

# 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. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 25 SIERPNIĄ 1938 R.

Nr. 31-32

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Z etiologii i patogenezy stwardnienia rozsianego. \*)

Podał

Dr med. Henryk HIGIER (Warszawa).

*Sclerosis multiplex s. Polysclerosis* (w skrócie *S. m.* zwana) jest to choroba, którą anatomopatolodzy prawie stulecie, klinicyści z górą półwiecze znają, o której w ostatnim dziesięcioleciu rok rocznie obszernie, kilkasetstronicowe pisze się monografie za granicą.

Nie podejmuję się przeto w półgodzinnym odczycie wyczerpać tematu, nawet gdybym po krótkim rzuceniu oka historycznym na całokształt zachorzenia jedynie i wyłącznie sprawą etiologii i patogenezy się zajął. Jest poliskleroza — obok przymiotu mózgowordzeniowego — najczęstszą chorobą organiczną układu nerwowego. Toteż w niezupełnie jasnym przypadku organopatii nerwowej, przede wszystkim w klinice, o tych dwu cierpieniach myśleć wypada, a u Żydów, gdzie przymiot jest bardzo rzadki, głównie o stwardnieniu wielogniskowym i jego bardzo licznych odmianach klinicznych pamiętać należy.

Ta jednostka chorobowa przez długi szereg lat była kotłem, do którego wszystkie podejrzane, niezrozumiałe i ciemne organopatie nerwowe rzucono i chowano. Dłuższe lub krótsze chwile gościły też w tym azylum z biegiem lat coraz zrozumialsze, głośniejsze i popularniejsze: pseudoskleroza Westphala, choroba Wilsona, choroba Schildera, *leucodystrophia cerebrealis*, *sclerosis diffusa*, *sclerosis tuberosa*, *encephalomyelitis endenica disseminata*, *myelosis funicularis*, pewne guzy rdzenia i mózgu itd.

Dawna klasyczna i patognostyczna trójca polisklerozy, przez szpital Salpêtriêre prawie uświęcona, głośna z paryskich Leçons du Mardi Charcota (drżenie zamiarowe, oczopląs i skandowanie), okazała się zwodniczą, gdyż tylko w 1/10 przypadków obecna, przestała być obowiązująca, jak przestał być obowiązujący dla obecnego klinicysty pierwotny obraz choroby Basedowa, choroby Parkinsona, choroby Economo.

Z przebiegu klinicznego znamy wbrew dawnej formułce powyższej triady: sklerozę jedno- i wieloobjawową, ostrą i przewlekłą, skoczną i stacjonarną, postępującą i nawrotową itd.

Anatomicznie znamy postać nie wyłącznie

dawną rdzeniową, ale również: mostową, mózdkową, korową, podkorową, opuszkową, pozapiramidową itd.

Znamy topograficznie nie tylko odmianę klasyczną sztywno-grzbietową, ale również lędźwiowo-krzyżową, ruchową, czuciową, Brown - Séquardowską, tabetyczną, amyotroficzną, myelityczną, wzrokową, wrzekomo - nowotworową, oponową, zleпно-torbielową itd.

Obraz histopatologiczny bywa zupełnie różny zależnie od okresu, w jakim materiał histologiczny mózgu lub rdzenia dostaje się do rąk badacza tkanki: w okresie ostrym zmiany białej istoty noszą charakter zapalno-infiltracyjny, w chronicznym bliznowato-degeneracyjny. To samo wiemy wszak morfologicznie o sprawach meningoencefalitycznych szarej substancji mózgu i o sprawach poliomyelitycznych istoty szarej rogów rdzenia.

Ciekawa jest rzecz, że, gdy jeszcze 35 lat temu Strümpel w polemice z Leydenem negował stan zapalny w tej chorobie, akcentując bujanie gleju czyli gliozę, rozwijającą się endogenicznie na tle wrodzonej konstytucjonalnej predyspozycji, to jeszcze w ubiegłym roku znany neuropatolog Hassin z Ameryki dalej w polemice bronił polisklerozy, jako procesu degeneracyjnego, a nie zapalnego, gdyż zmian wybitnych w naczyniach nie widział. Natomiast Pette z Hamburga opisuje sklerotyczne plaques, grupujące się stale naokoło centralnie położonych naczyń, tak, jakby się jad wydzielał z naczynia (exsudation périvasculaire). Jacob z Hamburga nawet podkreśla rozszerzenie drobniutkich naczyń, a inni histolodzy zakrzepy żyłne, bujanie komórek śródbłonna i przydanki, infiltrację przestrzeni adwentycjalnych komórkami limfocytowymi i plazmatycznymi, zgrubienie i zmętnienie opon mózgowordzeniowych, nacieczonych limfo- i histiocytami, słowem, stan zapalny infekcyjny lub toksyczny.

Dotąd, zdaniem moim, uważać należy dawne neuropologa wiedeńskiego Marburga określenie stwardnienia wielogniskowego: *Encephalomyelitis periaxialis discontinua disseminata* wprawdzie za najbardziej długie, ale też jednocześnie za najbardziej trafne, gdyż informuje jednocześnie o początku siedliska, budowie tkanki i zejściu choroby.

\* \* \*

Niewiele się zasadniczo zmieniły nasze zapatrywania na istotę choroby w ostatnim dziesięcioleciu, gdy poznaliśmy bliżej z jednej strony dwie podobne, pozor-

\*) Wygłoszone w Polsk. Tow. Med. Społ. w maju 1938.

nie nowe jednostki chorobowe: z jednej strony poszczepienne sprawy zapalne mózgowordzeniowe (*encephalitis postvaccinalis*), z drugiej strony dość zagadkowe, obserwowane prawie jednocześnie i niezależnie od siebie w Warszawie (Flatau), Hamburgu (Pette), Wiedniu (Redlich) i Atenach (Konos) ostre rozsiane w mózgu i rdzeniu sprawy, występujące nagminnie i gromadnie oraz przebiegające względnie łagodnie (*encephalomyelitis endemica diffusa*).

Różnią się, moim zdaniem, te nowe dwie postaci kliniczne niewiele od zwykłych podostrych stwardnień wieloogniskowych, chyba tym, że się zaczynają często — ale niekoniecznie — w wieku młodzieńczym, w związku lub w następstwie choroby zakaźnej, że występują endemicznie (miejscowo i czasowo), że przebiegają w skokach i rzutach, że wyjątkowo tylko dają ciężkie obrazy lub nawroty. Niestety, żaden z tych czynników nie jest klinicznie stały i absolutnie patognomoniczny.

W przybliżeniu to samo odczuwamy, biorąc za podstawę obraz anatomopatologicznysclerosi *disseminatae*: swoista demyelinizacja brzeżna okołonaczyniowa otoczek myelinowych (type *discontinua*), żadne albo nieznaczne uszkodzenie cylindrów osiowych (*dissociation axomyelinique*), zajęcie głównie, ale nie wyłącznie, istoty białej (*leucoencephalomyelitis*), bujanie mikrogleju, później fibrogleju, naciecznie naczyń mezodermalno-odczynowe z przewagą limfocytów, zlewanie się ognisk w swoiste plaques z częstym usadowieniem na obwodzie rdzenia i podwyżsiciółkowo blisko komór.

Niedalecy jesteśmy od prawdy, na razie widząc pewne pokrewieństwo wszystkich tych postaci ze stanowiska klinicznego i anatomopatologicznego, ponieważ jak człony jednej nozologicznej jednostki. Obraz się zmienia zależnie od ostrego lub przewlekłego początku (*intensitas*), od rozsianości (*extensitas*), od wieku, od czynników immunobiologicznych, warunkujących natężenie reakcji tkankowej.

Tyle co do istoty i licznych odmian obrazu klinicznego, przebiegu i zejścia najczęstszej organopatii mózgowordzeniowej, zwanej stwardnieniem wieloogniskowym. O wiele bardziej ciernistą wydaje się droga, na którą teraz wkraczamy, etiologii, a zwłaszcza patogenety, biorącej za punkt wyjścia dawniej dane z histopatologii, w ostatnich czasach z biochemii ustroju, a zwłaszcza układu nerwowego.

\* \*

\*

Etiologicznie przechodziła *S. m.* zwykle koleje. Winiono w powstaniu jej przede wszystkim nagły uraz, który stwierdzano prawie w 75%, zapomniano atoli o tym, że jedynie bezpośrednio po urazie rozwijająca się choroba może się znajdować w związku przyczynowym z urazem, a takich urazów okazało się mniej, niż 5%.

Podjeżdżano choroby zakaźne, ostre i przewlekłe, poprzedzające o miesiące i lata wybuch polisklerozy. I tutaj nie liczone z tym, że jedynie ostre cierpienie, bezpośrednio poprzedzające polisklerozę (*parainfectiosa*), przemawiać może jako istotny agent provocateur.

Od czasu, gdy stwierdzało się tu i ówdzie pojedyncze, bardzo rzadkie postaci rodzinne *S. m.*, zaczęto mówić (Curtius) o konstytucjonalnym podłożu tej

choroby, co podkreślał już przed wielu laty, jak wyżej wspomniałem, Strümpel, wskazując na dyspozycję ustrojową do spotęgowanej gliozy.

Thums bezskutecznie badał w tym kierunku serie bliźniaków polisklerotyków. W każdym razie, uznając odosobnione, nader rzadkie przykłady rodzinnej lub dziedzicznej polisklerozy, a nawet wątpliwy ich typ polimeryczny dziedziczenia, nie ryzykowałbym uznać — na wzór *taboparalysis conjugalis* — postaci małżeńskiej (*sclerosis conjugalis*). Jednakowo bowiem trudno mi rozumieć polisklerozę męża i żony, jak np. męża i bony.

Dodać należy, że w 1/2 przypadków brak zupełnie jakiegokolwiek etiologii w tej chorobie.

W myśl dawno przez Marburga wypowiedzianej hipotezy o prawdopodobnym istnieniu chemicznego zacynu lipolitycznego, który rozpuszcza substancję myelinowo-tłuszczową otoczki nerwowej bez uszkodzenia amyelinowego cylindra osiowego; autorzy amerykańscy (Brickner, Putman) ostatnio wyodrębnili z krwi polisklerotyków taką właśnie substancję lipolityczną, która u szczurów działała, niszcząc istotę myelinową rdzenia. Wzmoczona okazała się również zawartość lipazy we krwi w 80% polisklerozy (Crandall). *Virus fermentativum filtrans* odgrywałby główną rolę patogenną.

Infekcyjniści doszukiwali się w stwardnieniu wieloogniskowym żywego jadu (*virus vivum*), wskazując na liczne analogie z dziedziny patologii chorób zakaźnych: 1) na początek czasem parainfekcyjny, czasem podgorączkowy, czasem ostry; 2) na rozsiane ogniska w rodzaju mikozy wieloogniskowej, w rodzaju zakaźnych guzków Aschoffa w stawach kończyn, zastawkach wsierdza, prądkowiu mózgu reumatyków lub w rodzaju drobnych ropni w mózgu, mózdzku, rdzeniu; 3) na zapalne objawy oponowe, pleocytozę i hiperalbuminozę płynu, ograniczone zrosty i torbiele zlepne opon powysiękowe; 4) na analogiczne ogniska demyelinizacji ograniczonej w porażeniu postępującym czyli chorobie zakaźno-spirochetowej; 5) na przeszczenie polisklerozy na zwierzęta, nieraz udatne u świńek i królików (Kuhn, Steiner, Convall), przeszczepienie krwi lub płynu.

Atoli z chorobotwórczych drobnoustrojów zawiody zarówno odkryta przez Kuhna przed laty 20-tu niemiecka *spirochaete myelophthora argentinensis* z przenosicielem kleszczem, jak odkryta niedawno angielska *sphaerula polyinsularis Chevassut* i Purves Stewarta z jej szczepionką.

O ile konstytucjonałści oraz aderenza urazu rezygnują z terapii przyczynowej, o tyle infekcyjniści lata całe uprawiają bezmyślną gonitwę za drobnoustrojem oraz bezskuteczną polipragmazję bakteriobójczą: srebra, elektrargolu, rtęci, arseniku, antymonu, salwarsanu, zimnicy, siarki, surowic, szczepionek i... promieni Roentgena, przesadnie nadużywanych tradycyjnie w praktyce prywatnej i szpitalnej.

Związek przyczynowy *S. m.* z tuberkulozą, forsowany blisko 10 lat przez lekarzy wiedeńskich z Löwensteinem na czele, zakwestionowany został poważnie mimo rysunków z wyhodowaną ze krwi polisklerotyków pałeczką Kocha. Ostatnio wpłynęła dzięki Gerhartzowi teoria metatuberkuliczna czyli tuberkulotoksyczna, gdy on u zupełnie zdrowych wewnętrznie polisklerotyków stwierdzał prawie stale Besredki serologiczny odczyn dodatni (reak-

cja wiązania dopełniacza z antygenem gruźlicy), wprowadzając — na wzór Bordet-Wassermanna w przymocie — serologiczne próby badania krwi i płynu w gruźlicy przy pomocy przeciwciał.

Dattner znalazł w swoim materiale wiedeńskim *S. m.* u 63%, u kontrolnych 34% dodatniej próby we krwi i płynie mimo braku oznak gruźlicy wewnątrznarządowej, czyli w najlepszym razie można mówić nie o gruźlicy, lecz o jakiejś metatuberkulozie.

Przewidując opozycję, Gerhartz dowodzi, że w *iritis*, *keratitis*, *cyclitis tuberculosa* również nie stwierdzamy pierwotnego ogniska gruźliczego i chorzy się czują latami świetnie. Widocznie więc jad gruźlicy natrafia na jakiś stan alergiczny, który warunkuje te swoiste zmiany wysepkowe w układzie nerwowym ośrodkowym, rodzaj metatuberkulozy endo- czy autotoksycznej.

Wspomnieć wypada, że ostatnio Schalterbrad uważa — niezależnie od wątpliwej metatuberkulozy — *myelitis disseminata* jako nieswoisty odczyn alergiczny, tworząc analogię do spraw ogniskowych skóry tzw. „spezifischen neuroektodermalen Reactionstypus“.

Tak wygląda w danej chwili sprawa związku narządów oddechowych ze stwardnieniem rozsianym. Niemniej ciekawy jest związek z narządami pokarmowymi.

\* \* \*

Już przed laty kilkunastu Hess i Falitschek z Wiednia stwierdzili — wprawdzie na niedużym własnym, dobrze opracowanym materiale — wzmogoną kwasotę żołądka u polisklerotyków i tłumaczyli ją jako objaw, a nie przyczynę sklerozy, objaw zależny od zajęcia przez sklerotyczne plaques w obrębie  $D_6$ — $D_{12}$  rdzenia czyli ośrodków wegetatywnych żołądka. Haug o tyle zmodyfikował te wnioski, że nadkwaśność cechuje tylko połowę przypadków, drugą połowę zaś podkwaśność lub norma.

Dattner, dysponując znacznie większym materiałem, sprawdzał wszystkie panujące hipotezy wspólnie z analizkami i serologami i stwierdził niezbyt częstą nadkwaśność obok 37% podkwaśności. Porges sprowadza te anomalie kwasoty (*anaciditas*) do chronicznych stanów zapalnych żołądka, zaś Katsch anomalie w wydzielaniu soku (*achylia*) uważa za zależne od różnych infekcji i intoksykacji, przede wszystkim od gruźlicy.

Dattner wnioskuje, że co najmniej w tej grupie polisklerozy, którą cechują *hypaciditas* i *achylia*, podłożem choroby, prawdopodobnie jak w anemii złośliwej i chloranemii bezsocznej, jest tzw. niedobór jakościowy pokarmów czyli deficyt w bilansie pewnych substancji zaczynowych, choroba, raczej do działu intoksykacyjnych, niż infekcyjnych należąca, do hip- lub awitaminoz, jak beriberi, pellagra (rumień lombardzki), gnilec. Jest to ta *achylia*, którą, jako wskaźnik toksyczny choroby krwi, spotyka się w braku fermentu Castlea i w niewydolności asymilowania żelaza w anemii złośliwej Biermera z myelozą powróżkową (*myelosis funicularis*), czyli pozapalną degeneracją częściową tylnobocznych pęczków rdzenia. Przy przeobrażeniu ustroju galaktozą ustalono też w tej chorobie niewydolność wątroby, dużo urobilinogenu w moczu, dodatnie odczyny aldehydowe, zwolnienie tempa krzepnięcia krwi i osiadania erytrocytów, małe skrzepy żylne w rdzeniu.

Hołdując tej koncepcji, Dattner powołuje się na znawców pellagry i skorbutu, podkreślających podobieństwo sklerozy rozsianej w przebiegu swym do tych awitaminoz, które również a) dają częste remisje, b) predysponują również wiek młodzieńczy i płeć kobiecą, c) dotyczą również bardziej na południu leżące terytoria Europy, d) cechują się również częstą próchnicą zębów, e) nierzadko zaczynają się od zapalenia nerwów obwodowych, f) kończą się sprawą degeneracyjną rdzenia o typie rozsianym lub powróżkowym.

Koncepcja powyższa Dattnera, poważnego klinicysty wiedeńskiego, znalazła słuszne uznanie w Ameryce, gdzie demonstrował on swój materiał biochemiczny.

Dodać należy, że nie tylko wspomniane zaburzenia ze strony krwi polisklerotyków i względna obfitość lipazy i substancji lipolitycznych w plazmie krwi kierowały uwagę na niedomogę wątroby. Liczono się też z tym, że z jednej strony w głośniejszej ostatnio chorobie Wilsona (tzw. *Degeneratio symmetrica hepatolenticularis*) widziano degeneracyjne objawy mózgu w zachorzeniu wątroby, zaś z drugiej strony w anemii złośliwej Biermera, połączonej ze zwyrodnieniem rdzenia, widziano duże poprawy po stosowaniu preparatów z wątroby i żołądka.

Niemniej ciekawa jest obserwacja rumuńskich autorów, że we krwi polisklerotyków krąży lipaza lecytynolityczna, która niszczy u szczurów otoczkę myelinową, i że wprowadzanie lecytyny w celach leczniczych (Minea) daje poważne wyniki u osobników, dotkniętych nieuleczalnym ciężkim stwardnieniem wieloogniskowym.

\* \* \*

Kończąc odczyt swój, nie chciałbym ukrywać licznych źródeł błędów w rozumowaniu i analogizowaniu ze strony cytowanych autorów:

1) Prawdą jest, że w chorobie szarych jąder podstawnych mózgu czyli chorobie Wilsona i w chorobie istoty białej rdzenia czyli chorobie Biermera bywają również zachorzenia wątroby i żołądka, ale też faktem jest, że w zwykłej polisklerozie są one dość wyjątkowe lub względnie rzadkie, jak zaburzenia hematologiczne.

2) Degeneracyjne zmiany rdzenia są w chorobie Biermera — anemii złośliwej — bardzo rozległe, natomiast w sklerozie dość ograniczone, znajdujące się głównie ogniskowo, w odcinku piersiowym rdzenia, odpowiadającym sferze innerwacyjnej tych narządów.

3) Również obraz histologiczny w chorobie Biermera i Wilsona, gdzie górują duże odosobnione ogniska nekrotyczne, jest zupełnie odmienny od obrazu zwykłego w polisklerozie, gdzie dominują liczne rozsiane ogniska sklerotyczne, wyjątkowo nekrotyzujące.

4) Za przejściem jadu ze krwi do tkanki nerwowej, tj. za dyfuzją fermentu myelinobójczego, toksycznego wytworu wadliwej przemiany materii, przemawia poliskleroza z jej demielinizacją okołonaczyniową, podczas gdy mechanizm patofizjologiczny w pozostałych dwu chorobach (Wilsona i Biermera) musi być nieco odmienny.

5) Poprawy po preparatach wątrobowych i żołądkowych są częste jedynie w chorobie Biermera z jej anemią złośliwą i myelozą, rzadsze w chorobie mózgowej Wilsona, a najrzadsze w polisklerozie, która z natury swej daje remisje i obostżenia.

6) W sprawie awitaminozy polisklerotyków, to najbardziej znane witaminy A, B, C, D wybitnej roli nie odgrywają.

Adherenci myśli endotoksycznej stwardnienia wieloogniskowego, jak widzimy, mimo wielce ciekawych i wartościowych koncepcji etiologiczno-patogenetycznych, niezbyt wielkimi triumfami poszczycić się mogą na razie w dziedzinie lecznictwa. Bezstronny badacz musi jednak przyznać, że otwierają się na drodze biochemii ustroju zupełnie nowe horyzonty dla tej, od stu lat nie obcej nam choroby, choroby bardzo częstej i bardzo ciężkiej, nieusuwalnej i nieuleczalnej, a klinicznie

i anatomopatologicznie do możliwych granic już zbadanej i zgłębianej.

Zbliżając się do wyświetlenia problematów etiologii i zagadnień patogenezy, wkraczamy niepostrzeżenie coraz pewniejszym krokiem w bezgraniczne i bezdenne państwo terapii, gdzie, niestety, obiektywizm badacza traci często i niepostrzeżenie pewny grunt pod nogami, gdzie fabrykant i praktyk często gigantyczny prowadzą bój z uczonym i z teoretykiem, właśnie gdy chodzi o wyniki leczenia i o stronę merkantylną wytwórcy jednocześnie.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Mikrobiologii i Serologii U. Józefa Piłsudskiego.  
(Dyr.: Prof. Dr R. Nitsch).

### Cykl rozwojowy *bacterium coli* w bulionie.

Podawała  
Michalina BIEHLER (Warszawa).

Od dawna zostało stwierdzone (Pasteur 1885, Miecznikow i in.), że flora bakteryjna jelit jest niezmiernie bogata i różnorodna, i że symbioza bakterii w ustroju ludzkim jest niezbędną dla prawidłowych czynności trawiennych.

Badania, robione przez Balzama, Eschericha, Nuttalla, Nisslea, Schotteliusa, Thierfeldera i w. w. innych, wykazały, że normalnie w jelitach znajdują się stale następujące bakterie:

1. *Bacterium lactis aërogenes* (Escherich).
2. *Bac. acidophilus* (Moro).
3. *Bac. bifidus*.
4. *Enterococcus*.
5. Beztlenowce zarodnikowe (Anaërobe Sporenbildner).
6. *Bact. coli*.
7. Sarcyny.
8. Drożdżaki i in.

W pracy niniejszej zajmiemy się specjalnie pał. okrężnicy (*bact. coli commune*\*), która została wykryta przez Eschericha w 1886 r. Autor znalazł ją w wypróżnieniach zarówno dorosłych, jak i dzieci. Wielkość tych pałeczek jest zmienna, długość może wynosić 2—5  $\mu$ . i więcej, szerokość zaś 6,4—0,6  $\mu$ . i więcej.

Nie będę tutaj podawała ani cech właściwych *bact. coli*, ani też cech wyróżniających tę pałeczkę z grup podobnych, gdyż cechy te są aż nadto dobrze znane nie tylko bakteriologom. Pominę również milczeniem, jako zbędną, sprawę wpływu bakteriobójczego innych bakterii na *bact. coli* oraz jego zachowania się w stosunku do różnych pożywek, do węglowodanów i wielowartościowych alkoholów, a także tworzenia kwasów i gazów, wpływu różnych czynników na rozwój pał. okrężnicy, na bardzo znaczne rozpowszechnienie jej poza ustrojem itp. Zaznaczę tylko, że, co się tyczy po-

działu *bact. coli* na grupy, podziału, opartego bądź na zachowaniu się tych bakterii w stosunku do rozmaitych cukrów, alkoholów, bądź wytwarzania indolu lub fenolu albo innych własności (hemolitycznych, redukujących, hemolizujących itp.), to wydaje się to niemożliwym, gdyż *bact. coli* są na ogół bardzo liczne i bardzo różnorodne, i dlatego należy się ograniczyć do wyodrębnienia tylko pewnych ras. (György, Hetsch, Nowik, Szymańska, Wasilewska i in.).

Wielu autorów z Kollem na czele odróżniają tylko *bact. coli* typowe i *paracoli*.

Do grupy *b. paracoli* zaliczać będziemy takie gram-ujemne pałeczkowce, podobne do *bact. coli*, które nie tworzą z cukru mlecznego kwasów, a więc które na agarze Endo rosną bezbarwnie i które z cukru nie wytwarzają gazu. Niektóre odmiany *bact. coli* posiadają tylko czasowo te same właściwości, co *b. coli* typowe; do takich należą:

1. *Bact. coli* — *anindolicum*,
2. „ „ — *aphenologenes*,
3. „ „ — *anhaemolyticum*,

które, wg. Neissera, tylko czasowo wywołują fermentację cukru mlecznego.

Opierając się na tych i na osobistych badaniach, György dochodzi do wniosku, że za *paracoli* należy uważać tylko te odmiany, które nie atakują cukru mlecznego.

*B. coli* wyodrębnić można nie tylko z ustroju ludzi i ssaków, lecz także z ustroju ptaków i gadów, odróżnić te odmiany i wskazać ich właściwości dla danych gatunków zwierzęcych nie można (Conradi, Ingberman i in.).

Postacie *coli* są zmienne (wielkość, kształt), tak np. niekiedy można na bezbarwnej kolonii *coli* zauważyć obecność jak gdyby małych węzłków kolcru czerwonego — jeżeli je przeszczepić, to dają najzwyczajniejsze kolonie *coli*. Niektórzy autorzy przypuszczają, że *coli* może przejść w prawdziwe pałozyty, np. pał. paratyfusu — ale to nie jest sprawdzone (Krause).

Badania autorów przemawiają za tym, że zmienności *bact. coli* nie należy uważać za przemianę w ścisłym znaczeniu (*mutatio*), lecz za zmianę (*modificatio*), która przez dłuższy czas może zachować postać odchylającego się od normy t. zw. fenotypu.

Właściwej przyczyny przeistoczenia nie znamy, znamy tylko warunki, w jakich się ono odbywa.

Znaczenie chorobowe *bact. coli* zostało dziś całkowicie uznane; nikt już dziś nie patrzy na *bact. coli*, jako na saprofit, badania bowiem autorów dowiodły, że

\*) Durham proponuje stosować nazwę *Bact. Coli commune* do oznaczania szczepów nierozkładających sacharozy z wytwarzaniem kwasów i gazu, i nazwę *bact. coli communius* do oznaczania szczepów posiadających tę własność fermentacyjną; według Ławrynowicza i Gryglewicz podział ten jest bezpodstawny.

*bact. coli* może wywołać różne choroby i zakażenia; może być przyczyną zarówno zapalenia otrzewnej, jak i woreczka żółciowego (Conradi), przewodu pokarmowego, zakażenia narządów moczopięciowych, nawet gorączki połogowej, miejscowego ropienia, zakażeń opłucnej, opon mózgowych, przy czym w wywoływaniu chorób biorą udział typowe *bact. coli*, bądź też *paracoli* (Adam, Bagger, Brudziński, Matylda Biehler, Dworecki, Escherich, Jakóbkiewicz, Löwenberg, Pfaundler, Paliwodzianka, Płoński i in.).

Zważywszy to wszystko, co wyżej powiedziano o *bact. coli*, a przede wszystkim zważywszy znaczenie chorobowe tego drobnoustroju, postanowiłam zająć się jego cyklem rozwojowym w bulionie i, o ile będzie możliwe, odpowiedzialność na następujące pytania:

1) jak długo trwa wzrost bakterii nieprzesiewanych, czyli jak długo rozmnażanie się bakterii odbywa się energiczniej, niż ich obumieranie;

2) jak długo po zaprzestaniu wzrostu pozostaje *bact. coli* na danym poziomie ilościowo;

3) jak długo trwa zmniejszanie się liczby bakterii, czyli jak długo rozmnażanie się bakterii odbywa się wolniej, niż obumieranie, aż w końcu liczba bakterii żywych spadnie do zera.

Chcę wyjaśnić sprawę, która ma być tematem pracy niniejszej, należało ustalić liczbę bakterii, wyrosłych w bulionie, z obliczenia liczby kolonii *bact. coli* na płycie Petriego.

Badań dokonywałam z hodowlą *bact. coli* w bulionie zwykłym. *Bact. coli* pobierałam w przypadkach *colitis* z kału, w przypadkach *pyelitis* — z moczu. Za każdym razem posługiwałam się świeżą jałową pipetą. Płyn, pobierany z próbek z dodaną wcdą wyjałowioną, doskonale skłócono.

Sposób obliczania liczby bakterii. Co się tyczy obliczania liczby samych bakterii, to posiadamy 2 metody, z których żadna nie jest doskonała, i które mogłyby się raczej dopełniać: 1) albo obliczamy liczbę kolonii na płycie, opierając się na przypuszczeniu, że każda kolonia pochodzi tylko od jednej bakterii, co nie zawsze jest pewne, — 2) albo obliczamy bakterie w preparacie barwionym, co też nie jest dokładne, gdyż trzeba obliczać razem i żywe i zabite bakterie. Błędy wahają się tu od 15 do 19% (Gotschlich, Buchner, Longard, Riedlin i in.).

W moich obliczeniach pobierano z hodowli co 24 godz. 0,1 cm<sup>3</sup> i rozcieńczano z 10 cm<sup>3</sup> wody sterylizowanej: (próbówka nr 1), wtedy rozcieńczenie hodowli wyniesie 1:100. Wobec tego, że obliczamy liczbę bakterii w 1 cm<sup>3</sup> hodowli (a nie w 0,1 cm<sup>3</sup>), więc liczba bakterii w 0,1 cm<sup>3</sup> płynu z próbówki nr 1 jest 1000 razy mniejsza, niż liczba bakt. w 1 cm<sup>3</sup> hodowli. Zatem, chcąc znaleźć liczbę bakterii w 1 cm<sup>3</sup> hodowli, należy zaobserwowaną liczbę kolonii w 0,1 cm<sup>3</sup> płynu próbówki nr 1 pomnożyć przez 1000 czyli przez 10<sup>3</sup>.

Jeżeli teraz rozrzedzę płyn z próbówki nr 1 w ten sposób, że zmieszam 0,1 cm<sup>3</sup> z 10 cm<sup>3</sup> wody sterylizowanej, otrzymam znowu 100-krotne rozrzedzenie płynu z próbówki nr 2 w stosunku do płynu z próbówki nr 1. Dlatego mnożymy liczbę kolonii, zaobserwowanych w 0,1 cm<sup>3</sup> płynu z próbówki nr 2 przez 10<sup>5</sup>, by otrzymać liczbę bakterii w 1 cm<sup>3</sup> hodowli.

Analogicznie rozumując, należało mnożyć liczbę kolonii w poszczególnych próbkach:

w próbówce	1	przez	10 <sup>3</sup>	
„	„	2	„	10 <sup>5</sup>
„	„	3	„	10 <sup>7</sup>
„	„	4	„	10 <sup>9</sup> itd.,

by otrzymać prawdopodobną liczbę bakterii w 1 cm<sup>3</sup> hodowli.

Wykładniki potęg wychodzą tu przypadkowo nieparzyste, nie ma tu żadnej reguły w tym względzie, wynikało to raczej z tej metody obliczenia, bo gdybyśmy np. rozcieńczyli 0,1 cm<sup>3</sup> hodowli w 1 cm<sup>3</sup> wody sterylizowanej, wówczas wykładniki potęg współczynników, przez które mnożymy poszczególne kolonie, wyszłyby parzyste.

Wysiewając codziennie rozcieńczone w odpowiednich próbkach pałeczki okrężnicy na płytki Petriego z pożywką Endo, i obserwując je przez przynajmniej 4 dni stania w cieplarni, a często i dłużej, doszłam do wniosku, że liczba *bact. coli* w miarę stania bulionu w cieplarni wzrastała z początku dość energicznie. Chcąc więc określić liczbę bakterii, musiałam zwiększać rozcieńczenie. Trwało to przez pewien czas — około 6 dni, po czym liczba bakterii nie zwiększała się przez 2—3 dni — tj. zostawała na jednym poziomie, po upływie zaś tego czasu liczba bakterii zaczęła się zmniejszać, wreszcie nadeszła taka chwila, że przy wysiewaniu pożywki na Endo 0,10 cm<sup>3</sup> z bulionu wyjściowego nic nie wyrastało.

Czas od jednego podziału bakterii do następnego trwa różnie, zależnie od bakterii i środowiska. Tak np. bakterie cholery w mięsnej wodzie z cukrem i peptonem w 37° rozmnażają się w ciągu 19—40 minut, dla pał. durowej w bulionie przy 37° trzeba 29 minut. *Bact. coli* w bulionie rozmnaża się w ciągu 23½ minut (Hehewerth). W ciepłocie 22° zmniejsza się szybkość podziału, i na rozpoczęcie rozmnażania czeka się dłużej. Jeśli bakterie przeszczepić, to wzrost wstrzymany jest na pewien czas (dla pał. durowej na 2 godziny), jeżeli jednak przesiewa się bardzo młode bakterie (mające 2—3 godziny), to wtedy wzrost rozpoczyna się natychmiast po przeszczepieniu na inne podłoże. Ten okres inkubacyjny, podczas którego prawdopodobnie dużo bakterii umiera, a pozostałe muszą nabrać nieco siły i odpocząć, trwa tym dłużej, im hodowle, użyte do przesiewu, są starsze; prawdopodobnie zależy to i od substancji, które z czasem wytwarzają się w hodowlach.

Gotschlich i Weigand pierwsi określili liczbę żywych osobników w hodowli matwika cholery. Krzywa wzrostu różni się zależnie od tego, czy operujemy w ciepłocie 37°, czy pokojowej. W 37° występuje wzrost energiczny, który dochodzi do *maximum* po 12 godzinach — po czym następuje powolne zamieranie hodowli. W ciepłocie pokojowej natomiast wzrost jest powolniejszy, a także spadek krzywej nie jest taki szybki; *maximum* wzrostu występuje po 2-ch dniach, wzrost ustaje prawie natychmiast, jeśli wyrosniętą hodowlę postawić w miejscu o b. niskiej ciepłocie; *bact. coli* przestaje rosnać i zamiera powolniej, aniżeli bakt. cholery (Hehewerth).

Gotschlich zaznacza, iż zamieranie starszych się hodowli jest rezultatem wyczerpania się podłoża przy zwiększającej się liczbie bakterii, odżywiających się przez czas dłuższy szczególnie w niskiej ciepłocie. Możemy to zaobserwować na pożywkach stałych, zwłaszcza w środku hodowli, gdzie wyczerpanie podłoża występuje wcześniej, aniżeli na brzegach.

Ujemnie zatem na wzrost wpływa (według Gotschlicha), szybkie wyczerpywanie się pożyw-

ki, zależnie od miejsca na podłożu, a nie od wytwarzania przez bakterie mało lub wcale nieznanymi substancjami.

Szczepki niektórych bakterii żyją bardzo długo — nawet 4—6 lat; zazwyczaj jednak wzrost już po kilku dniach od chwili posiania na bulionie ustaje.

W moich badaniach obliczałam liczbę kolonii w danej hodowli, opierając się na przypuszczeniu, że każda kolonia pochodzi tylko od jednej bakterii.

Z badań zarówno moich, jak i z badań autorów wynika, że wzrost bakterii (nieprzesiewanych) zwiększa się w ciągu pewnego czasu, różnego dla różnych drobnoustrojów — zależy to, oczywiście, przede wszystkim od energii życiowej danych bakterii, a ponadto od ciepłoty podłoża i dopływu tlenu.

Ponieważ otrzymane wyniki były stale zgodne w doświadczeniach próbnym, przystąpiłam do badań właściwych, posługując się materiałem, otrzymanym bądź od dzieci zdrowych, bądź od dzieci chorych (pacjenci dr Matyldy Biehler). Korzystałam też ze szczepów, uprzejmie dostarczonych mi przez dr Jakóbkiewicza i dr Świderskiego, a także z materiału, wyhodowanego przeze mnie z jelit ryb (karpie i szczupaki) oraz z wypróżnień zwierząt ssących (psy, króliki, świnki morskie, słoń — Tuzinka z warszawskiego Zoo), ptaków (papuga, kanarek).

Z badań dokonanych przeze mnie wynika, że *b. coli* bez względu na swoje pochodzenie zachowuje się zawsze jednakowo. *Bact. coli* pochodzenia zwierzęcego nie różni się od *bact. coli* pochodzenia ludzkiego — zauważyłam tylko, iż okres wzrostu trwał nieco krócej u słonia\*), poza tym nie stwierdzono żadnych odchyleń od wyników, stale otrzymywanych. I *bact. coli*, brane od ryb, zachowywało się podobnie, jak pobierane z innego materiału, z tą jednak różnicą, że same kolonie tylko były małe.

Na podstawie badań dokonanych możemy powiedzieć, że wzrost *bact. coli* trwał przeciętnie 5—10 dni, *maximum* 12 dni; po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostawało liczbowo na danym poziomie 2—4 dni, po upływie tego czasu liczba bakterii zaczęła się zmniejszać, wreszcie po 1—3 miesiące od chwili posiania na bulionie bakterie ginęły. Zauważyłam tylko pewne różnice w zachowaniu się *b. coli* (bez względu na pochodzenie) w zależności od tego, czy hodowle umieszczano w cieplarni, czy też w temperaturze pokojowej, a mianowicie: 1) wzrost w cieplarni był szybszy (energiczniejszy), niż w temperaturze pokojowej, 2) w cieplarni uzyskujemy względnie większą liczbę bakterii niż w temperaturze pokojowej, 3) cykl rozwoju w cieplarni jest dłuższy.

Poniżej podaję w streszczeniu wyniki badań nad rozwojem *bact. coli*, począwszy od bulionu wyjściowego, czyli od pierwszego dnia posiewu, aż do zaprzestania wzrostu, oraz tablice i wykresy dla poszczególnych grup.

Jeżeli rozpatrywać będziemy poszczególne grupy, z których brany był materiał doświadczalny, to widzimy\*):

\*) Materiał do badań nad *b. coli* Tuzinki (słonia) otrzymałam dzięki uprzejmości Dyrektora Warsz. Zoo p. d-ra Zabińskiego, za co Mu na tym miejscu dziękuję.

\*) We wszystkich dziesięciu grupach brano maksymalne wartości czasu trwania wzrostu, ustalenia i obumierania bakterii od chwili ich posiania według tablic zestawionych wyników i przeciętnych wartości, p. tablice.

I grupa. Dzieci zdrowe. Badanie 12 dzieci od 3 miesięcy do 10 lat wieku; 4 chłopców, 8 dziewczynek.

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał *maximum* 10 dni, *minimum* 6.

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie *maximum* 4 dni — *minimum* 2 dni, maksymalna liczba bakterii wynosiła  $4 \times 10^{11}$ , minimalna  $5 \times 10^7$ .

3) Zmniejszanie się liczby bakterii trwa *maximum* 80 dni, *minimum* 29 dni.

4) Bakterie obumierają *maximum* po 90 dniach — *minimum* po 38 dniach od chwili posiania.

II grupa. Dzieci chore (*pyelitis*). 15 dzieci; 8 chłopców, 7 dziewczynek w wieku od 2½ do 14 lat.

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał *maximum* 9 dni — *minimum* 6 dni (w temp. pokojowej *max.* 9 dni).

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) *maximum* 4, *minimum* 2 dni (w temp. pokojowej *maximum* 4). Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni) *maximum*  $4 \times 10^{11}$  — *minimum*  $6 \times 10^7$  (w temp. pokoj.  $5 \times 10^9$ ).

3) Zmniejszanie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) *maximum* 42 dni — *minimum* 26 dni (w temp. pokoj. 25 dni).

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) *maximum* po 53 dniach — *minimum* po 36 dniach (od chwili posiania w temp. pokojowej 38 dni).

III grupa. Dzieci chore (*Colitis*). 12 dzieci; 5 chłopców, 7 dziewczynek od 1½ do 8 lat.

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał *maximum* 9 dni, *minimum* 5 dni (w temp. pokoj. *max.* 8, *minim.* 6).

2) Po zaprzestaniu wzrostu *bact. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) *maximum* 4 dni, *minimum* 2 dni (w temp. pokoj. 3 dni). Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni) *maximum*  $4 \times 10^{11}$ , *minimum*  $4 \times 10^9$  (w temp. pokoj. *max.*  $2 \times 10^{11}$ , *minim.*  $6 \times 10^9$ ).

3) Zmniejszanie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) *maximum* 35 dni, *minimum* 24 dni (w temp. pokoj. *maximum* 22, *minim.* 21).

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) *maximum* po 46 dniach, *minimum* po 34 dniach (w temp. pokoj. *max.* 33, *minim.* 30).

IV grupa. Ryby (5 ryb: 3 karpie, 2 szczupaki).

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał *max.* 10 dni, *minimum* 6 dni (w temp. pokoj. *max.* 11 dni, *minim.* 10 dni).

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) *max.* 4 dni, *minim.* 2 dni (w temp. pokoj. *max.* 3 dni, *minim.* 2). Maksymalna liczba bakterii wynosiła w cieplarni *maximum*  $4 \times 10^{11}$ , *minimum*  $5 \times 10^9$  (w temp. pokoj. *max.*  $4 \times 10^{11}$ , *minimum*  $4 \times 10^9$ ).

3) Zmniejszanie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) *maximum* 37 dni, *minimum* 25 dni (w temp. pokoj. *maximum* 26 dni, *minimum* 16 dni).

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) *maximum* po 46 dniach, *minimum* po 34 dniach (w temp. pokoj. *maximum* po 39 dniach, *minimum* po 28 dniach) od chwili posiania.

V grupa. Króliki (2 króliki).

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał *maximum* 8 dni, *minimum* 7 dni (w temp. pokoj. 11).

2) Po zaprzestaniu wzrostu *bact. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) *maximum* 3 dni, *minimum* 2 dni (w temp. pokoj. 2 dni).

Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni) *maximum*  $3 \times 10^{11}$ , *minimum*  $7 \times 10^9$  (w temp. pokoj. *max.*  $2 \times 10^{11}$  *min.*  $3 \times 10^9$ ).

3) Zmniejszenie się liczby bakterij trwa (w cieplarni) *maximum* 30 dni, *minimum* 29 dni (w temp. pokoj. 25 dni).

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) *maximum* po 41 dniach, *minimum* po 38 dniach (w temp. pokoj. po 40 dniach).

VI grupa. Świnki morskie (2 świnki).

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał *maximum* 7 dni, *minimum* 6 dni.

2) Po zaprzestaniu wzrostu, *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) 3 dni. Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni) *maximum*  $3 \times 10^{11}$ , *minimum*  $7 \times 10^9$ .

3) Zmniejszenie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) 33 dni.

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) *maximum* po 43 dniach, *minimum* po 42 dniach.

VII grupa. Kanarek (jeden).

1) Wzrost *bact. coli* w cieplarni trwał 7 dni.

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) 3 dni. Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni)  $3 \times 10^{11}$ .

3) Zmniejszenie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) 26 dni.

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) po 36 dniach od dnia posiania.

VIII grupa. Pies (jeden).

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał 8 dni.

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) 4 dni. Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni)  $3 \times 10^{11}$ .

3) Zmniejszenie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) 33 dni.

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) po 45 dniach.

IX grupa. Papuga (jedna).

1) Wzrost *bact. coli* (w cieplarni) trwał 5 dni.

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie (w cieplarni) 3 dni. Maksymalna liczba bakterii wynosiła (w cieplarni)  $7 \times 10^9$ .

3) Zmniejszenie się liczby bakterii trwa (w cieplarni) 20 dni.

4) Bakterie obumierają (w cieplarni) po 28 dniach.

X grupa. Słoń (Tuzinka z Warsz. Zoo).

1) Wzrost *bact. coli* trwał: w cieplarni 4 dni, w temp. pokojowej 6 dni.

2) Po zaprzestaniu wzrostu *b. coli* pozostaje liczbowo na danym poziomie w cieplarni 2 dni, w temperaturze pokojowej 2 dni. Maksymalna liczba bakterii wynosiła w cieplarni  $2 \times 10^9$ , w temperaturze pokojowej  $8 \times 10^7$ .

3) Zmniejszenie się liczby bakterii trwa w cieplarni 18 dni, w temperaturze pokojowej 16 dni.

4) Bakterie obumierają w cieplarni po 24 dniach, w temperaturze pokojowej po 20 dniach.

Otrzymane wyniki z 53 dokonanych przeze mnie doświadczeń (pomijam 22 doświadczenia przygotowawcze, które dały też wyniki, identyczne), omówione szczegółowo powyżej, zestawiałam w tablicach i wykresach (wszystkich tu nie podaję ze względów technicznych; podaję tylko 6 wykresów i 6 tablic różnych). Tablice i wykresy zamieszczone poniżej wymagają następujących wyjaśnień:

Tablice. 1) Liczby pod rubryką dzień oznaczają liczbę dni pozostawania hodowli w cieplarni lub temperaturze pokojowej.

2) Liczby pod rubryką próbkówki oznaczają tę kolejną próbkówkę, w której było możliwe obliczenie liczby kolonii *bact. coli* na Endo.

3) Liczby pod rubryką liczba kolonii oznaczają liczbę kolonii *bact. coli*, wyrosłych w branych do badań próbkówkach.

4) Liczby pod rubryką liczba bakt. w 1 cm<sup>3</sup> hod. bulionowej *bact. coli* oznaczają liczby tych bakterii.

5) W tablicach, według których sporządzałam wykresy, dodałam jeszcze jedną rubrykę pomocniczą logarytm liczby bakterii w 1 cm<sup>3</sup> bulionu, gdyż wykonywanie wykresów dla liczby bakterii w zależności od czasu przysporzyło dużo trudności technicznych.

Wykresy. Krzywe na wykresach przedstawiają charakter rozwoju *bact. coli* w zależności od czasu. Są to, rzecz jasna, krzywe przybliżone, gdyż dla danego zjawiska nie może być mowy o zupełnie ścisłych obliczeniach i wykresach, albowiem

1) nie można dokładnie obliczyć liczby bakterii w danej chwili i

2) obliczałam liczbę bakterii tylko co 24 godziny.

Chodziło mi tu głównie o zobrazowanie przebiegu rozwoju *bact. coli* w zależności od czasu. Wykresy potwierdzają wysunięte przeze mnie wnioski.

Nadmienię tutaj jeszcze, że na wykresach kółeczka oznaczają logarytmy liczby bakterii danego dnia rozwoju *b. coli* w cieplarni. Krzyżyki oznaczają logarytmy liczby bakterii danego dnia rozwoju *bact. coli* w temperaturze pokojowej. Linia ciągła oznacza krzywe zmienności liczby *bact. coli* w zależności od czasu ich rozwoju w cieplarni. Linia przerywana oznacza krzywe zmienności liczby *bact. coli* w zależności od czasu ich rozwoju w temperaturze pokojowej.

W celu zestawienia wyników i wniosków porównawczych obliczeń i pomiarów sporządzałam jeszcze 2 tablice przeciętnych wartości (oddzielnie dla dzieci, oddzielnie dla zwierząt ssących, ptaków i ryb), czasu, trwania rozwoju wzrostu, ustalenia i obumierania bakterii od chwili ich posiania. Tablice te podaję poniżej.

(Dok. nast.)

## Z teki Lekarza Praktyka.

### Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego i schorzeń pokrewnych. \*)

Podał

Dr Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

1. W leczeniu tego schorzenia uwydatnia się jasno słuszność zasady, iż najlepszym leczeniem jest dobre rozpoznanie. Od niego to bowiem zależą losy chorego, a właśnie rozpoznanie jest w ostrym zapaleniu wyrostka sprawą niekiedy bardzo trudną. U dzieci nawet bardzo lekkie objawy nie powinny być bagatelizowane: ból w dołku lub w okolicy pępka, nieznaczna wrażliwość uciskowa podbrzusza z obu stron, gorączka nieco powyżej 37° przy ogólnym niezłym samopoczuciu nie wyłącza istnienia ciężkiej sprawy, a nawet przedziurawienia.

Niedawno spostrzegałem przypadek, dotyczący 13-letniej dziewczynki: wymioty, t° 37,2, wątpliwy objaw *Blumberga*, ogólne samopoczucie bez zarzutu. Sprawa trwała zaledwie 3 godziny. Jedynie bardzo przyspieszone tętno — 108, następnie 120 skłoniły mnie do natychmiastowego zabiegu. Został on dokonany w 5 godzin od początku napadu i wykazał przedziurawienie u podstawy wyrostka. Badania krwi nie przeprowadzałem, gdyż napad wystąpił późno wieczorem, a obawiałem się, że czekanie na wynik badania, przeprowadzonego w nocy, może opóźnić termin operacji.

U starców, jak na to słusznie zwrócili uwagę *Borkowski* i *Wertheim*, ostre zapalenie wyrostka może przebiegać zupełnie bez gorączki i daje często obraz łagodnie przebiegającej niedrożności. Często dopiero zjawiający się po kilkunastu dniach naciek okołowyrostkowy wyjaśnia nam istotę sprawy — jest to tak zwana *appendicite à forme néoplesique*.

Ale i u osobników w wieku dojrzałym ostre zapalenie wyrostka kryje w sobie tyle niespodzianek, że nigdy nie możemy stanowczo przewidzieć dalszego przebiegu. A że czasu do rozważań rozpoznawczych mamy b. mało, więc też rozważania, czy mamy do czynienia z łagodną postacią *endoappendicitis simplex*, która nie wymaga zabiegu, czy też z niebezpieczną dla życia *appendicitis destructiva*, nie powinny nas zbytnio pochłaniać. Co najwyżej, o ile obraz chorobowy łudzi nas swoją łagodnością — mówię łudzi, gdyż często i w ciężkich atakach spostrzegamy krótkotrwałe momenty dobrego samopoczucia, — możemy zalecić niezwłoczne badanie krwi. Niskie liczby białych ciałek, brak przesunięcia w lewo formuły *Arnetha*, obecność kwasochłonnych świadczą o względnej łagodności sprawy. Ale nawet i w tych przypadkach może w każdej chwili nastąpić zwrot ku pogorszeniu, a poza tym — jeżeli nawet dany napad przebiega łagodnie, to nie wynika z tego bynajmniej, aby następne nie przebiegały ciężko, tak, że i w tych przypadkach zabieg jest niewątpliwie uzasadniony.

Zabieg musi być wczesny. Nie decyduje tu liczba godzin od początku napadu, a jedynie i wyłącznie obraz miejscowy, przemawiający przeciw zajęciu otrzewnej. W tym okresie — „o ile sprawa została stwierdzona w dzień, winna być zlikwidowana przed zachodem słońca, o ile w nocy — przed jego wschodem“. Pierwsze 24—48 godzin napadu dają najlepsze rokowanie operacyjne.

O ile okres ten minął, postępujemy wyczekująco, o ile jednak naciek się nie zmniejsza, zjawia się ropień, względnie objawy zapalenia otrzewnej, gorączka podnosi się, przybiera charakter gorączki przepuszczającej lub septycznej, oddajemy chorego w ręce chirurga. Zachowuje się on nadal wyczekująco, względnie ogranicza się do opróżnienia ropnia. O ile udało się przeprowadzić chorego przez ten nader groźny okres, operuje się go na zimno, nie wcześniej, niż w 6 tygodni po ustąpieniu wszystkich objawów zapalnych. Tylko bardzo lekki napad, nie powtarzający się więcej, brak wszelkich dolegliwości oraz rentgenologicznie stwierdzony brak wszelkich zmian w wyrostku upoważnia częściowo do powstrzymania się od zabiegu na zimno, jakkolwiek dokonanie zabiegu nigdy nie jest błędem, a odwrotnie: błędem jest dopuszczenie do ponownego napadu.

Leczenie zachowawcze dopuszczalne jest: a) do chwili możliwie najwcześniejszego przewiezienia chorego do zakładu lub szpitala, szczególnie w razie ciężkich warunków transportu. Dłuższy i uciążliwy transport może spowodować pogorszenie stanu, w wyniku czego po przybyciu do szpitala operacja może okazać się spóźniona. A z drugiej strony zabieg dokonany w warunkach mniej pomyślnych — brak odpowiedniej sali operacyjnej i narzędzi, niedokładności aseptyki itp. — może dać mniej pomyślne wyniki. b) Szczęśliwie coraz rzadziej napotykaną przeszkodę stanowi sprzeciw chorego lub jego otoczenia. Energiczne i jasne postawienie sprawy prawie zawsze opór ten przewycięża. c) Istotne przeciwwskazania do zabiegu stanowią mogą inne cierpienia chorego: podeszły wiek, bardzo posunięte schorzenia serca i płuc, wyczerpanie i charłactwo. Od czasu, jak dzięki leczeniu insulinowemu udało się nam znacznie zmniejszyć niebezpieczeństwo zabiegów u chorych na cukrzycę, cukrzyca przestała być przeciwwskazaniem do zabiegu. d) Niekiedy mamy wątpliwości różnicowo-rozpoznawcze (ropień jajnika, ciąża pozamaciczna, zapalenie woreczka żółciowego, kamica nerkowa i trzustkowa, wrzód trawienny, ostra martwica trzustki, pneumokokowe zapalenie otrzewnej (u dzieci), prawostronne zapalenie płuc itp.). Oczywiście, musimy chorego dokładnie zbadać i dążyć do wyłączenia schorzeń, nie wymagających zabiegu. Bardzo pomocne jest tu określenie liczby białych ciałek krwi — w braku kamery *Türcka* możemy wnioskować o wyraźnym powiększeniu na zasadzie oględzin świeżego preparatu krwi. Błędem nie do powetowania jest jednak zwlekanie z zabiegiem. Obowiązuje tu zasada, że lepiej i słuszniej jest operować we właściwym czasie bez rozpoznania, niż dla rozpoznania narażać chorego na niebezpieczeństwo opóźnienia zabiegu. e) W wyjątkowo łagodnych przypadkach *endoappendicitis simplex*, w których wszystkie objawy ustępują w ciągu 24—36 godzin, można zająć stanowisko wyczekujące (przeważnie pod naciskiem chorego i jego otoczenia), jednak, jak już to wyżej zaznaczyłem, nie jest to droga zupełnie bezpieczna. W przypadkach tych niektórzy interniści i chirurdzy, jak *Boas*, *Fernand*, *Sonnenburg*, zalecają podanie rycyny. Łagodni objawy *endoappendicitidis simplicis*, wymaga natomiast objawy *appendicitidis destructivae*. Postępowanie to, z wielkimi zastrzeżeniami, może być dopuszczalne w szpitalu i zakładzie, gdzie można natychmiast przystąpić do wykonania zabiegu, nie może jednak nigdy być stosowane w domu chorego. f) Najsmutniejszą kategorię stanowią przypadki, w których zabieg wczesny

\*) Praca niniejsza stanowi rozdział z nowo opracowanej „Terapii Szczegółowej“ Wydanie II, pod redakcją Prof. D-ra F. Malinowskiego, która ukaże się w najbliższym czasie nakładem „Delfy“.



jest spóźniony. Jeżeli sprawa sięga poza teren pierwotnego schorzenia wyrostka, musimy wstrzymać się od zabiegu. Postępujemy tak w ograniczonym nacieku — wtedy pod wpływem ciepła (termofory, kataplazmy, budki elektryczne) naciek ulega powolnemu wessaniu — przez cały ten okres chory musi leżeć w łóżku, zachowywać bardzo oględną dietę; towarzyszące zwykle temu stanowi zaparcie wymaga podawania parafiny lub małych lawatyw. Niekiedy naciek nie wsysa się, ulega stwardnieniu — wtedy zmuszeni jesteśmy do otworzenia nacieku, przy czym usunięcie wyrostka odkładamy na później. Również otwieramy — przez powłoki brzuszne lub zatokę Douglasa — ropień okołowyrostkowy. I tu ograniczamy się wyłącznie do opróżnienia ropnia, pozostawiając usunięcie wyrostka do powtórnego zabiegu, dokonywanego na zimno. Wreszcie rozlane zapalenie otrzewnej wymaga otwarcia jamy brzusznej i wypuszczenia ropy. Statystyka tych zabiegów jest nader smutna.

O ile udało się nam przeprowadzić chorych przez ten niebezpieczny dla nich okres powikłań ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, musimy energicznie wpływać na chorego, aby poddał się zabiegowi na zimno, gdyż jest to jedyna możliwość uniknięcia nawrotów. Jest to bezwzględnie konieczne we wszystkich przypadkach, szczególnie jednak u dzieci. Przebieg schorzenia u dzieci jest, jak już wspomniałem, często nietypowy i w stosunku do zmian obiektywnych łudząco łagodny — ale niebezpieczeństwo częstych nawrotów znacznie większe, niż u dorosłych. U starców nie powinien wprowadzać nas w błąd zespół objawów łagodnej niedrożności, niska temperatura, a nawet brak gorączki. Również niską temperaturę stwierdzamy niekiedy w nader ciężkich przypadkach zgorzeli wyrostka (*appendicitis gangraenosa*). W stanach z niewysoką ciepłotą ważne jest stwierdzenie znacznej różnicy w ciepocie pod pachą i w odbytnicy. Wreszcie podkreślić trzeba niebezpieczeństwo zapalenia wyrostka w ciąży (*cave*: ciąża pozamaciczna).

Leczenie zachowawcze w pierwszym okresie polega na natychmiastowym unieruchomieniu chorego w łóżku — należy zaopatrzyć go w basen i naczynie do oddawania moczu, aby wypróżnienie i oddawanie moczu mogło odbywać się w leżącej pozycji bez poruszania chorego. Na prawe podbrzusze kładziemy pecherz z lodem, który dopiero po ustąpieniu ostrych objawów zastępujemy przez okłady pod ceratką z wody pokojowej, ewentualnie ze spirytusem. W niektórych przypadkach lód potęguje bóle, co zmusza nas do wcześniejszego zastąpienia go przez okład. Dopiero w późniejszym okresie, szczególnie w razie istnienia nacieku, stosujemy gorąco w postaci termoforów, kataplazm i łuku świetlnego.

Do wewnątrz podajemy makowiec, jednak w dawce niedostatecznej do całkowitego zniesienia bólów, aby nie pozbawić się tak ważnego objawu, i aby poprawa samopoczucia nie upoważniała chorego do poruszania się. Podajemy więc jednorazowo 10 kropel nalewki makowca, następnie 3 razy dziennie po 5 kropel. Wielu chirurgów wypowiada się zasadniczo przeciw stosowaniu makowca, gdyż w przebiegu niepomysłnym jego działanie zaciemnia obraz chorobowy. Można więc zamiast makowca podawać dowolny środek obojętny, jak naprz. saturację, względnie podawać środki przeciwbólowe z grupy barbiturowej i pokrewnych, a więc apalginę, cibalginę, propalgon, verazon itp. oraz *extr. belladonn.*, bellafolinę, atropinę. Zaletą tych środków jest, iż ich działanie przeciwbólowe jest słabsze, nie ma natomiast

zahamowania ruchów robaczkowych jelit, potęgującego zaparcie.

Środków czyszczących unikamy bezwzględnie — o ile nie ma wypróżnień przez kilka dni, podajemy małą lawatywę z oleju rzepakowego, słonecznikowego, oliwy itp. — można również podawać doustnie parafinę. Niekiedy wypróżnienie zjawia się po kroplówce z soli fizjologicznej lub roztworu glukozy (25:500).

W pierwszych dniach ostrego ataku nie podajemy przez usta nic zgoła, a ograniczamy się do zwilżania jamy ustnej płatkami płóciennymi z wodą, ewent. z wyciśniętym sokiem cytrynowym. Podskórnie podajemy izotoniczny (4,7%) roztwór glukozy lub sól kuchenną, a po kilku dniach kroplówkę. Po odejściu gazów podajemy lekko osłodzoną herbatę, przetarte kleiki, kefir, po kilku dniach sucharki, żółtka, kaszki, a dopiero po wypróżnieniu, ostatecznym spadku gorączki i przy zupełnie dobrym samopoczuciu dodajemy przetarte jarzyny, mięso gotowane — dieta musi pozostać ograniczona aż do ostatecznej operacyjnej likwidacji sprawy, względnie — w nader lekkich przypadkach — do niewątpliwie całkowitego uspokojenia sprawy.

Ostatnio niektórzy autorzy zalecają w ostrym zapaleniu wyrostka wstrzykiwanie surowicy przeciw pałeczce okrężnicy i przeciwzgorzelinowej. Nie sądzę, aby te próby, przeprowadzane w czasie, kiedy każda chwila jest droga, a zabieg naglący, mogły być uważane za usprawiedliwione.

## 2. *Appendicitis chronica*. Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego.

Musimy tu odróżniać dwa prawie odrębne schorzenia. Jedno z nich to *appendicitis residualis* — zmiany, pozostałe po niewątpliwie przeżytym ostrym napadzie. Jest to teren wyłącznie chirurgiczny — w okresie jak najmniejszych dolegliwości chirurg przeprowadza zabieg na zimno, tak, jak to czynić powinien u chorego po przeżytym ciężkim napadzie, nawet gdyby nie było żadnych dolegliwości. Nie te dolegliwości bowiem, a tylko prawdopodobieństwo powtórnego napadu stanowią istotne wskazania do zabiegu.

Inaczej sprawa przedstawia się w tzw. pierwotnie przewlekłym zapaleniu wyrostka. Nasuwają się tutaj przede wszystkim b. wielkie trudności różnicowo-rozpoznawcze, które skłaniają wielu autorów do nieuznawania w ogóle istnienia tej jednostki chorobowej. Przeważnie rozpoznanie opiera się wyłącznie na wyniku badania rentgenologicznego, a to jest tym bardziej niedostateczne, iż między rentgenologami istnieje duża rozbieżność w ocenie poszczególnych objawów. Ale nawet tam, gdzie sądzimy, że rozpoznanie przewlekłego zapalenia wyrostka jest niewątpliwie uzasadnione, musimy być nader wstrzeźliwi w ustalaniu wskazań do zabiegu. Wielu z nas przeżyło okres, w którym skłonni byliśmy kierować chorych tego typu do zabiegu — i w większości przypadków, w których usunięty wyrostek wykazywał niewątpliwie zmiany, stwierdzaliśmy, iż stan chorych po zabiegu ulegał pogorszeniu, dolegliwości wzmagaly się, występowały objawy ze strony woreczka żółciowego, miedniczek nerkowych, narządów rodnych. Znamienny jest tutaj pogląd chirurgów (Sokołowski, Ciszkie wicz, Abramowicz), którzy w operowaniu chorych tego typu zalecają jak najbardziej posuniętą ostrożność. Przyjmując, że istnieją postaci przewlekłego zapalenia wyrostka, w których postępowanie operacyjne może być wskazane, z załem musimy stwierdzić, że diagnostyka tego cierpienia nie jest dziś jeszcze tak

rozbudowana, abyśmy mogli odróżnić te przypadki od większości innych, bezwzględnie nieoperacyjnych.

Leczenie zachowawcze sprowadza się do diety, jak w okresie ponapadowym ostrego zapalenia z ograniczeniami w okresie wzmagających się dolegliwości. Musimy uwzględnić przy tym często spostrzegane zaparcie i przewlekły nieżyt okrężnicy. Stosujemy okłady, kataplazmy, termofory, diatermię; chwalą również stosowanie nawształtów rentgenowskich. Ostrożne mięsienie, ewentualnie mięsienie wibracyjne przynosi pożytek — jednak jest ono przeciwwskazane w przypadkach, gdzie mamy w wywiadach prawdopodobieństwo przebytego ataku ostrego.

Kuracje w zdrojowiskach przynoszą tym wyczerpanym fizycznie i duchowo, przeważnie hipochondrycznym chorym niewątpliwą lecz, niestety, krótkotrwałą ulgę. Zależnie od chemizmu żołądka, stosujemy wody słone (Ciechocinek, Druskieniki, Truskawiec), szczawy (Krynica), rzadziej wody gorzkie (Morszyn). Największe znaczenie — poza ogólnymi walorami kuracji zdrojowiskowej — mają w tym leczeniu prawdopodobnie okłady borowinowe.

Poza tym stosujemy leczenie objawowe, głównie przeciw bólom, zaburzeniom trawiennym, brakowi apetytu, dolegliwościom, pochodzącym z innych na-

ządów jamy brzusznej, dyspeptyczno-nerwowym i neurastenicznym. Są one wyrazem samozatrucia ustroju i zmian w układzie wegetatywnym.

3. *Typhlitis. Perityphlitis. Coecum mobile. Typhlatonia.* Ostre i przewlekłe zapalenie kątnicy i okołokątnicze. Atonia kątnicy.

A) *Ostre.* Odróżnienie ostrego zapalenia kątnicy od ostrego zapalenia wyrostka jest rzeczą niezmiernie trudną; stosunkową łagodność objawów a nawet boudin coecal stwierdzamy wszak niekiedy i w ciężkich zapaleniach wyrostka. W tych warunkach postępowanie nie powinno odbiegać od postępowania w ostrym zapaleniu wyrostka, a zwlekanie z zabiegiem jest dopuszczalne tylko w bardzo łagodnych postaciach. Z tych względów rzadko kiedy zdecydujemy się na podanie środka czyszczącego, jakkolwiek wiemy, że może ono całkowicie zlikwidować napad.

B) *Przewlekłe.* Postępujemy tu jak w przewlekłym zapaleniu wyrostka. W przypadkach, gdzie zejściem sprawy kątniczej jest zwężenie, kierujemy chorego do zabiegu. Natomiast zabiegi, mające na celu utrwalenie ruchomej kątnicy, nie dają przeważnie pożądanego wyniku.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych.

Podał

Józef HALBERSZTADT.

(Ciąg dalszy — patrz Nr 29—30).

Zakażenie ogólne — posocznica (*sepsis*) jest nieco mniej wdzięcznym terenem dla sulfamidoterapii, aniżeli sprawy miejscowe. Kucharski uważa, że z chwilą postawienia rozpoznania posocznicy stosowanie z. s. jest spóźnione, atakują one bowiem wyjątkowo zarazki, krążące we krwi lub znajdujące się w tkankach zdrowych, w posocznicy zaś drobnoustroje, usadawiając się w tkankach o osłabionej odporności i znekrutowanych, stają się już *eo ipso* niedostępne dla nich. Na łączną liczbę 11 przypadków posocznicy, leczonych przez tego autora Antistreptiną, Prontosilem lub Septazyną, tylko w 3-ch wynik był pomyślny. Korzystniejsza jest statystyka Dobeckiego, któremu na ogólną liczbę 9 przypadków posocznicy, wikłającej różę, udało się dzięki Antistreptynie osiągnąć wyleczenie w 3-ch przypadkach i obniżyć przez to śmiertelność o jedną trzecią (przed zastosowaniem Antistreptyny posocznica należała w materiale Dobeckiego do powikłań bezwzględnie śmiertelnych). Także, zdaniem wielu autorów obcych (Fuge, Gantenberg i Thiemme, Junk i in.), z. s. w posocznicach przeważnie zawodzą. Tylko Long i Bliss na ogólną liczbę 70 przypadków zakażenia ogólnego z dodatnim wynikiem posiewu krwi (*streptococcus haemolyticus*) uzyskali przy stosowaniu sulfanilamidu 66 wyleczeń. Jak wynika natomiast ze streszczenia zbiorowego Harviera i Perrault, nie podano w piśmiennictwie francuskim ani jednego niewątpliwego przypadku posocznicy, wyleczonego przy pomocy z. s., jeśli abstrahować od zwykłych bakteriami.

\* \* \*

Rolą z. s. w leczeniu zakażenia połogowego w najogólniejszym tego słowa znaczeniu zajmowali się: Klee i Römer, Anselm, Schranz, Hofman, Ley, Levy-Solal, Grasset i Mativat, Foulis i Bar, Wallischeck, Williams, Gibberd oraz Colebrook ze swymi współpracownikami. Ten ostatni po zastosowaniu Prontosilu (Colebrook i Kenny) i sulfanilamidu (Colebrook i Purdie) w Queen Charlotte Hospital w Londynie stwierdził obniżenie śmiertelności z zakażenia połogowego z 22,6% (w latach 1931—1935) do 4,7% i 8% (w r. 1936), skróceniu uległ również przeciętny czas leczenia z 31,3 dni do 18 i 19,7 dni. Pośród przypadków z bakteriami wyzdrowiało 53%, w tym 3 przypadki z rozlanym zapaleniem otrzewnej. Z. s. powstrzymują — zdaniem Colebrooka i Kenny — skłonność zakażenia połogowego do szerzenia się na sąsiednie tkanki przymacicza, przez co lokalizują niejako sprawę zapalną. Ley sądzi, że Prontosil może zapobiec rozwojowi ogólnego zakażenia, jeśli zostanie podany w odpowiedniej dawce najpóźniej w 48 godz. po pierwszym podniesieniu się ciepłoty w przebiegu połogu, jednak autor ten osiągał również dobre wyniki nawet po użyciu tego preparatu u położnic, gorączkujących od kilku dni. Schranz poleca podawanie zapobiegawcze z. s. po każdym porodzie, cięciu cesarskim, skrobaniu macicy i podobnych zabiegach na drogach rodnych. Wartość zapobiegawczą z. s. w położnictwie uznają i inni. Np. Lacomme (z kliniki Baudelocque'a w Paryżu), stosując w każdym przypadku połogu po porodzie lub poronieniu sulfamido-chryzoidynę (5 dni po 2 g) bądź karboksyl-sulfamido-chryzoidynę (5 dni po 1,6 g) w ciągu całego roku, stwierdził znaczne zmniejszenie się odsetka zakażeń połogowych w porównaniu z latami poprzednimi, spadek śmiertelności do zera, a równocześnie większą liczbę zakrzepów żylnych.

Harvier i Perrault, przytaczając także inne obserwacje przyrostu połogowych zakrzepów żylnych w czasie stosowania z. s., zaliczają to powikłanie do ujemnych stron metody leczniczej, wskazując przy tym na zupełny brak innych objawów toksycznych.

\* \* \*

Dobre wyniki dały z. s. w leczeniu ropnego zapalenia opon mózgowych (*meningitis cerebrospinalis purulenta*), które zaliczało się do niedawna do najcięższych powikłań zapalenia ucha środkowego i w stosunkowo dużych nawet zestawieniach statystycznych wykazywało śmiertelność 97—98% (Dwyer, Gray, Hubert). Zastosowanie z. s. zmieniło gruntownie rokowanie w tym schorzeniu. Z dość licznej kazuistyki, zebranej przez Martin i Delaunay z piśmiennictwa francuskiego, angielskiego i amerykańskiego (Caussé, Gisselbrecht i Loiseau, Rouget i Vaidie, Lallement i Pollet, Van Nieuwenhuysse, Clayton i Lucas, Schwentker, Clason, Morgan, Lindsay i Long), tylko w jednym przypadku (Le Mée i Salamon) nowa ta metoda lecznicza zawiodła. Z naszego piśmiennictwa znany jest przypadek Danielewicza, ropnego paciorkowcowego rozlanego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego, wyleczony doustnym podawaniem Antistreptiny (ogółem 108 tabl. w ciągu 15 dni) obok równoczesnego stosowania zabiegów chirurgicznych, ułatwiających odpływ ropy oraz odbarczających nakłuc łędźwiowych. Neal i Appelbaum, uzyskawszy na ogólną liczbę 17 przypadków paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych, leczonych sulfanilamidem, w 13 przypadkach — wynik pomyślny, wyrażają się o tej metodzie leczniczej z dużym uznaniem, a Hubert na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych 4 wyleczonych przypadków (3 o etiologii paciorkowcowej, 1 — wywołany przez *pneumococcus mucosus*) uważa p-amino-benzeno-sulfamid za podstawowy środek w leczeniu ogólnym zapalenia opon, co bynajmniej nie wyłącza celowości miejscowego leczenia chirurgicznego, które, jako skierowane przeciwko pierwotnemu źródłu zakażenia, zachowuje nadal swą pełną wartość.

P-amino-benzeno-sulfamid winien być stosowany, według Huberta, możliwie wcześniej i w dużych dawkach (traitement d'attaque): 6—8 g *pro die* doustnie (u dorosłego) łącznie z wstrzykiwaniami dordzeniowymi po 20 cm 0,85% roztworu. Tego schematu trzymać się należy co najmniej w ciągu 4 dni, obniżając potem dawki leku zależnie od wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego i ogólnego stanu chorego. Martin i Delaunay uważają doustną drogę wprowadzenia leku za wystarczającą, wynika to również z obserwacji Danielewicza.

\* \* \*

Omówione dotychczas znaczenie lecznicze z. s. dotyczyło spraw chorobowych o etiologii wyłącznie, bądź przeważnie paciorkowcowej (*streptococcus haemolyticus*). Ale, jak wspomnieliśmy na wstępie, teren klinicznego zastosowania z. s. wykracza obecnie daleko poza te zakresy im początkowo przez ich odkrywcę ramy. Znana nam jest dziś ich skuteczność w zakażeniach, wywołanych przez dwoinkę nagminnego zapalenia opon mózgowych (*meningococcus*), dwoinkę rzeżączki (*gonococcus*), prątek okrężnicy (*bacterium coli*) i inne jeszcze drobnoustroje.

W oparciu o badania laboratoryjne autorów angielskich (Buttle, Gray i Stephenson oraz Proom), którzy udowodnili ponad wszelką wątpliwość własności bakteriobójcze p-amino-benzeno-sulfamidu w stosunku do meningokoka, jako też skuteczność leczniczą w zakażeniach myszy, tym gatunkiem bakterii wywołanych (np. w badaniach Prooma p-amino-benzeno-sulfamid zabezpieczał myszy przed zachorowaniem nawet przy zastosowaniu dawki hodowli bakterii, przewyższającej 1000000 razy dawkę śmiertelną), przedsięwzięto także szereg prób wprowadzenia z. s. do terapii nagminnego zapalenia opon mózgowych (*meningitis cerebrospinalis epidemica*). Nagromadzony już w piśmiennictwie materiał kazuistyczny odnośnie tego zagadnienia przedstawia się dość pokaźnie (F. F. Schwentker i współpracownicy, Pongratz, Weill-Hallé, Meyer i Tiffeneau, McIntosh, Wilcox i Wright, Mitchell i Trachsler, Brennemann, Bernstein, Basman i Perley, Zendel i Greenberg, Carey, Eldahl, Crawford i Fleming, Gehrt). Niektórzy osiągnęli dobre wyniki, stosując z. s. (głównie sulfanilamid) łącznie ze swoistą surowicą, inni natomiast uzyskiwali wyleczenie w przeważającej większości przypadków przy pomocy samego tylko sulfanilamidu.

Wartość lecznicza z. s. w nagminnym zapaleniu opon mózgowych wyraża się najdobitniej spadkiem śmiertelności. Tak np. Eldahl po zastosowaniu p-amino-benzeno-sulfamidu w jednym ze szpitali kopenhaskich uzyskał obniżenie odsetka śmiertelności u dzieci do lat 4-choz 70 — do 25, a Crawford i Fleming, stosując Prontosil w szpitalu dziecięcym w Glasgow, obserwowali na 10 przypadków tylko 1 zejście śmiertelne, podczas gdy przedtem na serię 30 chorych, leczonych surowicą, tylko 4 wróciło do zdrowia.

Wyższość chemoterapii nad seroterapią warunkuje także brak uczulenia, które, jak np. w jednym z przypadków Zendeli Greenberga, często uniemożliwia powtarzanie wstrzykiwań surowicy. Dopuszczając możliwość synergicznego działania, Branham i Rosenthal na podstawie wyników doświadczeń na zwierzętach uważają za celowe równoczesne stosowanie z. s. i surowicy swoistej, a Pongratz oraz inni wypowiadają analogiczny pogląd na podstawie obserwacji klinicznych.

Nie jest dotąd rozstrzygnięta bezspornie sprawa najwłaściwszego sposobu podawania z. s. w zapaleniu opon, w szczególności zaś nie jest jednolicie ujmowane przez różnych autorów zagadnienie celowości wlewać dordzeniowych.

Marshall, Kendall Emerson i Cutting udowodnili, że przy doustnym podawaniu p-amino-benzeno-sulfamidu związek ten przechodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego już po 4-choz godz. i osiąga tam stężenia, wystarczające do wywarcia efektu bakteriobójczego.

Badając porównawczo zdolność przenikania przez tzw. barierę mózgowo-rdzeniową 3-choz przetworów Prontosilu (*rubrum, solubile i album*), Jauerneck i Gueffroy dochodzą do wniosku, że niezależnie od rodzaju podanego przetworu w płynie mózgowo-rdzeniowym zjawia się przede wszystkim — najszybciej i w najwyższych stężeniach — p-amino-benzeno-sulfamid, który też jest niewątpliwie właściwym czynnikiem, leczniczo działającym.

Jauerneck i Gueffroy stwierdzali poza tym w poszczególnych przypadkach daleko idące różnice indywidualne pod względem szybkości przechodzenia p-amino-benzeno-sulfamidu do płynu mózgowo-rdzeniowego, co dawałoby teoretyczną pod-

stawę dla wlewań dordzeniowych, jako jedynie gwarantujących odpowiednie działanie leku *in situ*. Z badań Crawforda i Fleminga wynika jednak, że stężenie p-amino-benzeno-sulfamidu w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest bynajmniej miarodajne dla efektywności działania leczniczego — przy niższych stężeniach płyn wyjął się niejednokrotnie szybciej.

Niektórzy (Weill-Hallé, Meyer i Tiffeneau, ostatnio Gahrt oraz Mornet i de l'Écluse) uzyskiwali wyleczenie przy wyłącznie doustnym stosowaniu różnych preparatów sulfamidowych. Natomiast Crawford i Fleming wprowadzali lek także drogą wstrzykiwań domięśniowych i dożylnych, inni zaś stosowali wyłącznie wstrzykiwania dołędźwiowe i podskórne (Schwentker i współpracownicy), bądź dołędźwiowe i domięśniowe (Eldahl).

Schwentker w pierwszych 2-ch dniach leczenia wstrzykiwał 2 razy dziennie dołędźwiowo 10—30 cm 0,8% roztworu p-amino-benzeno-sulfamidu w płynie fizjologicznym oraz podskórnie 100 cm roztworu na 18 kg wagi chorego, potem w ciągu kilku dni stosował te same dawki raz dziennie, wreszcie po-przestawał tylko na wstrzykiwaniach podskórnych.

Eldahl, postępując się również 0,8% roztworem p-amino-benzeno-sulfamidu w płynie fizjologicznym, stosował u dzieci poniżej 4-let (12 przypadków) wstrzykiwania dordzeniowe w ilości 10—30 cm *pro die* oraz domięśniowe w ilości 35—150 cm zależnie od wagi chorego.

Zdaniem Crawforda i Fleminga, wstrzykiwania dordzeniowe winny być zarezerwowane dla ciężkich przypadków nagminnego zapalenia opon. Podobny pogląd wypowiadają Tiffeneau i Meyer, dla których i wstrzykiwania podskórne nie mają żadnej przewagi nad stosowaniem leku doustnym, średnie dawkowanie, polecone przez nich, jest nast.: w ciągu pierwszych kilku dni aż do spadku gorączki i zniknięcia objawów oponowych — 6 g p-amino-benzeno-sulfamidu *pro die* (jednorazowo 3 g, potem co 6 godz. po 1,5 g), następnie po 3—4 g *pro die*.

\* \* \*

Korzystne wyniki, osiągnięte w nagminnym zapaleniu opon mózgowych, zachęciły wielu autorów do podjęcia przy pomocy z. s. pierwszych prób chemoterapii rzeżączki (*gonorrhoe*), a to ze względu na bliskie pokrewieństwo biologiczne, łączące zarazki tych dwóch chorób. Po raz pierwszy użyto w tym celu p-amino-benzeno-sulfamidu (Dees i Colston, Harrold, Girard, Durel i Gallix), później zaś także pokrewnych mu przetworów grupy Ulironu oraz z szeregu nowszych połączeń organicznych siarki dwu-(p-acetylo-amino-fenyl)-sulfonu (preparat 1399 F).

Stosując p-amino-benzeno-sulfamid *per os* bez żadnych leków dodatkowych, w szczególności zaś bez leczenia miejscowego, osiągnąć można zupełne wyleczenie rzeżączki, i to zarówno jej postaci ostrej, jak podostrej i przewlekłej (Dees i Colston, Orr, Durel, Palazzoli i Bovet, oraz wielu in.). Zasadą jest tylko użycie dostatecznie dużych dawek, np., jak zaleca Durel, 4 g *pro die* w I tygodniu leczenia, 3 g *pro die* — w II tyg. i w razie potrzeby dalsze podawanie po kilkudniowej przerwie po 2—3 g *pro die*. Przy dawkach mniejszych rezultaty są gorsze (Harrold, Palazzoli i Bovet). Z uwagi jednak na to, że stosowanie dużych dawek grozi zawsze choremu ciężkimi powikłaniami toksycznymi (p. niżej), zrezygnowano rychło z wyłącznie sulfamidowej terapii, kojarząc ją z leczeniem miejscowym w postaci płukań Janet'a. Przy tym postępowaniu, dającym równie dobre wyniki, wystarczają

dawki 2,5—3 g p-amino-benzeno-sulfamidu *pro die* (Durel, Palazzoli i Bovet).

O skuteczności nowej metody leczenia dają wyobrażenie liczby następujące. Stosując tylko p-amino-benzeno-sulfamid wg podanego wyżej schematu, Durel uzyskał 85% wyleczeń w rzeżączce ostrej u mężczyzn i 91% — w przewlekłej. Przy skojarzeniu zaś leczenia sulfamidowego (2—2,5 g p-amino-benzeno-sulfamidu *pro die* w ciągu 10—14 dni) z miejscowym (płukania Janet'a) odsetek wyleczeń wynosił w rzeżączce ostrej — 86, w przewlekłej — 100. W ogłoszonym dotąd materiale polskim korzystne wyniki lecznicze, osiągnięte przy użyciu Antistreptiny w rzeżączce podostrej i przewlekłej u kobiet, wynoszą 40% (Orgańska) oraz przy stosowaniu tego samego preparatu we wszystkich postaciach rzeżączki u mężczyzn — 80% (Engelsteina).

Z niektórych spostrzeżeń wynika znacznie większa podatność na leczenie p-aminobenzeno-sulfamidem postaci przewlekłych, niż ostrych, które wymagają silniejszych dawek leku (Barbellion i Garibaldi).

Wielką zaletą leczenia sulfamidowego rzeżączki, zapewniającą tej nowej metodzie przewagę nad innymi, jest obok jej prostoty i łatwości użycia wybitne skrócenie czasu leczenia. Wynika to m. in. z badań Engelsteina, który, stosując Antistreptinę *per os* w tabletkach i dożylnie jako roztwór 15% (Antistreptin solubile), stwierdzał przeciętnie po 2—3 dniach oczyszczenie się moczu, po 6—7 dniach — zupełne ustąpienie wycieku, a całkowity czas leczenia chorych z rzeżączką ostrą, podostrą i przewlekłą wynosił przeciętnie 10—20 dni, najkrócej 8 dni, najdłużej — 24 dni.

Metodyka leczenia rzeżączki p-amino-benzeno-sulfamidem (Antistreptiną) nie jest jeszcze jednolicie ustalona. Oprócz przytoczonego wyżej sposobu dawkowania wg. Durela znajdujemy w piśmiennictwie mnóstwo innych. Ograniczymy się do podania metod, używanych przez autorów polskich. Orgańska stosowała Antistreptinę w podostrej i przewlekłej rzeżączce u kobiet wg. nast. 3-ch sposobów:

- 1) 6 tabl. po 0,3 w ciągu 10 dni,
- 2) 4 tabl. po 0,3 doustnie + codziennie domięśniowo 10,0 5% Antistreptin solubile w ciągu 10 dni albo też
- 3) 4 tabl. po 0,3 doustnie codziennie + co drugi dzień 10,0 15% Antistreptin solubile w ciągu 10 dni.

Engelstein podawał w rzeżączce ostrej, podostrej i przewlekłej u mężczyzn 6 tabl. Antistreptiny dziennie, wstrzykując prócz tego dożylnie co drugi dzień po 5 cm Antistreptiny 15%-owej. W przypadkach oporniejszych na leczenie zwiększał autor ten liczbę tabletek do 9 dziennie albo podawał zastrzyk dożylny co dzień, niekiedy zaś (zwłaszcza w przypadkach ostrych i przewlekłych w odróżnieniu od podostrych) wspomagał działanie Antistreptiny leczeniem bodźcowym (szczepionka) oraz przestrzykiwaniami cewki przedniej (preparaty srebrowe).

Na temat wartości przetworów grupy Ulironu dla leczenia rzeżączki znajdujemy liczne publikacje w piśmiennictwie niemieckim. Grütz pierwszy uzyskał przy pomocy Ulironu zupełne wyleczenie w 24 przypadkach na ogólną liczbę 36 leczonych, stwierdzając przeważnie już po 1—3 dni, czasami dopiero po 4—5 dniach, ustąpienie wycieku z cewki, wyjaśnienie moczu itd. Odsetek korzystnych wyników, osiągniętych przez

## Streszczenia pojedyncze.

### Patologia kliniczna i doświadczalna.

**SŁUCKIJ. Przemiana witaminy C w durze brzusznej.** (Kliniczeskaja Medicina. Tom XV. Zeszyt 9, r. 1937).

Na podstawie danych klinicznych wiemy, że zużycie witaminy C przez organizm chory jest większe, niż przez zdrowy — tym tłumaczyć możemy stan hipowitaminozy, rozwijający się w chorobach zwłaszcza zakaźnych, oraz częste przypadki gnilca, idące w ślad za epidemiami. Doświadczalnej hipowitaminozie C odpowiadają powiększenie się nadnerczy, częste wylewy krwawe do nich, a w związku z tym zapaści. W durze łatwo możemy zaobserwować zespół tych objawów. Jeżeli uwzględnimy, że obok hipowitaminozy odżywczej istnieje i toksyczna, spowodowana niszczeniem witaminy przez jady, i zestawimy to z częstym obrazem skazy krwotocznej w durze, to koncepcja hipowitaminozy C w tej jednostce chorobowej będzie mocno ugruntowana. Dla jej ścisłego potwierdzenia badano zużycie witaminy C przez ustrój chory, zdrowy normalnie i przy obciążeniu przez podawanie dożylnie kwasu askorbinowego. Pokazało się, że poziom witaminy w moczu jest znacznie niższy niż u człowieka zdrowego, obciążenie również nie powodowało zwiększenia wydzielanej witaminy. A więc ustrój zużywał więcej witaminy niż w normie. Dieta dzienna zawiera od 15—40 mgr witaminy C, ilość dobami wydzielana 20—30 mgr, a więc pozornie nie powinien zachodzić stan hipowitaminozy. Przeważnie chorzy durowi nie jedzą nic lub bardzo mało — co już obala cały nasz rachunek. Podawanie witaminy C dożylnie w dużych ilościach (400 mg na raz, 2.000 w sumie) powoduje szybsze zdrowienie i przyczynia się do zahamowania krwotoków z nosa lub jelit. W ogóle na wydzielanie witaminy C z ustroju wpływa cały szereg czynników: dieta bogata w mięso sprzyja większemu wydzielaniu, pora roku (więcej wydziela się latem i jesienią), pora dnia (więcej dniem, niż nocą), stan zdrowia, wchłanianie jelitowe, flora jelitowa itd. M. Szejnman.

**Cecil James WATSON. Badania nad urobilinogenem. II. Urobilinogen w moczu i w kale u osób bez widocznej choroby wątroby i dróg żółciowych. III. Wydzielanie dzienne urobilinogenu w zwykłych postaciach żółtaczki i chorób wątroby.** (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 2).

Soffer w ostatnio ogłoszonym przeglądzie metod czynnościowych badania wątroby uważa, że badanie urobilinogenu nie ma znaczenia klinicznego. Podobne zdania, wypowiedane również przez wielu innych autorów, tłumaczą się według Watsona niedoskonałością stosowanych metod analitycznych. Ostatnio w tym kierunku poczyniono pewne postępy, związane z pracami Eppingera, Lichtensteina i Terwena, Adlera i Bressela i Watsona. Dotychczas jednak nie było systematycznych prac nad wydzielaniem dziennym urobilinogenu w różnych postaciach żółtaczki i chorób wątroby. Nad tym zagadnieniem pracował autor za pomocą ulepszonej przez niego metody, którą zastosował w 205 przypadkach. Co do metodyki v. oryginał. Ilość urobilinogenu, wydzielanego w ciągu 24 godzin przez zdrowych dorosłych w moczu wynosi 0—4 mg, zwykle 0,5—2 mg; w kale—40—250 mg, zwykle 100—250 mg. Wyniszczenie, beczynność lub zakażenie niewielkiego stopnia wykazuje tendencję do zmniejszania wydzielania urobilinogenu w kale, natomiast znaczniejsza gorączka — wzmagają je, ale nie zwiększa sama przez się ilości wydzielanego urobilinogenu w moczu, co zależy od rodzaju choroby zakaźnej, przez którą ta gorączka została wywołana, i od jej natężenia. Zwiększenie wydzielania urobilinogenu stwierdzono w żółtaczce hemolitycznej, w niedokrewności złośliwej, w ziarnicy złośliwej i w białaczkach. Zmniejszenie tego wydzielania — w niektórych przypadkach wtórnych niedokrewności hiperchromicznych i we wszystkich przypadkach niedokrewności hipochromicznych. W czerwienicy prawdziwej

było nieznaczne wzmoczenie wydzielania urobilinogenu. Zbadano 135 chorych żółtaczkowych i wątrobowych (bez żółtaczki). W przypadkach żółtaczki kamicy nie powikłanej nie ma zwiększenia wydzielania urobilinogenu w moczu; czynią to natomiast powikłania, jak ostre zapalenie woreczka żółciowego lub dróg żółciowych, marskość wątroby lub ciężka niedokrewność. 5 mg urobilinogenu w kale lub mniej, z nieznacznymi tylko śladami w moczu lub z całkowitą jego nieobecnością stwierdza się w przypadkach zamknięcia przewodu żółciowego z powodu nowotworu, natomiast nie występuje to w zamknięciu, wywołanym przez kamicy (w jednym wyjątku z tej reguły istniała obok kamicy jeszcze rozlana choroba wątroby; w drugim przypadku — obok przerzutu czerniaka do przewodu żółciowego wspólnego — było wydzielanie urobilinogenu większe od 5 mg dziennie). Miąższowe choroby wątroby związane są zwykle ze znacznym zwiększeniem wydzielania urobilinogenu w moczu. Metodę określania ilościowego urobilinogenu, wydzielanego w ciągu 24 godzin w moczu i kale, uważa autor za najlepszy sposób czynnościowego badania wątroby.

Herman M a k o w e r (Łódź).

**N. R. BLATHERWICK i E. M. MEDLAR przy pomocy Johna M. Connolly, Phoebe J. Bradshaw, Anny L. Post i Susan D. Sawyer. Przewlekłe zapalenie nerek u szczurów pod wpływem wysokobiałkowych diet.** (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 4).

Przemiana białkowa nie prowadzi do całkowitego utlenienia lub zmagazynowania produktów rozkładu, jak w przemianie wodoru węgla, ale obciąża nerkę pracą wydzielniczą. Kwestia, czy na tej drodze nie może dojść do zmian chorobowych w nerkach, była roztrząsana w licznych pracach doświadczalnych. Osiągnięte dotychczas wyniki u różnych zwierząt są bardzo różnorodne. Najlepiej nadają się do tych badań szczury. N e w b u r g h i C u r t i s uzyskali w r. 1928 duże zmiany w nerkach u szczurów pod wpływem diet, zawierających duże ilości wątroby wołowej; mięśnie wołu działały również ujemnie, gdy kazeina nie miała tego działania. B l a t h e r w i c k i M e d l a r przeprowadzili dokładne badania za pomocą różnorodnych diet na przeszło 1.000 szczurów-albino, szczególną uwagę zwrócono tu na badania histologiczne. Uzyskali oni w dużym odsetku znaczne zmiany w nerkach, obok wyraźnych zmian czynnościowych oraz zmian w innych narządach. Zmiany czynnościowe powstawały często przed stwierdzeniem zmian histologicznych. Czynniki zakaźny przy powstawaniu zapalenia nerek u ich zwierząt doświadczalnych można całkowicie wykluczyć. Doświadczenia te wykazują, że dieta sama może wywołać zapalenie nerek i, w zależności od jej składu, zapalenie o różnym natężeniu. Jednak dotychczas nie można uważać za pewne, w jaki sposób procesy te powstają i od jakich czynników zależą. Może tu wchodzić w rachubę powstawanie nieprawidłowych produktów przemiany materii, nadmierne wydzielanie normalnych składników względnie nienormalne zatrzymywanie pewnych ciał, wreszcie obecność w stosowanych dietach pewnych czynników toksycznych. Przy ustalaniu diet trzeba być bardzo ostrożnym, wystarczyło na przykład gotowanie diety 2899 do usunięcia powstających pod jej wpływem zmian w zębach i kościach, zamiana nie-naświetlanych drożdży naświetlonymi wywoływała powstanie wodonercza, zwapnień tętnicy głównej i kamieni nerkowych, dodatek tarczycy do diety działał wzmagająco na powstawanie zapalenia nerek i zwapnienia aorty. Pod wpływem różnych diet otrzymywano swoiste zmiany niekoniecznie w nerkach, ale również i w innych narządach, np. dieta wątrobową nr 1 powodowała stłuszczenie wątroby, natomiast nie wywoływała zmian w nerkach. Samiczki są bardziej odporne na wywoływanie doświadczalne zapalenia nerek, niż samce; trzymane na jednokowych dietach samce miały zapalenie nerek w 21% przypadków, samice zaś tylko w 6%. Badania nad stosowaniem nie-

wielkich ilości napromienianych drożdży zmuszają do ostrożności w stosunku do modnego obecnie ordynowania różnych napromienianych produktów spożywczych. Zmiany, obserwowane we krwi chorych szczurów, na ogół przypominały te, które stwierdza się u chorych ludzi. Zatrzymywanie mocznika stwierdzano tylko wtedy, kiedy uszkodzenie nerek było znaczne. U szczurów ze zwapnieniem aorty nie stwierdzano hipercholesterolemii. Zmiany pierwotne w nerkach tyczą się prawdopodobnie kłębuszków i ich działalności przesączającej, wtórnie powstają zmiany w kanalikach, starających się skompensować czynność chorych kłębuszków. W tym okresie powstaje nacieczenie limfocytowe i zwłóknienie.

Herman M a k o w e r (Łódź).

### Lecznictwo.

H. G. HUBER. Stosowanie tetrophanu w porażeniach pośloniczych. (Monschr. Kindh. T. 70 — 5-6).

Tetrophan jest pochodną akrydyny i działa tonizująco na mięśnie, szczególnie zaś na mięsień przepony. Znalazł on zastosowanie w porażeniach w przebiegu choroby Heine-Medinna, porażeniu Landry i pośloniczych. Podaje się go do kanału rdzeniowego w ilości 0,5—1,0 cm<sup>3</sup> dziennie. Szczególnie celowym okazało się stosowanie tetrophanu w porażeniu mięśni oddechowych, kiedy udawało się po 1—2 wstrzykiwaniach uratować chorych, już prawie ginących przez uduszenie. Autor opisuje przebieg 12 przypadków błonicy, powikłanej porażeniami, niekiedy bardzo ciężkimi: niemożność połykania, porażenia mięśni tułowia, oddechu. Przez 2—3 dni wstrzykiwał on do kanału 0,8—1,0 tetrophanu, po tym robił przerwy 2—3 dni. Autor zaznacza, że stosował bez większego efektu strychninę, w jednym zaś przypadku nawet po betaxinie nie widział poprawy, chociaż zaznacza, że spostrzegano doskonałe wyniki lecznicze po stosowaniu witaminy B. Natomiast po stosowaniu tetrophanu poprawa występowała bardzo szybko, szczególnie w tych przypadkach, w których zaatakowana była przepona i dzieciom groziło uduszenie. Preparat ten był doskonale znoszony, autor nie stwierdził żadnego działania ubocznego. Tetrophan podawano też *per os*, ale wyniki leczenia były mało zachęcające. Autor radzi przeto stosować tetrophan wyłącznie do kanału kręgowego i leczenie rozpoczynać możliwie wcześniej, nie czekając na wystąpienie objawów porażenia mięśni oddechowych, tak groźnego dla życia.

A. K i r s z b r a u n.

DUFOURMENTEL. Przeszczepy wolne skóry całkowitej. (Revue de chirurgie Nr 1, r. 1938).

Stosowanie przeszczepów wolnych (nie szypułowanych) skóry całkowitej — a więc zawierających wszystkie warstwy i twory, jak włosy, gruczoły itp. mimo szeregu dodatnich wyników są wśród chirurgów mało popularne. Warunkiem udania się przeszczepu jest możliwa świeżość gniazda, brzegi bezwzględnie muszą być odświeżone tuż przed zabiegiem. Sam przeszczep musi być zdrowy i pobrany możliwie prędko. Użycie noża elektrycznego, alkaliów, alkoholu itp. jest bezwzględnie przeciwwskazane ze względu na niszczenie komórek przeszczepu. Sam przeszczep musi być pozbawiony zupełnie tkanki tłuszczowej. Przeszczep, włożony do gniazda, musi do niego szczelnie przylegać na całej powierzchni; celem uniknięcia oddzielenia się od siebie powierzchni gniazd i przeszczepu — zahamowanie krwawienia musi być bardzo dokładne — a zastosowany ucisk ma nie dopuścić do gromadzenia się płynu przesiąkowego. Stosowanie ucisku jest trudne w niektórych okolicach, np. w jamie ustnej itp. i wymaga uprzednio przygotowanych w tym celu odlewów woskowych. Zapewnić musimy absolutną nieruchomość przeszczepowi przynajmniej na 6—7 dni, najmniejsze poruszenie spowodować może zniszczenie wytwarzających się już połączeń przeszczepu z gniazdem. Podczas zabiegu uważać musimy, aby nie dostały się między powierzchnie żadne ciała obce zewnątrz lub zewnątrzpróchno, jak strzępki bandażu, włosy, tłuszcz itp., gdyż koniecz-

ność ich resorpcji uniemożliwia dokładne przyleganie powierzchni. Pewne trudności nasuwają się przy konieczności dokonania przeszczepu w pewnych określonych okolicach, np. na dłoń. Wówczas bierzemy skórę o grubym naskórku z podudzia, przy przeszczepie na miejsce owłosione korzystamy ze skóry owłosionego podudzia lub z okolicy łonowej. W obu wyżej cytowanych przypadkach lepiej posługiwać się metodą przeszczepów uszypułowanych. Stosunkowo najczęściej posługujemy się przeszczepami wolnymi w okolicy powiek. Wówczas do przeszczepu bierzemy skórę bądz z drugiej powieki, bądz też posługujemy się skórą z fałdu zausznego. Otrzymać stamtąd możemy płyty wielkości 4×2 cm.

M. S z e j n m a n.

### Gruźlica.

DERSCHIED, TOUSSAINT. Nieudane próby uwolnienia płuca od zrostów podczas zakładania odmy. (Revue de la Tuberculose. Nr 8, r. 1937).

Rozcinanie zrostów i umożliwienie w ten sposób stosowania leczenia spokojem stanowi jedną z największych zdobyczy w dziedzinie leczenia gruźlicy płuc. Obecnie zabieg przepalania lub rozcinania zrostów stosowany jest coraz śmieiej i coraz szerzej. Bliskość dużych naczyń i spłotu barkowego uniemożliwia operowanie i uwalnianie szczytu płuc. Badanie wykazało, że na zewnątrz od linii, przechodzącej przez tętnicę sutkową wewnętrzną i przez pień karkowo-międzyżebrowy, można operować zupełnie swobodnie. Przed zabiegiem obowiązuje oczywiście b. dokładne zbadanie chorego, czy w ogóle istnieją warunki do operacji. Powikłania spowodowane zabiegiem mogą być liczne: (pomija się błędy techniczne) krwawienia, zatory, zapalenia opłucnej tej samej strony lub przeciwnej, odczynowe zapalenie płuc, połączenie opłucnej z płucem itd. Autorowie przedstawiają dwa b. rzadkie powikłania po nieudanych próbach założenia odmy i uwolnienia od zrostów szczytu płuc. U jednego z chorych po nieudanej próbie przecięcia zrostów zauważono samoistne zapadanie się płuca, rozluźnienie się zrostów i wytworzenie się odmy. Badanie przez pleurosop wykazało, że wobec samoistnego uciśnięcia płuc inne zabiegi są już niepotrzebne. Równoległe z tym zauważono grubienie opłucnej ściennej i wytworzenie się zawieszzonego zaciemnienia (Rtg.). Od dołu worka opłucnowego zaczął gromadzić się płyn ropny. W wyniku wytworzył się olbrzymi ropniak opłucnej powodując całkowite uciśnięcie płuca i przemieszczenie płuca drugiego, nad poziomem płynu gromadził się gaz (*pyopneumotorax*). Na stan ogólny na razie wpływu nie zauważono. Leczenie operacyjne lub zachowawcze jest w takich przypadkach również bezskuteczne. Powodem sprawy prawdopodobnie jest uszkodzenie ogniska serowatego samej opłucnej i rozprzestrzenienie się sprawy — w następstwie na całą opłucną. Niekonieczne jest skaleczenie płuca i stworzenie połączenia między jamą opłucną a serowatymi ogniskami mięszu. Powikłanie drugie, jest korzystne. Polega ono na wybiórczym skróceniu się chorego płatu po nieudanych próbach założenia odmy. Następuje zagęszczenie mięszu i zapadnięcie się pęcherzyków. Wy tłumaczyć można to jedynie na drodze odruchu układu autonomicznego. Na podstawie tego można przypuszczać, że wyniki, osiągane przez uciskowe leczenie gruźlicy płuc, w pewnej przynajmniej mierze spowodowane są nie tylko mechanicznym uciśnięciem i spokojem, ale również wpływem wywierianym przez układ autonomiczny, drażniony podczas samego zabiegu.

M. S z e j n m a n.

SCHMIDT. Odma pozaopłucnowa. (Revue de la Tuberculose. Nr 10, r. 1937).

Dla uciśnięcia świeżo powstałej jamy o miękkich ścianach wystarcza zwykła odma. Dla tych jam, gdzie wytworzyła się gruba i twarda otoczka, musimy już uciekać się do bardziej radykalnych metod jak torakoplastyka. Metoda, zalecana przez autora, polega na założeniu odmy nie między listkami opłucnej ale między wewn. ścianą klatki piersiowej a zewn. listkiem opłucnej. Dla odmy takiej nie są przeszkodą zrosty w okolicy szczy-

tu. Dzięki tego rodzaju odmie nastąpi opadnięcie szczytu płuca i zbyteczne staną się o wiele cięższe dla pacjenta zabiegi jak otoki olejowe, parafinowe, plomby płucne itd. Zdaniem Grafa przez pierwsze kilka dni należy umożliwić odejście nadmiernej ilości wpuszczonego gazu ze względu na niebezpieczeństwo przeniknięcia jego do śródpiersia. Autor tego nie obserwował. Odma pozaopłucnowa powinna być stosowana wszędzie tam, gdzie chodzi nam o zastosowanie leczenia uciskowego a gdzie niewolno nam zmniejszać pojemności płuc (np. znaczne zmniejszenie powierzchni wymiennej w rozedmie). Badanie spirometrem wykazało, że odma pozaopłucnowa nie powoduje wielkiej różnicy w pojemności płuc. Odmę pozaopłucnową możemy założyć równocześnie z dwóch stron bez obawy duszności. Odma opłucnowa może być dopełnieniem odmy zwykłej wewnątrzopłucnowej, wówczas gdy zrosty w okolicy szczytu uniemożliwiają zapadnięcie się wierzchołka. Jako zabieg lekki, nie przynoszący szkody, mało zmieniający pojemność życiową płuc, nie powodujący wstrząsu operacyjnego, powinien być stosowany jako pierwszy zabieg po nieudanym leczeniu zachowawczym, w możliwie wczesnych okresach gruźlicy. Dla jam starszych o ścianach grubszych i niepodatnych zabieg się nie nadaje. Chociaż posługując się zamiast wpuszczaniem gazu, parafiną możemy otrzymać bardziej stałe wyniki.

M. Szejmnan.

### Choroby płuc.

LINKIEWICZ. Pierwotny rak płuc. (Problemy tuberkuloza Nr 1, r. 1938).

Przez Miejski Zakład Przeciwgruźliczy od r. 1926 — 1935 przewinęło się 50 przypadków z nowotworami, z tego 28 pierwotnych raków płuc i 1 opłucnej, potwierdzonych sekcyjnie, 5 rozpoznanych klinicznie, ale nie potwierdzonych sekcyjnie, 6 przerzutowych raków płuc i opłucnej, 4 raki krtani, 3 mięsaki i wreszcie 3 przypadki gruźlicy płuc powikłanej nowotworami innych narządów. Na 33 przypadki nowotworów płuc u mężczyzn przypadek zaledwie 1 u kobiety. W wywiadach w  $\frac{1}{3}$  przypadków stwierdzało się zapalenie płuc, u 5 chorych gruźlicę. Nowotwór powstawał przeważnie u ludzi stykających się z kurzem, 8 przy pracy stykało się z gazami i pochodnymi smół, 5 pracowało kancelaryjnie i wreszcie 7 na otwartym powietrzu. Przeważał nowotwór w płucu prawym — 18 przypadków. U 11 chorych w proces nowotworowy wciągnięte było całe płuco, u 10 umiejscowienie było w płacie górnym lub dolnym. Przeważnie płat dolny bywał zajęty tylko w prawym płucu. W 21 przypadkach punktem wyjścia było oskrzele, tylko 1 raz pęcherzyki płucne, w 7 przypadkach rak był zbyt zaawansowany, by można było określić pochodzenie. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzono na sekcji zrosty opłucnej — a w 11 przypadkach wysięki. Przeważnie powikłania były w raku lewostronnym. Badanie histologiczne było wykonane zaledwie w 12 przypadkach. U 3 stwierdzono raki płaskokomórkowe, z tego 2 rogowaciejące, 1 gruczolakorak, 4 drobnokomórkowe, które odznaczają się o wiele szybszym przebiegiem niż poprzednie oraz daniem przerzutów. U 3 chorych stwierdzono rak wielkokomórkowy również dający przerzuty i również w szybkim czasie prowadzący do śmierci. Najczęściej zajęte są gruczoły śródpiersia, później przy rozdzieleniu tchawicy, później podmięśniowe, pachowe, nadobojczykowe itd. Przy prawostronnym najczęściej przerzuty bywają umiejscowione w wątrobie, rak lewostronny daje częściej przerzuty do wsierdzia niż prawy. Czasami zajęte bywają nadnercza i po jednym przypadku nerki, trzustka, oczodół, czaszka, kręgosłup, żebra, mózg itd. Poza tym stwierdzało się szereg zaburzeń i zmian anatomopatologicznych, jak zanik brunatny wątroby lub mięśnia sercowego, zwyrodnienie mięśnia sercowego itd. Klinicznie choroba zaczynała się od bólów samoistnych, czasami przy ucisku na splot barkowy, od ataków kaszlu czasami z krwiopluciem, dusznicą itd. Tylko u 1 chorego stwierdzono podobieństwo płwociny do galaretki malinowej.

Osluchowo przeważnie stwierdzało się osłabienie szmeru oddechowego, często przy jasnym odgłosie opukowym. W przypadkach powikłanych wysiękiem opłucnowym ułatwiała rozpoznanie obecność w wysięku dłużych wielojądrowych intensywnie barwiących się komórek. Komórki rakowe były znalezione zaledwie w 1 przypadku. Z objawów pozapłucnych wyliczyć należy utrudnienie połykania, chrypkę, porażenie przepony. Wreszcie u jednego chorego znaleziono palce dobosza przy braku rozstrzeni oskrzelowych. We krwi nieznaczna anemia i leukocytoza. W 9 przypadkach nie udało się za życia rozpoznac raka płuc: 2 było skierowanych na parę dni przed śmiercią, u trzeciego objawy zapalenia mięśnia sercowego, nerek i jelita grubego (potwierdzone sekcyjnie) maskowały zupełnie obraz raka. U 3 następnych chorych rak był maskowany przez współistniejące procesy gruźlicze, u ostatniej trójki maskowało ropne zapalenie opłucnej, rozstrzenie oskrzelowe i ropne zapalenie opłucnej z odmą. Podkreślić należy wysoki odsetek omyłek przy stawianiu rozpoznania przez poradnie, bo z 28 chorych rozpoznano tylko 4 i podejrzewano u 1; warunki szpitalne znakomicie ułatwiają rozpoznanie.

M. Szejmnan.

BJÖRKLUND. Obraz rentgenowski i torakoskopowy w przypadku samoistnej odmy naprzemiennej. (Revue de la Tuberc. Tom 4. Nr 3, r. 1938).

Przyczyny odmy samoistnej nie są dokładnie znane: część autorów dopatruje się w tym wady konstytucjonalnej, inni za przyczynę uważają rozedmę samoistną lub oboczną, powstałą czy to na tle wygojonej gruźlicy czy to blizny, spowodowanej innymi czynnikami. Autor opisuje własny przypadek odmy samoistnej dwustronnej. U pielęgniarki nagle wytworzyła się odma samoistna prawostronna z bólami i podniesieniem ciepłoty. Po torakoskopii wstrzyknięto 50% roztwór glukozy, który spowodował odczyn surowicy. Na zdjęciu stwierdzono twór o charakterze pęcherzykowatym w dolnej części płuca, zaś przy wzniokowaniu nieco nalotów na opłucnej trzewnej i pęcherzyk wielkości orzecha w dolnej części prawego płuca. Pęcherzyk ten otoczony był wieńcem naczyń, w jednym miejscu widać było niewielką wybroczynkę. Na powierzchni międzypłatowej zauważono jeszcze trzy niewielkie pęcherzyki. Po pewnym czasie wystąpiła samoistna odma lewostronna. Stwierdzono charakterystyczny obraz podczas torakoskopii: powierzchnia górnego płata białoszaromatowa, pewną liczbę małych okrągłych tworów jaśniejszych nie wyniosłych, otoczonych żółtawym pasmem, obok większy pęcherzyk wielkości śliwki. Cały szczyt zajęty przez szereg pęcherzyków o wymiarach od orzecha do śliwki. Silny zrost łączy szczyt z opłucną. Śladu po przebicciu znaleźć nie było można. Wstrzyknięto 50% glukozę celem podrażnienia opłucnej i wywołania odczynu zapalnego. W ten sposób można było przypuszczać, że potworzone zrosty wzmocnią między innymi i okolicę z pęcherzykami i zapobiegą powstawaniu nowej odmy. Odma samoistna była prawdopodobnie spowodowana pękaniem pęcherzyków płucnych. Spora ich liczba świadczy o pewnej wadzie konstytucjonalnej. Bardzo możliwe, że pęcherzyki tworzyły się w trakcie choroby — na podstawie skłonności konstytucjonalnej — i pod wpływem całego szeregu nieuchwytnych czynników.

M. Szejmnan.

### Choroby narządów trawienia.

GOUVERNER, SOUPAULT, LATIFI. Przetoki okrężniczo-pęcherzowe, spowodowane uchyłkami. (Journal de Chirurgie, Nr 2, r. 1938).

Uchyłki na okrężnicy spotyka się dość często. Część tych uchyłków ulegać może procesowi zapalnemu, który przechodzi na otoczenie. Uchyłek taki, zmieniony zapalnie i zrośnięty z pęcherzem, może spowodować jego przedziurawienie — i w ten sposób powstaje przetoka. Zjawiska tego rodzaju nie są tak rzadkie. Zdarza się to najczęściej u osobników w wieku starszym,

otyłych z atonicznym przewodem pokarmowym, gdzie zaleganie mas kałowych i wiatrów przyczynia się do powstawania uchyłków. Zatkanie wylotu uchyłku przez kamień kałowy, może przyczynić się do rozwoju sprawy zapalnej. Uchyłki umiejscowione są przeważnie na esicy. U kobiet połączenia pęcherzowo-okrężnicze są rzadsze, gdyż macica rozdziela te narządy od siebie, u mężczyzn spotyka się częściej. Obraz anatomo-patologiczny jest znamieny. Po otwarciu jamy brzusznej napotyka się zrosty nieraz luźne a nieraz b. trwałe (które oddzielać trzeba na ostro) obejmujące sieć, kreskę jelita, pęcherz, po odseparowaniu stwierdza się zgrubiałą pętlę esicy (co może imitować nowotwór) z szeregiem uchyłków. Przetoka sama jest przeważnie wąska — bez dużego ubytku śluzówki (czym różni się od nowotworu). W pęcherzu poza zmianami zapalnymi odchylen się nie stwierdza. Połączenie pośrednie pęcherza i esicy przez jamy ropne lub swego rodzaju kloaki zdarza się rzadziej. Objawy już istniejącej przetoki pęcherzowo-okrężniczej są oczywiste: obecność gazów i mas kałowych w moczu, rzadziej obecność moczu w stolcach. Znamienne są objawy, zwiastujące wytwarzanie się przetoki: jest to częste parcie na mocz, bolesne oddawanie moczu, bolesność narządów miednicy małej po oddaniu moczu przy całkowicie normalnym moczu. Współistnieją z tym objawy zapalenia uchyłków i okrężnicy. Celem postawienia pewnego rozpoznania uciec się musimy do bardzo dokładnych badań: wielokrotnie powtarzane wziernikowanie pęcherza i esicy, zdjęcia Rtg. przewodu pokarmowego po wlewankach (doustne podawanie mija się z celem), wprowadzenie substancji barwnych do pęcherza lub esicy itd. Różniczkowanie pomiędzy przetoką zwykłą a nowotworową wymaga niekiedy pobrania wycinka próbnego do badania histologicznego. Leczenie w okresie przetoki zagrażającej sprowadza się do zastosowania odpowiedniej diety, zwalczania zaparcia, położenia lodu na brzuch itd. Przetoka już wytworzona wymaga leczenia chirurgicznego, bądź to przez założenie odbytu sztucznego (1 etap), bądź to przez dokonanie operacji radykalnej — zamknięcie odbytu przetok i usunięcie części jelita — po otwarciu jamy brzusznej.

M. Szejmnan.

GAITHER i BORLAND. *Studia gastroskopowe.* (J. Am. M. As. 1938, Nr 6).

Nauka o tym schorzeniu opierała się do niedawna na symptomatologii klinicznej i wynikach badań laboratoryjnych, ustalonych przez Fabera i jego następców. Gastroskopia skierowała rozpoznanie na momenty dostrzegalne, ściśle anatomopatologiczne i ustaliła dużą rozbieżność między obrazem śluzówki żołądka i objawami klinicznymi i analitycznymi. Z obrazów gastroskopowych usiłowano stworzyć klasyfikację nieżytów żołądka. Schindler, wynalazca gastroskopu giętkiego, podzielił je na postać powierzchowną, przerostową i zanikową. Oczywiście, zdarzają się postaci mieszane. Przy obserwacji dużego materiału klinicznego nie można ustalić żadnego związku między anatomicznym stanem śluzówki żołądka i tzw. jednostką chorobową. Nieżyt towarzyszący (czy może pierwotny) w związku z wrzodem żołądka i dwunastnicy, nie różniąc się wyglądem gastroskopowym od innych, również nie przedstawia równoległości swego nasilenia wobec całej choroby wrzodowej lub choćby rozmiarów ubytku. W związku z niezłym zanikowym w chorobie Biermera autorzy ustalili następujące prawidło: nieżyt ograniczony do *antrum* wywołuje złośliwą anemię z prawidłową kwasotą, zmiany tego typu w pozostałej części śluzówki żołądka powodują bezsoczność bez niedokrewności. Autorzy zapowiadają dalsze publikacje z tego zakresu.

A. Wajngot.

LEVEN. *W sprawie aerofagii.* (La pr. méd. 1938, Nr 44).

W ostatnich latach daje się zauważyć tendencja do niedoceniania zjawiska aerofagii i odmówienia mu wszelkiej roli chorobotwórczej. Dotychczasowe poglądy na to cierpienie kształtowały się na bezpośredniej, niekiedy nieściślej obserwacji. Nie można zaprzeczyć, iż na przestrzeni dziesiątków lat zaobserwowano wiele przypadków, nawet śmiertelnych, aerofagii; chirurg

widował je po operacjach brzusznych wraz z ostrą rozstrzenią porażoną żołądka, położnik w trudnych i długotrwałych poro-  
dach, internista po nadużyciach dietetycznych. Poznanie innych momentów patogenetycznych, występujących w omawianych sprawach, odwróciło uwagę ogółu lekarskiego od tych zagadnień i zmusiło do rewizji, w pierwszym rzędzie, diagnostyki aerofagii. Niewątpliwie zastosowanie metod radiologicznych pozwala ustalić to cierpienie z większą pewnością, niż palpacja. Drugą sprawą jest chorobotwórczość aerofagii. W 1/3 wszystkich przypadków zalegania powietrza w żołądku — organizm nie choruje z tego powodu i należy w każdym przypadku niepokojących objawów (zapaść obwodowa) szukać innych przyczyn dolegliwości; w 1/3 aerofagia jest tylko przejściowa, w pozostałych zaś przypadkach stanowi zjawisko stałe, niepokojące i niewątpliwie przyczyniające się do schorzeń naczyń wieńcowych. Z tych względów musi być zwalczana, choćby na drodze operacyjnej.

A. Wajngot.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

SEZARY i RENDU. *Lupus erythematodes exanthematicus.* (Bull. de Derm. No 5, 1938 r.).

Autorzy opisują przypadek *l. er. ex.* ze zmianami w jamie ustnej, na twarzy, tułowi i kończynach. Dość znaczna anemia (poniżej 2 000 000 cz. c.). Biopsja wykazała utkanie histocytarne, przerost naczyń włosowatych, brak komórek nabłonkowych i olbrzymich.

S. Gurwicz.

TOURAINÉ, RENAULT i GREEN. *Przerzuty do skóry i gruczołów chłonnych w 17 lat po usunięciu operacyjnym raka sutka.* (Bull. de Derm. No 5, 1938 r.).

U chorej w 17 lat po operacyjnym usunięciu raka sutka wystąpiło powiększenie gruczołów pachwinowych i kilka guzów w rozmaitych okolicach skóry. Biopsja wykazała utkanie rakowe (*epithelioma mammae*).

S. Gurwicz.

L. NEKAM jr. *Trudności rozpoznawcze pomiędzy parapsoriasis lichenoides a poikilodermią.* (Ann. de Derm., stycznia 1938 r.).

Autor omawia przypadek, w którym trudności rozpoznawcze były bardzo duże, gdyż niektóre objawy przemawiały za *parapsoriasis lichenoides*, natomiast inne miejsca nasuwały rozpoznanie poikilodermii. Uwzględniając ten niejednorodny obraz chorobowy, autor dochodzi do wniosku, że w braku znajomości etiologii schorzenia rozpoznanie nastęrcza niekiedy trudności nie do przewyżczenia, z drugiej zaś strony, że oba schorzenia mają pewne cechy pokrewne.

S. Gurwicz.

LENARTOWICZ i NOWICKI. *Przyczynę do zagadnienia guzów ksantomatowych — mnogie ksanteloidy.* (Ann. de Derm. styczeń 1938).

Pochodzenie guzów ksantomatowych jest dotychczas przedmiotem dyskusji. Według przypuszczeń Chaffarda nie są to nowotwory, lecz złogi infiltracyjne, spowodowane odkładaniem się w tkankach cholesterolu i jego pochodnych (estrów), krążących w nadmiarze we krwi. Jednakowoż pogląd ten o tyle nie jest pewny, że opisano przypadki bez nadmiaru cholesterolu we krwi. Musiano więc przyjąć, że jest to raczej proces rozkładu, niż odkładania się nadmiaru cholesterolu w tkankach, powstający na skutek zaburzeń w stosunkach wzajemnych różnych ciał tłuszczowatych we krwi. Dlatego też każdy przypadek wymaga szczegółowego zbadania dla ustalenia etiologii. Autorzy, na podstawie własnego, dokładnie opracowanego przypadku, dochodzą do wniosku, że w danym przypadku zachodzi proces nacieczenia tkanek, a nie zwyrodnienia. Ogólna przemiana cholesterolynowa jest wadliwa (zwiększenie wolnych estrów cholesterolynowych we krwi). Mamy tu do czynienia z ksanteloidem, schorzeniem rzadkim, rozpoczynającym się w ścięgnach, a nie w pochewce (choroba polegała na powolnym tworzeniu się w okolicy ścięgna Achillesa i okolicy łokciowej guzów wielkości jaja kurzego). Dieta uboga w tłuszcze spowodowała bardzo nieznacz-  
ną poprawę.

S. Gurwicz.



innych autorów, waha się od 10 (Schmidt) do 78 (Löhe, Schölzke i Zürn), a nawet 90 (Felke).

Metodyka leczenia Ulironem znajduje się wciąż jeszcze w okresie opracowywania, można już jednak uznać za ustalone i obowiązujące w tym względzie dwie zasady następujące:

1) unikanie długotrwałego podawania leku pod groźbą ciężkich toksycznych powikłań oraz

2) stosowanie Ulironu przede wszystkim w rzeżączce podostrej i przewlekłej.

Ad 1) Krótkotrwałe leczenie wysokimi dawkami z dłuższymi przerwami czyli tzw. leczenie uderzeniami (Ulirontösse) daje lepsze wyniki i mniej powikłań toksycznych. Brak jednak jednolitego schematu dawkowania. Löhe, Schölzke i Zürn stosują Uliron w ciągu 7 dni  $3 \times 2$  tabl. (I uderzenie), po 3-ch dniach przerwy powtarzają kurację w tej samej dawce (II uderzenie) w razie potrzeby podają nawet 3-cią kurację. Schreus stoi na stanowisku, że w przypadkach, w których w ogóle można uzyskać efekt leczniczy przy pomocy Ulironu, wystarczy podawanie go w ciągu 3-ch dni ( $4 \times 2$  tabl.). Dłuższe stosowanie Ulironu nie tylko nie daje lepszych wyników, ale zagraża ciężkimi powikłaniami oraz uodpornieniem zarazka przeciw lekowi, utrudniającym dalsze postępowanie lecznicze.

Ad 2) Zgodnie z opinią większości zainteresowanych badaczy rzeżączka ostra jest mało podatna na Uliron, a najważniejszym terenem do stosowania tego środka jest okres podostry i przewlekły choroby. Dowodzi to, że działanie Ulironu zależne jest wybitnie od sił obronnych ustroju, które dopiero po 2—3 tyg. trwania choroby nabierają właściwego znaczenia (gonoreakcja dodatnia). Proces narastania odporności i, co za tym idzie, podatności leczniczej w stosunku do Ulironu (Heilungsbereitschaft — Felke) można przyspieszyć, stosując w okresie ostrym szczepionki (Schreus). Zalecane przez innych przestrzykiwania (Grütz, Felke, Schubert) uważa Schreus w tym okresie za niecelowe, osłabiają one bowiem antygenne działanie zarazków, a przez to zmniejszają widoki późniejszego zastosowania Ulironu.

Schreus, Hüllstrung i Nordmeyer na podstawie świeżo ogłoszonych badań nad wchłanianiem i wydzielaniem się Ulironu dochodzą do wniosku, że zmienna w poszczególnych przypadkach resorbcja leku wywiera m. in. swój wpływ w zespole czynników, decydujących o ostatecznym efekcie leczenia (odporność ustroju, odporność zarazka na Uliron).

Badania porównawcze nad wartością różnych z. s. w leczeniu rzeżączki kobiet przeprowadziła Orgańska. Po 10 dniach stosowania Antistreptiny (51 przypadków) i Septaziny (20 przypadków) oraz 7 dniach stosowania Ulironu (30 przypadków) i po prowokacji otrzymała nast. odsetki wyleczeń:

Antistreptin	40%
Septazin	10%
Uliron	43%

Stosunek spostrzeganych objawów ubocznych był nast.: przy Antistreptynie nudności — 5%, osłabienie i ból głowy — 6%; przy Septazynie bóle głowy i osłabienie — 5%; przy Ulironie nudności — 33%, bóle głowy i osłabienie — 24%.

Oprócz z. s. znalazły również zastosowanie w leczeniu rzeżączki inne organiczne związki siarki. Spośród tych dwu-(p-acetylo-amino-fenylo)-sulfon okazał się środkiem, dorównującym pod względem wartości te-

rapeutycznej p-amino-benzeno-sulfamidowi, a posiadającym nad nim tę przewagę, że znacznie rzadziej powoduje i to w bardzo łagodnej formie objawy toksyczne (Palazzoli i Bovet). Skombinowany z leczeniem miejscowym, środek ten w stosunkowo małych dawkach (1—2 g dziennie) działa skutecznie tak w rzeżączce ostrej, jak i przewlekłej. Według uzasadnionych przewidywań Palazzoli i Bovet skróci on w 80% przypadków leczenie rzeżączki ostrej do 10—20 dni, a w większym jeszcze stopniu rzeżączki przewlekłej. Zbliżony doń pod względem chemicznym nitro-amino-dwufenylo-siarkotlenek (preparat 62 G) jest również — jak wynika z doświadczenia laboratoryjnego (Levaditi i Vaisman) i klinicznego (Milian) — skutecznym środkiem przeciwrzeżączkowym.

\* \*

\*

W zakażeniach dróg moczowych, wywołanych przez prątek okrężnicy (*bacterium coli*): zapaleniu pęcherza moczowego (*cystitis*), zapaleniu miedniczek nerkowych (*pyelitis*), ropomoczu (*colipyuria*), zarówno u dorosłych, jak i u dzieci, stosowali z dobrym skutkiem z. s. Kucharski, Temming, Pernice, Kloze, Huber, Meissner, Weiser, Hryntschak, Landesman i inni, nie obserwując przy tym żadnych niepożądanych objawów ubocznych ze strony nerek. Jest godne uwagi, że także przypadki odporne na przetwory heksametylenotetraminowe poddawały się leczeniu sulfamidowemu, które w wielu przypadkach miało również i tę przewagę, że trwało znacznie krócej. Działanie z. s. jest niezależne od oczynu moczu (Landesman). Wskazane jest podawanie leku przez kilka dni po spadku gorączki i oczyszczeniu się moczu. Zdaniem Weisera, celowe jest podawanie profilaktyczne z. s. przed wszelkimi operacjami urologicznymi.

\* \*

\*

W leczeniu wrzodu miękkiego (*ulcus molle*) uzyskał Oller, jako jeden z pierwszych, przy pomocy Antistreptiny korzystne wyniki, nie pozwalające jeszcze wprawdzie na wyciąganie wniosków pewnych ze względu na małą liczbę spostrzeganych przypadków, jednak zachęcające do dalszych prób w tym kierunku. Autor ten, stosując Antistreptinę doustnie i w postaci wstrzykiwań domięśniowych w 7 przypadkach wrzodu miękkiego powikłanego zapaleniem gruczołów chłonnych, osiągnął po 6—8 dniach wyleczenie w 100%.

Niemal równocześnie z pracą Ollera ukazały się na ten sam temat publikacje angielskie. Hanschell donosi o pomyślnych wynikach zastosowania Prontosilu w 20 przypadkach wrzodu miękkiego, a Hutchinson, porównując rezultaty, osiągnięte w dymienicy (*bubo inguinalis*) przy pomocy zabiegów miejscowych, szczepionki i sulfanilamidu, przyznaje tej ostatniej metodzie leczenia znaczną wyższość nad pozostałymi. Sulfanilamid skraca, zdaniem Hutchinsona, czas trwania leczenia do  $\frac{1}{3}$  (przeciętnie 15,5 dni zamiast 46,2 przy leczeniu miejscowym i 46,7 przy wakcynoterapii) oraz czyni prawie zupełnie zbędną wszelką interwencję chirurgiczną.

\* \*

\*

Szereg badań podjęto w celu wypróbowania z. s. w niektórych innych — poza omówionymi dotąd — chorobach zakaźnych. Tak więc Kucharski stosował

Septazinę w 9 przypadkach i Antistreptinę w 5 przypadkach grypy (*influenza*). Wyrażnego działania autor nie zauważył, jednak w żadnym z tych przypadków nie wystąpiły powikłania.

W zgodzie ze stwierdzoną eksperymentalnie *in vivo et in vitro* skutecznością p-amino-benzeno-sulfamidu przeciw dwoince zapalenia płuc (*pneumococcus*) i zakażeniom, przez nią wywołanym (Rosenthal), pozostają cenne spostrzeżenia Kucharskiego co do wartości Antistreptiny w zapaleniu płuc płatowym (*pneumonia lobaris*): podana w 1.—2. dniu choroby, skracając okres gorączkowy w sposób wyraźny i wpływa korzystnie na przebieg samego zapalenia, podana w okresie rozwoju choroby, nie ma wyraźnego wpływu na czas trwania gorączki, jednak łagodzi objawy chorobowe i zapobiega powikłaniom. Heintzelmann, Hadley i Mellon uważają sulfanilamid za szczególnie skuteczny w zapaleniu płuc, wywołanym przez typ III pneumokoka. Zdaniem Severina, działanie Prontosilu w zapaleniu płuc ujawnia się najbardziej, jeśli czynnikiem etiologicznym jest *bacillus Friedländeri*.

Kulesza stosował Prontosil w durze brzuszny (*typhus abdominalis*). Skuteczność z. s. w zakażeniach, wywołanych eksperymentalnie pałeczką duru u myszy, stwierdzono nieco wcześniej (Buttle, MacLeod, Parish i Stephenson), a z obserwacji badacza polskiego zdaje się wynikać korzystny wpływ Prontosilu także na przebieg duru ludzkiego. Wyraża się on poprawą samopoczucia chorych, obniżeniem gorączki, zmniejszeniem obrzmienia śledziony, częstszym oddawaniem moczu oraz cofaniem się niektórych powikłań przypadkowych (zapalenie niedrżeczek nerkowych, zapalenie pęcherza moczowego). Najlepsze wyniki uzyskiwał Kulesza w późniejszych okresach duru oraz w nawrotach. O podobnych dodatnich wynikach, otrzymany w leczeniu duru Prontosilem, donosi również Schmidt, uważając ten środek za szczególnie wskazany w ciężkich przypadkach toksycznych, Kucharski natomiast w 2-ch przypadkach duru stwierdził zupełny brak działania z. s.

Z innych chorób zakaźnych znalazły z. s. skuteczne zastosowanie w brucellozach — gorączka maltańska, choroba Banga. Jak wynika z odnośnej kazuistyki, zebranej przez Ravinę, korzystne wyniki osiągnęto w tych przypadkach, stosując zarówno sulfamido-chryzoidynę, jak p-amino-benzeno-sulfamid i jego benzylowaną pochodną (Coronat, Grouès, Thévenet, Béthoux, Gourdon i Rochedix, Kato i Lane, Berger i Schmetz, Richardson oraz Francis). Z badań Francis, przeprowadzonych *in vitro*, wynika nawet, że szczep *Brucella abortus* jest w większym jeszcze stopniu wrażliwy na działanie sulfanilamidu, niż paciorkowiec hemolizujący.

\* \* \*

Bohlman donosi o pomyślnych rezultatach stosowania z. s. w zgorzeli gazowej, wklajającej złamania otwarte. Podając przez 5 — 6 dni duże dawki (do 5 g *pro die*), osiągał autor szybkie znikanie miejscowych i ogólnych objawów tego ciężkiego zakażenia. Równie celowe jest, zdaniem Bohlmana, stosowanie zapobiegawcze sulfanilamidu (2 — 3 razy dziennie po 0,3 g) w ranach urazowych, otwartych złamaniach kości itd. Zarówno pod względem leczeni-

czym, jak zapobiegawczym przewyższa sulfanilamid wydatnie surowicę przeciwwzgorzelową. Ravina słusznie podkreśla ogromne znaczenie tych spostrzeżeń dla lecznictwa traumatologicznego w ogóle, przede wszystkim zaś dla traumatologii wojennej.

### 3. Powikłania i objawy uboczne.

W miarę wprowadzania *larga manu* z. s. do lecznictwa różnych spraw chorobowych zaczęły się mnożyć obserwacje działania ubocznego i powikłań, występujących przy ich stosowaniu.\*

Do najczęstszych należą dolegliwości ogólne w postaci bólów i zawrotów głowy, braku łaknienia, nudności, wymiotów, podniesień ciepłoty, złego stanu podmiotowego i osłabienia ogólnego. Objawy tego rodzaju obserwowali m. in. Kucharski oraz Long i Bliss. Nie mają one większego znaczenia, ponieważ z reguły po zmniejszeniu dawek albo zupełnym odstawieniu z. s. ustępują bez śladu.

Hageman i Blake opisują spostrzegany przez siebie w 7.—10. dniu leczenia sulfanilamidem specyficzny odczyn, polegający na nagłym wystąpieniu nudności, swędzenia i drżenia włókienkowego oraz podniesieniu się ciepłoty ciała i zjawieniu się uogólnionej wysypki o charakterze plamisto-grudkowym, rzadziej ze zmianami pokrzywkowymi i krwotocznymi. Autorzy dopatrują się w tym odczynie podobieństwa do choroby posurowiczej ze względu na jego objawy, jako też okres, wpływający od momentu rozpoczęcia leczenia do wystąpienia odczynu, i przypisują sulfanilamidowi pewne cechy antygeny.

Zmiany skórne w następstwie stosowania sulfanilamidu opisują również inni autorzy. Tak więc Menville i Archinard donoszą o swędzących wysypkach u leczonych dużymi dawkami tego środka. W jednym z tych przypadków wysypce towarzyszyły dreszcze, wysoka gorączka i leukocytoza. Frank obserwował wykwity o charakterze odrowym, pokrzywkowym i inne, Goodman i Levy opisują również podobne wysypki, w jednym zaś przypadku spostrzegli zmiany krwotoczne, dowodzące, ich zdaniem, własności wazotoksycznych leku. Jest rzeczą ciekawą, że wykwity skórne dotyczyły w wielu przypadkach wyłącznie, bądź przeważnie części ciała, wystawionych na działanie promieni słonecznych (Frank, Menville i Archinard). Newman i Sharlit wywoływali w jednym przypadku regularnie wysypkę przez podawanie sulfanilamidu i jednocześnie nasłonecznianie skóry. Fakty te wskazywać mają na zdolność wywoływania przez sulfanilamid nadwrażliwości skóry na promienie słoneczne.

Różnego rodzaju wysypki opisują również Sézary i Horowitz, Peters i Havard, Monte Salvin, Schonberg, Humphrey.

Zmiany skórne, jako następstwo podawania Uli-ronu, stwierdzali w pewnym odsetku przypadków wszyscy niemal autorzy, którzy lek ten stosowali. W materiale Schuberta np. na ogólną liczbę 115 leczonych w 5 przypadkach wystąpiła osutka odrowa lub płonicza z bólami głowy, wymiotami i gorączką do 40°. Objawy te zniknęły po przerwaniu leczenia i wy-

\* Jest rzeczą uderzającą, że gros opisów przypadków intoksykacji sulfamidowej pochodzi z Ameryki, co tłumaczy się przede wszystkim wyjątkowo rozległym stosowaniem z. s. przez medycynę amerykańską. Miara tego jest fakt, że miesięczna produkcja sulfanilamidu obliczana tam jest na tonny.

stępowały ponownie przy próbach wznowienia go. Grütz stwierdzał osutkę u 33% leczonych Ulironem, a Fischer tylko w jednym przypadku na 58 leczonych. W najobszerniejszej z dotąd ogłoszonych, statystyce Löhe, Schölzke i Zürn wysypki, którym towarzyszyły bóle głowy, bladeść i sinica, dotyczyły 12,5% przypadków i występowały przeciętnie po zażyciu 16 g Ulironu u kobiet i 35 g u mężczyzn. Obok przemijających wykwitów rumieniowych obserwowali również ci ostatni utrzymujące się do 5—6 dni uogólnione pokrzywki oraz wysypki odrowate i szkarlatynowate, niekiedy krwotoczne. Podobne objawy widywał często Euler, który świeżo opisuje śmiertelny przypadek zatrucia Ulironem u kobiety 32 l. w postaci ogólnego pęcherzowego zapalenia skóry z wysoką gorączką i ciężkim uszkodzeniem szpiku (anemia z leuko- i neutropenią).

\* \*

\*

Osobnego omówienia wymaga, ze względu na mnogość odnośnych spostrzeżeń i ich kliniczną doniosłość, działanie toksyczne z. s. na krew i układ krwiotwórczy. Nie będzie ono dla nas zjawiskiem dziwnym, jeśli uwzględnimy, jak bliskie pokrewieństwo chemiczne łączy tę grupę leków z szeregiem znanych trucizn krwi, jak fenylhydrazyna, anilina i inne. Wszystkie z. s. zawierają pierścień benzenowy i grupę aminową, i sama ta tylko cecha ich budowy chemicznej pozwala już *a priori* domyślać się w nich pewnych własności, uszkadzających układ krwiotwórczy. Doniesienia najnowszego piśmiennictwa zdają się potwierdzać ten punkt widzenia.

Dawidowicz opisuje przypadek zapalenia pęcherzyka żółciowego u mężczyzny 60-letniego, leczony Antistreptiną, w którym po spożyciu 24 tabl. tego preparatu wystąpiła silna niedokrewność z anizocytosą i anizochromią, leukopenia i obniżenie osmotycznej odporności krwinek, a obok tego ogólne osłabienie, obfite poty oraz sinica. Badaniem spektroskopowym wykryto znaczną methemoglobinemię. Objawy te ustąpiły stopniowo po odstawieniu leku.

W przypadku Kohna wystąpiła u jednorocznego dziecka z anginą i zapaleniem ucha środkowego po 5 dniach podawania sulfanilamidu ( $3 \times 0,3$ ) ostra niedokrewność hemolityczna, której towarzyszyła żółtaczka, hemoglobinuria i methemoglobinemia. Objawy te ustąpiły natychmiast po odstawieniu leku.

Harvey i Janeway opisują podobne trzy przypadki ciężkiej niedokrewności hemolitycznej w toku leczenia sulfamidowego, prowadzonego intensywnie: w jednym przy dawce dziennej sulfanilamidu 4,8 g nastąpił spadek l. ciałek czerwonych z 4.900.000 do 1.970.000 oraz odsetka Hb ze 101 do 30, u drugiego chorego, pobierającego 3,6 g sulfanilamidu *pro die* l. ciałek czerwonych spadła z 4.250.000 do 2.250.000, a  $\frac{1}{2}$  Hb z 70 do 39, wreszcie u 10-miesięcznego dziecka, otrzymującego dziennie 1,8—3 g znaleźli autorzy 2.020.000 c. czerwonych i 40% Hb zamiast 4.120.000 i 65%.

O ile we wszystkich tych przypadkach zwraca uwagę stosunkowo wysokie dawkowanie leku, o tyle w świeżo ogłoszonym przez Strassera i Singera przypadku hemoglobinurii z całym zespołem objawów towarzyszących (methemoglobinemia, anemia hemolityczna, sinica, stan podżółtaczkowy) dawka toksyczna Prontosilu czerwonego wynosiła zaledwie 8 tabletek w ciągu 3-ch dni.

Niedokrewność, jako następstwo leczenia z. s., opi-

suja również Jennings i Southwell-Sander (3 przypadki).

Oprócz zmian w zakresie krwinek czerwonych opisano, jako powikłanie leczenia sulfamidowego, ciężkie uszkodzenie układu leukoblastycznego w postaci agranulocytozy. Przypadek Younga dotyczył mężczyzny 53-letniego chorego na gościec stawowy, w ciągu 18 dni pobierał on Prontosil *album* po 3 g dziennie, pod koniec tego okresu wystąpiło wybitne pogorszenie stanu klinicznego: stwierdzono agranulocytozę i mimo odstawienia Prontosilu chory zmarł. Autor uważa, że nie można w tym przypadku z całą stanowczością odrzucić możliwości agranulocytozy samoistnej, która przypadkowo tylko zbiegła się z leczeniem prontosilowym. Borst opisuje przypadek agranulocytozy i niedokrewności niedobarwliwej po podaniu ogółem 63,7 g Prontosilu czerwonego w ciągu 30 dni. W przypadku Plumera agranulocytoza wystąpiła po spożyciu 46 g sulfanilamidu, a chory Modela zmarł wśród objawów agranulocytozy i niedokrewności po pobraniu w ciągu 18 dni 54 g Proseptazyny.

Wszystkie cytowane dotąd przypadki agranulocytozy zakończyły się śmiercią. Pomyślnie zejście tego ciężkiego powikłania obserwowali Durel, Touraine i Baudouin oraz Jennings i Southwell-Sander (po 94,5 g p-amino-benzeno-sulfamidu, spożytych w ciągu 3-ch tygodni).

Analizując zebrany materiał kazuistyczny, Jennings i Southwell-Sander dochodzą do wniosku, że szkodliwy wpływ z. s. na krew ujawnia się dopiero po długotrwałym ich podawaniu i to w dużych dawkach, czynnikami, usposabiającymi są przy tym zły stan ogólny, podeszły wiek itp. Niezależnie jednak od tego liczyć się należy z możliwością indywidualnej idiosynkrazji. Zdaniem Strassera i Singera, z. s. mogą w niektórych przypadkach spotęgować albo ujawnić — klinicznie jeszcze niedostrzegalne — zmiany patologiczne krwi, wywołane przez chorobę zasadniczą. Na dowód tego przytaczają oni przypadek początkowo nierozpoznanego gruźlicy prosówkowej, w którym po 54 tabl. Prontosilu czerw. (14 dni) nastąpił spadek l. c. białych i trombocytów (objawy charakterystyczne dla gruźlicy prosówkowej), a każde wznowienie podawania Prontosilu po osiągniętej uprzednio remisji powodowało z dokładnością eksperymentu świeży nawrót tych zmian.

O ile agranulocytoza należy do powikłań stosunkowo rzadkich, o tyle częstym objawem ubocznym działania z. s. jest leukopenia. Stwierdzają to w niedawno ogłoszonej pracy Bigler, Clifton i Werner oraz szereg innych autorów.

\* \*

Niedokrewność hemolityczna, leukopenia i agranulocytoza nie wyczerpują jeszcze objawów toksycznych ze strony krwi. Na uwagę zasługuje met- i sulfhemoglobinemia, opisana już przez Longa i Bliss'a. Na objaw ten zwrócił także uwagę w cytowanej przez nas pracy Dawidowicz, który przypuszcza, że p-amino-benzeno-sulfamid przez odszczepienie grupy sulfamidowej dać może pewne ilości wolnej aniliny — jednego ze znanych jądów krwi, wywołujących methemoglobinemię.

Wielu autorów wiąże przyczynowo sinicę, jako kliniczny objaw sulfhemoglobinemii z równoczesnym podawaniem obok z. s. soli siarkowych. Na ogólną liczbę 10 przypadków sinicy, spostrzeganej przez Colebrook i Kennego oraz Discombe'a i Fro-

sta, w 9 chorzy pobierali także środki przeczyszczające z grupy soli siarkowych.

Paton i Eaton uważają za właściwy wyraz intoksykacji w następstwie nadmiernego dopływu z. s. do ustroju methemoglobinemii. Sulfhemoglobinemia powstaje dopiero wtórnie w obecności odpowiedniej ilości soli siarkowych. Sulfhemoglobinemia utrzymuje się nieraz nawet do 6 tyg. po zaprzestaniu podawania sulfanilamidu, podczas gdy methemoglobinemia znika już po 24 g. Te same różnice dotyczą sinicy: jeśli przyczyną jej jest methemoglobina znika ona szybko, jeśli natomiast wywołuje ją sulfhemoglobina, może ona trwać długo jeszcze po przerwaniu leczenia. Należy jednak

wspomnieć, że Bigler, Clifton i Werner stwierdzali w swoim materiale sinicę bez współistniejącej met- albo sulfhemoglobinemii.

Strasser i Singer przychylają się do zdania tych badaczy, według których istota met- i sulfhemoglobinemii polega na samozatruciu, wychodzącym z jelit (Hijmans v. d. Bergh, Waterfield i in.): produkty toksyczne wsysają się stąd i przy współdziałaniu pochodnych anilinowych — którymi są również i z. s. — jako katalizatorów, wywołują met- albo sulfhemoglobinemii, a potem i hemoglobinurii.

\* \* \*

(Dok. nast.)

## Oceny książek.

Prof. Dr N. v. JAGIĆ u. Doz. Dr K. FELLINGER. *Die endokrinen Erkrankungen: ihre Klinik, Pathologie und Therapie.* (Urban u. Schwarzenberg, Berlin—Wien. Str. 293. 1938).

Praca Jagica i Fellingera nosi charakter podręcznika, przeznaczonego dla lekarzy praktyków. Nadzwyczaj szybko postępujący rozwój nauki o wydzielaniu wewnętrznym, liczne owocne badania doświadczalne i kliniczne przynoszą ciągle nowe fakty i odkrycia. Tak szybkiemu wzrostowi endokrynologii trudno dotrzymać kroku lekarzowi niespecjaliście, a przecież nie ma obecnie dziedziny lekarskiej, w której by znajomość fizjologii i patologii hormonów nie była konieczna. Rozpoznanie, skuteczne postępowanie lecznicze, stosowanie odpowiednich hormonów jest wyłącznie możliwe przy znajomości i zrozumieniu przynajmniej najważniejszych podstaw teoretycznych. Dlatego praca Jagica

Fellingera, wykazująca ścisły związek między kliniką, patologią i terapią zaburzeń wewnętrznego wydzielania a ich fizjologią, patologią doświadczalną i interpretacją teoretyczną — wyłożonymi tu w sposób jasny i przejrzysty — czyni zadość istotnym potrzebom lekarza praktyka, pragnącego oprzeć swe postępowanie lecznicze na trwałym i logicznym fundamencie teoretycznym. Kolejne rozdziały książki poświęcone są omawianiu schorzeń tarczycy, przytarczyczek, grasicy, nadnerczy, jajników, jąder, trzustki, szyszyku i układu przysadkowo-śródmózgowego. Temu układowi poświęcają autorzy specjalną uwagę ze względu na liczne badania i doświadczenia, dokonane w latach ostatnich przez szereg badaczy. Badania te dowiodły bezspornie, że przysadka tworzy wraz z III komorą nierozdzielny zespół przysadkowo-śródmózgowy, pogłębiły znajomość tego układu, wykazały nadrzędne znaczenie przysadki w szeregu innych gruczołów dokrewnych a zarazem pozwoliły wyodrębnić nowe zespoły wewnątrzwydzielnicze oraz oprzeć nasze poglądy na etiologię niektórych znanych już schorzeń (moczówka prosta, *dystrophia adiposo-genitalis*, niektóre postacie nadkarczycy) na nowych podstawach. Specjalny rozdział omawia zaburzenia wzrostu i rozwoju, patogenezę karłowatości, gigantyzmu, chudości i otyłości — przy czym dość szczegółowo traktuje leczenie tej ostatniej. Książkę cechuje umiarkowany i zdrowy krytycyzm, oparty na bogatym własnym klinicznym doświadczeniu autorów. Odpowiednio rozmieszczone piśmiennictwo pozwala czytelnikowi na pogłębienie swych wiadomości w interesujących go zagadnieniach. Ze względu na wysoką wartość dydaktyczną książki przekład jej na język polski byłby bardzo pożądanym.

A H.

Prof. Dr O. NORDMANN. *Praktikum der Chirurgie.* Vierte, vollkommen umgearbeitete und erweiterte Auflage. 1938. Urban & Schwarzenberg (Berlin und Wien) cena RM 25, w oprawie RM 28.

Nowe wydanie książki prof. Nordmanna, przeznaczonej dla słuchaczy medycyny i lekarzy, zostało znacznie rozszerzone. Dzieło ma na widoku cel ściśle praktyczny i w dużej mierze jest poświęcone tzw. małej chirurgii i przypadkom nagłym. Wydanie bardzo staranne i bogato ilustrowane.

J. R.

Dr med. Richard GOLDHAHN. *Die Anzeige zum operativen Eingriff.* 1938. Georg Thieme, Leipzig. Cena RM 16,50, w oprawie RM 18.

Bardzo oryginalnie i szczęśliwie pomyślana książka. Autor w każdym rozdziale przedstawia wskazania do operacyjnego leczenia schorzeń chirurgicznych. Wskazania te są oparte na doświadczeniu autora i na bardzo głębokiej znajomości piśmiennictwa, którego wyczerpujący przegląd znajduje się na końcu książki. Dzieło doktora R. Goldhahna przeczyta każdy chirurg (i nie tylko chirurg) z wielkim zadowoleniem i korzyścią.

J. R.

K. KLARE i F. BÖHNING. *Die offene Lungentuberkulose bei Kindern und Jugendlichen.* (Georg Thieme, Lipsk 1938, Str. 164).

Punktem wyjścia monografii niniejszej jest dążenie do wyświetlenia przyczyny dla których gruźlica w jednym przypadku przebiega łagodnie, w innym groźnie. Klare jest dawno zwolennikiem przypisywania dużej roli w przebiegu gruźlicy płuc warunkom konstytucjonalnym, w czym, zresztą, również dawno nie jest odosobniony. Idzie mu tym razem o możliwe wykrycie tych cech, które tak, czy inaczej kształtują los osobnika, dotkniętego gruźlicą płuc. Jako materiał kliniczny, dotyczący otwartej gruźlicy płuc u dzieci i u młodzieży, i na podstawie tego materiału autorzy starają się uchwycić pewne momenty konstytucjonalne, które powtarzają się bądź to w grupie przebiegających łagodnie przypadków, bądź też w grupie złośliwej. Sądzą oni, że znane powszechnie znaczenie dojrzewania płciowego dla powstawania i rozwoju gruźlicy warunkuje się znikaniem typowej dla wieku dziecięcego odczynowości aparatu chłonnego. Ta „wrażliwość limfatyczna” wieku dziecięcego jest, zdaniem autorów, czynnikiem dodatnim w walce z zakażeniem gruźliczym, i im owa drażliwość (stan wysiękowo-limfatyczny) jest wybitniejsza, tym i obronność przeciwgruźlicza jest większa. Stoi to zapewne m. inn. w związku ze zmianami chemicznymi krwi i z nieco odmiennie odbywającą się przemianą materii. Częstość angin i powiększonych migdałków jest, według autorów, z tej samej przyczyny objawem dodatnim. Podobnie odgrywa znaczną rolę podobieństwo do członka rodziny, który tak, czy inaczej zniósł swą chorobę płuc — uwzględniają tu autorzy kolor włosów i oczu a także ogólną odczynowość danego osobnika. Rozdział o leczeniu nie przynosi nic nowego, co, zresztą, podkreślają ni autorzy. Monografia poparta jest licznymi opisami i zdjęciami przypadków, by na tym tle bardziej uwytklić tezy autorów.

M. Gantz.

E. HAEFLIGER. *Experimentelle und klinische Ergebnisse mit der Friedmannschen Tuberkulosevaccine.* Georg Thieme, Lipsk, r. 1938.

Jeszcze jedna praca, poświęcona przebrzmiałej, zdawało się, szczepionce przeciwgruźliczej, o wartość której toczono swego czasu zawzięte boje. Autor na podstawie prób na drobnych

zwierzętach pracownianych i spostrzeżeń klinicznych (126 przypadków), doszedł do wniosku, że szczepionka Friedmanna jest nie tylko bez żadnej wartości leczniczej, lecz nawet nie jest środkiem obojętnym, gdyż może spowodować niepożądane na-

wroty cierpienia w przypadkach dotąd dobrze przebiegających. Jest to więc jeszcze jeden głos ujemny w sprawie szczepionki, niezasłużenie przez czas pewien uważanej za skuteczny środek przeciwgruźliczy.

M. G a n t z.

## Wskazówki praktyczne.

B o l podaje łatwy sposób *utrzymywania w czystości jamy ustnej* na zasadzie badania śliny po spożyciu owoców, a głównie pomarańczy i kwaśnych jabłek u 53 osób. Jeszcze w godzinę po zjedzeniu tych owoców wydzielanie śliny było wybitnie wzmożone i zawartość w niej zasad zwiększona, dzięki czemu neutralizują się kwasy jamy ustnej, które mają duże znaczenie w powstawaniu próchnicy zębowej. Poleca się przeto szczególniej dzieciom dawać na noc przed snem do spożywania kwaśne jabłko. (Ndl. Tschr. Geneesk. 1937, str. 2496 — Med. Klin. 1938, nr 23).

—o—

W *zaburzeniach naczyniowych u ludzi starszych* poleca T r o m m e r Vasoklin — związek *Calciumnitrit-Theobromin-calcium*, jako bardzo skuteczny środek w kurczach naczyniowych, nadciśnieniu, miażdżycy tętnic mózgowych i dolegliwości-

ciach stenokardycznych. Dawka stosownie do ciężkości sprawy od 1 do 2 pastylek 3 razy dziennie. (Fortschr. Ther. 1938, nr 3).

—o—

W *chorobie wrzodowej żołądka* poleca G ü t t n e r, poza dietą i okładami 2% *roztwór Targesiny*: po zażyciu z ranu a czczo jednej łyżki tego roztworu chory przybiera różne pozycje w celu lepszego rozmieszczenia leku w żołądku. (D. m. W. 1937, str. 827).

—o—

A. V o g e l widzi czynnik, usposabiający do *zakrzepów i zatorów, w kurczu naczyniowym*. Jako środek, znoszący ten kurcz, poleca *Eupaverinę*, którą z dobrym skutkiem zastosował w jednym przypadku, nie nadającym się do zabiegu operacyjnego, oraz w 3 przypadkach zatoru, względnie zawału płucnego. (Fortschr. Ther. 1938, nr 5).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 22 marca 1938 r.

I. Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 03.

Obecnych członków T-wa 38, gości 58.

II. Odczytano protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

3. Część kliniczna. Kol. Edward B o r k o w s k i, pokazując, omawia chorego: *Ziarniniak grzybiasty (Mycosis fungoides)*. Streszczenie własne.

Ziarniniak grzybiasty, opisany pod tą nazwą po raz pierwszy w 1832 roku, należy do schorzeń, spostrzeganych dość rzadko, jest to jednostka chorobowa trudna do rozpoznania w okresie początkowym, a łatwa jest do zapamiętania i rozpoznawania w okresie występowania tworów guzowatych. Rozwój choroby można ująć w parę okresów, a mianowicie: 1) okres zmian rumieniowych — charakteryzujących się różnorodnością i wielopostaciowością wykwitów, oraz wielką ich lotnością i zmiennością, 2) okres nacieków płaskich, którego zasadniczym objawem są dobrze odgraniczone, wyraźne, ponad powierzchnią wzniesione płaskie nacieki, wikłane bardzo często zmianami egzematycznymi, 3) okres guzowaty (*stadium fungosum — tumorum*), będący wyrazem dalszego rozwoju zmian chorobowych. Guzy te są najrozmaitszych wielkości — od drobnych aż do wielkości pomarańczy, spoczywają one najczęściej na szerokiej, płaskiej podstawie, kształt i postać ich bywa rozmaita, powierzchnia początkowo gładka, równa, błyszcząca, spistość miękka lub bardziej twarda. We wszystkich tych okresach, nie wyłączając okresu guzowatego, zmiany mogą się samoistnie cofnąć, a chory przez krótszy lub dłuższy okres czasu sprawiać może wrażenie człowieka w zupełności zdrowego. W dalszym postępie choroby przychodzi do owrzodzenia zmian guzowatych, liczba tych guzów wzrasta, rozwija się ogólna kacheksja — a sprawa chorobowa najczęściej w okresie 5—6 lat kończy się śmiercią, chociaż bynajmniej niierzadkie są przypadki, gdzie trwa ona o wiele dłużej, np. w 2 przypadkach B e r n h a r d t a 10 i 11 lat, a w przypadku, opisanym przez R o t t m a n a, lat nawet 40. Taki jest przebieg schorzenia typowy dla tzw. postaci A l i b e r t - B a z i n, znamy jednak postać chorobową tzw. *mycosis fungoides d'emblee*, gdzie występowanie guzów nie jest poprzedzone stanami okresów przedguzowych, a również i w postaci pierwszej obok typowych zmian guzowatych mogą istnieć i zazwyczaj istnieją okresy początkowe. Co się tyczy istoty schorzenia, to istnieją cztery teorie: Pierwsza, która zalicza ziarniniak grzybiasty do schorzeń układu limfatycznego. Druga, która uważa go za mięsakowatość skóry. Trzecia, mówiąca o tym, że zmiany te są wyrazem spraw zakaźno-zapalnych, i wreszcie ostatnia grupa, której przedstawiciele zajmują stanowisko pośrednie, chcąc jedne procesy zaliczyć do zaburzeń układu chłonnego, inne do zmian nowotworowych. Zmianom skórnym towarzyszyć mogą zmiany

również o charakterze swoistym i w narządach wewnętrznych. Przechodzę do omówienia samego przypadku. Chory K. J. zgłosił się do Kliniki po raz pierwszy w 1935 r., liczył wówczas lat 47, z powodu zmian, które sprawiały na pierwszy rzut oka wrażenie uogólnionego procesu egzematycznego, bliższa obserwacja chorego wykazała, że na obraz ten składają się zmiany rumieniowo-złuszczone oraz zmiany w postaci nacieków płaskich, rozsiadanych na tułowiu i kończynach, przy czym zmiany te były powikłane wtórnymi zmianami egzematycznymi. Rozpoznano *mycosis fungoides*, a rozpoznanie to zostało potwierdzone obrazem histologicznym dokonanego wycinka. Jak wynikało z wywiadów, chory po raz pierwszy mniej więcej w 1931 roku zaczął odczuwać silne, ale przemijające swędzenie, objawowi temu towarzyszyły występujące tu i ówdzie rumienie, które jednak dość szybko, zazwyczaj samoistnie mijały, tak, że chory zmianom tym nie przypisywał większej wagi. W roku 1934 zauważył chory na wysokości prawej brodawki sutkowej wykwit wielkości 5 zł, stopniowo powiększający się, którego leczenie miejscowe nie dawało żadnych wyników, wykwit czasami jakby samoistnie nieco się zmniejszał, cofał, ale w wyniku ostatecznym widoczne było jego stałe rozszerzanie się, i wreszcie w roku 1935 wystąpiło uogólnienie się sprawy chorobowej, z którą zgłosił się wówczas po raz pierwszy do Kliniki. W Klinice zastosowano leczenie arsenem oraz naświetlanie promieniami X, wystąpiła wybitna poprawa, niemal całkowite cofnięcie się zmian chorobowych, chory wraca do domu, gdzie stosuje przyjmowanie arsenu, stan poprawy utrzymuje się przez blisko dwa lata. W roku 1937 zjawiają się znowu rumienie, ponownie zjawia się swędzenie, ukazują się nacieki, a w chwili zgłoszenia się powtórnego chorego do Kliniki w grudniu 1937 roku w okolicy pachwiny prawej widzimy wyraźny pojedynczy guz. Znowu zastosowano naświetlanie promieniami X — guz, który istniał, uległ wprawdzie wessaniu, poprawa ogólna jednak nie była tak znaczna, jak za pierwszym razem, i nie minęły dwa miesiące, a chory zgłosił się powtórnym, przy czym obok coraz wybitniejszych nacieków wystąpiły dwa guzy, jeden w lewej pachwinie, a drugi na bocznej powierzchni klatki piersiowej po stronie lewej. W stanie dzisiejszym można u chorego stwierdzić na twarzy zmiany rumieniowe, na tułowiu zmiany w postaci płaskich nacieków i dwóch wyraźnych guzów, charakteru tych zmian bliżej nie opisuję, gdyż są one wprost książkowe dla zmian typu *mycosis fungoides*. Zaburzeń ze strony narządów wewnętrznych u chorego nie stwierdza się. Stan ogólny dobry, pod względem psychicznym zaznacza się nieznacznie chorego, podniecenie na przemian z przygnębieniem. Z przebytych schorzeń zasługują na uwagę: zakażenie kiłowe w roku 1913, leczenie niedostateczne, czego wyrazem są dodatnie odczyny w surowicy krwi. Badania histologiczne, wykonane w czasie jednego z pobytów chorego w Klinice, wykazało wśród delikatnej siatki naciek, odznaczający się dużym polimorfizmem (co należy według U n n y uważać za jeden z najcharakterystyczniejszych objawów), poza tym

obok jednojądrzastych dużych komórek tzw. „Mycosiszellen“ limfocyty, komórki eozynochłonne, neutrofile, plazmatyczne — badanie histologiczne było tylko potwierdzeniem postawionego rozpoznania. W badaniach krwi, dokonanych jak uprzednio, tak i ostatnio, uderza limfocytoza od 32—44%, eozynofilia 11—8%; również i w badaniu, dokonanym dn. 15.XI.1937 r. szpiku mostka przez p. D-ra G a l i n o w s k i e g o, obok innych zmian uderzyło „wybiórcze podrażnienie układu ciątek kwasochłonnych“. Przebieg schorzenia, obraz chorobowy, jak również badania histologiczne pozwalają nam na zupełnie niewątpliwe postawienie wymienionego już we wstępie rozpoznania *mycosis fungoides*. Co do leczenia, stosujemy ostatnio tusz rentgenowski i arsen. Rokowanie złe.

Rozprawy nie było.

4. Kol. Jerzy R u t k o w s k i, czł. T-wa, daje wyjaśnienia przy pokazie filmów operacyjnych: Operacja wyrostka robaczkowego, raka sutka, przeszczepianie przysadki i odnerwienie tętnicy udowej.

Rozprawy nie było.

5. Część odczytowa. Kol. Franciszek W a l t e r wygłasza odczyt pod tyt. *Bodźcowe leczenie kiły*.

Rozprawy nie było.

6. Kol. Henryk E i n c h o r n wygłasza odczyt pod tyt. *Badania nad zawartością glutationu we krwi w gruźlicy płuc*. Streszczenia brak.

Rozprawy: Kol. B o r k o w s k i i kol. E i n c h o r n.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 15.

Sekretarz Doroczny:

Prezes:

(—) Michał Z a b c z y Ń s k i. (—) Marian G r z y b o w s k i.

Posiedzenie z dn. 29.III.1938 r.

Obecnych członków 28, gości 57.

Posiedzenie rozpoczęło o godzinie 20-tej.

1. Kol. Prezes oświadcza, iż z braku czasu protokołów poprzedniego posiedzenia odczytany będzie na następnym zebraniu.

2. Część kliniczna. Kol. B e r t a S z a l i t a mówi: *O myastenii i jej leczeniu, z pokazem chorej*. (Streszczenie własne).

Chora J. M., lat 33, zgłosiła się do Kliniki 16.XI.37 r. z powodu trudności w mówieniu i połykaniu oraz ogólnego osłabienia i znacznego wychudzenia. Choroba obecna rozpoczęła się przed 8-iu mies. po urazie psychicznym, od opadnięcia lewej powieki górnej, które cofnęło się po kilku tygodniach, ale wkrótce wystąpiły trudności w połykaniu i zaburzenia mowy. Trudności w połykaniu stopniowo się nasilały, chora czasami krztusiła się, pokarm nieraz wracał nosem. Dwa miesiące przed przybyciem do Kliniki stan chorej pogorszył się, chora czasami z trudnością zamykała powieki, wystąpiło też podwójne widzenie, które po kilku tygodniach minęło. Przy badaniu nie stwierdzono żadnych odchyłań w narządach wewnętrznych. Badanie neurologiczne wykazało zmiany bardzo nieznaczne: w zakresie n. twarzowego — osłabienie zwieraczy powiek, większe po lewej, niż po prawej stronie, osłabienie mięśnia okrężnego ust (chora nie może gwizdać, nie może złożyć ust do pocałunku, nie może mocno przycisnąć warg). Przy fonacji podniebienie napina się bardzo słabo. Odruch gardzieliowy bardzo żywy. Przedmiotowo nie stwierdzono żadnych zaburzeń języka, ale chora podaje, że porusza gorzej językiem, że język jest czasem „jakby martwy“. Stwierdzono poza tym osłabienie mięśni pochylających głowę ku przodowi i ku tyłowi. Wszystkie odruchy ścięgn. okostn. zachowane. Odruch zuchwowy prawidłowy. Odruchy brzuszne środkowe i dolne nieobecne. Odruchów patologicznych brak. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Odczyn WR we krwi i płynie ujemny. Badanie laryngologiczne (Doc. L e w e n f i s z) wykazało obecność szarego nacieku na tylnej ścianie krtni o nierównej powierzchni. Doc. L e w e n f i s z o rzekł, że się tu ma do czynienia z kilakiem lub twardzieli. Odczyn B o r d e t - G e n g o u ze szczepami twardzieli (P. Z. H.) dał wynik ujemny. Rozpoznano myastenię. Na uwagę zasługują trudności w rozpoznaniu, jakie napotkano w tym przypadku, zwłaszcza, że chora początkowo nie reagowała na prostigminę. Liczono się też z możliwością stwardnienia rozsianego i nietypowo przebiegającego podostrego zapalenia szarej istoty opuszkowej i szypułkowej. Podkreślić należy także niewspółmierność przedmiotowo stwierdzonych objawów z objawami podmiotowymi. Referentka po krótkim przeglądzie środków leczniczych, stosowanych w myastenii, omówiła dokładniej znaczenie prostigminy w leczeniu i rozpoznawaniu myastenii.

Dyskusja: Kol. H i g i e r.

II. Część odczytowa. 3. Kol. Prezes wygłasza krótkie powitanie prof. L e n a r t o w i c z a ze Lwowa.

4. Kol. L e n a r t o w i c z Jan wygłasza odczyt na temat: *Znaczenie kiły doświadczalnej dla kliniki*.

Dyskusja: Kol. Prezes, kol. S ł o n i m s k i i kol. L e n a r t o w i c z.

5. Kol. Prezes oświadcza, iż ze względu na spóźnioną porę odczyt kol. W a l a w s k i e g o zostaje odłożony do przyszłego posiedzenia.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 22-ej min. 10.

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

(—) Tadeusz H i n z.

Prezes:

(—) Marian G r z y b o w s k i.

Posiedzenie z dnia 5 kwietnia 1938 r.

Obecnych: członków 28, gości 28.

Posiedzenie otwarto o godz. 20-ej.

1. Odczytane protokoły z dni: 22.III i 29.III.1938 r., przyjęto.

I. Część kliniczna. 2. Pokaz filmu z produkcji organopreparatów krajowych (oestriny).

II. Część odczytowa. 3. Kol. W a l a w s k i Julian wygłosił odczyt pt. *„Rola czynników humoralnych w regulacji krążenia krwi*. Wydrukowany w całości w „Medycynie“.

Dyskusje: kol. Prezes i kol. W a l a w s k i Julian.

4. Kol. J ę d r z e j e w s k i Stefan wygłosił odczyt pt. *„Rozwój chemoterapii rzeżączki“*. Streszczenie własne.

Pod nazwą środka chemoterapeutycznego rozumiemy związek chemiczny, który, podany doustnie, domięśniowo lub dożylnie, bez wszelkiego innego leczenia powoduje znikanie objawów chorobowych i drobnoustrojów. W przypadku rzeżączki niezbitym dowodem takiego działania byłoby znikanie gonokoków trwałe lub przejściowe z wydzieliną cewki moczowej, naturalnie, bez wszelkiego innego leczenia. Leczenie miejscowe i bodźcowe rozwinęło się bardzo wybitnie, chemoterapia pozostawała mocno w tyle, mimo stałego próbowania nowych środków. W pierwszym rzędzie stosowano dożylnie związki srebra, arsenu, rtęci, żelaza, następnie takie środki, jak: urotropina, glukoza, wreszcie barwniki błękitu metylowego, akridyny, merkurochromu. Wszystkie te próby jednak zawiodły, jeśli bowiem następową poprawą stanu klinicznego, to należy przypisać ją raczej działaniu niespecyficznemu tych środków. W każdym razie w żadnym przypadku nie osiągnięto trwałego znikania drobnoustrojów wyłącznym stosowaniem tych leków. Od chwili ukazania się środków z grupy sulfonowej i sulfamidowej i doskonałych wyników leczniczych w zakresie schorzeń paciorkowcowych próbowano działania ich w zakażeniu gonokokami. Nie zniechęcano się złymi wynikami, i dzięki pewnym modyfikacjom chemicznym powstały preparaty takie, jak: „uliron“, „antistreptina“ i „rodilon“, których rzeczywiste działanie chemoterapeutyczne w zakażeniach dwoinkami jest niezaprzeczalne. Procentowe obliczenie dodatnich wyników leczenia ma wtedy wartość, jeśli opiera się na tysiącach przypadków. Jednakże z liczby chorych, dotychczas leczonych w ten sposób w Klinice Dermatologicznej z powodu rzeżączki, okazuje się, iż nie można mówić o wynikach dodatnich w 100%, liczba przypadków wyleczonych jest jednak bardzo duża, zarówno w stanach rzeżączki powikłanej, jak i niepowikłanej. Sposób działania tych leków jest dla nas jeszcze niejasny, stwierdzenie ich obecności we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym pozwala przypuszczać, iż działają one na drodze krwi. Znane są objawy uboczne przy stosowaniu tych leków, występujące pod postacią ogólnego złego samopoczucia, bólów głowy, zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, sinicy, osutek na skórze i porażenia nerwów obwodowych. Na szczęście powikłania te nie są częste i zależą w dużej mierze od dawkowania. Jako dawkę przyjęliśmy uderzenie, na które składa się 10 g leku, podawanego przez 3 dni z rzędu. Uderzeń takich nigdy nie stosowałem więcej, niż trzy, a przerwy między nimi wynosiły przynajmniej siedem dni. Badania nad grupą tych środków muszą być w dalszym ciągu prowadzone bardzo skrupulatnie, przede wszystkim z tego względu, aby przekonać się, czy gonokok nie zmienia pod wpływem tych leków swojej postaci morfologicznej i przez to nie staje się jeszcze bardziej nieuchwytny.

Dyskusja: kol. G o ć k o w s k i i kol. Prezes.

Posiedzenie zamknięto o godz. 21-ej min. 30.

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

(—) Tadeusz H i n z.

Prezes:

(—) Marian G r z y b o w s k i.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Styryjskich w Grazu z dnia 16 kwietnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 17/1938) poka-

zywał W. Dolarsek przypadek *lymphogranulomatosis inguinalis* z zejściem śmiertelnym. 23-letni czeladnik wykazywał w lewej okolicy pachwinowej silne obrzmienie gruczołów chłonnych, nad którymi skóra miała zabarwienie sino-czerwone i wykazywała guzowate uwypuklenie. Również w prawej okolicy pachwinowej wyczuwało się gruczoły chłonne wielkości jaja gołębiego. Obok tego istniały zaburzenia stanu ogólnego: ciepłota między 37<sup>o</sup> a 39<sup>o</sup>, bezsenność, wychudzenie. W następnych miesiącach wystąpiły dolegliwości stawowe, obrzmienie gruczołów chłonnych powiększyło się, wystąpiły niestałe osutki na udach w sensie rumienia wielopostaciowego. Dopiero po upływie miesięcy próba Freia dała wynik dodatni. Po wystąpieniu pierwszych osutek skórnych nastąpiło ciastowate obrzękowe zgrubienie skóry łączy i moszny oraz lewej kończyny dolnej. Część prawostronnych gruczołów pachwinowych usunięto wówczas chirurgicznie. Gruczoły wykazywały w środku rozpad. Histologicznie obok tkanki ziarninowej znaleziono dużo komórek plazmatycznych. Pomimo leczenia chirurgicznego nastąpił szybki dalszy upadek sił chorego. W różniczkowaniu uwzględniano promienicę, kiłę ziarnicę złośliwą, białaczkę limfatyczną. Leczone chorego okładami z płynu Burowa, maściami jodowymi. Promienie graniczne dały przemijającą poprawę. Później nastąpiło dalsze powiększanie się pakietów gruczołowych z rozmiękaniem i przebijaniem przez skórę, słońowate obrznięcia kończyn dolnych, stopniowe powiększanie się i twardnienie gruczołów pachowych. Pomimo przetaczania krwi nastąpił szybki upadek sił, niedokrewność, zejście śmiertelne.

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Wiedniu z dnia 11 czerwca 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 17/1938) mówił

Trauner o nowościach w leczeniu krwawiączki. Prelegent omawiał próby zmniejszenia gotowości do krwawień i czasu krwawienia, względnie czasu krzepnięcia krwi za pomocą naświetlań jąder u krwawców. W sześciu przypadkach uzyskano dowody, że ostrożne naświetlanie promieniami Roentgena zmniejsza skłonność do krwawień i czas krzepnięcia krwi. Systematyczne badanie stosunków cytologicznych w wytryśniętym nasieniu przed, podczas i po naświetlaniach wykazało typowe dla rentgenowskich uszkodzeń spermiogenezy zmiany wsteczne aż do całkowitej azoospermii.

No posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Wiedniu z dnia 13 stycznia 1938 r. (Wien. med. Wschr. nr 18/1938) mówił H. K u n z o niedrożności moczowodów w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Prelegent przedstawił dwóch chorych, u których w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego wskutek przejścia stanu zapalnego na prawy moczowód przyszło do silnych kolek nerkowych. Ponieważ przy chromocystoskopii brakowało również wydalania błękitu z prawego ujścia moczowodowego, względnie było ono opóźnione i słabsze, rozpoznano kamień w moczowodzie. Ponieważ w jednym przypadku przy dalszym utrzymywaniu się silnych bólów w charakterze kolki objawy przemawiały raczej za schorzeniem wyrostka robaczkowego, w drugim zaś po ustąpieniu kolki nerkowej utrzymywała się nadal bolesność uciskowa okolicy kątnicy, wykonano u obu chorych operację wycięcia wyrostka robaczkowego. W obu przypadkach stwierdzono ciężkie zmiany w wyrostku robaczkowym. Badanie kontrolne czynności nerek wykazało wkrótce po wycięciu wyrostka robaczkowego u obu pacjentów normalne stunki.

## Przebieg terapeutyczny.

Z Oddziału 3 chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem

(Ord.: Dr B. Jochweds)

### W sprawie stosowania Eutropylu.

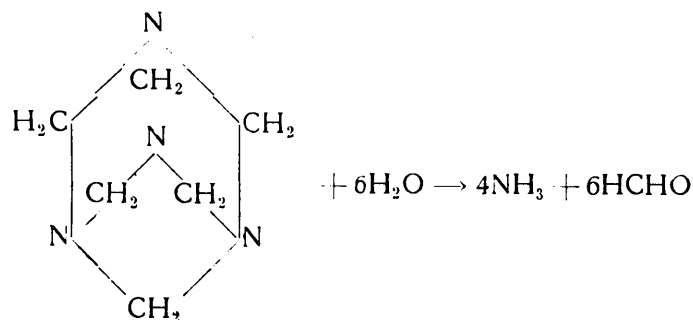
Podał

E. KOSMAN (Warszawa).

Od czasu, gdy N i c o l a y e r wprowadził do lecznictwa heksametylentetraminę (urotropina) (1894), zdobyła ona sobie olbrzymie zastosowanie w najrozmaitszych schorzeniach. Zastosowanie to zawdzięcza urotropina temu, że, dostawszy się do krwiobiegu, wydziela się w wielu płynach ustrojowych, a więc w humor aqueus oka 1), w płynie mózgowo-rdzeniowym, w ślinie 2), w mleku — skąd następnie dostaje się do moczu oseska, 3), w żółci 4), w moczu 5).

Poza leczeniem spraw zapalnych dróg moczowych i żółciowych urotropina i jej pochodne stosowane są w różnych chorobach, wywołanych przez drobnoustroje, jak zapalenie mózgowo-rdzeniowych, dur brzuszny itd.

Według klasycznej teorii urotropina zawdzięcza swoje bakteriobójcze działanie odszczepiającemu się w kwaśnym środowisku aldehydowi mrówkowemu 5, 6).



sześciometylenotetramina      amoniak      aldehyd  
mrówkowy

Teoria ta budzi jednak poważne zastrzeżenia. Przede wszystkim urotropina działa odkażająco nie tylko w moczu, lecz również i w płynach o oddziaływaniu

alkalicznym (żółć). Następnie kwaśne oddziaływanie moczu wywiera samo przez się, już bez dodatku urotropiny, pewne działanie bakteriobójcze. A więc np. Osterberg i Helmholtz 7) w związku z badaniami nad wpływem diety ketogenicznej na zakażenia dróg moczowych wykazali, że zwykle szczepy *b. coli* giną w moczu, jeśli jego pH jest niższe od 5,5 i stężenie kw. oksymasłowego — większe od 0,5%. \*)

Oczywiście, rozmaite drobnoustroje wykazują niejednakową odporność przy zakwaszaniu moczu: niektóre szczepy *aërogenes* nie giną nawet przy 4,5, natomiast *proteus*, *b. coli commune*, *b. typhi abdominalis* znika przy pH niewiele niższym od 5,5. Jest rzeczą ciekawą, że zakażenia dróg moczowych prątkami durowymi reagują również łatwo na „formaldehyd“ 8).

Z powyższego wynika, że kwaśne oddziaływanie moczu jest warunkiem koniecznym w leczeniu urotropiną, niezależnie od tego, czy teoria formaldehydowa jest słuszna, czy też nie.

Przy stosowaniu urotropiny należy się jednak również liczyć z możliwością pewnych działań niepożądanych. Z tych najczęstsze jest podrażnienie pęcherza moczowego, któremu towarzyszy parcie na mocz, bolesne i częste oddawanie moczu (*dysuria*) i krwiomocz. Rzadziej występuje podrażnienie samego miąższu nerkowego z białkoczem, cylindrurią i zjawianiem się krwinek z górnych dróg moczowych. Wspomniane objawy toksyczne mogą być tylko ledwo zaznaczone i całkowicie zamaskowane przez cierpienie zasadnicze, mogą jednak również spowodować błędne pojęcie o rzekomej ciężkości schorzenia zasadniczego, jak np. przy podrażnieniu pęcherza moczowego w leczeniu urotropiną rzeżączki cewki przedniej. Poza tymi objawami występują

\*) Już w zwykłych warunkach moczu jest kwaśny, tzn. posiada pH niższe od 7; jednak dla odkażenia moczu niezbędna jest kwasota aktualna niższa, niż pH 5,5. Oznaczenie kwasoty moczu dla powyższych celów jest bardzo proste: papierek, zmoczony w 0,04% wodnym roztworze chlorofenolu, przybiera zabarwienie czerwone w moczu o kwasocie niższej, niż 5,5, żółte — przy kwasocie wyższej, niż 5,5.

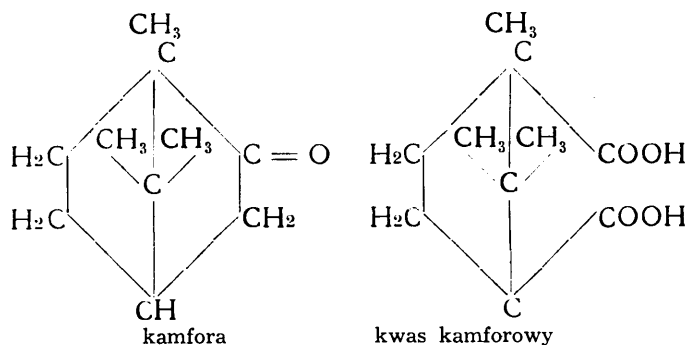
w pojedynczych przypadkach przemijające dolegliwości ogólne, a więc uczucie gorąca lub bicia serca po dożylnym wstrzyknięciu, poty, wysypki skórne 10) itd.

Wytwarzanie różnych preparatów z 1 o ż o n y c h, zawierających urotropinę, ma przede wszystkim na celu dodanie do urotropiny składników, działających synergicznie, z drugiej strony chodzi o złagodzenie toksycznych wpływów, o których wspominaliśmy wyżej. W ten sposób powstały połączenia urotropiny z salicylanem sodu, kwasem borowym (borotropina), kwasem sulfosalicylowym, kamforowym itd.

Działanie wymienionych preparatów polegać ma na tym, że dodatek anionu obok samodzielnego działania antyseptycznego zakwasza mocz i dzięki temu potęguje działanie urotropiny. Jest to twierdzenie niedostatecznie jeszcze udowodnione, albowiem nie jest rzeczą zupełnie pewną, czy zawartość kwasu jest wystarczająca na to, by zakwaszyć mocz, który jest przecież układem buforowym. Można jedynie mówić o ściśle określonym farmakologicznym działaniu danego anionu, związane go z urotropiną.

Z drugiej strony dodawanie do urotropiny innych preparatów, a szczególnie salicylanu sodu (16%), posiada pewne niedogodności, zwłaszcza u niektórych chorych z uszkodzeniem mięśnia sercowego lub z pobudliwym układem krążenia, albowiem powoduje niekiedy wstrząsy, spadek ciśnienia, niemiarowość tętna i inne przykre dolegliwości, czego nie obserwowano po preparacie, zawierającym jako środek zakwaszający kwas kamforowy (Eutropyl). Z tego też względu od szeregu miesięcy stosujemy szeroko ten preparat w oddziale, jak i w praktyce prywatnej, w schorzeniach dróg żółciowych i moczowych w dawkach 10—20 cc dożylnie.

Kwas kamforowy jest dwukarboksyłową pochodną kamfory.



Kwas kamforowy przedstawia się w postaci krystalicznych blaszek bez woni i barwy; punkt topienia 186, rozp. w 150 cz. zimnej wody, łatwiej w alkoholu i eterze. Był on od dawna stosowany jako środek bakterio-bójczy w durze oraz zapaleniu pęcherza i miedniczek w dawkach 1,0—2,0—3,0 co dwie godziny 11), przeciwko nocnym potem gruźlików 2,0 na wieczór lub 3,0—5,0 refr. dosi (F ü r b r i n g e r 11). Zewnętrznie stosowany był jako *adstringens* i *antisepticum* w roztworze 0,15—6,0% (z dodatkiem spirytusu).

Nowe badania R e m e t e a i C h a b r o l a wykazały, że:

1. w obrębie dróg moczowych kwas kamforowy ułatwia regenerację nabłonka (R e m e t e 12),
2. kwas kamforowy wykazuje działanie żółciopędne (C h a b r o l).

W zakażeniach dróg moczowych należy więc spodziewać się, że kwas kamforowy będzie zapobiegał podrażnieniom śluzówki dzięki działaniu ściągającemu i

eutroficznemu w odniesieniu do nabłonka i wzmoże działanie urotropiny jako *antisepticum*.

Jeśli chodzi o sprawy zapalne dróg żółciowych, kwas kamforowy powinien przyspieszać odkażanie dzięki działaniu żółciopędnemu.

## W y n i k i b a d a ń w ł a s n y c h.

### I. Działanie przeciwzapalne.

Stosując Eutropyl w kilkudziesięciu przypadkach, uzyskiwaliśmy z reguły wyniki bardzo pomyślne. W kilku przypadkach zapalenia miedniczek, względnie pęcherzyka żółciowego, w których uprzednie zastrzykiwania urotropiny z salicylanem sodu i kofeiną pozostały bez wyniku — po Eutropylu następowała znaczna poprawa.

### II. Wstrząsy.

W 4 przypadkach, w których po wstrzykiwaniach dożylnych zarówno urotropiny, połączonej z salicylanem i kofeiną, jak i czystej urotropiny występowały objawy ogólnego wstrząsu z gorączką i dreszczami, Eutropyl był znoszony zupełnie dobrze nawet w dawce 20 cc (przypadek 1).

### III. Objawy krążeniowe.

W wielu przypadkach zmuszeni byliśmy odstawić zastrzykiwania preparatów o typie cytotropiny, albowiem powodowały one z reguły wystąpienie częstoskurczu, niemiarowości ekstrasystolicznej, względnie spadek ciśnienia i pogorszenie jakości tętna. W przypadkach tych Eutropyl nie powodował żadnych objawów ubocznych, działanie zaś lecznicze nie ustępowało lub nawet przewyższało działanie preparatów stosowanych poprzednio (przypadek 2 i 3).

### IV. Krwimocz i podrażnienie pęcherza.

Występowały one znacznie rzadziej po Eutropylu, niż po czystej urotropinie, a w przypadku 2 (p. niżej) po jednym zastrzyknięciu 5 cm 40% urotropiny dożylnie lub po 2—3 tabletkach urotropiny à 0,5 występowało zazwyczaj uporczywe parcie na mocz, natomiast nawet po kilku wstrzyknięciach dożylnych Eutropylu po 10—20 cm objawy powyższe nie występowały.

Jako przykłady, pozwolimy sobie przytoczyć następujące przypadki:

1. Chora M. B., lat 38, od 2 tygodni gorączkuje stale do 39° z powodu zapalenia pęcherzyka żółciowego. W żółci B liczne leukocyty, b. coli. Po każdym zastrzyknięciu zarówno urotropiny czystej, jak i w połączeniu z salicylanem i kofeiną, występowały dreszcze, przyspieszenie tętna ze 100 do 120, podniesienie ciepłoty ciała do 40°. Po Eutropylu w dawkach 5—10—15—20 cm nie występują żadne objawy uboczne, ciepłota opada w ciągu 4 dni do normy. Zastrzykiwania Eutropylu stosowane są jeszcze jednak przez 6 dni następnych (codziennie po 20 cm dożylnie).

2. Chory, lat 65, ojciec jednego z lekarzy oddziałowych. Od tygodnia ciężkie ropne zapalenie miedniczek. Po urotropinie czystej oraz połączonej z salicylanem i kofeiną, w kilkanaście minut po zastrzyknięciu następuje przyspieszenie tętna z 90 do 120, niekiedy niemiarowość ekstrasystoliczna, jakość tętna pogarsza się znacznie. Zastrzykiwania Eutropylu znoszone są zupełnie dobrze (5—10—20 cm dożylnie). Po 4 dniach ciepłota opada do normy. W ciągu następnych 2 miesięcy co 2—3 tygodnie odczyn moczu z kwaśnego zmienia się na zasadowy, w moczu zjawiają się liczne ciała ropne, a w 2—3 dni później ciepłota podnosi się do 38°. Po 2—3 dniach stosowania Eutropylu mocz ulega zakwaszeniu, liczba leukocytów zmniejsza się znacznie, ciepłota wraca do normy. Przy próbach zastąpienia Eutropylu (z powodu chwilowego braku preparatu) czystą urotropiną wystę-



puje już po jednym zastrzyknięciu parcie na mocz i nieliczne krwinki w polu widzenia. Od kilku tygodni chory nie gorączkuje.

3. Chora B. M., lat 53, — napad kamicy żółciowej, po którym występuje stan podżółtaczkowy, ciepota do 37,4. Po zastrzyknięciu dożylnym urotropiny z salicylanem i kofeiną nastąpiło osłabienie ogólne ze złym samopoczuciem i przyspieszenie tętna. Następnego dnia zastosowano 10 cm Eutropylu; w ciągu następnych 6 dni zastrzykiwano Eutropyl w tej samej dawce codziennie. Już po 2 dniach ciepota wróciła do normy; wszystkie zastrzykiwania były znoszone zupełnie dobrze.

4. Chory A. K., lat 43. Od 6 dni temperatura w granicach 37,2—39,5; bóle w okolicy lędźwiowej. Mocz — białko 0,33%; 100—150 leukocytów w polu widzenia — odczyn moczu obojętny. Po 4 dniach dożylnego stosowania Eutropylu po 10 ccm temperatura opada do normy; liczba leukocytów 20—30 w polu widzenia. Odczyn kwaśny. Po następnych 5 dniach mocz kwaśny, nie zawiera białka; pojedyncze leukocyty co kilka pól widzenia.

5. Chora Ch. G., lat 38. Od 4 dni dreszcze, upośledzenie łąknienia, temperatura do 39,6. Mocz kwaśny, 60—100 leukocytów w polu widzenia, 10—15 nabłonków płaskich i okrągłych w polu widzenia. Zastosowano codzienne wlewania dożylnie Eutropylu przez 5 dni 10—15—20—20—20 ccm. Szóstego dnia mocz kwaśny, leukocytów w osadzie nie stwierdza się; pojedyncze nabłonki płaskie co kilka pól widzenia. Temperatura prawidłowa. Stan podmiotowy dobry.

6. Chora J. Z., lat 39. Od 6 dni dreszcze, bóle głowy, bóle

w okolicy lędźwiowej. Temperatura ostatnio do 40,2. Mocz alkaliczny, w osadzie 100—150 leukocytów; około 40 nabłonków płaskich, gruszkowatych i okrągłych w polu widzenia. Wyhodowano *bact. coli*. Stosowano Eutropy dożylnie: 10—15—20—25 cm. Szóstego dnia temperatura 37,2, bóle okolicy lędźwiowej ustąpiły. Mocz kwaśny. Pojedyncze leukocyty i nabłonki płaskie co kilka pól widzenia. Eutropyl stosuje się jeszcze przez 2 dni po 10 ccm dożylnie; po upływie tego czasu temperatura wróciła do normy; mocz kwaśny, w osadzie nie było leukocytów ani nabłonków.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Remele — Übergang von Urotropin aus dem Blut in das Kammerwasser und Abspaltung von Formaldehyd darin — Arch. f. Ophth. 90. 426. 1915. 2. P. J. Hanzlik — J. A. M. A. 54. 1940. 1910. 3. W. Usener — Ztschr. f. Kinderheilk. 8. 2. Heft. 1913. 4. J. Crowe — The Johns Hopk. Hosp. Bull. XIX. Nr 205. 1908. 5. A. Jordan — The Action of urinary antiseptics-Biochem. J. 5. 274. 1910. 6. Hanzlik a. Collins — The liberation of Formaldehyd-Therap. Research. Counc of the Am. Med. Assn. II. 1913. 7. Osterberg, Helmholtz — J. A. M. A. 102. 1831. 1934. 8. R. Stein — Z. f. Hygiene u. Infektionskr. 59. 120. 1908. 9. W. Kuntz — Über ungünstige Wirkungen des Hexamethylentetramins. Munch. Med. Wchschr. 60. 1656. 1913. 10. O. Sachs — Wien. med. Wchschr. Nr 48. 1913. 11. C. A. Ewald u. A. Heffter — Hdb. d. allg. u. spez. Arzneiverordnungslehre Berlin 1911 A. Hirschwald. 12. E. Remele — Pester Med.-Chir. Presse T. 48. Nr 10 u. 11.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy \*).

Podąła

Dr Maria SKOKOWSKA-RUDOLFOWA (Warszawa).

Jako długoletni referent gruźlicy w Departamencie Służby Zdrowia, miałam możność poznać szczegółowo kierunek władz sanitarnych w tej dziedzinie.

Jaki był program na tym odcinku, można się zapoznać, sięgając do dotychczas ogłoszonych przepisów prawnych, do protokołów konferencji programowych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, zjazdów Naczelników Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia, do publikacji oficjalnych, jak Sprawozdanie z działalności Państwowej Służby Zdrowia, wreszcie do polityki subwencyjnej Ministerstw, z którymi Służba Zdrowia była związana, wreszcie do oficjalnych deklaracji kierowników tego resortu.

Jeżeli sięgniemy do ustawodawstwa sanitarnego, to musimy stwierdzić, że dominują tam dwie idee: zasada, że każdy, kto tego potrzebuje, powinien mieć pomoc leczniczą, a więc: szeroko od początku zakrojone ubezpieczenia, pomoc lekarska dla pracowników państwowych i samorządowych, obowiązek gmin pokrywania kosztów leczenia chorych ubogich, opieka lekarska, pojęta jako świadczenia opieki społecznej; zasada druga — oparcie opieki nad zdrowiem o samorząd terytorialny — zasadnicza ustawa sanitarna, ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych, rozporządzenie o zakładach leczniczych, rozporządzenie o zwalczaniu jaglicy.

Na tych zasadach konsekwentnie były budowane znane projekty ustawodawcze: ustawy o publicznej służbie zdrowia, o zwalczaniu chorób wenerycznych i o zwalczaniu gruźlicy.

\*) Podług odczytu wygłoszonego w Polskim Towarzystwie Medycyny Społecznej w dn. 19.V.1938.

Projektodawca ustawy o zwalczaniu gruźlicy miał na celu zrealizowanie zasad, które tak wyraźnie są widoczne w całym ustawodawstwie: ogarnięcie postanowieniami tej ustawy jak najszerszych mas ludzkich, umożliwienie korzystania z pomocy chorym i zagrożonym w sposób najbardziej dostępny. Dostęp do ludności realizuje przychodnia przeciwgruźlicza przez swego lekarza i pielęgniarkę, obejmując opieką chorych i zagrożonych, a przede wszystkim środowiska gruźlicze.

„Geografię“ rozpowszechnienia gruźlicy ma ustalić przymus zgłaszania. Projekt przewiduje organizację aparatu, który ma służyć do zwalczania gruźlicy. A więc program, nakreślony przez ustawodawstwo polskie, przewiduje powszechność walki z gruźlicą i sposób wykonania.

Jaki ma być aparat do walki z gruźlicą, mówi artykuł 6 ustawy; wynika z niego, że komórką podstawową akcji przeciwgruźliczej ma być przychodnia (poradnia) przeciwgruźlicza, której jakby uzupełnieniem są „inne“ zakłady przeciwgruźlicze dla dzieci i dorosłych: zapobiegawcze, izolacyjne, szpitale i sanatoria.

Rozwój organizacji walki z gruźlicą wyprzedził ustawę. Zasady tej organizacji zostały podane w okólnikach i pismach okólnych, a więc: poradnie przynajmniej po jednej w każdym powiecie, nie licząc większych miast; w szpitalu publicznym oddział lub przynajmniej łóżka dla chorych na gruźlicę w liczbie odpowiedniej do potrzeb, sanatorium wojewódzkie, prewentorium wojewódzkie (pismo okólnie Min. Spraw Wewn. z dn. 10.II.1928 r. nr ZH. 356/28); w zakresie zapobiegania — zalecenie szczepień Calmette'owskich (pismo okólnie z dnia 12.XII.1934 nr Zn. 50/Z/39—4), w zakresie ochrony przed zakażeniem, szczególnie dzieci: przepis porządkowy, zakazujący płucia w miejscach publicznych, nakaz posiadania przez karmicielki świadectw, że są wolne od gruźlicy (rozporządzenie Ministra Pracy i O-

pieki Społecznej z dnia 14.X.1924 r.), zakaz zatrudniania osób chorych na gruźlicę przy wyrobie i handlu niektórymi artykułami spożywczymi (rozporządzenia wykonawcze do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22.III.1928 r.), niektóre przepisy Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, dotyczące kwalifikacyj zdrowotnych nauczycieli i kandydatów na nauczycieli oraz stanu zdrowia uczniów ze szczególnym zwróceniem uwagi na schorzenia gruźlicze.

Streszczenie tych przepisów znajduje się w pracy zbiorowej z r. 1934 p. t. „Walka z gruźlicą w Polsce“.

Należy podkreślić, że przepisy szkolne wydawane są nie na podstawie ustaw, a tylko w oparciu o rzeczowe argumenty i ze względu na konieczności organizacyjne; właściwe ministerstwo do spraw zdrowia (obecnie Ministerstwo Opieki Społecznej) nie ma w te sprawy ingerencji do czasu wejścia ustawy przeciwgruźliczej w życie.

Władze sanitarne w Polsce przyjęły jako typ organizacji dla społecznej walki z gruźlicą — system edynburski.

Czym ma być przychodnia przeciwgruźlicza, zostało określone dokładnie i obszernie w okólnikach: nr 9/33 z dnia 13.III.1933 r. i nr 17/35 z dnia 12.III 1935 r. nr Zn. 3c/15—5.

Przychodnia ma za zadanie: zbadanie, rozpoznanie, udzielenie porady, leczenie w zakresie, jaki jest możliwy w warunkach ambulatoryjnych, zapobieganie, opiekę domową nad chorym i jego otoczeniem, kwalifikowanie do zakładów innych. Okólniki podają szczegółowo, jakim wymaganiom ma odpowiadać lekarz przychodni, pielęgniarka, jakie ma być zaopatrzenie przychodni. Okólniki sugerują wyraźnie konieczność oparcia istnienia przychodni na współdziałaniu: samorządu, ubezpieczeń, pomocy Państwa i organizacji społecznych.

Ale co jest najbardziej charakterystyczne — nadają one przychodni charakter nie tylko publiczny w sensie np. szpitali publicznych, to jest przeznaczonych dla wszystkich bez wyjątku warstw ludności, ale charakter powszechny (nie znajduję innego wyrażenia i używam go w takim sensie, jak się mówi o szkołach powszechnych), to znaczy instytucji, obsługujących ludność bezpłatnie, a więc dostępnych dla każdego i stosujących przymus (moralny) przez przyciąganie do korzystania z przychodni otoczenia chorego, a szczególnie tzw. „kontaktów“.

Z innych szczegółowych posunięć należy podkreślić te, które w myśl przyjętych na Zachodzie zasad realizowały przygotowanie dla akcji przeciwgruźliczej wykwalifikowanego personelu lekarskiego i pielęgniarskiego oraz popierały propagandę walki z gruźlicą, uświadamienia społeczeństwa co do istoty choroby, konieczności materialnego poparcia akcji przeciwgruźliczej itp.

Ponieważ, jak było powiedziane, organizacja rozwijała się, powstawały instytucje przeciwgruźlicze, szczególnie przychodnie, zagadnienie uporządkowania ustawowego stało się coraz bardziej naglące. Należy zaznaczyć przy tym, że powstawanie i istnienie przychodni, ich utrzymywanie nie jest właściwie dotąd niczym ustawowym obowiązkiem, że, gdyby pewnego dnia zapadła uchwała powzięta przez związki samorządowe i ubezpieczalnie o cofnięciu kredytów na przychodnie przeciwgruźlicze, to nie byłoby podstawy do zmiany tego postanowienia, i w ciągu jednego dnia znaleźlibyśmy się bez jednej na terenie całego Państwa poradni.

Wprawdzie były głosy w prasie ze strony niektó-

rych osób, którym zależało widocznie na przedstawieniu w ujemnym świetle poczynąń w zakresie zdrowia publicznego, że przychodnie nie odgrywają wielkiej roli, gdyż obejmują opieką zaledwie niewielki odsetek chorych na gruźlicę. Narzucał się wprost wniosek z tych badań, czy w ogóle warto utrzymywać tę garstkę instytucji. Takie rozumowanie prowadzi do dalszego wniosku: jeśli na gruźlicę wymiera zaledwie 0,1% ludzkości, więc może w ogóle nie warto się gruźlicą zajmować

W tej chwili jednak stwierdzamy, że gruźlica jest jedną z największych klęsk w Polsce i w wielu innych krajach, że przychodnia jest jednym z najlepszych instrumentów w walce z nią, że poradnia w Polsce zyskała sobie prawo obywatelstwa, że wreszcie bilans pracy przychodni przeciwgruźliczych przedstawiał się następująco w r. 1936: było osób pod opieką 322,905, w tym chorych 126,778, porad udzielono 577,534, wykonano badań bakteriologicznych 60,685, radiologicznych 160,580, odwiedzin domowych 169,612, dopełniono odm 58,862. Praca ta, na pewno nie wystarczająca w stosunku do potrzeb, nie może jednak nie zaważyć w ogólnym bilansie pracy nad polepszeniem stanu zdrowia ludności.

Czy jest ważne ustabilizowanie ustawodawcze stanu istniejącego? Zdarzało się słyszeć i czytać, że jest to za mały efekt, aby tylko dlatego warto było wydawać ustawę. W moim przekonaniu, gdyby nawet ustawa miała tylko uporządkować stan istniejący, warto by ją wydać. Ustaliłoby to trwałe pojęcie przychodni (poradni), jej związek z ośrodkami zdrowia i jej rolę, pozwoliłoby na wprowadzenie systemu w akcji zapobiegawczej, zapobiegłoby powstawaniu różnych fantastycznych lub nierealnych pomysłów, jakie były rzucane, jak odseparowanie działalności poradni przeciwgruźliczej od akcji ośrodków zdrowia, podział na poradnie i przychodnie, tworzenie „punktów przeciwgruźliczych“ o charakterze niejasnym itp., a co najważniejsze — ustawa powołuje i wskazuje czynniki odpowiedzialne za istnienie instytucji przeciwgruźliczych, co usunęłoby obawę przed powstaniem sytuacji, o jakiej poprzednio wspominałem — nieoczekiwanego likwidowania instytucji.

Z zagadnieniem odpowiedzialności za istnienie zakładów przeciwgruźliczych łączy się nierozdzielnie sprawa finansowania tych instytucji.

W myśl linii, przewijającej się przez całe nasze ustawodawstwo, kierownictwo sprawami zdrowia jest kompetencją Rządu, odpowiedzialny za wykonanie opieki nad zdrowiem obywatela jest samorząd.

Jak wybrnąć z zagadnienia odpowiedzialności finansowej projektodawca? Wydatki na zakładanie, utrzymanie i prowadzenie przychodni i innych zakładów przeciwgruźliczych (izolacyjnych i zapobiegawczych) mają obciążać samorządy, ubezpieczalnie społeczne i inne instytucje społeczne. Takie rozłożenie ciężarów jest postanowieniem nowym, dotychczas w żadnej ustawie naszej nie spotykanym. Natomiast, jeśli chodzi o łózka dla chorych gruźliczych, to projektodawca powołuje się na obowiązek już istniejący związków samorządowych, powołanych do utrzymywania szpitali publicznych.

Jednak najważniejszym momentem nie jest „zakładanie i utrzymywanie“ szpitali i sanatoriów. Najważniejszym momentem jest utrzymanie chorego w szpitalu, czy sanatorium tak długo, jak tego będzie potrzebował ze względu na stan swego zdrowia. Ustawa nie mówi, kto za to będzie płacił, i w tym leży najważniejszy pozorny brak ustawy, najważniejsza pozorna jej luka.

Zdumiewające jest to, że na ten właśnie moment

nie zwrócili uwagi krytycy projektu. Mówi się o konieczności utworzenia dziesiątków tysięcy łóżek, i tu projektowanie jest bardzo łatwe; istnieje natomiast obawa przed zagłębieniem się w zawiłą kwestię kosztów leczenia, kwestię, nad którą od lat pracują i głowią się specjaliści tego zagadnienia.

Twierdzą, że zakładanie przychodni przeciwgruźlic-

samorządowe“ i „wojewódzkie związki samorządowe“. Przepuszczalnie nastąpiły tu pewne przesunięcia: wobec reorganizacji gmin — zmniejszenie ich liczby przy jednoczesnym zwiększeniu terytorium i liczby ludności, a więc i możliwości finansowych, niektóre wydatki na zdrowie, ponoszone przez samorządy wyższego stopnia, przejęły na siebie gminy wiejskie.

### W y d a t k i

związków samorządu terytorialnego na podstawie zamknięć rachunkowych w tysiącach zł na zdrowie publiczne.

Rok	P o l s k a		Gminy wiejskie		Miasta		Powiatowe związki samorządowe		Wojewódzkie zw. samorządowe	
	zdrowie publiczne	w tym do płaty do szpitali	zdrowie	w tym dopłaty	zdrowie	w tym dopłaty	zdrowie	w tym dopłaty	zdrowie	w tym dopłaty
1933/34	48.100	9.219	6.296	—	33.047	7.122	8.056	1 455	701	642
1934/35	50 489	5.323	6.663	—	35.332	3.312	7.873	1.148	621	563
1935/36	50 492	4.789	6.727	—	35.590	3.134	7 596	1.130	579	525

czych i ich utrzymanie, szczególnie w połączeniu z ośrodkami zdrowia, nie przedstawia nawet obecnie trudności dla samorządu, szczególnie, jeśli ubezpieczalnie będą pociągnięte do świadczeń na rzecz przychodni.

Nie ma możliwości wydzielenia wydatków na akcję przeciwgruźliczą z wydatków samorządów na zdrowie. Z konieczności zatem musimy porównywać sumy, wydatkowane na zdrowie ogółem, a w tym na dopłaty do szpitali. Należy przy tym zaznaczyć, że wydatki na opiekę społeczną stanowią osobną pozycję.

Niżej przytoczona tablica pozwala stwierdzić, że pomimo bezsprzecznie ciężkiego stanu finansowego samorządów, wydatki na zdrowie wzrastają w pozycji na „zdrowie publiczne“ pomimo nawet zmniejszenia kwoty dopłat do szpitali. Zmniejszenie sumy dopłat do szpitali nie jest dowodem zmniejszenia czynności szpitalnych, które były dokonywane kosztem wzrostu zadłużenia samorządów w tej pozycji. Sprawa ta, jak wiadomo, była załatwiona później drogą przeprowadzenia oddłużenia.

Jeśli przyjąć pod uwagę zmniejszenie kwot dopłat szpitalnych, to tym bardziej staje się widoczny wzrost wydatków na inne cele zdrowotne poza szpitalami, przy tym zwraca uwagę wzrost wydatków gmin wiejskich i miast, a zmniejszenie w rubryce „powiatowe związki

Pomimo alarmów o oszczędnościach samorządów, poczynionych w latach kryzysu kosztem działu zdrowia, analiza budżetów samorządowych na podstawie zamknięć rachunkowych wykazuje co innego. Globalne sumy wydatków spadają gwałtownie we wszystkich działach, w wydatkach zwyczajnych i nadzwyczajnych od 1928/29 r. do 1932/33, później sumy te stabilizują się poniekąd z dalszą jednak tendencją do zmniejszenia. Na podstawie tych sum obliczyłam, jaki odsetek wydatków ogólnych samorządów stanowią wydatki na zdrowie. Stanowiły one w roku 1928/29 14,8% wydatków ogólnych, w 1929/30 — 14,8; w 1930/31 — 13,9; w 1931/32 — 14,2%; 1932/33 — 12,6%; 1933/34 — 13,5%; 1934/35 — 14,6%; 1935/36 — 14,6%; 1936/37 — 16% (preliminarz). Wahania są więc nieznaczne i świadczą o ustaleniu pewnego stosunku tych wydatków do ogółu wydatków, a w ostatnich latach wykazuje się w tym dziale pewną tendencję do wzrostu. Gorzej stan ten przedstawia się w dziale wydatków nadzwyczajnych. Odsetki, jakie stanowią wydatki w tej kategorii na zdrowie w stosunku do ogółu wydatków nadzwyczajnych w tych samych latach, przedstawiają się następująco: 11,0%, 10,8%, 6,0%, 3,3%, 4,5%, 5,6%, 6,3%, 5,4%, 8% (preliminarz).

(Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące.

— Z okazji zeszłorocznego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w numerze, który poświęciliśmy temu Zjazdowi, zwróciliśmy uwagę na brak od lat 10 „Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego polskiego“. Usiłowaliśmy lukę tę choć za rok 1936 i pierwsze miesiące r. 1937 wypełnić, ale usiłowania nasze powiodły się tylko częściowo. Obiecywaliśmy sobie, że na następny Zjazd przygotujemy ów „Przegląd“ starannie i dokładnie. Tymczasem dzięki mrówczej pracy znanego bibliofila Dra Stanisława K o n o p k i zadanie to, choć w rozmiarach nie tak szerokich, znalazło szczęśliwe rozwiązanie. Nie będzie to wprawdzie streszczenie prac, które w języku polskim od roku 1938 się ukazały, lecz tylko bibliografia, ale za to dokonana ręką mistrzowską. Opuścił właśnie pracę tom I tego wydawnictwa, ułożony w ten sposób, że, jak powiada autor, „człowiek, który po raz pierwszy bierze do ręki bibliografię, może od razu odszukać czy to prace jakiegoś autora, czy też prace na pewien określony temat“. I istotnie tak jest. Tom I zawiera tytuły prac oryginalnych, ogłoszonych w czasopismach lekarskich polskich, w książkach

zbiorowych, czasopismach nielekarskich i prace lekarzy Polaków w czasopismach i książkach zbiorowych obcych, jak również tytuły pokazów i odczytów, wygłoszonych na posiedzeniach towarzystw lekarskich naukowych — tym razem za 1 kwartał br. „Polska Bibliografia Lekarska“ wychodzić będzie jako kwartalnik w czerwcu, we wrześniu, w grudniu i marcu roku następnego, tak, że cztery tomy każdego rocznika obejmować będą kompletną bibliografię lekarską polską za dany rok. Wydawnictwem „Polskiej Bibliografii Lekarskiej“ Dr K o n o p k a zasłużył sobie na wdzięczność ze strony każdego lekarza, interesującego się postęпами medycyny polskiej, a przede wszystkim każdego polskiego lekarza-naukowca, który bez tej książki obejść się nie będzie w stanie.

— IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 27 — 29 maja 1939 r. włącznie. Główne tematy Zjazdu: 1) Poród fizjologiczny w obecnej dobie, 2) Nowoczesny kierunek leczenia włókniaków macicy. W czasie Zjazdu odbędzie się wystawa środków farmaceutycz-

nych i urzędzeń klinicznych. Wydany zostanie również Dziennik Zjazdu do którego przyjmowane będą ogłoszenia poszczególnych Firm. Zgłoszenia tematów odczytów na Zjazd, jak również zgłoszenia zainteresowanych Firm w sprawie stoisk i ogłoszeń w Dzienniku Zjazdu przyjmuje Sekretariat IX Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie, Klinika Położnicza i Chorób Kobiecych U. J., Kopernika 23. Tamże udziela się wszelkich informacji dotyczących Zjazdu.

### Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	8/V — 14/V	15 V— 21/V	22/V— 28/V	29/V — 4/Vl
Ospa . . . . .	0	0	0	0
Dur brzuszny . . . . .	170 (12)*	160 (10)	124 (17)	149 (11)
Dur rzekomy . . . . .	11 (0)	1 (0)	0	0
Dur osutkowy . . . . .	136 (7)	100 (4)	88 (1)	97 (3)
Dur powrotny . . . . .	0	0	0	0
Czerwonka . . . . .	4 (0)	14 (0)	8 (0)	12 (4)
Płonica . . . . .	255 (6)	270 (6)	221 (5)	319 (2)
Błonica . . . . .	261 (17)	270 (13)	214 (11)	244 (15)
Zapal. op. mózg. . . . .	49 (4)	55 (3)	40 (9)	34 (8)
Odra . . . . .	765 (5)	939 (6)	611 (7)	780 (13)
Krzusiec . . . . .	105 (6)	180 (8)	148 (8)	142 (7)
Malaria . . . . .	16 (0)	9 (0)	8 (0)	12 (0)
Gorączka pługowa . . . . .	23 (3)	33 (5)	20 (4)	20 (4)
Chor. Heine-Medina . . . . .	2 (0)	1 (0)	4 (0)	0
Zap. mózg. śpiączk. . . . .	2 (1)	4 (0)	3 (1)	3 (1)
Choroba Banga . . . . .	0	1 (0)	0	3 (0)
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Gruźlica . . . . .	710 (253)	601 (235)	744 (284)	772 (280)
Róża . . . . .	90 (3)	92 (5)	90 (1)	104 (5)
Jaglica . . . . .	464 (0)	553 (0)	601 (0)	482 (0)
Twardziel . . . . .	2 (0)	0	1 (1)	3 (0)
Wąglik . . . . .	0	0	2 (1)	1 (0)
Nosaczna . . . . .	0	0	0	0
Włośnica . . . . .	1 (0)	9 (2)	2 (0)	8 (1)
Wścieklizna . . . . .	0 (1)	0 (2)	0	0

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Wyszedł z druku nakładem Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku Pamiętnik X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa zwalczania gośdca — 3—5 września 1937 r. Pięknie wydany, okazały, bo przeszło 400 stron obejmujący tom zawiera, oprócz części informacyjnej i przemówień prof. Szmurły, Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, Dr J. Adamskiego i prof. Michałowicza, szereg odczytów wybitnych prelegentów na tematy, z leczeniem uzdrowiskowym i zdrojowym związanych.

— Zgodnie z ustawą o ubezpieczeniu społecznym, ubezpieczalnia może na zlecenie lekarza zarządzić u m i e s z c z e n i e chorego w szpitalu bez względu na jego z g o d ę. Wypadek tego rodzaju powstaje wówczas, gdy rodzaj choroby wymaga leczenia i pielęgnowania, które w domu ubezpieczonego jest niemożliwe, gdy choroba jest zakaźna, stan chorego lub jego zachowanie się wymaga stałego nadzoru, i wreszcie, gdy chory niejednokrotnie przekroczył regulamin dla chorych, lub postępował wbrew poleceniom lekarza.

— Komisarz Z. U. S. p. gen. St. H u b i c k i powziął decyzję, przyjmującą w zasadzie w y t y c z n e d o u m ó w z l e k a r z a m i, ustalone ostatnio na wspólnych konferencjach kierownictwa ubezpieczeń społecznych z przedstawicielami organizacji zawodowych lekarskich. W pracach nad realizacją tych wytycznych, które — jak wiadomo — przewidują poprawę pracy lekarzy — nadal obowiązuje kardynalna zasada, nie zmniejszania w żadnym wypadku świadczeń dla ubezpieczonych

oraz utrzymania równowagi finansowej ubezpieczalni społecznych.

— Wobec panującej epidemii pryszczycy w s r ó d b y d ł a, folwark „Agrilu“ na Rakowcu jest pod ścisłym dozorem. Natomiast niewiadomo, czy obory okolicznych mieszkańców pozostają pod dostatecznym nadzorem sanitarnym, stwierdzono bowiem kilka zachorowań wśród dzieci na Rakowcu, co do których zachodzi podejrzenie, że są to przypadki pryszczycy. Niewątpliwie dalsze badania wykażą, czy przypuszczenia te są słuszne. W każdym razie niezbędne jest roztoczenie jak najbardziej rygorystycznego nadzoru nad krowiarniami i oborami. Zaleca się poza tym raczej zaniechanie konsumowania mleka, nie poddawane go pasteryzacji i sterylizacji.

### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

#### XXXIII. Pierwoszcze czy zaródź?

Siedliskiem procesów życiowych jest komórka, której substancja koloidalna nazwana została z grecka protoplazmą. Spolszczenie nazwy tej „pierwoszcze“ nie wydaje się pomimo dokładnego przekładu pierwszej części terminu greckiego być szczęśliwe, gdyż część druga terminu polskiego nic właściwie nie wyraża, a zdradza całkiem niepożądane pokrewieństwo dźwiękowe z trywialnym oznaczeniem czynności oddawania moczu. Wobec tego należy zaniechać używania tego niefortunnego terminu polskiego, a zamiast niego używać może mniej ścisłego, lecz piękniejszego i bardziej obrazowego, a zatem jedynie odpowiedniego terminu „zaródź“.

Stanisław Justman.

### Résumé des articles originaux.

H. HIGIER. A propos d'étiologie et pathogénie de la sclérose en plaques.

Coup d'oeil critique sur le développement dans les dernières 40 années de la science sur la sclérose en plaques avec une considération particulière de la relation de cette maladie à des maladies de l'appareil respiratoire et digestif et avec soulignement du cours biochimique de l'école viennoise et du cours endo- et autotoxique des auteurs américains. Le cours biochimique ouvre des horizons tout-à-fait nouveaux à cette maladie depuis 100 années bien connue, très fréquente et très grave, impossible à éloigner et à guérir malgré sa connaissance clinique et anatomopathologique bien approfondie.

L. JUSTMAN. Traitement de l'appendicite et des états affins.

Discussion sur le traitement de l'appendicite aiguë et si-dite chronique, ainsi que sur la typhlite. Si tant est que l'intervention chirurgicale est indispensable dans l'appendicite aiguë, — la même intervention n'est admissible que dans des cas exceptionnels de l'appendicite si-dite chronique.

E. KOSMAN. Sur l'application de l'Eutropyl.

1. Dans une série de cas des infections des voies urinaires resp. biliaires — le sel camphorique de la hexaméthylentétramine se présentait comme un désinfectant puissant. 2. En appliquant l'Eutropyl nous avons des actions nocives moins fréquemment qu'après d'autres préparations d'urotropine. 3. L'Eutropyl était bien toléré par quelques malades chez qui d'autres préparations d'urotropine injectées antérieurement provoquaient des symptômes fâcheux: frissons, tachycardie etc. 4. L'Eutropyl intraveineux peut être injecté à grandes doses ce qui permet d'introduire immédiatement dans la circulation de grandes quantités de désinfectant. 5. La réaction alcaline de l'urine n'empêche pas l'action thérapeutique de l'Eutropyl.

TREŚĆ: H. HIGIER. Z etiologii i patogenyzy stwardnienia rozsianego. — M. BIEHLER. Cykl rozwojowy bacterium coli w bulionie. — L. JUSTMAN. Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego i schorzeń pokrewnych. — J. HALBERSZTADT. Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — E. KOSMAN. W sprawie stosowania Eutropylu. — M. SKOKOWSKA-RUDOLFOWA. Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy. — Wiadomości bieżące. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. A propos de l'étiologie et pathogénie de la sclérose en plaques. — Micheline de BIEHLER. Cycle évolutif du bact. coli en milieu artificiel (bouillon). — L. JUSTMAN. Traitement de l'appendicite et des états affins. — J. HALBERSZTADT. L'état actuel de la chimiothérapie des infections bactériennes (Rev. gén. Suite.). — E. KOSMAN. Sur l'application de l'Eutropyle. — M-me M. SKOKOWSKA-RUDOLPH. La loi sur la lutte contre la tuberculose. pl