. Ad. 1. Z krzywej nr II glikemii po wstrzyknięciu na czczo 20 jednostek zwykłej insuliny wynika, iż już po 1 godz. zawartość cukru z początkowych 4,21 g % spada do 2,39, po 2 godz. glikemia równała się 1,31, by w ciągu następnych czterech godzin opaść do 0,71; w późniejszych godzinach niewątpliwie hipoglikemizujące działanie insuliny sumuje się z wpływem głodzenia. Podczas gdy po wstrzyknięciu na czczo 20 jedn. insuliny zwykłej zawartość cukru we krwi już po godzinie obniża się prawie o połowę, to w godzinę po wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej zawartość cukru we krwi znajduje się na poziomie wyjściowym; nieznaczny spadek (1,82% z 2,57%) zaznacza się dopiero w drugiej godzinie, i odtąd powoli w ciągu następnych godzin spadek ten postępuje, by w 6-jej godzinie osiągnąć poziom 1,0 g %. Tu jednak, podobnie jak po wstrzyknięciu zwykłej insuliny, w późnych godzinach działanie hipoglikemizujące insuliny sumuje się z wpływem głodzenia. Podobieństwo końcowych odcinków obu krzywych insulinowych jest potwierdzeniem spostrzeżenia *L a w r e n c e a i A r c t e r a*, którzy uważają, że działanie dawnej i nowej insuliny w stosunku do węglowodanów pochodzenia endogennego jest jednakowe. Autorzy ci uważają również, że nowa insulina jest mniej czynna w stosunku do przecukrzenia pokarmowego, niż dawna. Nie możemy z braku większego materiału wypowiedzieć własnego sądu o tej sprawie, porównanie jednak krzywej dziennej przy zwykłej insulinie protaminowo-cynkowej w naszym przypadku, zdaje się, pogląd ten potwierdza. Bardzo możliwe, że spadek glikemii we wczesnych godzinach rannych, który wyraźnie występował w okresie stosowania nowej insuliny i dawał się uchwycić na krzywych dobowych oraz w liczbach glikemii na czczo, zależał nie tylko od powolnego wchłaniania insuliny protaminowo-cynkowej, lecz również od wpływu jej na węglowodany pochodzenia endogennego. W dotychczasowych publikacjach podawano czas

8—15 godzin po wstrzyknięciu jako szczyt działania insuliny protaminowo-cynkowej. W naszym przypadku szczyt ten wypadł później, bo 15—24 godz. po wstrzyknięciu. Ad. 2. Działanie poszczególnej dawki insuliny protaminowo-cynkowej nie wyczerpuje się w ciągu jednej doby, o czym świadczy zachowanie się krzywych dobowych, zdejmowanych w ciągu szeregu następujących po sobie dni. W/g *L a w r e n c e a i A r c t e r a* działanie to trwa 2, a w/g *W i l d e r a* nawet 3 doby (po 50 jedn.). Dowodzą tego również malejące poziomy glikemii na czczo, obserwowane w naszym przypadku (2,57; 1,14; 1,11; 1,00). Fakt niewyczerpywania się działania dawki insuliny protaminowo-cynkowej jednak w sobie wielkie niespodzianki. Kumulacja nowej insuliny doprowadzić może skrycie i podstępnie do rozwijającego się tutaj stanu hipoglikemicznego, zwykle bardzo ciężkiego i trudniejszego do opanowania, aniżeli to ma miejsce przy insulinie zwykłej. Osobliwością bardzo niekorzystną hipoglikemii, występującej po insulinie protaminowo-cynkowej, jest nagły wybuch od razu ciężkiego stanu i brak znanego nam dobrze obrazu klinicznego niedocukrzenia krwi. Nasze pobieżne wnioski są następujące 1. Właściwym celem wprowadzenia do lecznictwa insuliny protaminowo-cynkowej było zastąpienie wielokrotnych zastrzyknięć insuliny zwykłej przez jednorazowe podanie insuliny nowej. Czy cel ten da się osiągnąć całkowicie, przyszłość pokaże. Z wyżej podanej obserwacji wynika, iż u naszego chorego należałoby podawać na czczo oprócz sporej dawki insuliny protaminowo-cynkowej pewną ilość insuliny zwykłej. 2. Insulina protaminowo-cynkowa posiada dużą wartość leczniczą, zwłaszcza w cukrzyce ciężkiej ze skłonnością do ранней hiperglikemii, glikozurii i acetonurii, albowiem insulina ta opanowuje szybko kwasicę, zjawiającą się w późnych godzinach nocnych i nad ranem. W naszym przypadku zasób zasad osocza żylnego początkowo niski (44,3 i 40,0 cm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>%) wzrósł szybko po zastosowaniu nowej insuliny (50,1 i 56,3 cm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>%), a ciała ketonowe zniknęły z moczu. 3. Działanie jej występuje później, niż insuliny dawnej (w naszym przypadku między 15 i 24 godz. po wstrzyknięciu), czym właśnie tłumaczy się skuteczny jej wpływ na ranną hiperglikemię. 4. Wobec późniejszego i powolnego działania nowa insulina nie nadaje się tam, gdzie efekt musi być szybki, więc w śpiączce cukrzyczej. 5. Działanie insuliny protaminowo-cynkowej nie wyczerpuje się w ciągu doby, co powoduje, przy stałym wstrzykiwaniu, kumulację; okoliczność powyższa pozwala uzyskać normalne liczby glikemii na czczo, z drugiej zaś strony może grozić podstępnym wybuchem hipoglikemii, która dla swego opanowania wymaga i więcej czasu i energiczniejszej interwencji. Już po napisaniu tego doniesienia przybyła do oddziału chora w śpiączce cukrzyczej, i po opanowaniu śpiączki i kwasicy była ona z powodzeniem leczona nową insuliną.

Rozprawy: kol. Grott J. W.

Kol. J. R u t k o w s k i, czł. T-wa, wygłosił odczyt „O tzw. pourazowym zakrzepowym zapaleniu żył kończyny górnej“. (Streszczenie własne).

Prelegent przedstawił dwa własne spostrzeżenia, po czym na zasadzie przypadków swoich i obcych z piśmiennictwa omówił objawy i przebieg tego rzadkiego schorzenia. Po zreferowaniu teorii, zajmujących się pochodzeniem omawianego cierpienia, prelegent przedstawił swój własny pogląd. Według niego tzw. pourazowe (par effort) zakrzepowe zapalenie żył kończyny górnej, występujące prawie wyłącznie u mężczyzn w młodym wieku i na kończynie prawej, stanowi odrębną jednostkę chorobową, różną co do pochodzenia i przebiegu od podobnego zapalenia żył kończyny dolnej. Czynnikiem wywołującym schorzenie jest uraz. Zakażenie, zwykle bardzo nieznaczne, możliwe, że dołącza się wtórnie. Przebieg schorzenia jest zwykle pomyślny. (Rzecz ukaże się w druku).

Rozprawy: kol. H i g i e r (sen.) i kol. R u t k o w s k i.

Posiedzenie zakończono o godz. 22.

Sekretarz Doroczny:

Wiceprezes:

(—) Stanisław F l i s.

(—) Marian G r z y b o w s k i.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 2 listopada 1937 r. (Wien, med. Wschr. Nr 2/1938) mówił *J. S i e g l* o występowaniu choroby *Heine-Medina* i jałowego zapalenia opon mózgowych w dziecięcych ogradkach w Wiedniu. W ciągu dwóch tygodni zachorowało siedmioro dzieci. Troje dzieci wykazywało porażenia, dwoje z nich zmarło wskutek porażenia mięśni oddechowych. U pozostałych czworga dzieci stwierdzono tylko jałowe zapalenie opon mózgowych. To współczesne występowanie obu spraw przemawia za tym, że t. zw. jałowe zapalenie opon mózgowych bywa wywołane przez zarazek choroby *H e i n e - M e d i n a*, i że w pewnych przypadkach należy je uważać za zapalenie rogów przednich rdzenia bez porażen.



Oczywiście również inne zarazki mogą wywoływać ten sam obraz. Ze względów naukowych należałoby również w tym zapaleniu opon mózgowych zaprowadzić przymus meldunkowy. Z przypadków porażennych tylko jeden leczono surowicą ozdrowieńców po zapaleniu rogów przednich rdzenia i to już wtedy, gdy nie było odruchów kolanowych. Z czystych przypadków zapalenia opon mózgowych wszystkie prócz jednego leczono surowicą. Z tej małej liczby przypadków nie można wyciągać żadnych wniosków. Pomimo to prelegent zaleca stosowa-

nie surowicy ozdrowieńców lub krwi dorosłych w przypadkach jałowego zapalenia opon mózgowych podczas epidemii zapalenia rogów przednich rdzenia. Przemawia za tym szczególnie obserwacja nad parą bliźniąt jednojajowych, z których oboje zachorowało. To, które najpierw zachorowało, otrzymało surowicę dopiero wtedy, gdy nie było już odruchów kolanowych, i zmarło wskutek porażenia oddechu. Drugie dziecko otrzymało wcześniej surowicę i krew dorosłych; sprawa ograniczyła się u niego do zapalenia opon mózgowych.

## O d c i n e k.

### II Farmakopea Polska i jej znaczenie dla lekarza praktyka.

Podał

Dr. farm. Mieczysław PRONER (Warszawa).

Po wielu latach prac przygotowawczych ukazała się w lipcu r. ub. druga Farmakopea polska. Zjawienie się urzędowego spisu leków stało się, oczywiście, aktem przełomowym dla ogółu farmaceutów polskich, niemniej jednak i świat lekarski nie powinien nad księgą tą przejść do porządku dziennego. Należy bowiem przypomnieć, że farmakopea polska wprowadza wreszcie — w dwudziestym roku niepodległości — ujednostajnienie norm przyrządzania, badania, dawkowania i wydawania z aptek środków leczniczych. Dotąd posługiwano się w Państwie Polskim przedwojennymi farmakopeami trzech państw zaborczych, podczas gdy w Niemczech i w Rosji wydano już po wojnie nowe lekospisy. Stan ten był oczywistym paradoksem na tle rozkwitu nauk i przemysłu farmaceutycznego w Polsce odrodzonej.

*Pharmacopoea Polonica* z r. 1937 nie jest pierwszą polską farmakopeą. Podtytuł głosi: wydanie drugie. Gdzie więc i kiedy ukazało się pierwsze wydanie? Komisja II Farmakopei Polskiej, pragnąc nawiązać do tradycji historycznych, przypominała, że w r. 1817, za czasów Królestwa Kongresowego, ukazała się pierwsza farmakopea polska, której pełny tytuł brzmi: „*Pharmacopoeia Regni Poloniae, Auctoritate Ministerii Administrationis Rerum Internarum - et Disciplinae Publicae Edita a Consilio Supremo Sanitatis Varsoviae Anno MDCCCXVII*“. Przy układaniu tej farmakopei wzorowano się na *Pharmacopoea Borussica*, lecz korzystano również z opisów farmakopei rosyjskiej, holenderskiej, edynburskiej i londyńskiej (1). Wprawdzie o 23 lata wcześniej, w r. 1794 wydana została po łacinie „*Pharmacopoea Castrensis et Nosocomialis Exercitus Nationalis*“, lecz był to jedynie lekospis do użytku służby zdrowia wojsk kościuszkowskich.

Na przestrzeni lat stu, dzielących ukazanie się pierwszego lekospisu polskiego od chwili odzyskania niepodległego bytu — ukazały się jedynie: Farmakopea wojskowa (1831), dwie farmakopeje szpitalne (1838 i 1860) oraz podczas wojny — *Pharmacopoea oeconomica* (1916). W roku 1917 Departament Spraw Wewnętrznych Tymczasowej Rady Stanu na wniosek Rady Lekarskiej powołał delegację do prac nad Farmakopeą Polską. Przewodniczącym Delegacji, przekształconej później na stałą Komisję Farmakopei Polskiej, został prof. dr. Wł. Mazurkiewicz, redaktorem — prof. dr. T. Koźniewski. Przedwczesna śmierć obu tych uczonych oraz członka Komitetu Redakcyjnego ś. p. prof. dr. Jana Zaleskiego fatalnie zaciążyła nad całokształtem prac nad farmakopeą. Po szeregu zmian ukształtowała się na nowo Komisja Farmakopei Polskiej pod przewodnictwem d-ra J. Adamskiego, Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej; w skład Komisji weszło 41 przedstawicieli władz pań-

stwowych, wyższych uczelni, członków zawodu lekarskiego i farmaceutycznego oraz rzeczoznawców językowych.

Piecza nad przygotowaniem farmakopei do druku spoczywała w rękach Komitetu Redakcyjnego, złożonego z profesorów: Achmatowicza, Gatty-Kostyła i Ossowskiego oraz mgra Dybowskiego, doc. Olszewskiego, d-ra Pronera i mgra Rostafińskiego.

II Farmakopea Polska, pięknie wydana przez Towarzystwo Przyjaciół Wydziałów i Oddziałów Farmaceutycznych przy Uniwersytetach w Polsce, stanowi tom objętości 1.100 stronic z wizerunkiem godła państwowego na okładce. Farmakopea składa się z wstępu, części ogólnej, części szczegółowej, działu odczynników i rozтворów mianowanych, tablic, opisów i wykazów oraz skorowidza. Zawiera ona 748 artykułów, w tym 229 związków chemicznych, 208 surowców roślinnych i zwierzęcych oraz 279 przetworów galenowych, surowic i szcepionek. Rozporządzeniem Ministra Opieki Społecznej z dnia 1 lipca 1937 r. Farmakopea Polska została wprowadzona w życie z dniem 1 stycznia 1938 r.

Pragnę na tym miejscu pokrótce scharakteryzować Farmakopeę Polską z punktu widzenia znaczenia jej dla praktyki lekarskiej.

Farmakopea — jako *sui generis* kodeks apteczny — zawiera urzędowy spis leków, jakie powinny znajdować się w każdej aptece, sposoby ich przyrządzania, przechowywania, badania ich tożsamości i czystości oraz przepisy, obowiązujące przy wydawaniu leków z aptek. Znamienną cechą Farmakopei Polskiej jest przystosowanie najnowszych zdobyczy nauk przyrodniczych czystych i stosowanych do potrzeb współczesnej metodyki przyrządzania i badania dobroci leku oraz sposobów jego przechowywania. Oddawna wiadomo, że zawartość ciał czynnych w licznych surowcach i przetworach farmaceutycznych zmienia się lub zmniejsza znacznie przy nieodpowiednim przechowywaniu lub przerabianiu. W związku z tym oraz z koniecznością ścisłej kontroli zarówno krajowego, jak zagranicznego rynku farmaceutycznego zostały wprowadzone bardzo szczegółowe badania dobroci leków farmakopealnych. Badania te wymagają nie tylko odpowiednio wyszkolonego personelu w aptece, lecz również obciążają aptekarza znacznymi kosztami (np. biologiczne mianowanie leków nasercowych, oznaczanie ilościowe ciał czynnych w surowcach roślinnych). Badania te dają jednakże lekarzowi gwarancję, że lek, wydawany z apteki, jest stale niezmienny w swym składzie i jakości działania. W związku z powyższym pisze mgr A. Ossowski (2):

„Wielce dodatnią stroną Farmakopei Polskiej jest ta, że stawa ona mocno na nogi zagadnienie przechowywania leku. W konsekwencji wykonania przepisów farmakopei apteka nowobudowana przybierze inny, niż dotychczas, wygląd: znikną tradycyjne szuflady, znikną otwarte półki z ładnie uszeregowanymi naczyniami, które nie mieszczą się w ramach nowych

przepisów, wymagających ciemni i przechowywania możliwie bez dostępu powietrza. Nowe zarządzenia farmakopei stanowią bezspornie duży postęp wobec stanu dzisiejszego, opartego na tradycji, gdzie racjonalność przechowywania ustępuje wobec wymagań symetrii, stawianej dotychczas na pierwszym planie“.

Metodyka przyrządzania oraz badania dobroci leków farmakopealnych Farmakopei Polskiej zbliżona jest do metodyki, przyjętej we wszystkich farmakopeach współczesnych. Jednakże pewne działy zostały opracowane na wskroś oryginalnie, np. próby mikrochemiczne, jako kryteria tożsamości i dobroci surowców roślinnych, oraz badanie czystości tych surowców z uwzględnieniem zamian, domieszek i zafałszowań, mogących znaleźć się wśród surowców rynku krajowego (3).

Lekarza praktyka zainteresować mogą: leki silnie działające oraz sprawa mianownictwa leków farmakopealnych. Artykuły, dotyczące środków silnie działających, zostały opracowane przeważnie na podstawie porozumienia międzynarodowego, do którego Rząd Polski przystąpił dn. 12 czerwca 1931 r. W opisie niektórych leków (*Extr. Hyoscyami, Extr. Secalis Cornuti, Pulvis Aconiti, Tinctura Digitalis, Tinctura Strophanthi*) poczyniono na podstawie zastrzeżeń, zrobionych przez Rząd Polski — zmiany zgodne z postęпами nauk farmaceutycznych. W związku z tablicą dawek najwyższych Farmakopea Polska określa znaczenie terminu „do użytku wewnętrznego“.

„Termin „do użytku wewnętrznego“ oznacza, użycie środka leczniczego doustnie, dożylnie, domięśniowo, podskórnie oraz wprowadzenie w postaci czopków i gałek pochwowych, jak również w postaci pędzlowań i przysypek śluzówki narządów, wkraplań i wlewań do takich narządów.“

Dawki najwyższe zostały ustalone, by z tych lub innych powodów nie nastąpiło zatrucie; ustalenie dawek nie ma na celu ograniczenia lekarza i bynajmniej nie wskazują one, że po przekroczeniu ich musi nastąpić zatrucie“.

Sprawę środków odurzających, którą również reguluje dobrze znane światu lekarskiemu porozumie-

nie międzynarodowe — trudno omówić w ramach niniejszego artykułu; sprawa ta w związku z Farmakopeą Polską została szczegółowo opracowana (4).

Farmakopea Polska wprowadziła wreszcie pożądaną ładu w dziedzinie mianownictwa farmaceutycznego — od dawna dowolnego i nieuporządkowanego. Bodaj w tej dziedzinie zaznaczały się największe różnice w rozmaitych dzielnicach Państwa. Przy układaniu nazw „oficjalnych“ oddano pierwszeństwo ścisłym nazwom naukowym. Dotyczy to głównie surowców roślinnych. Mamy więc np. *Anthodium* (nie *Flos*) *Chamomillae*, *Embryo* (nie *Nuces* lub *Semen*) *Colae*, *Inflorescentia* nie (*Flos*) *Convallariae* itd. Preparaty chemiczne o nazwach zastrzeżonych umieszczone są pod odpowiednimi nazwami naukowymi, np. Bromisol i Bromural jako *Carbamidum bromoisovalerylicum*. Szczegółowy skorowidz ułatwia odszukanie odpowiedniego preparatu.

Doceniając doniosłość zapoznania szerokiego ogółu lekarzy z Farmakopeą Polską, farmaceuci przygotowują specjalne wydawnictwo (5), które zawierać będzie recepturę farmakopealną oraz postanowienia i przepisy farmakopei, mogące zainteresować świat lekarski. Należy sądzić, że wydawnictwo to będzie przezeń przyjęte bardzo życzliwie. Ścisłej bowiem współpracy lekarza i farmaceuty domagają się potrzeby zdrowia publicznego, któremu oba te zawody służą.

#### PRZYPISY:

- (1) Muszyński J. Farmakopeje, ich rozwój i historia. Farmacja Współczesna, Nr 2, 1933.
- (2) Ossowski A. Krytyka farmakopei ze stanowiska apt. praktyka. Wiadom. Farm. Nr 51/52, 1937.
- (3) Grochowski W. Zioła i zielarstwo w Farmakopei Polskiej. Wiadom. Zielarskie, Nr 4, 1938.
- (4) Szancer H. Środki odurzające w Farmakopei Polskiej. Wiadom. Farm. Nr 39, 1937.
- (5) Farmakopea Polska II. Ogólne uwagi z punktu widzenia praktyki lekarskiej i aptecznej. Apteka dla lekarzy, Nr 1, 1933.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni.

### Tularemia. \*)

Szkic epidemiologiczny.

Podał

Dr Med. J. JAKÓBKIEWICZ,

Kierownik Filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni.

W Nr 12-ym wiedeńskiego Pisma Łowieckiego „Oesterreichs Weidwerk“ z r. 1937-go artykuł pod tytułem: „Wyjaśnienia o chorobie tularemii wśród zajęcy w Austrii“ streszcza wykład profesora bakteriologii Wyższej Szkoły Weterynaryjnej Dra Hansa D a w i d a, wygłoszony w dniu 3 czerwca ub. r. w Austriackim Klubie Myśliwskim. Dr D a w i d, jako pionier badań tularemii w Europie stwierdza, że w Europie środkowej datuje się ona już od 20-tu lat, ale dopiero w ostatnich latach nabiera większego rozgłosu i zainteresowania.

W grudniu 1936 r. Austriackie Ministerstwo Gospodarstwa Krajowego i Leśnego wydało rozporządzenie, według którego wszystkie powiaty miały nakaz

objaśnić gminy i ludność o zwalczaniu tularemii. Na podstawie tablic, umieszczonych w urzędach gminnych, wszelkie podejrzane zajace i dzikie króliki oraz znajdowane trupy tych zwierząt mają być natychmiast zgłażone odnośnej władzy.

W dolnej Austrii zostały wprowadzone jeszcze dodatkowe zarządzenia i kontrole. Między innymi zalecano niszczenie wśród ptaków wron, a wśród zwierząt szczurów, myszy oraz innych gryzoni, które mogłyby zarazę przynieść. W okolicach, gdzie nawet nie notowano dotąd przypadków tularemii znaleziono wszelkiego rodzaju trupy zwierząt dzikich i gryzoni, jak: jaszczurek, szczurów, myszy, chomików i innych, mają one być zgłażane dla przedsięwzięcia badań leśniczemu, burmistrzowi albo żandarmerii.

Dalej Prof. H. D a w i d w swoim odczycie stwierdza, że zaraza wśród zajęcy w Dolnej Austrii zjawiała się w grudniu 1936 roku i od razu wystąpiła w formie gwałtownej. Była natomiast poprzedzona rzekomo wybuchem zarazy zajęcej w Czechosłowacji w roku 1935-ym, która objęła z początku Słowację, a na jesieni 1936-go roku także sąsiednie miejscowości Feldsberg i Göding.

\*) Odczyt wygłoszony w skrócie na Walnym Zebraniu Towarzystwa Łowieckiego w Gdyni w styczniu 1938 r.

W numerze 20-ym ubiegłego 1937-go roku pisma „Łowiec Polski“ p. J. Geysztor ogłosił artykuł „O zarazie zajęczej tularemii“, w którym streszcza wspomniany wiedeński odczyt prof. H. D a w i d a. Zaostrza swój opis w dwie fotografie, z których jedna, zatytułowana „Dla odświeżenia krwi“, odtwarza moment wpuszczenia do lasu zajęcia. Przypomina to fakt, że nasze sfery gospodarcze i myśliwskie, zwłaszcza w Poznańskim, sprowadzają dla zarodowych celów srebrne lisy, piźmowce i zajęce z zagranicy (a więc możliwe, że z Czechosłowacji i Austrii).

Zresztą, możliwość przeniesienia zarazy zajęczej z Czechosłowacji do Polski zwykłą drogą przez pogranicze istnieje w takim samym stopniu, jak z Czechosłowacji do Austrii. Stąd uzasadniona będzie czujność polskiego społeczeństwa w celach obrony przed tularemią w pierwszym rzędzie zwierzostanu.

Czujność tego rodzaju zarówno jest celowa ze strony Rządu przez wydanie odpowiednich zarządzeń zapobiegawczych oraz informujących odnośnie czynników, jak również i ze strony społeczeństwa przez zainteresowanie omawianymi sprawami odpowiednich sfer naukowych, myśliwskich i gospodarczych. Rosja, Czechy, Austria, Niemcy (Deutsche med. Wochenschrift z 5.VIII.1932 r.) już to zrobiły.

W Niemczech wydano tego rodzaju rozporządzenie w dniu 13.VIII.1932 r. (Reichsgesetzblatt 1.2.352). Co się zaś tyczy prac laboratoryjnych nad zarazkiem *tularensis*, to zostały one poddane takim samym warunkom, jak prace z zarazkiem dżumy, cholery, nosacizny, pryszczycy i pomoru świń. (Ogólna instrukcja—Reichsgesundheitsblatt S. 689 z r. 1932 i Reichsgesetzblatt t. I str. 352 z r. 1932).

W polskim piśmiennictwie fachowym pisał o tularemii Roman Hoppe w tomie XV z r. 1936 „Wiadomości Weterynaryjnych“ (str. 433—439), Dr W. Chodźko w Nr 7 — 8 „Lekarza Polskiego“ z r. 1937 (str. 159—160) oraz „Medycyna Współczesna“ podała w Nr 12 z r. 1937 streszczenie pracy J. Dr Drbohlava, ogłoszonej w Nr 59 Presse Médicale z r. 1937; w tomie 2-im podręcznika „Choroby zakaźne“ pomieszczono krótki opis tularemii pióra dra M. K a c p r z a k a.

#### Dane historyczne i geograficzne.

Po raz pierwszy tularemia została opisana przez Dr Mc. Coy jako choroba kalifornijskich wiewiórek podczas badań nad epizootią dżumy w Kalifornii. Zarazki tularemii zostały odkryte przez tegoż Dra Mc. Coy i Chapina w następnym roku 1912, izolowane z martwej wiewiórki. Nazwano nową bakterię *Tularensis* i chorobę — *tularemia* od słowa Tulare — nazwy tego obszaru, na którym po raz pierwszy obserwowana była przez nich epizootia wiewiórek w hrabstwie Tulare. Topley, Wilson (wyd. 1936) oraz inni autorzy zaliczają zarazek do grupy *Pasteurella*.

Choroba, określona nazwą *Tularemia*, była już obserwowana wśród gryzoni od dawna, aczkolwiek nie była sprecyzowana i w dostatecznym stopniu określona. W Japonii tę chorobę od dawna nazwano „Yoto-bigo“ (przed 100 laty wg. Chara), w ostatnich czasach znana była pod nazwą — Chara oraz pod innymi nazwami. W Ameryce od dawna opisywano chorobę pod nazwą „cattle fly fever“ — czyli gorączki bydła, przenoszona przez owady. A więc nawet sposób przenoszenia zarazy z jednego na drugie zwierzę był już dawniej zauważony. Od roku 1912 choroba została tylko dokładniej zdefiniowana i określona jako tularemia.

Już po tym fakcie w wielu przypadkach *ex post* uznano za tularemię choroby wśród zwierząt, opisane dawniej jako nierozpoznane albo określone jako dżumopodobne limfadenity, lub też uważane za osobliwą formę łagodną dżumy. Tak, na przykład, robią po stwierdzeniu w roku 1916 w okolicach Astrachania epidemii tularemii rosyjscy współcześni lekarze (dr Aleks. Roubakine w Nr z 15 stycznia 1930 r. „Rapport Epidemiologique Mensuel“ Ligi Narodów) z pracą Dr Gałanina, opisującego epizootię dżumy w tychże okolicach Astrachania z roku 1897, i Derbeka, opisującego epizootię dżumy z roku 1877. Zdarzają się jednak także *ex post* określenia, poparte zupełnie dokładnymi badaniami serodiagnostycznymi. Dr Johnson np. w roku 1928 zakomunikował, że syn jego w 1904 r., jako piętnastoletni chłopak, polując na zajęce, ciężko zachorował, miał powiększone gruczoły pachowe i gorączkę 40°. Nie mogąc wówczas rozpoznać tej choroby, Dr Johnson pobrał choremu krew, którą przechował następnie do roku 1928. *Ex post* ocenił kliniczny przebieg choroby jako tularemię; 6 czerwca 1928 r. surowica tego chorego została sprawdzona na reakcję aglutynacji i aglutynowała po 24 latach bakterie *tularensis* 1:160; w ten sposób Dr Johnson upewnił się, że syn jego chorował wówczas istotnie na tularemię.

Po Ameryce zainteresowały się i opisywały tę chorobę Japonia i Rosja; potem Norwegia, Szwecja, Kanada i Tunis. W roku 1930 Raport Epidemiologiczny Ligi Narodów umieszcza szczegółowy opis i sposoby rozpoznawania tej choroby. Tularemią zainteresowały się również Włochy, Hiszpania, Niemcy, Francja i Dania, a w ostatnich dwóch latach znajdujemy opisy tularemii w Czechosłowacji i Austrii. W ten sposób epizootie tularemii zostały stwierdzone, jak widzimy, i w krajach sąsiadujących z Polską.

**Etiologia.** Człowiek może zakazić się albo przez ukąszenie owada - przenosiela tularemii (pchły, wszy, pluskwy, muchy, oraz inne ssące krew owady), który zawiera zarazki tularemii, bądź też przez spożycie niedostatecznie ugotowanego mięsa chorego zwierzęcia, lub też przez bezpośrednią styczność nieosłoniętej skóry (zwłaszcza uszkodzonej) z krwią chorego lub zabitego zwierzęcia. Dotknięcie gołymi rękoma mięsa i krwi wystarcza do zakażenia się. Stąd tak częste zakażenie się myśliwych i hodowców zwierząt futerkowych, sprzedawców dziczyzny, weterynarzy, kucharek itp. Ponieważ w Rosji epidemie tularemii odnotowywane były wśród myśliwych, polujących na zwierzęta futerkowe i wśród robotników, przygotowujących konserwy z mięsa chorych na tularemię zajęcy, choroba ta jest uważana tam za chorobę zawodową. To samo we Francji.

Niemal wszystkie epidemie w Rosji powstały skutkiem polowań na zwierzęta futerkowe: chomiki i głównie na szczury wodne. Według A. Roubakina w jednym roku upolowano w Rosji 1.350,000 chomików i 4.500,000 wodnych szczurów.

U chorych na tularemię zwierząt zarazek znajduje się we krwi oraz wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym. Na podstawie doświadczeń laboratoryjnych ustalono, że zarazek pozostaje w szpiku kostnym domowego zajęcia dostatecznie zjadliwy w przeciagu 5-ciu miesięcy przy przechowywaniu szpiku kostnego w temperaturze — 30°C i w przeciagu 8-miu miesięcy przy przechowywaniu w temperaturze — 150°C (Lillie 1933). Zakażone organy, jak wątroba i śledziona, umieszczone w glicerynie przy 40°C zachowują zjadliwość w prze-



ciągu przeszło miesiąca, co pozwala konserwować te organy i przesyłać na dalekie przestrzenie lub odległości dla dokonania badań laboratoryjnych. Skóry zwierząt chorych mogą zawierać zarazki w przeciągu 35—45 dni (K m a z e w s k i, 1930).

Zarazek „*brucella tularensis*“ przedstawia bardzo cienką gramoujemną pałeczkę; w kulturach laboratoryjnych często daje koki - ziarniaki, w starszych hodowlach zaś — laseczki. Na zwykłych podłożach nie rośnie, tylko na podłożach specjalnych: 1) pożywka Mc. C o y a i C h a p i n a — 60% żółtka i 40% roztworu fizjologicznego; 2) rozrzedzony agar cukrowy z dodatkiem 0,2% cystyny; 3) bulion cukrowy z dodatkiem krwi.

W warunkach tlenowych i w granicach od pH 6,8 do pH 7,3 w temperaturze 37° C wyrastają kolonie w postaci bardzo drobnych kropelek dopiero na 3-ci dzień, czasem nawet na 5-ty dzień. Tym się właśnie różnią zarazki *tularensis* od zarazków dżumy i rzekomej gruźlicy gryzoni, dających dobry wzrost na zwykłych podłożach po 24 godzinach cieplarki.

Czy zarazki wydzielają toksyny, pozostaje na razie sprawą otwartą, gdyż szereg autorów wypowiada sprzeczne opinie.

Zarazek trudno otrzymać w czystej hodowli bezpośrednio przez posiew krwi chorego. Konieczny jest pasaż zarazka przez organizm najlepiej morskiej świnki lub innego zwierzęcia laboratoryjnego. Na tej zaś drodze zarazek łatwo daje się izolować z krwi człowieka, gdyż w pierwszych 7—8 dniach — początkowych okresach gorączkowych choroby — jest we krwi zarazków tak dużo, że wystarczy nieznaczna część jednego cm<sup>3</sup> krwi dla zakażenia zwierzęcia laboratoryjnego. Jak wykazały prace Francis, Mc Coy, L. A.

Lewczenko i wielu innych pasaż przez świnki zwykle powiększa zjadliwość zarazka.

Zarazek ginie przy temperaturze 56—58°C, co oznacza, że w dobrze gotowanym mięsie zarazek będzie zabity.

Epidemiologia. Pierwszy raz epizootia została stwierdzona, jak to już podaliśmy wyżej, u wiewiórek kalifornijskich (*Citellus Beecheyi*); następnie w tejsze Ameryce — u zajęcy i innych zwierząt; w Rosji opisywano tularemie wśród susłów, szczególnie liczne epizootie wśród wodnych szczurów (*Arvicola Amphibius*); są także opisane epizootie wśród innych gryzoni, jak chomików (*Cricetus Frumentarius*), opossum (*Didelphis Virginiana*) w Norwegii, Szwecji, Czechosłowacji i Austrii wśród zajęcy (*Lepus campestris*).

W Italii stwierdzono (Bardelli i Ravęglia w 1931 r.), że epizootia tularemii wśród zajęcy powstała skutkiem sprowadzenia dwóch zajęcy rozpłodowych z Węgier.

Na tularemie zapadają też inne gryzonie. Szczur piżmowy (*Ondathra Zibethica*), suseł (*Spermophilus Citellus*), świstak (*Marmotta Flaviventer*). Dla Polski szczególne znaczenie posiada fakt, że tak zwany *Fiber Zibethicus*, szczur piżmowy (Rat musque—Francuzów) jest bardzo podatny na zarazek tularemii, co stwierdzone zostało w Ameryce Północnej, gdzie jest on bardzo rozpowszechniony. Szczur piżmowy został importowany w celach handlowych do Europy przez hodowców zwierząt futerkowych Anglii, Francji i Niemiec. Nasi hodowcy szczurów piżmowych sprowadzają je z Niemiec i posiadają w Polsce nie tylko szereg placówek hodowli futerkowej, ale i hodowli rozplodowej.

(Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące.

— III Kurs dokształcający z zakresu położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii licznym kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu 3-go października rb. Koniec kursu 26-go listopada rb. Liczba słuchaczy ograniczona. Teoretyczne wykłady w liczbie 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w Szpitalach i Zakładach Położniczych Miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs — 150.— złotych. Koszt internatu (nieobowiązuje) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100.— zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. Na stypendia reflektować mogą lekarze, pracujący w instytucjach państwowych lub samorządowych (Ośrodki Zdrowia, Szpitale Miejskie itp.). Zgłoszenia na Kurs z nadmienieniem, czy kandydat reflektuje na internat, należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42 m. 3, Dr P. Mężyński — do dnia 1.VIII rb. Ubiegający się o stypendium powinien podać wraz z krótkim życiory-

sem motyw oraz miejsce pracy (wskazać instytucję, w której się pracuje).

Prezes Warsz. Tow. Ginek.

Doc. Dr med. Tadeusz Zawodziński.

Przewodniczący Sekcji Społ. WT.G.

Doc. Dr med. Henryk Gromadzki.

Sekretarz S.S.W.T.G.

Dr med. Piotr Mężyński.

— W dniu 28 kwietnia odbyła się w Ministerstwie Opieki Społecznej konferencja prasowa poświęcona zagadnieniom zdrowia publicznego. Na konferencji tej pan podsekretarz stanu dr. E. Pięstżyński w dłuższym przemówieniu przedstawił licznie zebranym dziennikarzom organizację i działalność publicznej służby zdrowia, plan jej rozbudowy oraz najważniejsze zagadnienia zdrowia publicznego w Polsce. P. wiceminister w swym przemówieniu zaznaczył m. in., iż państwowa służba zdrowia ma do dyspozycji następujący personel lekarski i pomocniczy: 12,600 (według danych z końca 1937 r.) lekarzy praktykujących w Polsce, czyli mniej więcej 3,7 na 10,000 mieszkańców, gdy w Niemczech — 7,2, we Włoszech — 8,4, we Francji — 6,1. Liczba lekarzy w Polsce jest więc w wysokim stopniu niewystarczająca nie tylko ze względu na wzrastające potrzeby bieżące, lecz i wielki przyrost naturalny ludności. Co do urządzeń leczniczych — to na koniec roku 1937 mieliśmy łóżek szpitalnych łącznie z psychiatrycznymi — 72,247, to jest około 21 łóżek na 10,000 ludności, gdy w Niemczech jest ich 78, a w Szwajcarii 108 na 10,000. W ciągu ostatnich 10 lat przybyło w Polsce 15,000 łóżek szpitalnych. Dążeniem służby zdrowia jest osiągnięcie liczby 50 łóżek szpitalnych na 10,000 mieszkańców. Liczba łóżek psychiatrycznych wynosiła

w 1937 r. — 15,319, tj. 1 łóżko przypadało na 2,000 mieszkańców. Dążeniem służby zdrowia w tym zakresie jest osiągnięcie proporcji: 1 łóżko psychiatryczne na 1000 mieszkańców. Braki w dziedzinie łóżek psychiatrycznych uzupełnia się opieką pozazakładową nad umysłowo chorymi. W walce o zdrowie publiczne poważną pozycję zajmują uzdrowiska, które są jak gdyby wielkimi lecznicami. W roku 1937 z uzdrowisk korzystało w Polsce blisko 400,000 osób. W uzdrowiskach państwowych wydano w r. 1937 — 982,000 zabiegów, w prywatnych zaś 983,000. Do tych stałych urządzeń walki z chorobami dochodzą jeszcze organizowane w miarę potrzeby szpitale epidemiczne, kolumny szczepienne i specjalne kolumny okulistyczne. Ośrodków zdrowia mamy w Polsce blisko 500, gdy w roku 1926 było ich zaledwie 9. Ośrodki te pracują od wielu lat przede wszystkim dla małych miasteczek i wsi. Ośrodek zdrowia składa się z szeregu przychodni, a więc: przeciwgruźliczej, przeciwżółtaczki, przeciwwenerycznej, przeciwalkoholowej, higieny szkolnej, ze stacji opieki nad matką i dzieckiem, biura sanitarnego, kontrolera sanitarnego, kilku lub jednego lekarza i kilku lub jednej pielęgniarki. Nie wszystkie ośrodki zdrowia posiadają wszystkie wymienione przychodnie, jak również bardzo wiele przychodni istnieje samodzielnie poza śródkiem zdrowia. Liczbę ogólną porad można określić w przybliżeniu na 4,500,000 rocznie. Porady te są oczywiście udzielane bezpłatnie, tak, jak i szczepienia ochronne, którym poddano w roku 1937 ogółem 3,329,000 osób. W dziedzinie chorób zakaźnych na czoło wysuwają się trzy zagadnienia, stanowiące bardzo poważny problemat nie tylko dla publicznej służby zdrowia, lecz dla całego społeczeństwa. Chodzi tu o dur brzuszny, dur płamisty i błonicę czyli dyfteryt. Dur brzuszny jest stale dość rozpowszechniony w Polsce a zwalczyć go nie sposób. Na walkę z tyfusem płamistym wydajemy trzecią część całego budżetu na walkę z chorobami zakaźnymi. Trzecim zagadnieniem jest błonica, której nasilenie wzrasta na całym świecie. Walczymy z dyfterytem przede wszystkim przez masowe szczepienia ochronne, którym poddano setki tysięcy dzieci. Następnie p. wiceminister Piestrzyński przedstawił plan organizacji i rozbudowy państwowej służby zdrowia. Na zakończenie pan wiceminister szczegółowo omówił dane, dotyczące śmiertelności w Polsce. Gdy w r. 1927 było 17,3 zgonów na 1,000 urodzin, to w r. 1937 było ich 14, a więc spadek na przestrzeni dziesięciolecia wyraża się cyfra 33 pro mille. Dalszym wyraźnym sprawdzianem ogólnej poprawy stanu zdrowia w Polsce są dane z badań komisji poborowych. Gdy z rocznika 1928 zakwalifikowano do kategorii „a” 42,8 proc., to z rocznika 1934 — 69,1 proc. Polepszającą się stale kondycję fizyczną rekruta potwierdzają w całej rozciągłości wyniki superwizji po wcieleniu do wojska. Spadek śmiertelności, jak i polepszenie zdrowia młodzieży poborowej świadczą o postępującej poprawie zdrowotności społeczeństwa, a jednocześnie pozwalają pozytywnie ocenić rezultaty akcji publicznej służby zdrowia i opieki społecznej. P. wiceminister omówił również wniesione do Sejmu w czasie tegorocznej sesji budżetowej ustawy o publicznej służbie zdrowia i o zwalczaniu gruźlicy. Po przemówieniu wywiązała się ożywiona dyskusja, w toku której p. wiceminister udzielał dziennikarzom dodatkowych wyjaśnień.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 17.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. J. Frostig: O leczeniu schizofrenii insuliną. 2. J. Mackiewicz: O fizjopatologii padaczki. 3. M. Fejgin: O niektórych zagadnieniach z dziedziny schorzeń tarczycy.

### 18.V. Polskie Tow. Psychiatryczne

Oddział Warszawski.

1. R. Dreszer — Ukrwienie mózgu w obrazie mikroskopowym. 2. Wł. Kamiński i L. Wolfson — Morfologia szpiku kostnego i krwi u psychicznie chorych. Doniesienie I Krzw.

### 23.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. W. Róbin i J. Nusbaum. O rakach rodzinnych. 2. H. Higier. Z patogenyzy stwardnienia rozlanego mózgowo-rdzeniowego.

## Résumé des articles originaux.

M-me N. ZAND. Pathologie des méninges cérébrospinales.

Puisque on admet que les méninges constituent la barrière protectrice du système nerveux, on doit lui prêter plus d'attention qu'il n'a été jusqu'à présent. Nous avons contrôlé d'une manière expérimentale la conduite des méninges vis-à-vis de l'infection générale (travail exécuté en commun avec les docteurs Przemyski et Lachowicz). Ces expériences ont démontré que les méninges réagissent très tôt à l'infection générale (dans le cas présent infection tuberculeuse introduite dans la peau).

Pour nous convaincre du comportement des méninges en clinique, nous avons examiné une série de cerveaux, pris sans choix, il y avait des maladies infectieuses, maladies générales à pathogénie obscure (myasthénie démanée précoce etc.). Les lésions constatées peuvent être divisées en trois catégories: en aiguës, en chroniques et en chroniques avec poussées aiguës. Le premier groupe est caractérisé par l'infiltration cellulaire des méninges, le deuxième — par la prolifération des éléments fibrillaires et par l'épaississement des méninges, le troisième — par les deux processus combinés.

A. WAJNGOT i J. GRYSZTEJN. Sur la prophylaxie et la thérapie des complications scarlatineuses.

La lutte contre les complications de la fièvre scarlatineuse c'est le problème le plus sérieux de la clinique de cette maladie. N'étant pas encore très répandues les vaccinations prophylactiques n'épuisent pas la question. La lutte active contre la maladie déjà déclarée consiste avant tout en l'administration de dérivés sulfamidiques, dont la puissance bactéricide et antitoxique est établie. Les auteurs ont prescrit l'Antistreptine dans 102 cas et confirment son effet thérapeutique.

M. PRONER. II-me Pharmacopée Polonaise et son importance pour le médecin praticien.

Revue historique et l'état actuel de la question.

TRÉŚĆ: A. TUCHENDLER. Prof. I. Boas. — L. KARWACKI. Zakażenia paciorkowcowe — patogeniza i klinika. — N. ZANDOWA. Z patologii opon mózgowo-rdzeniowych. — A. WAJNGOT i J. GRYSZTEJN. O zapobieganiu powikłaniom błonicy i ich leczeniu (Dok.). — E. BŁYZOWSKI. Lecznictwo zdrojowiskowe w przekroju nowoczesnych zapatrywań. O Cierchocinku słów kilka (Str. pogl. Dok.) — Straszczona pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Peszerzenia Towarzystw Lekarskich. — M. PRONER. II Farmakopea Polska i jej znaczenie dla lekarza praktyka. — J. JAKÓBKIEWICZ. Tularemia. Szkic epidemiologiczny. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. TUCHENDLER. Feu Prof. I. Boas. — L. KARWACKI. Infections streptococciques — pathogénie et clinique. — M-me N. ZAND. Pathologie des méninges cérébro-spinales. — A. WAJNGOT et J. GRYSZTEJN. Sur la prophylaxie et la thérapie des complications scarlatineuses. (fin.) — E. BIRZOWSKI. La balnéothérapie au jour des opinions modernes. Quelques mots sur les sources de Cierchocinek. (Rev. gén. fin.) — M. PRONER. II-me Pharmacopée Polonaise et son importance pour le médecin praticien. — J. JAKÓBKIEWICZ. Tularemie.