

# 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 XVI

WARSZAWA, 12 STYCZNIA 1939 R.

Nr. 2

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

(Z I oddziału neurologicznego w szpitalu na Czystem  
w Warszawie).

(Ordynator: Wład. Sterling).

#### Modyfikacja objawu Rosenbacha w parkinsonizmie śpiączkowym.

Podali

Władysław STERLING i Halina JOZ (Warszawa).

Pod nazwą objawu Rosenbacha znane jest z piśmiennictwa równomierne, delikatne drżenie powiek, które występuje przy ich lekkim przymknięciu. Rosenbach opisał objaw ten w 1886 r., następnie zwracali uwagę na zjawisko to Homen, Mannheim, Ditisheim, Kocher, Lewin, Voss, Wilbrand, Saenger, Sattler i inni.

Polega ono na lekkiej wibracji powiek lub na subtelnym, równomiernie szybkim, rytmicznym drżeniu, głównie górnej powieki. Przy dokładnym wpatrzeniu się łatwo się jednak przekonać, że bardzo często ogarnia ono również i dolną powiekę, gdyż zarówno wibracja, jak i drżenie nie zawsze są stałe i jednakowe, ale efekt ruchowy często ulega przerwaniu, a po szeregu drobnych wychyleń ruchowych następują często skurcze obszerniejsze i o natężeniu bardziej gwałtownym. Nie zawsze dowolne przymknięcie powiek stanowi warunek niezbędny dla wystąpienia tego drżenia. Niekiedy bowiem daje się ono zaobserwować w stanie zupełnego spokoju. W innych przypadkach sama intencja przymknięcia powiek, bez ich dowolnego skurczu powodować może wibrację, drżenie i trzępotanie górnej i w mniejszym stopniu dolnej powieki.

Sam Rosenbach spostrzegał drżenie to przy zamkniętych i półzamkniętych powiekach. Zaden jednak z autorów, opisujących to zjawisko, nie zwraca uwagi na siłę i napięcie skurczu dowolnego, którego następstwem jest trzępotanie powiek.

Jeżeli chodzi o chorobę Basedowa, w której przebiegu zjawisko to jest niemal stałe, to nie udaje się stwierdzić wpływu specjalnych typów tej choroby na natężenie objawu Rosenbacha (typ sympatyczny i wagotoniczny). Natomiast nie ulega żadnej wątpliwości, że objaw ten występuje tym wyraźniej, im silniej wyrażone są objawy tyreotoksykozy, i im plastyczniej występują w zespole Basedowa zaburzenia gałkowo-powiekowe. Nawet daleko posunięty wytrzeszcz nie tylko nie stanowi przeszkody, ale raczej sprzyja powstawaniu objawu Rosenbacha.

Co się tyczy lokalizacji drżenia, to nie przekracza ono nigdy zakresu mięśni górnej i dolnej powieki i nie promieniuje nigdy na muskulaturę twarzy, a w rzadkich przypadkach tylko na oczodołowe części mięśnia okrężnego oka.

Byłoby jednak niesłuszne twierdzić, że objaw ten jest patognomoniczny dla choroby Basedowa, ponieważ od dawna spostrzegano go w licznych przypadkach nerwic, psychonerwic, a zwłaszcza w przebiegu hysterii. Dla hysterii specjalnie charakterystyczne jest tzw. „battement des paupières“, opisywane jeszcze przez Charcota, w którego powstawaniu jednak odgrywają niewątpliwie rolę czynniki emocjonalne, które nie wchodzą zupełnie w grę w symptomatologii objawu Rosenbacha w chorobie Basedowa.

Wydaje się nam, że w odróżnieniu od objawu Rosenbacha tyreotoksycznego — w psychonerwicach i w nerwicach w zjawisku tym bierze udział wyłącznie powieka górna.

Dla wszystkich wspomnianych powyżej odmian objawu Rosenbacha można ustalić jako cechę charakterystyczną, że zjawiają się one wyłącznie przy lekkim zwarciu powiek i że znikają natychmiast przy mocnym zaciśnięciu szpary ocznej. Zjawisko to można uważać za stałe i całkowicie charakterystyczne dla tych postaci objawu Rosenbacha, które są pochodzenia toksycznego lub funkcjonalnego.

W odróżnieniu od stanów powyższych pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na swoistą modyfikację objawu Rosenbacha, która nastąpiła się obserwacji naszej w całym szeregu przypadków parkinsonizmu powięzkowego.

Podajemy dla przykładu kilka streszczeń kart szpitalnych.

Przyp. I. T. J. l. 40. Twarz amimiczna, jakby skamieniała. Żrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują prawidłowo. Ograniczenie ruchu spoglądania ku górze. Asymetria twarzy na niekorzyść strony prawej. Język drży masowo. Rozmiar ruchów i wysiłek mięśniowy wyraźnie ograniczony na kończynach prawych. Napięcie mięśniowe wzmożone, o charakterze plastycznym. Odruchy: żywsze po stronie prawej, patologicznych brak. Czucie osłabione po str. p. Mowa monotonna, bradytaliczna, czasem zaznaczona palilalia. Ogólne spowolnienie i hipokineza. (Rozp.: *Parkinsonismus postencephaliticus*). Objaw Rosenbacha zaznaczony, wzmacnia się bardzo znacznie przy zamknięciu silnym powiek, wtedy drżą powieki i mięśnie okrężne oczu, dochodzi niemal do klonusu tej okolicy.

Przyp. II. M. F. l. 34. Twarz maskowata, amimiczna. Żrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują prawidłowo, powieki na wół opuszczone, przy spojrzeniu w górę mogą być też uniesione, ale niecałkowicie. Siła, rozmiar ruchów na kończynach bez zmian. Odruchy w normie. Objaw paradoksalny Westphala. Kończyny objęte są nieraz drobnym, rytmicznym drżeniem. Postawa stężała, ruchy powolne, skąpe. Mowa palilaliczna. Napady spojrzeniowe. (Rozp.: *Parkinsonismus postencephaliticus*). Powieki znajdują się w stałym, rytmicznym drżeniu o drobnej amplitudzie. Przy unoszeniu powiek zmniejsza się ono znacznie, natomiast przy zaciskaniu staje się ono, odwrotnie, wyraźniejsze i pociąga w tę samą fałę okolice podbrowną i brwi.

Przyp. III. A. L. l. 30. Twarz maskowata. Żrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują prawidłowo. Drżenie warg, języka, niekiedy dłoni i palców. Kończyny bez zmian. Mowa nosowa. Wzmózona senność, napady spojrzeniowe. (Rozp.: *Parkinsonismus postencephaliticus*). Drżenie powiek przy mocnym zwarciu oczu nie słabnie, nieraz się wzmacnia.

Przyp. IV. M. L. l. 37. Twarz maskowata. Głowa przechylona na lewo. Żr. równe, okrągłe, na światło reagują prawidłowo. Asymetria ust na niekorzyść str. pr. Ruchy kończyn prawych mniej zręczne i rozległe, niż lewych. Odruchy po str. pr. żywsze. Patologiczne nie występują. Napięcie plastycznie wzmózone. Koło zębate po pr. Drobne drżenie kończyn prawych. (Rozp.: *Parkinsonismus postencephaliticus*). Przy lekko zamkniętych oczach drżenie powiek, które nasila się przy mocniejszym zaciskaniu powiek.

(Przyp. I, II, IV były demonstrowane na posiedzeniu tow. neur. przez jednego z nas, na pos. Szpit. na Czystem przez kol. Steina).

Zanim przystąpimy do syntetycznego opisu interesującego nas objawu, zatrzymamy się przez chwilę na mechanice ruchów powiekowych, których szczegółów podajemy tu według Weissa.

Układ powiek zależy jest od elastyczności ich tkanek i napięcia całego szeregu mięśni częściowo prążkowanych i częściowo gładkich. Od czego zależy jest układ albo układy spoczynkowe powiek, nie jest jeszcze dokładnie stwierdzone. Stany przejściowe od układu otwarcia do układu zamknięcia powieki lub odwrotnie zależne są od *m. orbicularis oculi* i od *m. levator palpebrae superioris*. Zależnie od przyczyn, które powodują ruchy zamykania powiek, typ tego ruchu przebiega odmiennie. W następstwie umiarkowanych bodźców, które w życiu codziennym działają nieustannie wskutek zbierania się łez, ochłodzenia wolnej powierzchni gałki ocznej i oświetlenia oka następują ruchy, które nazywamy mruganiem i zamykaniem powiek. Natomiast przy silniejszych bodźcach np. przy silnym oświetleniu albo zbliżaniu większych obiektów do oka lub też przy silnym podrażnieniu gałki lub powiek następuje efekt, odpowiadający zaciskaniu powiek.

Klasyfikację poszczególnych ruchów powiekowych zawdzięczamy badaniom Gada. Pierwszy typ tych ruchów stanowi ruchy mrugania powiek, przy których szpara oczna nie jest całkowicie zamknięta lub też ruchy zamykania powiek, którym towarzyszy zupełne zamknięcie szpary ocznej. W fazie zamykania powieka górna najpierw opuszcza się, a następnie przeciąga się w kierunku donosowym. Równocześnie zamknięcie dolnej powieki polega prawie wyłącznie na przeciągnięciu w kierunku donosowym. Ten proces ruchu, zamykającego powieki, stanowi synergiczny kompleks ruchowy, który składa się w obrębie górnej powieki ze zwiotczenia dźwigacza powieki górnej i ze skurczu *m. palpebralis peritarsalis* i *epitarsalis*, a na dolnej powiece ze skurczu *palpebralis epitarsalis*.

Wskutek tych ruchów ulega zatarciu *sulcus orbitopalpebralis superior*. szpara oczna ulega zamknięciu z jednoczesnym

skróceniem i przeciągnięciem ku nosowi. Poniżej szpary powiekowej powstają fałdy, które promieniują w kierunku wewnętrznego kąta powiekowego. W fazie otwierania powiek wiotczeją skurczone mięśnie, podczas gdy dźwigacz powiek ulega skurczowi. Powieki powracają ku górze wskutek skurczu dźwigacza, a ku dołowi wskutek sił elastycznych do swej pierwotnej pozycji. Dodać należy, że, według badań Gada, mięsień *Hornera* nie bierze udziału w otwieraniu powiek.

Drugim typem zamykania powiek jest ruch zaciskania. Ruch ten polega na zamykaniu szpary ocznej przez opuszczenie górnej i podniesienie dolnej powieki wraz ze skróceniem i przeciągnięciem szpary ocznej w kierunku nosowym. W ruchu tym biorą udział wszystkie włókna *orbicularis palpebralis*. Nadto ponad dolną, zarówno jak i ponad górną powieką nasuwają się fałdy skórne, które się stykają ponad zwartą szparą oczną. To drugie zawarcie powieki powodowane jest przez orbitalne włókna mięśnia okrężnego. W fazie rozwarcia wiotczeją włókna mięśnia okrężnego, podczas gdy kurczy się dźwigacz. Z powyższych danych widoczne jest, że pomiędzy mruganiem powiek i lekkim ich zamykaniem a zjawiskiem zaciskania powiek istnieje ta zasadnicza różnica, że w tym drugim przypadku biorą udział wszystkie włókna m. okrężnego, co w pierwszym przypadku nie ma miejsca. Przy wszystkich zamykaniach powiek zmniejsza się napięcie dźwigacza (*Sherington*), przy czym otwieranie powiek zachodzi ze znacznie mniejszą szybkością, niż zamykanie, co wskazuje na to, że w pierwszym przypadku działają przeważnie siły elastyczne (*Gad*).

Mówiąc o modyfikacji objawu *Rosenbacha* w parkinsonizmie pośpiączkowym, mamy na myśli drżenie powiek, które daje się spostrzegać w znacznej większości przypadków tego zespołu. Nie we wszystkich jednak ujawnia się ono w sposób jednoznaczny. Pod tym względem musimy odróżnić dwa zasadnicze typy parkinsonoidów.

Pierwszy: z normalnie lub nadmiernie rozwartymi szczelinami ocznymi i drugi: obejmujący chorych, u których powieki górne częściowo lub nawet do połowy są opuszczone. U pacjentów drugiego typu powieki, w ten sposób opuszczone, mogą być uniesione ku górze dowolnie, jednakże nie całkowicie i z pewnym wysiłkiem. W przypadkach takich widoczne jest zazwyczaj stałe uniesienie brwi ku górze z tonicznym napięciem dolnych odcinków mięśnia czołowego, na którym widoczne są niekiedy poprzeczne bruzdy. Przy dokładniejszej obserwacji daje się spostrzec w donosowych odcinkach brwi, które są szczególnie uniesione ku górze, stały niepokój i jakby podciąganie ku górze. Natomiast powieki znajdują się w stałym rytmicznym drżeniu o drobnymi wychyleniach i wielkiej częstotliwości. Wibracja ta jest niemal permanentna, jednak zmniejsza się znacznie przy dowolnym podniesieniu powiek ku górze.

Natomiast przy zaciskaniu powiek nie tylko nie znika ona, ani nie ulega osłabieniu, jak to bywa przy istotnym objawie *Rosenbacha*, ale wyraźnie się wzmacnia, pociągając za sobą analogiczną fałę drżenia mięśni okolicy podbrownej, brwi i dolnych części mięśnia czołowego.

U parkinsonoidów pierwszej kategorii, u których szpary oczne rozwarłe są w sposób normalny lub nadmierny, widoczne jest często toniczne napinanie się dolnych odcinków mięśnia czołowego, jednakże zazwyczaj bez uniesienia brwi ku górze. Otóż u chorych takich nigdy nie udaje się zauważyć drżenia w stanie spokoju.

Materiał nasz nie mógł potwierdzić spostrzeżenia

Goldflama, jakoby chorzy tacy nie mogli zaciskać powiek lub też zaciskali je niedostatecznie. Natomiast słuszne jest spostrzeżenie tego badacza, że przy stawianiu oporu dowolnemu zamykaniu powiek zachodzi ono łatwiej i w postaci bardziej pełnej. Zjawisko to skłonni bylibyśmy analogizować do objawu Dyleff, spostrzeganemu w parkinsonizmie w obrębie mięśni szkieletowych. Drżenie powiek, które zachodzi przy takim manewrze, ujawnia właśnie mechanizm swoistej modyfikacji objawu Rosenbacha, która jest tematem pracy naszej i która powstaje w następstwie wzmoczonego wysiłku. Występuje ono istotnie w jaskrawym kontraście do rzadkiego mrugania powiek, które jest wynikiem plastycznego napięcia muskulatury, które Goldflam określa nazwą wybitnego Stellwaga, a które skłonni bylibyśmy określić nazwą „Stellwaga wrzekomego“. Obok tego drżenia, ujawniającego się przy zastosowaniu manewru Westphal-Piltza, które bynajmniej nie należy do zjawisk częstych, niemal stałym zjawiskiem w parkinsonizmie jest drżenie powiek, ujawniające się przy lekkim lub niecałkowitym ich zamknięciu, jak to właśnie ma miejsce przy wywoływaniu istotnego objawu Rosenbacha. W tym przypadku fenomenologia zjawiska zbliża się niemal całkowicie do objawu Rosenbacha u basedowików i neurotyków. I tutaj drżenie jest szybkie, rytmiczne, ograniczające się niemal wyłącznie do powiek i rzadko tylko przechodzące na okolice nadbrowną. Być może, że tempo drżenia jest tylko powolniejsze. Obraz jednakże zmienia się diametralnie, jeżeli choremu, zamiast lekkiego zamknięcia powiek, kazać je silnie zacisnąć, drżenie natychmiast zyskuje na sile, zwiększa się jego amplituda, a przy bardzo silnym zaciskaniu również i tempo, nabiera ono przy tym niekiedy charakteru wprost klonicznego. W tym ostatnim przypadku drżenie zawsze promieniuje na muskulaturę brwi i dolnych odcinków czoła, a niekiedy również i okolice jarzmowej. Ustaje ono natychmiast przy rozwarciu powiek, a zmniejsza się przy ich rozluźnieniu. Tego rodzaju gra muskulatury zachodzi w większości przypadków, spostrzegaliśmy jednak i takie, w których nasilenie drżenia było nie tak wybitne, a w rzadkich przypadkach trwało ono w postaci niezminionej, nigdy prawie jednak nie zniknęło, jak to bywa przy istotnym objawie Rosenbacha.

W żadnym ze spostrzeganych przez nas przypadków drżenie powiek nie udzielało się gałkom bocznym; dodać należy, że zakraplanie do oczu adrenaliny i novocainy nie miało wyraźnego wpływu na przebieg opisanego objawu, drażnienie prądem faradycznym w momencie, gdy powodowało maksymalne wzmoczenie zacisnięcia powiek, hamowało, jak nam się wydaje, powstawanie drżenia.

Interpretacja objawu, przez nas opisanego, następcza równie poważne trudności, jak i mechanizm objawu Rosenbacha, który dotąd nie jest wyświetlony. Willbrand i Saenger uważali, że drżenie to jest związane z przyczynami mechanicznymi. Mianowicie między workiem spojówkowym, mięśniem prostym górnym i dźwigaczem powieki górnej mają istnieć połączenia powięziowe. Przy zamykaniu oka w następstwie znanej synergii gałka oczna zwraca się do góry, pociągając za sobą na skutek owego połączenia

dźwigacz powieki. Skurcz zamykanej powieki i jej ciężar stanowią przeciwagę. Wyzwała się w ten sposób gra równowagi, powodująca owo drżenie, które jest tym wybitniejsze, im bardziej od normy odbiegają warunki miejscowe, a więc wzmagają się przy wytrzeszczu, przy kurczu powieki górnej itd. Sattler nie zgadza się z tego rodzaju interpretacją, a istnienia podobnych połączeń anatomicznych nie uważa za udowodnione. Nie odpowiada ona również pojęciom fizjologii i fizjopatologii współczesnej, która coraz bardziej odślania zależności poszczególnych zjawisk od wciąż czynnych i zmiennych nastawień biologicznych każdego fragmentu ciała, względnie od ich zaburzeń, a coraz mniej opiera się na interpretacjach mechanistycznych. Należało by więc opisać zjawisko ująć raczej jako zaburzenie kinetyczne lub toniczne zainteresowanych grup mięśniowych. Możliwe jest, że idzie tu o walkę napięcia mięśni, unoszących powiekę, i mięśni zwierających, podobnie do tego, jak tłumaczy reakcję trzepotania powiek u parkinsonoidów na zagrożenie — Zandowa.

W typowym objawie Rosenbacha drżenie występuje przy lekkim zamknięciu oczu. Jak wynika z przytoczonych danych anatomicznych i fizjologicznych, zachodzi przy tym skurcz części powiekowej mięśnia okrężnego oka z jednoczesnym rozluźnieniem dźwigacza. Drżenie ustaje przy uniesieniu powieki i przy jej mocnym zwarcu. Mocne zwarcie wprowadza dwojakiego rodzaju zmiany: funkcjonalną i terytorialną. Funkcjonalną, gdyż skurcz każdej części zaangażowanego mięśnia staje się silniejszy. Terytorialną, gdyż biorą w tym zjawisku udział nowe części mięśnia okrężnego oka, dotąd nie zaangażowane (*pars orbitalis*, p. w.), oraz nawet odleglejsze grupy mięśniowe, dolne części czołowego, włókna jarzmowe itd.

Skoro więc w przebiegu zwykłego objawu Rosenbacha drżenie mija przy mocnym zwarcu, a w naszej modyfikacji u parkinsoników nasila się przy nim, to przypuszczać należy, że modyfikacja ta zależna jest właśnie od jednego z tych czynników. Jest to więc albo drżenie, które wyzwała się przy maksymalnym napięciu danego mięśnia, albo też drżenie, powstające w identycznych warunkach, jak uprzednio, ale obejmujące szersze terytoria mięśniowe. Przy zwykłym objawie Rosenbacha część orbitalna mięśnia okrężnego oka pracuje sprawnie, podczas gdy w naszej modyfikacji czynność jego jest również zakłócona.

Objaw, przez nas opisywany, nie jest odruchem, za czym przemawia zarówno sposób jego wywoływania, jak też i fakt, że wyłączenie bodźców dośrodkowych drogą zapuszczania kokainy, zaciemniania itd. nie ma żadnego wpływu. Podrażnienie natomiast elektryczne nerwu doprowadza do zmniejszenia drżenia, co znów przemawia za tym, że istota zjawiska tkwi nie w miejscowych warunkach mechanicznych, lecz w zaburzeniach bodźców inercyjnych.

Drżenia, które obserwujemy w naszym objawie, nie możemy uważać za czysto spoczynkowe, ponieważ występuje dopiero po wykonaniu pewnego ruchu mięśniowego. Nie jest ono jednak również drżeniem kinetycznym, ponieważ ujawnia się dopiero po osiągnięciu przez mięsień znacznego stopnia napięcia. Jest więc ono przejawem zaburzeń natury dystonicznej.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie  
(Dyrektor: Prof. Dr Władysław Bujak)

i

z Miejskiej Poradni Przeciwikłowej dla dzieci przy I Ośrodku  
Zdrowia w Wilnie

(Kierownik: lek. Marian Chmielewski).

### Wartość rozpoznawcza II odczynu wyjaśnienia Meini- ckiego (M. K. R. II) w kile wrodzonej.

Podał

M. CHMIELEWSKI (Wilno)  
asystent Kliniki.

(Dokończenie — patrz Nr 1).

Głównym dążeniem w dalszym rozwoju odczynów kłaczkujących było przyspieszenie ich przebiegu. Chodziło o możliwe szybkie osiągnięcie stadium końcowego, jakim było występowanie kłaczków. Stosowano w tym celu cały szereg modyfikacji i sposobów, a więc odpowiednie przystosowanie i przygotowywanie wyciągów dla osiągnięcia optymalnych warunków koloidalnych reakcji, sposoby mechaniczne, mające za zadanie przyspieszenie przebiegu reakcji, jak wstrząsanie, centryfugowanie itd. Przy dokładniejszej obserwacji poszczególnych faz odczynów kłaczkujących spostrzeżono także, że wynik reakcji można dostrzec już wcześniej, zanim jeszcze dojdzie do skutku kłaczkowacenie w postaci zmętnienia. Przekonano się wkrótce, że zmętnienie jest zjawiskiem, które niezmiennie poprzedza występowanie kłaczków i jest właściwe dla wszystkich odczynów kłaczkujących, jako wcześniejsza faza reakcji. Dawało to możliwość odczytania wyniku znacznie wcześniej, a więc w pewnym sensie również skracало czas niezbędny dla wykonania odczynu. Pierwszy wykorzystał tę możliwość Dold, nazywając ów sposób odczynem zmętnienia (Trübungreaktion). Początkowo używał on prawie niezmięnionej metody Sachs'a-Georgie'ego, wprowadzając następnie kontrolę z formolem. Polegała ona na właściwości formaliny hamowania przebiegu reakcji pomiędzy antygenem a surowicą kiłową, bez zmiany właściwości optycznych środowiska. Przez porównanie odczynu z kontrolą nie trudno było ocenić stopień zmętnienia. Pomimo to próba Dolda nie była jednak wolna od błędów pewnej subiektywności w ocenianiu wyników, i dopiero Meinicke stworzył odczyn, pracujący szybko i wydawnie. Początkowo używał Meinicke sporządzonego przez siebie wyciągu z serca końskiego z dodatkiem cholesteryny, aby go bardziej przystosować do odczytywania zmętnienia, szybko jednak ulepszył go znakomicie przez wprowadzenie do wyciągu balsamu tolutańskiego, którym wkrótce zupełnie zastąpił cholesterynę. Dalsze udoskonalenie i usprawnienie odczynu osiągnął Meinicke, stosując znowu, podobnie jak przy odczynie kłaczkowacenia, surowicę czynną w miejsce inaktywowanej oraz wykonując odczyn w temperaturze pokojowej zamiast w 37°. Dodatek balsamu wpływał na intensywność zmętnienia, ułatwiając różnicowanie odczynu, i działał jakoby wzmacniacz, przyspieszając przebieg reakcji. Odczytywanie wyniku odbywało się po godzinnym pozostawianiu próbek w t° pokojowej. Ulepszeniem, stosowanym również w nowszych odczynach Meinicke'ego, było wprowadzenie przez Borowską barwienia antygeny za pomocą Victoriablau. Przy odczynie pozytywnym powstawały kłaczkki barwy niebiesko-fio-

letowej, podczas gdy płyn między kłaczkami odbarwiał się, przy ujemnym odczynie cała zawartość próbek zabarwiona była jednolicie niebiesko. Błękitu Victorii dodawano 0,1—0,2 cm<sup>3</sup> na 250 cm<sup>3</sup> wyciągu. Antygen w tej postaci był zdalny do użytku przez 3—4 mies.

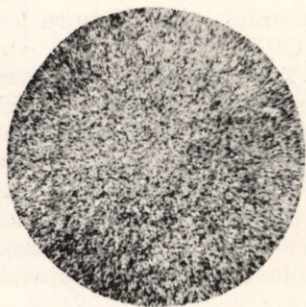
Dalszą modyfikacją odczynów Meinicke'ego był tzw. odczyn przejaśnienia (Meinickes Klärungsreaktion), nazwany tak dlatego, że, jako kryterium oceny wyników, służył stopień przejaśnienia środowiska przy tworzeniu się kłaczków. W zasadzie chodziło, jak zresztą i przy odczynach zmętnienia, o reakcję kłaczkującą, a tylko zamiast wielkości kłaczków brano pod uwagę ich gęstość i stopień powstałego między kłaczkami przejaśnienia, przez co ocena stawała się łatwiejsza i dokładniejsza. W przeciwstawieniu do M.T.R. (reakcji zmętnienia) odczyn przejaśnienia nie był reakcją szybką, i wynik odczytywano po 18—20 godzinach. Także wyciąg różnił się tym, że przygotowywany był z serca wołu zamiast końskiego i w porównaniu do M.T.R. zawierał trzykrotnie większą ilość balsamu tolutańskiego. Po 10 min. ogrzewania w kąpieli wodnej przy 45° rozcieńczano wyciąg 3,5% roztworem soli kuchennej z dodatkiem zmiennych (0,01—0,015—0,02%) ilości sody. Po 2 min. dojrzewania mieszaniny w temp. pokojowej (w 3 próbkach) dodawano do 0,5 cm<sup>3</sup> przygotowanych rzucień antygeny po 0,2 cm<sup>3</sup> surowicy czynnej, 4-ta próbka zawierała 0,05 cm<sup>3</sup> surowicy + 0,15 cm<sup>3</sup> 3,5% roztworu soli z 0,02% sody + 0,5 cm<sup>3</sup> antygeny z 0,02% sody. Wyniki odczytywano po 18—20 godz. pozostawiania w temp. pokojowej.

Jedną z ostatnich modyfikacji odczynów Meinicke'ego była reakcja, która stanowi przedmiot badań mojej pracy. Jest to druga modyfikacja odczynu przejaśnienia, oznaczona jako tzw. M.K.R. II. (Meinickes Klärungsreaktion Zweite), należąca do odczynów szybkich, bowiem wyniki gotowe są do odczytania po godzinie. Cechuje się ona, poza wysokim w porównaniu do poprzednich stopniem sprawności, nadzwyczaj prostą i znakomicie opracowaną techniką.

Oryginalny antygen wyrabia apteka Adlera w Haagen (Westfalia). Zawiera on wyciąg alkoholowy z ekstrahowanego eterem sproszkowanego serca wołu z dodatkiem ciał lipoidalnych, balsamu tolutańskiego i błękitu Victorii jako barwnika. Do rozcieńczenia antygeny należy na świeżo przygotować następujący roztwór soli i sody: do 9,7 cm<sup>3</sup> 3,5% NaCl dodaje się 0,3 cm<sup>3</sup> 1%-go roztworu sody w 3,5% NaCl. Z mieszaniny tej po skłóceniu odmierza się do próbki ilość, odpowiadającą 0,5 cm<sup>3</sup> na każdą surowicę badaną. Do drugiej próbki odmierza się antygen w ilości 0,05 cm<sup>3</sup> na każdą badaną surowicę. Obie próbki z odmierzonymi ilościami płynu do rozcieńczenia i antygeny ogrzewa się w łaźni wodnej do t° 56°C, po czym szybko miesza się, przelewając trzykrotnie zawartość próbek z jedncj do drugiej i umieszcza się ponownie na krótko (1—2 min) w łaźni wodnej o t° 56°. Następnie dodaje się po 0,5 cm<sup>3</sup> tak rozcieńczonego antygeny do 0,2 cm<sup>3</sup> surowicy czynnej. Po szybkim skłóceniu rozlewa się pipetą niewielką ilość mieszaniny surowicy z antygenem na szkiełko podstawowe i umieszcza się próbę w wilgotnej płytce Petriego na jedną godzinę w t° pokojowej. Po godzinie odczyn na szkiełku podstawowym ogląda się pod mikroskopem pod 3-ką. Możliwość odczytywania mikroskopowego stanowi okoliczność szczególnie pożyteczną, pozwala bowiem na znacznie dokładniejszą oce-

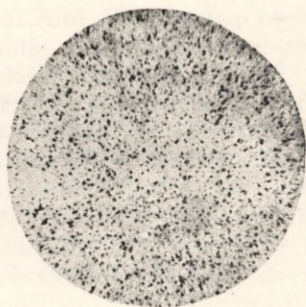


nę i różniczkowanie stopnia nasilenia odczynu, co nie zawsze udaje się łatwo przy odczytywaniu makroskopowym. Obrazy, jakie się widzi przy odczynie M.K.R II pod mikroskopem, ilustrują załączone poniżej mikrofotogramy.



Fot. 1.

Odczyn ujemny. Równomierną drobna ziarnistość.

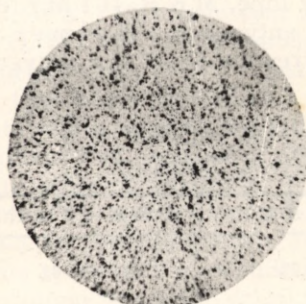


Fot. 2.

Odczyn niewyraźny ( $\pm$ ). Ziarnistość grubsza, przejaśnienia wyraźnego brak.

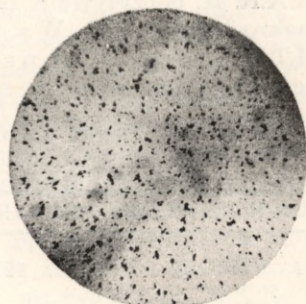
Pomimo, że odczyny kłaczkujące w ostatnich swych modyfikacjach, w szczególności omawiany M. K. R. II, osiągnęły wysoki stopień sprawności i wartości diagnostycznej i niejednokrotnie pod każdym względem przewyższają O. W a, istnieją pewne zastrzeżenia, o których wypada pokrótce wspomnieć, ponieważ próby ich wyjaśnienia do dziś dnia, jak się zdaje, nie wyszły po za ramy hipotez.

Jak mówiliśmy, uprzednio przyjęto, że istota obu rodzajów reakcji (specyficzny kompleks: lipoidy antygeny + przeciwciała surowicy) jest ta sama, że przedstawia one tylko jakby dwie fazy tego samego zjawiska, przy czym odczyn wiązania dopełniacza wykazywałby początek reakcji, a odczyn kłaczkowacenia przedstawiałby jej stadium końcowe. Dziwny i niewytłumaczony wydawał się wobec tego fakt, że od czasu do czasu spotykano surowice kiłowe, które reagowały wybitnie pozytywnie z odczynem wiązania dopełniacza, a zdecydowanie ujemnie z odczynem kłaczkowacenia lub też, odwrotnie, przy silnym kłaczkowaceniu wykazywały stale ujemny odczyn Wassermann'a. Przypuszczano, że w pierwszym przypadku reakcja może być dostatecznie silna, aby doprowadzić do wiązania dopełniacza, ale za słaba, żeby wywołać powstanie kłaczek, jako fazę końcową. Z drugiej strony, przy bardzo silnej gotowości odczynowej, miałyby pierwsze stadium przebiegać tak szybko, i warunki byłyby tak niekorzystne, że nie dochodziło do wiązania dopełniacza, podczas gdy



Fot. 3.

Odczyn niewyraźny ( $\pm$ ). Ziarnistość grubsza, przejaśnienia wyraźnego brak.



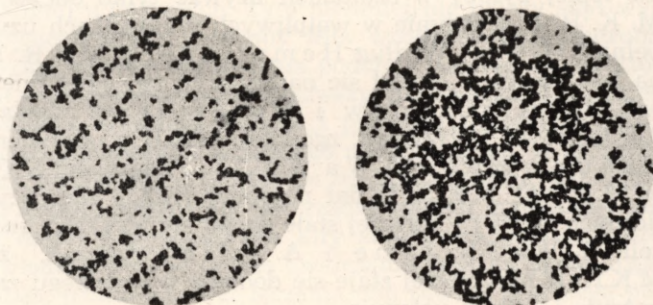
Fot. 4.

Odczyn słabo dodatni (+<sup>1</sup>). Ziarnistość zbita w drobne kłaczki, rozpoczynające się przejaśnienie.

kłaczkowacenie występowało wybitnie (Klopstock, Sachs). Ponieważ tego rodzaju przypadki pewnej ślepoty rozpoznawczej istniały w obu odczynach, a zdarzały się stosunkowo rzadko, trudno było zaliczać je z góry na niekorzyść reakcji kłaczkujących.

Z drugiej zaś strony te ostatnie, ze względu na swe niewątpliwie wysokie walory i łatwość wykonywania, zyskują sobie szybko prawo obywatelstwa. Już w roku 1928 na II zjeździe serologicznym w Kopenhadze uznano równorzędną wartość odczynów kłaczkujących z odczynem Bordet-Wassermann'a, a obecnie nie do pomyślenia już jest rozpoznawanie kiły na podstawie samego tylko odczynu Wassermann'a, bez wykonania reakcji kłaczkujących. Przedmiotem dyskusji staje się natomiast zagadnienie, który z tych odczynów uznać należy za bardziej zasadniczy. U nas porównawcze badania na dużym materiale przeprowadza systematycznie Państwowy Zakład Higieny.

W roku 1933 ukazała się praca Milińskiej-Szwojnickiej, omawiająca wyniki badań, dotyczących 40.955 przypadków i 10 różnych odczynów kłaczkujących przy kontroli O. W a. Za najbardziej swoisty i czuły uznano odczyn citocholowy (Sachs-Witbsky). Autorka uważała jednak, że przy dotychczasowej technice nie można nim zastąpić odczynu

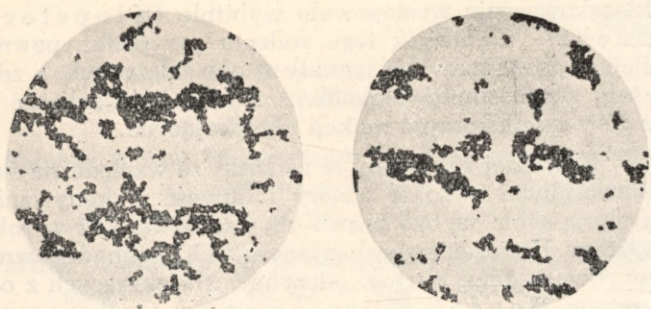


Fot. 5 i 6.

Odczyn dodatni (+<sup>2</sup>). Przejaśnienie wyraźne, kłaczki grubsze, zbite.

Wassermann'a, bowiem, jak podkreślali Hirschfeld i Sachs, zmiany, powstające w surowicy pod wpływem zakażenia kiłowego, a znajdujące wyraz w odczynach serologicznych, aczkolwiek podobne, nie są zupełnie identyczne. Również Emanuels i Martins uważają, że, ponieważ odczyn Wassermann'a i reakcje kłaczkujące pracują z różnymi indykatorami, nie można oczekiwać tu zupełnej zgodności, i że wobec tego odczyny kłaczkujące mogą służyć tylko jako uzupełnienie metody klasycznej. Zresztą, dążność do posługiwania się kilkoma odczynami serologicznymi idzie po linii wymagań jak najściślejszego rozpoznawania kiły i gwarantuje większą pewność. Piśmiennictwo, dotyczące reakcji serologicznych w kiłę, dosięgło już kolosalnych rozmiarów, a rzeczową ocenę mnożstwa prac i zestawień utrudnia fakt istnienia źródła błędów, wynikających z niejednakowych metod badania, różnic w technice wykonywania odczynów, jak również w materiale badanym skutkiem niejednolitego doboru przypadków. W każdym razie już z pobieżnego przeglądu piśmiennictwa z ostatnich lat paru, dotyczącego tej kwestii, można się przekonać, że odczyny kłaczkujące cieszą się coraz większym powodzeniem, i coraz więcej ukazują się prac, dowodzących ich przewagi nad metodą klasyczną Bordet-Wassermann'a.





Fot. 7 i 8.

Odczyn wybitnie dodatni (+<sup>3</sup>). Wybitny stopień przejaśnienia, kłaczkki zbite bardzo grube.

Jeśli chodzi o odczyn Meinickego, a zwłaszcza o szczególnie nas interesującą modyfikację odczynu przejaśnienia (M. K. R. II), to zdania o nich są także wysoce pochlebne zarówno co do czułości, jak też i swoistości odczynu.

Jak podaje Izikowicz na 325 surowic badanych 68 dało dodatni O. Wa, a 90 dodatni M. K. R. II. W 21 przypadkach z dodatnim tylko M. K. R. II stwierdzono pewnie kiłę, a w 22 przypadkach chodziło o żony paralityków. Autor uważa M. K. R. II za znacznie więcej czuły od O. Wa i zupełnie specyficzny. Zapytuje, czy nie lepiej byłoby w szpitalach używać tylko odczynu M. K. R. II, a jedynie w wątpliwych przypadkach uzupełniać O. Wa. Według Hemplingera M.K.R. II na 1.805 surowic okazał się najczulszy i zawodził tylko w 0,2%. Korostelew i Morgaczewa zbadali 2.079 surowic i otrzymali: zgodność M.K.R. z odczynem Kahna w 96,6%, z O. Wa w 96,2%, z odczynem S. G. w 93,1%. O. M.K.R. II dał najmniej reakcji niespecyficznych (0,8%) i bardziej stale dawał się wykazać, aniżeli O. Wa. L. Jame i A. Jude wykazali, że M.K.R. II najszybciej staje się dodatni w przebiegu zakażenia i ostatni ustępuje.



Fot. 9.

Odczyn wybitnie dodatni (+<sup>3</sup>). Wybitny stopień przejaśnienia, kłaczkki jeszcze silniej wyrażone, niż poprzednio.

Haakon i Bretteville-Jensen znajdują również, że M.K.R. II znacznie przewyższa O. Wa i daje tylko 0,5% wyników niespecyficznych. Autorzy polecają go jako reakcję zasadniczą w małych szpitalach. Według Meinickego, M.K.R. II odczytywany mikroskopowo w wilgotnej komorze jest reakcją najczulszą, którą można uważać za różniczkową. W przebiegu zakażenia staje się wcześniej dodatni, najwcześniej w 3 tyg. po infekcji, przeciętnie w 4—5 tyg. (25%), w 6 tyg. 50%, ze względu na dużą czułość nadaje się do śledzenia i kontroli leczenia. Weiss uważa, że O. M.K.R. II

może służyć do kontroli innych zakładów bakteriologicznych i kontroli leczenia. Zdaniem Obrtela, odczyn Meinickego z powodu znacznej czułości jest konieczny w przypadkach kiły utajonej leczonej, gdzie odczyn Wassermana jest niewystarczający. W Klinice Dermatologicznej U. S. B. na podstawie dużego materiału O. M.K.R. II uważany jest także za bardziej czuły i swoisty, aniżeli O. Wa.

Jeżeli chodzi o serologię kiły wrodzonej, to zagadnienia te znajdują dotychczas słaby oddźwięk w piśmiennictwie pediatricznym. Ze względów bowiem łatwo zrozumiałych większość podobnych przypadków dostaje się w ręce wenerologów i rzadko, niestety, znajduje zobrazowanie w osobnych na ten temat pracach. I w tej jednak dziedzinie wartość odczynów kłaczkujących zdaje się nie ulegać wątpliwości. Jeden z największych

Tab. I. Dzieci chore. 488 badań.

Zest. 1. Liczba i % wyników dodatnich.

M. K. R. II.	O. Wa.	Citoch.
123/25,2%	103/21,1%	71/14,5%

Zest. 2. Stopień zgodności O. M. K. R. II z O. Wa i Citoch.

	M. K. R. II. O.+Wa.	M. K. R. II.+Cit.	O. Wa.+Cit.
Zgod. dod.	86/17,6%	71/14,5%	69/14,1%
Zgod. ujem.	342/70%	358/73,3%	382/78,2%
Zgod. razem	428/87,7%	429/87,9%	451/92,4%

szych u nas znawców kiły, prof. Walter, wypowiedział zdanie, że „szczególnie, jeżeli chodzi o rozpoznawanie kiły wrodzonej wczesnej u niemowląt, daje odczyn Wassermana często wyniki błędne i powinien być uzupełniany odczynami kłaczkowacenia“. Jak wykazały badania Straszyńskiego, ustrój płodu i noworodka do trzeciego mniej więcej miesiąca życia nie posiada prawie zdolności odczynowych i tworzenia reagin, często więc, pomimo istniejącego i rozwijającego się zakażenia, odczyn wiązania dopełniacza może wypadać ujemnie. Z drugiej strony, surowica zdrowych noworodków, według badań Escha i Wielocha, dawała 3,61% nieswoiście dodatnich O. Wa, podczas gdy odczyn Meinickego w III modyfikacji dał tylko 0,51% wyników błędnych.

O. Valentova i J. Obrtel przeprowadzali na większej liczbie surowic 226 dzieci badania seryjne, z których okazało się, że najczulszym był O. M.K.R. II, odczytywany mikroskopowo, dalej szły w kolejności M.K.R. II, odczytywany przez lupę, M.K.R. II i M.K.R. makroskopowe, O. Wa z antygenem Kolmera, M.T.R. i odczyn Kahna, wreszcie O. Wa z antygenem Bordet-Ruelensa.

Tab. II. Dzieci zdrowe. 424 badania.

Zest. 3. Zgodność odczynów ujemnych.

M. K. R. II.+O. Wa.	M. K. R. II.+Cit.	O. Wa.+Citoch.
413/97,4%	421/99,2%	413/97,4%

Zest. 4. Liczba i % odczynów nieswoiście dodatnich.

M. K. R. II.	O. Wa.	Citoch.
1/0,24%	10/2,40%	2/0,47%



Celem mojej pracy było zbadanie wartości diagnostycznej odczynu przejaśnienia Meinickego w drugiej modyfikacji (M.K.R. II) w rozpoznaniu kiły wrodzonej oraz poznanie możliwości stosowania odczynu, jako metody podręcznej, wstępnej w warunkach ambulatoryjnych klinik i szpitali dziecięcych. Badania moje dotyczą materiału poradni przeciwkiłowej dla dzieci przy Miejskim Ośrodku Zdrowia i częściowo Kliniki Dziecięcej U. S. B. W celu opanowania techniki dokonałem przeszło 500 badań, które nie są włączone do pracy. Materiał omawiany obejmuje 1.288 badań, podzielonych w sposób następujący. Do grupy pierwszej należy 488 badań dzieci z kiłą wrodzoną, leczonych lub będących w obserwacji po ukończonym leczeniu. Grupa druga zawiera 424 badania dzieci zdrowych, kierowanych do badania w większości ze żłobków, ochronek i zakładów opiekuńczych. W grupie trzeciej znajduje się 266 badań dorosłych, chorych na kiłę, w olbrzymiej większości matek, leczących się w poradni razem z dziećmi. Wreszcie grupa czwarta dotyczy 116 badań zdrowych dorosłych, przeważnie kobiet ciężarnych, kierowanych z Miejskiej Poradni dla ciężarnych (99), reszta z Poradni Eugenicznej. Odczyn Wassermana i citocholowy wykonywano w pracowni szpitala Sawicz i częściowo w filii wileńskiej P. Z. H. Z jednocześnie pobieraną krwią dokonywałem odczynu M.K.R. II w pracowni Kliniki Dziecięcej U. S. B.

Tab. III. Dorośli chorzy. 260 badań.

Zest. 5. Liczba i % wyników dodatnich.

M. K. R. II.	O. Wa.	Citoch.
144/55%	105/40,3%	83/31,9%

Zest. 6. Stopień zgodności O. M. K. R. II z O. Wa i Citoch.

	M. K. R. II + O. Wa.	M. K. R. II + Cit.	O. Wa. + Cit.
Zgod. dod.	98/37,6%	83/31,9%	78/30%
Zgod. ujem.	113/43,4%	120/46,1%	153/58,8%
Zgod. razem	211/81,0%	203/78%	231/88,8%

Jak widać z zestawienia 1, w grupie pierwszej najczulszym okazał się O. M.K.R. II, nieco mniej czuły O. Wa, znacznie mniej O. Citocholowy. Największą zgodność wyników pozytywnych dały O. M.K.R. II i O. Wa, mniejszą O. M.K.R. II i Citocholowy i prawie taką samą O. Wa i Citocholowy. Natomiast z powodu rosnącej przewagi odczynów ujemnych przy O. Wa i Citocholowym zgodność ogólna O. M.K.R. II i O. Wa (87,7%), a prawie taka sama O. M.K.R. II i Citocholowego (87,9%), jest mniejsza, aniżeli przy O. Wa i Citocholowym (92,4%). Wyniki z powyższego porównania należało by zaliczyć na korzyść O. M.K.R. II, aczkolwiek czuje się w obowiązku zaznaczyć, że z punktu widzenia rachunku prawdopodobieństwa, istniejące przy tej liczbie przypadków różnice leżą w granicach wahań przypadkowych. Jeśli chodzi o porównanie stopnia swoistości, co wynikałoby z zestawień tab. II, to tu, pomimo pozornie wysokiej przewagi O. M.K.R. II (0,24% błędu), nie możemy na podstawie rachunku prawdopodobieństwa orzec o rzeczywiście mniejszej swoistości O. Wa ze względu na zbyt małą liczbę przypadków. Zaznaczyć też należy, że wszystkie odczyny dodatnie w tej grupie wyrażone były słabo (+<sup>1</sup>).

Tab. IV. Dorośli zdrowi. 116 badań.

Zest. 7. Zgodność odczynów ujemnych.

M. K. R. II + O. Wa.	M. K. R. II + Cit.	O. Wa. + Citoch.
116/100%	115/99,1%	115/99,1%

Zest. 8. Liczba i % odczynów nieswoiście dodatnich.

M. K. R. II.	O. Wa.	Citoch.
0/0%	0/0%	1/0,8%

W grupie dorosłych chorych stosunki przedstawiają się nieco odmiennie. Odczyn M.K.R. II okazał się wyraźnie czulszy, również w przeliczeniu na rachunek prawdopodobieństwa (tab. III, zest. 5).

Wszystkie trzy odczyny wykazują znacznie większy % wyników dodatnich, niż miało to miejsce wśród dzieci, natomiast zgodność ogólna jest nieco mniejsza (zest. 6). Dwukrotnie mniejszy procent odczynów dodatnich (zgodnie z rach. prawdopodobieństwa), a z drugiej strony większa ich zgodność wśród dzieci nasuwałaby wniosek, że zmiany, jakie powstają w ustroju dzieci, zakażonych kiłą wrodzoną, znajdujące wyraz w odczynach serologicznych, są na ogół mniej trwałe i łatwiej odwracalne pod wpływem leczenia, aniżeli w kile nabytej u dorosłych. Tym niemniej nie należy stąd wyciągać wniosku, jakoby kiła wrodzona była chorobą lekką, bowiem zestawienia podobne dotyczą dzieci, które szczęśliwie przeżyły pierwszy, najtragiczniejszy okres walki z krętkiem bladym i przeżyły pomyślnie okres życia płodowego i wczesnego niemowlęstwa, w których, jak wiemy, śmiertelność do dziś dnia jeszcze jest duża. Z drugiej strony nie tak rzadko znowu spotykamy się u dzieci z przypadkami kiły surowiczo-opornej, które świadczyłyby, że proces zwalczania zarazki przez organizm, pomimo nawet leczenia, nie zawsze przebiega pomyślnie. Przeglądając wyniki w grupie czwartej, widzimy, że wszystkie trzy odczyny zachowują się zgodnie na ogół. Porównując tę grupę z grupą dzieci zdrowych, nie możemy, niestety, wyciągać wniosków miarodajnych, ponieważ, jak mówiłem wyżej, na mocy rachunku prawdopodobieństwa wyniki tej grupy znajdują się w granicach wahań przypadkowych. Ogólne jednak wrażenia, jakie z moich obserwacji odnoszę, są następujące. Odczyn M.K.R. II przewyższa O. Wa i Citocholowy zarówno pod względem czułości, jak i swoistości. Posiada dużą wartość w kile wrodzonej, ponieważ występuje wcześniej, utrzymuje się trwale i przechodzi w ujemny później, aniżeli O. Wa i Citocholowy, wskutek czego pozwala na rozszerzenie naszych możliwości diagnostycznych, jak również może w pewnym stopniu służyć za wskaźnik terapeutyczny, a częściowo i prognostyczny, do czego się przyczynia także dokładność i duża obiektywność w sposobie odczytywania. W kilku przypadkach niedostatecznie leczonej kiły wrodzonej z ujemnym O. Wassermana i Citocholowym kuracja, rozpoczęta na skutek stwierdzenia dodatniego odczynu M.K.R. II, szybko aktywowała oba te odczyny. Przy niemożności dokonywania O. Wassermana, a więc w warunkach pracy prowincjonalnej, w małych szpitalach, ośrodkach zdrowia, położonych z dala od pracowni bakteriologicznych, można by stosować O. M.K.R. II jako metodę wyboru ze względu na prosty i łatwy sposób wykonywania. W większych szpitalach i klinikach powinien zdobyć uznanie, jako pew-

na, łatwa i prosta metoda podręczna, nie wymagająca specjalnych urządzeń, pozwalająca na szybką diagnozę i dająca się z łatwością stosować w warunkach ambulatoryjnych.

#### PIŚMIENNICTWO.

Bruck C.: Handbuch d. Serodiagnose d. Syphilis. Berlin 1924. — Gryglewicz T.: Bakteriologia i serologia, podr. Wilno 1928. — Hemplinger F.: Psych.-neurolog. Wschft. 1934. — Heschles J.: P. Gaz. Lek. 1928. — Izikowitz, Sander: Sw. Läkartidn. 1934 (ref. Zbl. f. Haut u. Geschtr. 49, 1934). — Jame L. et A. Jude: Presse Med. 1934. II. — Jasiński W.: Choroby dzieci, podr. I. Warszawa 1936. — Klopstock A.: Ergebn. d. Inn. Med. u. Kindhlk. 28, 1925. — Klopstock A. u. W. Dölter: Klin. Wchschrft. 1924. I. — Korolestew W. i Morgaczewa N.: Sovet. Vestn. Vener. i Derm. 3, 1934 (ref. Zbl. F. Haut u. Geschl. 50, 1934). — Meinicke E.: Dtsch. Med. Wochft. 1922. — Klin. Wochft. I. 1924. — Der. Wchft. 31, 1930. — Klin. Wchft. II, 1931. — Dtsch. Med. Wchft. 63, 1937. — Münch. Med. Wchft. 84, 1937. — Milińska-Szwojnicka Z.: P. Gaz. Lek. 1933. — Nicole J. and J. Fitzgerald: Lancet I. 1934. — Nishijama K.: Jap. J. of Dermat. 35, 1934. (ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. 48, 1934). — Obrtel J.: Čas. Lek. Česk. 1933 (ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. 1934, 48). — Sachs H., Jadassohn: Handbuch d. Haut u. Geschlkrank. XV/2. Berlin 1929. — Arch. f. Dermat. 1:2, 1921. — Arch. f. Dermat. 135, 1921. — Sachs, Klopstock A. u. Takenomata N.: Klin. Wchft. 1924, I. — Soethre Haakon u. Bretteville Jensen: Nord. Med. Tidsskr. 1936 (ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. 55, 1937). — Straszyński A.: W. Czas. Lek. 1929. — W. Czas. Lek. 1931. — Valentová O. i Obrtel J.: Acta Dermatoven. 15, 1934. — Walter Fr. i K. Lejman: P. Gaz. Lek. 1934.

Z II Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr Mieczysław Fejgin).

#### Przypadek opanowania uporczywej niedomogi krążenia.

Podawała

J. MORGENSTERNOWA (Warszawa).

Przypadek nasz dotyczy kobiety siedemdziesięciokilkolletniej, która przybyła do oddziału w stanie bardzo ciężkim. Główne skargi — ogromna duszność, męczący kaszel z obfitym odpływaniem. Chora jest cierpiąca od szeregu lat, przy czym zawsze kaszała i miała krótki oddech; z biegiem czasu duszność po wysiłkach się wzmagała. Przed 30-tu laty chora przechodziła zapalenie nerek z obrzękami, z którego się zupełnie wyleczyła. Od kilku lat częste zawroty głowy, napady bicia serca. Przed dwoma laty połowicie porażenie prawostronne, które po kilku miesiącach minęło. Od 4-tych tygodni chora już nie opuszcza łóżka, zjawily się obrzęki i ogólne osłabienie. Badanie wykazuje szaro-sine zabarwienie całej skóry, skóra łuszcząca się, sucha, budowa kośćca upośledzona, klatka piersiowa zdeformowana, silna duszność, oddech rżący, 70 oddechów na minutę. Granice płuc obniżone, na całej przestrzeni płuc szmery oddechowe pokryte w dolnych częściach drobno- i średniobańkowymi rżęciami, w górnych — liczne świsty i furczenia. Płwocina piana, śluzowa, bardzo obfita. Serce powiększone, szczególnie na lewo. Akcja serca niemiaraowa, liczba uderzeń serca 110, na tętnicy szprychowej 70 (deficyt tętna = 40). Tętno twarde, pokręcone, ciśnienie 150/70.

W jamie brzusznej: bębnica, wątroba twarda, bolesna, sięga na 3 palce poniżej łuku, nieznaczna ilość płynu wolnego. Obrzęki w okolicy kostek. W moczu ciężar gatunkowy 1012, białko 1%, urobilinogen dodatni, pojedyncze wałeczki. Odczyn Biernackiego — 100 minut, odczyn Wassermanna — ujemny. Badanie elektrokardiograficzne, wykonane przez D-ra

Trybła, wykazało niemiaraowość zupełną z migotaniem przedsionków i ze skurczami dodatkowymi komorowymi.

Stan chorej już na pierwszy rzut oka wskazywał, że mamy do czynienia z ciężką niedomogą serca. Wobec wielkiej duszności, wzmożonego ciśnienia i objawów płucnych, groźących obrzękiem płuc, mieliśmy prawo przypuszczać, że przeważa niedomoga lewo-komorowa. Pierwszym środkiem, po który sięgnęliśmy, była strofantyna. Po 3-tych dniach dożylnych zastrzyknień w ilości 0,00025 (1/4 mg) nastąpiło tylko przemijające polepszenie; duszność była nieco mniejsza i tętno bardziej miarowe. Wkrótce jednak stan chorej uległ pogorszeniu. Bardzo silne przyspieszenie akcji serca do 150, sinica, powiększająca się wątroba, obrzęki na nogach i krzyżu, zwiastowały załamanie się i serca prawego. Wobec tego zaprzestaliśmy podawania strofantyny i przeszliśmy na leczenie naparstnicą. Chora otrzymywała przez kilka dni raz dziennie zastrzyknięcie dożylnie digitoksyny = 0,1 Pulv. fol. digitalis i dwa razy dziennie po 0,15 Pulv. fol. digitalis, czyli razem 0,4 gr dziennie, równocześnie był dokonany upust krwi i podano środki moczopędne z grupy purynowej z dodatkiem kamfory. Cztery dni i tego leczenia nie dały żadnej poprawy, przeciwnie, stan chorej pogarszał się z godziny na godzinę. Prawie zupełny bezmocz, liczba uderzeń serca 160, tętno zupełnie niemiaraowe (migotanie przedsionków), oddech Cheyne-Stockesa, sine plamy na łokciu i krzyżu, chora zamroczone, ilość mocznika we krwi 1,2. Wszystkie te objawy wskazywały na zbliżającą się katastrofę. Wobec rozpaczliwego stanu chorej i nieskuteczności dotychczasowego leczenia zdecydowano jako *ultimum refugium* zastosować „uderzenie naparstnicowe“ przez podanie tzw. „masywnej dawki“ tego środka. Podaliśmy chorej w ciągu jednego dnia 1,15 digitoksyny w następującej posaci: zastrzyknięcie dożylnie 2 ampułek digitoksyny, a doustnie 1 proszek à 0,5 gr i 3 razy po 0,15 gr. Następnego dnia, jak i w ciągu trzech następujących — żadnej zmiany. Powtórzyliśmy jeszcze raz upust, zastrzykiwania czystej glukozy dożylnie, środki moczopędne z grupy purynowej, i dopiero piątego dnia po nocy bardzo ciężkiej, można rzecz krytycznej, zastaliśmy chorą zupełnie zmienioną z nadzwyczajną poprawą. Chora raźna, oddycha spokojnie, tętno 90, jeszcze niemiaraowe, moczu oddała 1 litr, kaszle bardzo mało, nad płucami słyszalne bardzo nieliczne furczenia i świsty, wątroba nieco powiększona, nieznaczna ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Następnego dnia dalsze zwolnienie tętna — do 65 uderzeń na minutę, liczonych na sercu, niemiaraowe. Samopoczucie chorej znacznie lepsze, łaknienie dobre, analiza moczu prawie bez zmian patologicznych, wobec tego pozwoliliśmy sobie zastrzyknąć chorej 1 cm<sup>3</sup> novuritu, i udało nam się chorą znacznie odwodnić. Chora nadal otrzymuje małe dawki naparstnicy i po 3 tyg. pobycie w szpitalu wypisała się w stanie dobrym.

Muszę zaznaczyć, że mimo podania dużej dawki naparstnicy nie stwierdziliśmy objawów działania toksycznego. W przypadku tym należy podkreślić trzy momenty: 1) brak efektu po zastosowaniu strofantyny, mimo że działaliśmy w myśl wskazań Edensa: a mianowicie mieliśmy do czynienia z a) niedomogą ciężką, b) niedomogą z dylatacją serca i c) niedomogą bez tachikardii ze źle ukrwionym mięśniem sercowym; 2) dawki 0,4 i 0,5 gr dziennie naparstnicy, zasadniczo nie takie małe, nie dały żadnego efektu, a dopiero krótkie, a silne uderzenie lekiem wywołało pożądany skutek — i to dopiero po upływie 4—5 dni. W każdym razie trzeba stwierdzić, że masywna dawka naparstnicy, podana naszej chorej w okresie niemal beznadziejnym, miała decydujący wpływ na przełamanie stanu ciężkiej niedomogi krążenia i dała ustrojowi impuls do przełamania tego stanu.

Landau, Fejgin i Łopieński w 1923 r. opisali i podali wyniki stosowania w oddziale D-ra Landau,



da u a metody leczniczej szkoły amerykańskiej Eglestone'a i White'a podawania masywnych dawek neparstnicy. Stwierdzili oni doskonałe wyniki w ciężkich przypadkach niedomogi krążenia tam, gdzie zwykle przyjęty sposób podawania po 0,1 kilka razy na dobę odnosi niewielki tylko skutek, nie pozwalając na szybkie zadziałanie należytego stężenia leku na mięsień sercowy. Jeżeli chodzi o przeciwwskazania i obawy przed stosowaniem neparstnicy, to trzy są tylko — zdaniem Christiana — istotne niebezpieczeństwa, wynikające z jej stosowania: 1) świadome lub nieświadome podawanie zbyt małych dawek dobrego preparatu; 2) używanie bezwartościowych preparatów; 3) nieumiejętna ocena chwili, kiedy należy neparstnicę odstawić.

W sprawie kumulacji Edens podaje, że te same objawy toksyczne mogą wystąpić tak po wielokrotnych małych dawkach, jak po jednorazowej dużej, i słusznie uważa, że nie wielkość dawki i nie długość podawania gra tu rolę, ale pewna nadwrażliwość mięśnia sercowego, który już na małe dawki reaguje, a czasem duże dawki przechodzą bez wrażenia.

W r. 1930 Jochweds opisał przypadki niedomogi krążenia, gdzie neparstnica, zastosowana na początku leczenia, nie działała. Następnie strofantyna, często plus preparaty rtęciowe, dała efekt niedostateczny; w tym okresie podana neparstnica usuwa objawy niedomogi. Daniełopolu tłumaczył to zjawisko pewnym „uczuleniem“ neparstnicy przez strofantynę.

## Z teki Lekarza praktyka.

### Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. \*)

Podał

Dr I. MERENLENDER (Warszawa),

Ordynator Oddziału Dermatologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

#### V. Leczenie schorzeń bakteryjnych skóry.

W powstawaniu schorzeń bakteryjnych skóry odgrywają rolę nie tylko sprzyjające momenty konstytucjonalne, odpornościowe, względnie zaburzenia czynnościowe narządów i układów, lecz i ściśle usposobienie pewnych odcinków skóry. Okoliczności te powinny być uwzględniane w postępowaniu leczniczym.

##### A. Leczenie spraw, wywołanych przez paciorkowce.

1. Liszajec pospolity (*Impetigo contagiosa s. streptogenes*).

Środkiem swoistym jest tu rtęć (*hydrarg. praecip. album*); należy pamiętać, że najlepsze wyniki uzyskuje się po jej zastosowaniu w stężeniach słabych (2—5%), a u dzieci jeszcze słabszych (1—2%).

<i>Hydrarg. pp. albi</i> 0,4—1,0	<i>Hydrarg. pp. albi</i> 1,0
<i>Zinci oxyd.</i> 3,0	<i>Liq. carbon. deterg.</i> 0,4—1,0
<i>Vaselini</i>	( <i>Ol. Cadini</i> )
( <i>Dermitrini</i> ) ad 20,0	<i>Zinci oxyd.</i> 4,5
	<i>Vaselini</i> ad 20,0

Otoczenie ognisk chorobowych należy przecierać 1 raz dziennie roztworem antyseptycznym np.

B. <i>Naphtol.</i> 0,05	<i>Hydrarg. bichlor.</i> 0,05
<i>Acid. salicyl.</i> 0,5	<i>Spir. vini</i>
<i>Spir. vini</i>	(60%) ad 50,0
(70%) ad 50,0	

#### 2. Róża (*Erysipelas*).

Od czasu wprowadzenia przetworów sulfamidowych leczenie róży zostało wybitnie ułatwione. Dawkowanie i sposób podawania tych przetworów są dostatecznie wszystkim znane. Nadmienię tylko, że osobiście chętnie posługuję się Septazyną (*Spiess*) albo Antistreptiną (*Geo*); ostatnią zalecam w pastylkach (4—6 razy dziennie) oraz wstrzykiwaniach domięśniowych (5 cm<sup>3</sup> codziennie); uzyskiwałem wyniki szybkie, często już

po 2-ch dniach leczenia antistreptiną, a najpóźniej po 3—6 dniach. Tylko w wyjątkowo ciężkich przypadkach należy baczyć na ogólny stan chorego, a zwłaszcza na układ krążenia.

Nie wolno jednakże zaniedbywać leczenia miejscowego, zwłaszcza, że zdarzają się przypadki odporne na sulfamidy; poza tym ma ono znaczenie zapobiegawcze. Niezależnie więc od leczenia ogólnego (a więc sulfamidy, lampa kwarcowa, pyretoterapia itp.) kładę wielką wagę na odpowiednie miejscowe postępowanie lecznicze. Bardzo ważny jest i tutaj dokładny i dobrze zrobiony opatrunek dermatologiczny. Skuteczne okazały się następujące kompozycje:

<i>Acidi carbolici liquef.</i> 2,5	<i>Acid. carbolici liquef.</i>
<i>Ol. Olivarium</i>	<i>Tct. jodi</i>
ad 50,0	<i>Glycerini aa</i> 1,0
	<i>Spir. vini</i> ad 20,0
<i>Acidi carbolici liquef.</i> 2,5	<i>Ichthyoli</i> 2,5—5,0
<i>Ichthyoli</i> 5,0—10,0	<i>Vaselini</i> ad 50,0
<i>T-rae jodi</i> 5,0	
<i>Spir. vini</i>	
<i>Glycerini aa</i> ad 50,0	

Widziałem również bardzo dobre wyniki po stosowaniu 10% roztworu wodnego błękitu metylowego; metoda ta jest jednak kłopotliwa ze względu na plamienie bielizny.

Celem zapobiegania nawrotom, względnie w przypadkach często nawracających zalecam (poza wyszukaniem źródeł infekcji, np. niezbyt nosa itp.), okresowe podawanie sulfamidów, autohemoterapię w skojarzeniu z lampą kwarcową, naświetlanie promieniami *Roentgen*a, a przede wszystkim systematyczne i długotrwałe przecieranie dawnych ognisk chorobowych roztworami antyseptycznymi (np. 0,1% sublimatem w wysokoku), co też zalecam i podczas nasilenia choroby (zwłaszcza w postaci przecierań najbliższego zdrowego odcinka skóry).

##### B. Leczenie spraw, wywołanych przez gronkowce.

###### 1. Czyrączność (*Furunculosis*).

Niewątpliwie powstaje ona bardzo często u chorych z wyraźnymi zaburzeniami przemiany materii (cukrzyca, skaza moczanowa, otyłość) same tylko wysiłki, zmierzające w kierunku usunięcia tych anomalii, nie wystarczają do wyleczenia całkowitego wrzodzenia. Często widuję chorych na czyrączność, leczonych bardzo długo metodami ogólnymi (szczepionka, dieta) bez dostatecz-

\*) P. Nr 7—21/22—27/28—34 ub. r.

nego wyjąłowania miejscowego; oczywiście, że takie postępowanie jest często bezskuteczne. Niezaprzeczalne jest pomocnicze działanie podawania wewnętrznego arszeniku, siarki (*Sulfur. D. 6* w dawkach homeopatycznych według *B i e r a*), ichtyolu (względnie ichtalbinu); tak samo działa dobrze leczenie bodźcowe (pyreto-, autohemoterapia itp.).

Najważniejszym jednak czynnikiem leczniczym w czyracznosci jest antyseptyka miejscowa. Należy wziąć pod uwagę, że skóra (pozornie zdrowa), otaczająca każdy czyrak, jest naszpikowana masami ziarenkowców, i stąd ciągłe dalsze ataki.

Niekiedy udaje się poronne zniszczenie pierwszego czyraka za pomocą punkcikowatego wypalania (elektrokoagulacja, galwanokauterem, albo zwykłą igłą, rozpaloną do czerwoności w płomieniu spirytusowym): Igłę wkłwa się naukos w kierunku włosa (dookoła którego usadawia się czyrak).

Wobec tego, że pacjenci zgłaszają się przeważnie w okresie późniejszym, tj., gdy czyracznosc już jest rozprzestrzeniona, należy zastosować już leczenie inne.

Postępowanie lecznicze zarówno w oddziale, jak i w praktyce prywatnej, przedstawia się, jak następuje: ognisko chorobowe zostaje opatrzone czystym ichtyolem, albo maścią cynobrową:

<i>Hydrarg. oxyd. rubri</i> 0,2	<i>Hydrar. oxyd. rubri</i> 0,2
<i>Sufur. pp.</i> 2,0	<i>Sulfur. pp.</i> 2,0
<i>Zinci oxyd.</i> 3,0	<i>Ol Lithantracis</i> 1,0
<i>Vaselini ad</i> 20,0	<i>Zinci oxyd.</i>
	<i>Vaselini ad</i> 20,0

albo mieszkanką 1) *S a b o u r a u d*, albo też 2) *A r n i n g a*:

1) <i>Sulfur. pp.</i>	2) <i>Anthrarobini</i> 10,0
<i>Glycerini aa</i> 10,0	<i>Tumenoli</i> 4,0
<i>Spir. vini (90%)</i> 20,0	<i>Aether aulf.</i> 10,0
<i>Aq. destil.</i> 80,0	<i>T-rae benzoës</i> 30,0
(skłócić przed użyciem)	

1 raz na 24 godziny zmywa się ogniska (z maści) za pomocą oczyszczonej benzyny, przeciera się je rozczynem

*Sublimati* 0,1. *Spir. vini (60%) ad* 100,0.

Otoczenie każdej wrzodki na przestrzeni 30 cm<sup>2</sup> (przepis *S a b o u r a u d a*) musi być natarte 1% rozczynem jodu w alkoholu. Po tych procedurach ponowne zaopatrzenie jedną z wyżej podanych maści. Niezależnie od powyższego stosuje co II, III dzień kąpiele w zależności od wrażliwości skóry; posługuję się siarką (*Kalii sulfurati* 50—100 g *pro balneo*) albo sublimatem (najlepiej wanna drewniana, gdyż emalia może być przez sublimat nadżarta (1 g *pro balneo*). Równocześnie stosuję chętnie leczenie szczepionką, bądź zwykłą, bądź anatoksyną (*Anastaphyl K l a w e*); z auto-wakcyterapii pożytku wielkiego nie widywałem. Dobre wyniki daje *l a m p a k w a r c o w a*; należy jednak stosować bardzo dużo naświetlań; niekiedy widywałem — zwłaszcza w czyracznosci, umiejscowionej (srom, odbył itp.) — szybkie wyleczenie po naświetlaniach promieniami *R o e n t g e n a* ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  dawki rumieniowej).

W wyjątkowo uporczywych przypadkach stosuję dietę w przybliżeniu bezwęglowodanową (p. artykuł o leczeniu stanów łojotokowych) w myśl tezy *U r b a c h a o g l i k o h i s t e c h i i* („Cukrzyca skóry“) pomimo nieobecności cukru zarówno w moczu, jak i krwi; z tego też założenia wychodząc, można niekiedy spróbować leczenia insuliną.

Miewam poza tym doskonałe wyniki po wstrzykiwaniach dożylnych rozczyń *L u g o l a* (metodą *R a v a u t*):

*Jodi puri* 1,0  
*Kalii jodati* 2,0  
*Aq. destil. sterilis. ad* 100,0  
*S. Ne sterilisatur.*

*D. in vitro sterilis. cum orificio lato et epistamnio vitr. sterilis.*

Pierwsza dawka wynosi 0,3 rozczyń *L u g o l a* + 0,6 rozczyń soli fizjologicznej (zmieszane w strzykawce); następne dawki *L u g o l a* zwiększa się stopniowo (np. 0,5—0,7—0,9—1,2—1,5—1,8—2,0 itd. aż do 3,0) i podaje się zawsze razem z solą fizjologiczną w proporcji 1:2 (a więc np. *Sol. Lugol.* 1,0 + *Sol. natr. chlor. physiol.* 2,0).

Całkowite leczenie *L u g o l e m* składa się z około 15 wstrzykiwań. Na podstawie bardzo wielu przypadków, leczonych zarówno klinicznie, jak i ambulatoryjnie, doszedłem do wniosku, że metoda ta jest często skuteczna i absolutnie nieszkodliwa.

W przypadkach, kiedy dożylne wstrzykiwania są przeciwwskazane (np. wobec braku żył widocznych) stosujemy płyn *L u g o l a* (bez dodania rozczyń soli fizjologicznej) do mięśniowo; dawki każdorazowe: 0,5—0,7—1,0—1,5 itd. aż do 5 g (a nawet do 10 g); liczba zabiegów — około 15—20-tu.

Najważniejszy jest okres leczenia czyracznosci po całkowitym ustąpieniu i nie zjawianiu się nowych wykwitów. Przekonałem się, że tacy chorzy powinni co najmniej w ciągu 3—6 miesięcy jeszcze stosować pewne zabiegi; zalecam stałe nacierania rozczynem sublimatowym, przestrzeganie diety, kąpiele siarkowe co najmniej 2 razy tygodniowo (w ciągu 2-ch miesięcy).

2. Leczenie zapalenia pachowych gruczołów potowych powinno być przeprowadzone w sposób identyczny, jak w czyracznosci; pragnąłbym tu zauważyć, że tak często ostatnio reklamowane leczenie tego cierpienia krótkimi falami w moich spostrzeżeniach zawodziło.

3. Leczenie figówki (*Sycosis staphylogenes*) odbywa się mniej więcej tak samo (zwłaszcza leczenie wewnętrzne), jak w czyracznosci, z tą tylko różnicą, że wobec delikatniejszej i bardziej wrażliwej skóry twarzy, stosować należy nieco łagodniejsze maści (głównie maści siarkowe wymienione w artykule o leczeniu stanów łojotokowych), później przetwory dziegiowe, np.

*Prodermini (Spiess)* 3,0 — 6,0  
*Zinci oxyd.* 5,4  
*Talci* 3,6  
*Dermitrini ad* 30,0.

Maści te można stosować, oczywiście, dopiero po uspokojeniu się objawów ostrozapalnych (według reguł, omówionych przy wyprysku). W każdym przypadku należy przed przystąpieniem do leczenia miejscowego usunąć uwłosienie (epilacja rentgenowska).

Gorąco zalecam stosowanie leczenia *L u g o l e m* we wszystkich przypadkach figówki, znanej przecież z wyjątkowej uporczywości.

Po wyleczeniu chory powinien co najmniej przez  $\frac{1}{2}$  roku stosować zapobiegawczo przecierania twarzy rozczynem sublimatu w spirytusie i używać mydła antyseptycznego, np. chloraktynowego. Autowakcyny rzadko pomagają. Wystrzegać się należy powtórnej epilacji rentgenowskiej (wobec niepożądanych skutków, ew.



oparzenia rentgenowskiego!) w razie nawrotów; zastoso-  
wać trzeba wówczas epilację ręczną (pincetką).

N. B. Leczenie przetworami sulfa-  
midowymi nie daje wyników konkretnych ani w  
streptokokcji, ani w stafilokokcji skóry; dość liczne przy-  
padki, w których próbowałem stosowania tego leczenia,  
wcale nie zareagowały.

### C. Leczenie gruźlicy skóry.

Może być w sposób racjonalny przeprowadzone tyl-  
ko w warunkach szpitalnych, a to ze względu na najod-  
powiedniejsze (lecnicze, dietetyczne, higieniczne) wa-  
runki, tam istniejące, oraz konieczność leczenia przez  
specjalnie wyszkolonych lekarzy. Tu pragnąłbym po-  
krótce zapoznać lekarza praktyka z leczeniem jednej tyl-  
ko, bo najczęstszej, postaci: gruźlicy wilkowej  
skóry (oczywiście, w ramach możliwości najprost-  
szych).

Przed wszystkim przeprowadzamy leczenie ogólne.  
Musimy mieć na uwadze, że mamy do czynienia z osob-  
nikiem, który przeważnie okazuje objawy gruźliczego  
schorzenia i innych narządów. Nie wspominam tu o ogólnie  
znanych zaleceniach: higienicznych, klimatycznych  
itp.

Od wielu lat zalecam dietę bezsolną, zbliżoną do  
diety Gerson-Hermannsdorfera; wobec wiel-  
kiego jej kosztu z jednej strony, a ubóstwa osobników  
gruźliczych — z drugiej, trudno ją, co prawda w praktyce  
przeprowadzić; dietę tę można zatem stosować tylko  
w wyjątkowo dobrych warunkach szpitalnych, tam,  
gdzie istnieje odpowiednio zorganizowana kuchnia die-  
tetyczna. Widziałem przypadki gruźlicy skóry (w klini-  
kach w Królewcu i Wiedniu), wyleczone wyłącznie tą  
dietą:

#### Potrawy zabronione.

Sól. Konserwy, mięso wędzone lub z przyprawami,  
kiełbasa, szynka, ryby wędzone, ryby solone, kostki bu-  
lionowe, zupy z przyprawami, ekstrakty mięsne.

Potrawy dozwolone z ograniczeniem.

Napoje w minimalnych ilościach (Dieta sucha) Mą-  
ka, chleb bezsolny, pumpernikel, sucharki, makaron,  
ciasta, pieprz, ocet, piwo słodowe, wino czerwone, ka-  
wa, herbata, kakao.

#### Potrawy dozwolone.

Świeże mięso (600 g tygodniowo), wnętrzności,  
mózg, wątroba, płuca, nerki, śledziona.

Świeże ryby.

Mleko (1—1½ litra dziennie), szczególnie mleko  
surowe (z dobrego źródła), zsiadłe mleko, kakao z mle-  
kiem, śmietana, kefir, twaróg (ser) bez soli.

Tłuszcze (160 g dziennie) masło bez soli, oliwa,  
smalec świński, słonina bez soli.

Owoce możliwie dużo surowych, ale i gotowane.  
kompoty, marmolada, sok owocowy, lemoniada natural-  
na, jabłka pieczone, wino owocowe.

Salata i jarzyny. Jarzyny nie oblewać wrzątkiem,  
lecz dusić; dużo świeżej jarzyny, pomidory, kartofle,  
czerwone buraki, szparagi, kalafior, kapusta czerwona,  
kapusta świeża (nie kwaszona), sałata zielona, rabar-  
bar, spinak, groch, fasola, grzyby, ogórki (świeże bez  
soli), melony, marchew.

Jaja. Ryż. Płatki owsiane.

Przyprawy. Majeranek, cebula, szczypiorek, rozma-  
ryn, imbir, kminek, mięta (liście), cytryna, pietruszka,

czosnek, chrzan, rzodkiewki, koperek, wanilia, migdały,  
orzechy kokosowe, orzechy zwykłe, rodzyunki.

Celem podniesienia ogólnego stanu zdrowia chętnie  
zalecam tran z fosforem (*Phosphori 0,025, Ol. jecoris  
aselli 300,0* — po 1½ łyżki stołowej po śniadaniu i ko-  
lacji) ogólnie naświetlania lampą kwarcową, wstrzyki-  
wania arseniku, ewentualnie z strychniną. [Leczenie  
tuberkuliną (wstrzykiwania systematyczne) porzuciłem,  
gdyż przekonałem się, że jest ono bezskuteczne].

Leczenie miejscowe przeprowadza się sposo-  
bem klasycznym maścią: *Acid. salicyl. 5,0 Pyrogalloli  
10,0 Vaselini ad 100,0*, którą nakłada się na 5 dni (ewen-  
tualnie zmieniając albo dosmarowując codziennie); po  
tym czasie — wobec występującego odczynu zapalne-  
go — stosuje się w ciągu 3—4 dni maść łagodzącą (jed-  
ną z wymienionych w rozdziale o leczeniu zapalenia wy-  
pryskowego); powyższe kolejki stosuje się tak długo  
(około 4—6 tygodni), aż się otrzymuje wynik kosmetycz-  
ny zadowalający; N. B. kryterium wyleczenia: brak gru-  
zełków w bliźnie, powstającej po wyleczeniu ogniska  
toczniowego. Maść pyrogallusowa — w razie nie zno-  
szenia jej — można ew. zastąpić jedną z maści nastę-  
pujących:

<i>Acid. salicyl.</i>	<i>Acid. salicyl. 0,4</i>
<i>Liq. stibii chlorati aa 2,0</i>	<i>Resorcini 3,0</i>
<i>Kreosot.</i>	<i>Sapol. (Motor) 1,0</i>
<i>Extr. cannab. ind. aa 4,0</i>	<i>Zinci oxyd. 3,6</i>
<i>Anaesthesini 1,5</i>	<i>Talci 2,4</i>
<i>Dermitrini ad 20,0</i>	<i>Vaselini ad 20,0</i>

Dobre niekiedy wyniki widziałem po stosowaniu  
prymoczek z starej tuberkuliny 1/100.000 według spo-  
sobu Ostrowskiego (Lwów).

W niektórych przypadkach warto spróbować lecze-  
nia złotem (Myochrysin — Spies, Allochrysin —  
Lumière).

Dla orientacji przytoczę tu jeszcze sposoby leczeni-  
cze, stosowane bardzo skutecznie w moim oddziale: zam-  
rażanie (kwasem węglowym), elektrokoagulacja, na-  
świetlanie promieniami Roentgena (ew. w przer-  
wach między kolejkami Pyrogallusu). Nadmienię tu, że  
w ostatnich latach metoda lecznicza promieniami  
Roentgena, względnie pogranicznymi (Buckye-  
go) jest przez bardzo wielu badaczy - dermatologów  
mocno zdyskwalifikowana ze względu na często spostrze-  
gane zaniki mięśni u mięśniocianych, bardzo szpetne bliz-  
ny, zaniki skóry i wytworzenie naczyń (*Radiodermitis*),  
a nawet powstanie nabłonków w bliznach. Powikła-  
nia te mogą nastąpić ze względu na stosowanie kilka-  
krotnych dawek rumieniowych w przebiegu leczenia  
tocznia Roentgenem. W klinikach zagranicznych  
(zwłaszcza w Kopenhadze) i w Szpitalu Św. Łazarza  
(w Warszawie) widziałem piękne wyniki kosmetyczne  
po zastosowaniu lampy Finsena, względnie uprosz-  
conego modelu jej, lampy Lomholta; wadą metody  
tej jest długość jej i bardzo droga aparatura.

Przestrzec chciałbym przed metodą chirurgiczną,  
tj. wycięciem całego ogniska wilkowego (oczywiście, je-  
żeli jest ono rozmiaru niewielkiego); widywałem kilka  
razy po takich zabiegach szybkie nawroty, a przede  
wszystkim bardzo szpetne blizny.

—o—

Błędy, najczęściej popełniane w leczeniu wspom-  
nianych schorzeń:

- 1) stosowanie mocniejszych maści w *impetigo strep-  
togens* jest zbędne, a niekiedy szkodliwe;
- 2) okłady w leczeniu róży są szkodliwe;

3) podawanie drożdży w czyracności jest bezcelowe; poza leczeniem wewnętrznym pomocniczym nie wolno zaniedbywać zabiegów zewnętrznych; najważniejsze jest miejscowe leczenie antyseptyczne;

4) leczenie zapalenia ropnego gruczołów potnych

pachowych wyłącznie krótkimi falami — jest nieskuteczne;

5) w leczeniu toczenia nie należy stosować skaryfikacji ze względu na niebezpieczeństwo rozsiania laseczników do krwi.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Fizjologia i patologia tarczycy w wieku dziecięcym.

Podał

G. ABERDAM-SELLIGOWA (Warszawa).

Tarczyca u noworodków jest stosunkowo duża. Wysokość części środkowej wynosi 12—15 mm (u dorosłych 15—20), grubość mostu 6—8 mm (u dorosłych 5—15), długość płatów bocznych 25—35 mm (50—70). Dalszy jej wzrost odbywa się nierównomiernie. W pierwszym roku życia nie ulega zmianie, rośnie dopiero między 2—4 r. życia, a potem wydatniej między 14—20 r. W normalnych warunkach badanie tarczycy sprowadza się do jej oględzin oraz obmacywania. U osesków i dzieci normalna tarczyca nie jest widoczna, dopiero w okresie pokwitania tarczyca szybko rośnie, szczególnie u dziewcząt, i daje się wymacać w postaci spłaszczonego wałka, umieszczonego na pierwszych chrząstkach tchawicy, szerokości 3—5 cm, wysokości  $1\frac{1}{2}$ —3 cm, w trójkącie między dołkiem jarzmowym i przyczepami mięśni mostkowo-obojęczkowo-sutkowych. Macalny wałek pod chrząstką pierścieniową odpowiada środkowemu płatowi tarczycy i przyśrodkowym odcinkom stożkowatych płatów bocznych. Górnych części płatów bocznych, mieszczących się na chrząstkach krtaniowych, nie można prawie wymacać, gdyż są przykryte powięzią i mięśniami. Jeżeli wałek, o którym była mowa, staje się bardziej wypukły, a boczne płaty dają się wymacać w postaci mniejszych lub większych tworów, wówczas mówimy, że tarczyca uległa powiększeniu. Prócz położenia dla tarczycy jest charakterystyczna jej przesuwalność na podłożu i przesuwalność przy połykaniu oraz jej spoistość.

Czynność tarczycy jest ściśle związana z produkcją tyroksyny, hormonu, zawierającego jod. Tyroksynę produkuje nabłonek pęcherzyków. Stanowi ona czynną część koloidu, wypełniającego pęcherzyki, i stąd dostaje się naczyniami limfatycznymi i krwionośnymi do ogólnego krążenia. Ilościowa produkcja hormonu i oddawanie go do krwiobiegu jest regulowane na drodze nerwowej, a mianowicie przez nerw współczulny. Prócz tego czynność tarczycy jest zależna od czynności innych gruczołów dokrewnych, przede wszystkim przysadki mózgowej, której przedni płąt wytwarza własny hormon tyreotropowy. Tyroksyna jest ciałem krystalicznym, nie rozpuszczającym się w wodzie i kwasach organicznych, dobrze się natomiast rozpuszcza w alkoholu z dodatkiem zasady lub kwaśnej soli. Chemicznie jest p-hydroxydijod-fenyl eterem diiodotyrozyny. Zawartość jodu wynosi 63%. W gruczole tyroksyna jest związana z globuliną jako tyreoglobulina. Prócz tego w normalnej tarczycy znajduje się w całej ilości jod związany z substancjami nieorganicznymi. Ogólna ilość jodu i ilość tyroksyny w tarczycy nie jest stała. Wprowadzenie jodu doustnie lub dożylnie zwiększa zawartość jodu w tarczycy. Jod ten zostaje w tarczycy organicznie związany i zwiększa jej działanie, ale przed nadmiarem jodu tarczyca się broni i utrzymuje tylko pewien poziom. Tyroksyna jest katalizatorem, który stanowi o nasileniu procesów spalania w każdej komórce ustroju. Po całkowitym wycięciu tarczycy podsta-

wowa przemiana materii zmniejsza się prawie o połowę (40%), t. zn. o tyleż spadają procesy utlenienia w ustroju, który zużywa  $2\text{ cm}^3\text{ O}_2$  na kg wagi i minutę, zamiast normalnych 3—4  $\text{cm}^3$ . Jednocześnie z tym maleją zdolności osmotyczne komórek oraz ich potencjał elektryczny. Każda komórka, aby utrzymać na poziomie normalnym swe procesy spalania, musi zawierać tyroksynę. Zasób ogólnoustrojowy tyroksyny wynosi maksymalnie 25 mg już po przerechowaniu całkowitej ilości jodu w ustroju. Zawartość tyroksyny w normalnej tarczycy nie przekracza 7—8 mg. Normalnie ustrój traci na dobę z moczem i kałem około 0,01—0,02 mg jodu, straty tyroksynowe wynoszą mniej więcej dwa razy tyle, bo tyroksyna zawiera 63% jodu. Otóż naczelnym zadaniem tarczycy jest utrzymanie na normalnym poziomie procesów spalania zarówno spoczynkowych (podstawowa przemiana materii), jak i wysiłkowych, co iść musi w parze z zaopatrzeniem narządów wykonawczych w potrzebne ilości hormonu swoistego, pewna jego część trzymana jest w rezerwie w koloidzie tarczycy. Tarczyca działa na narządy wykonawcze dwójako: z jednej strony bezpośrednio drogą humoralną za pomocą tyroksyny, z drugiej zaś za pośrednictwem układu nerwowego i wegetatywnego. Tarczyca pracuje normalnie, gdy nasilenie procesów spalania i utleniania utrzymane jest na prawidłowym poziomie, kiedy podstawowa przemiana materii waha się w granicach od plus 10 do —10% od normalnego punktu zerowego. Czynność tarczycy jest wzmożona, gdy procesy spalania przekraczają normę, zmniejszona, gdy nie dochodzą do normy.

Do badania czynności tarczycy posługujemy się badaniem podstawowej przemiany materii. Do tego celu służą u dzieci aparaty Krogha, wprowadzone przez Liebesnego, przy czym znalezione wartości porównywa się z normalnymi. Prócz tego do badania czynności tarczycy służy badanie rozwoju naczyń włosowatych, który to rozwój przy podtarczyczości ulega zahamowaniu zarówno w naczyniach obwodowych, jak i mózgowych. Nieprawidłowy rozwój naczyń mózgowych ma wpływać na rozwój psychiczny. W każdym przypadku niedostatecznego rozwoju psychicznego u dzieci lub jego zahamowania, o ile brak innych przyczyn, nasuwa się podejrzenie podtarczyczości.

Tarczyca, prócz regulacji procesów spalania, wpływa na przemianę wodną, na produkcję i regulację ciepła. W organizmie dziecięcym, który się dopiero rozwija, tarczyca wpływa na wzrost, na różnicowanie się tkanek, na kształtowanie się form i czynności poszczególnych narządów.

Nadtarczyczość objawia się zwiększeniem podstawowej przemiany, rozpadem białka i tłuszczów, zniknięciem glikogenu z wątroby i mięśni, zwiększonym oddawaniem wody, co obok większego spalania przyczynia się do spadku wagi ciała. Do tego dochodzi przyspieszenie tętna i oddechów, zwiększenie bodźców ruchowych, wzmożone ruchy robaczkowe jelit. We krwi zmniejsza się koncentracja białka i lepkość, krzepnienie krwi jest zwolnione. W mięśniach spotyka się zanik, to samo w kościach (*ostitis fibrosa*), w wątrobie martwice i stwardnienia. Przy braku tarczycy, względnie upośledzeniu jej czynności, stosunki są wprost odwrotne. Ogólna przemiana zmniejsza się, następuje zatrzymanie wody w ustroju, temperatura ciała jest niska, czynność serca i oddechy zwolnione, wzrost upośledzony, różnicowanie się szkieletu, dojrzewanie płciowe i duchowe opóźnione.



Po tym wstępie ogólnym przystąpimy do szczegółowego omówienia schorzeń tarczycy. Dzielimy je na trzy grupy:

1. Schorzenia, które przebiegają bez istotnych zmian czynności tarczycy.
2. Schorzenia, które przebiegają ze zmniejszoną czynnością.
3. Schorzenia, które przebiegają ze zwiększoną czynnością.

Do I grupy należy:

a) Zapalenie gruczołu tarczycowego (*thyroiditis*), choroba, rzadko spotykana u dzieci, trudna do rozpoznania. Objawy: gorączka, uczucie ucisku na szyi, trudności przy połykaniu. Przyczyną są choroby zakaźne, ostry gościec stawowy, dur, ciężkie zapalenie płuc. Częstsze są stany zapalne wola (*strumitis*). Przewlekłe procesy zapalne, gruźlicę i kiłę spotyka się również czasem w tarczycy.

b) Wole (*struma*) spotyka się nierzadko już u noworodków. Jest to zwykłe wole przerostowe (*str. parenchymatosa neonatorum*), które powiększa się znacznie dopiero w wieku szkolnym i w wieku pokwitania. Przerost dotyczy albo miększu gruczołowego (*str. diffusa parenchymatosa*), tworzą się świeże skupienia nabłonkowe, które przez wzrastającą tkankę zostają podzielone na pęcherzyki ubogie w koloid o wysokim nabłonku walcowatym, albo koloidu (*str. d. colloides*) — koloid staje się obfity i rzadki, gorzej się barwi, pęcherzyki stają się nieregularne, nabłonek spłaszczony.

Rzadziej spotyka się pierwotne wole guzowate (*str. nodosa*), częściej guzy powstają w istniejącym już wolu, i to rzadko w dzieciństwie, częściej po okresie rozwoju płciowego. Guzy takie mogą przybrać olbrzymie rozmiary; czasem wskutek procesów zanikowych powstają w nich duże torbiele (*str. cystica*), czasem wylewy krwawe (*str. haemorrhagica*).

Wole może wystąpić: 1) sporadycznie w każdej okolicy, 2) epidemicznie, gdy większa liczba przypadków zjawia się na ograniczonym terenie w ograniczonym czasie, 3) endemicznie w pewnych określonych okolicach.

Endemiczne wole może przebiegać z prawidłową czynnością tarczycy, ze wzmoczoną czynnością, zazwyczaj jako wynik leczniczego przedawkowania jodu, lub też ze zmniejszoną czynnością.

Wole w chorobie Basedowa stanowi specjalną postać. Tu nie dochodzi do zwykłego przerostu, tylko do zmian w nabłonku pęcherzyków. Nabłonek staje się wysoki, wypełnia światło pęcherzyków, koloid znika, ilość jodu w gruczole jest zmniejszona. Duże wole nie jest charakterystyczne dla Basedowa; o ile wole jest znaczne, to świadczy, że Basedow powstał na tle już dawniej istniejącego wola.

Wole noworodków może dojść do różnych rozmiarów. O ile jest duże, powstają trudności w oddychaniu (z powodu ucisku na tchawicę), sinica twarzy potęgująca się podczas kaszlu (z powodu ucisku na naczynia). Dusznosc może się stać tak wybitna, że w ciągu kilku dni może nastąpić śmierć. Przyczyną tego wola ma być niedostateczna czynność tarczycy u matki. Wole takie działa prawidłowo, odpowiada tylko do krwioobiegu zwiększoną ilość wydzieliny.

Wole wieku szkolnego i okresu pokwitania jest również wolem przerostowym o konsystencji miękkiej, dlatego nie powoduje ucisku na sąsiednie narządy. W okresie pokwitania towarzyszą mu czasem pewne stany podniecenia, łatwe męczenie się wysiłkowe, bi-

cie serca, zły sen w związku z lekkim zaburzeniem czynności tarczycy. Przyczyną wola w tym wieku jest zwiększone zapotrzebowanie tkankowe na tyroksynę, ewent. wydzielinę tarczyczną, co jednak mieści się jeszcze w granicach fizjologicznych, gdyż tutaj odsetki podstawowej przemiany materii są jeszcze normalne, i każdorazowe zwiększone zapotrzebowanie jodu, a co zatem idzie, zubożenie tarczycy w jod znajduje swe odbicie w budowie histologicznej gruczołu.

Etiologia wola nagminnego nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Wedle Fellenberga, przyczyną jest brak jodu w wodzie, używanej do picia. Teoria ta znalazła potwierdzenie w pracach Wagner-Jauregga, który przeciwdziałał powstaniu wola przez profilaktyczne podawanie jodu. Geringer łączy powstawanie wola z niedocieraniem do dolin wysokogórskich warstw powietrza, idących z nad morza i zawierających dużo jodu, Pfaunder znalazł związek między endemią wola a radioaktywnością wód danej okolicy. Blum przyjmuje, że przyczyną wola jest przytarczyca, gdyż u szczurów doświadczalnych można było zarówno przez zabranie jodu, jak też przez powiększenie ilości wapnia w pożywieniu wywołać wole.

Prócz właściwego czynnika szkodliwego potrzebna jest do powstania wola specjalna dyspozycja indywidualna, bo nie wszyscy mieszkańcy w okolicach, nawiedzonych wolem, dostają go.

Przyczyny, wywołujące wole Basedowa, nie są jeszcze znane. Odgrywa tu rolę wiek, płeć, zmiany w sympatycznym układzie nerwowym, zaburzenia innych gruczołów dokrewnych, co wskazuje na to, że to nie jest wyłącznie choroba gruczołu tarczycowego, lecz choroba całego organizmu.

Endemie wola występują najsilniej w Piemontcie, Bernie, Freiburgu i w Styrii. Tu normalna tarczyca należy do rzadkości. W Niemczech spotyka się endemiczne wole we wschod. Prusach, prócz tego w niektórych okolicach Francji, Szwecji, Norwegii, na Uralu i w Anglii. Równoległe z wolem endemicznym idą endemie kretynizmu i głuchoniemoty. Wprawdzie kretynizm liczebnie występuje rzadziej, niż wole, ale że między tymi dwiema chorobami istnieje ścisły związek, nie ulega wątpliwości. Kretynizm występuje wyłącznie w okolicach, nawiedzonych wolem. Nie jest tylko pewnym, czy nekksa, która wywołuje kretynizm, uszkadza pierwotnie prócz tarczycy jeszcze inne narządy, czy więc wszystkie objawy kretynizmu są pochodzenia tarczyczego, czy też i jak dalece objawy kretynizmu powstają na innej drodze, wywołane tym samym czynnikiem szkodliwym.

Leczenie wola odbywa się pod stałą kontrolą lekarza za pomocą jodu, który jest mniej toksyczny od preparatów tarczycy, zawierających jod. Dzieci na ogół znoszą jod lepiej, niż dorośli, bo tarczyca ich jest uboższa w jod, a zapotrzebowanie organizmu jest duże. We wrodzonym wolu wystarczy często jednorazowa dawka 0,1 mg jodu (pod postacią *kalium jodatium*). W wieku szkolnym stosuje się *kal. jod.* w tabletkach 1—2× dz., 0,01—0,05 *pro die*, w kroplach 0,1/10,0 2—5 kropeł dz., lub wcierkach (*Jodi puri* 0,1, *kal. jod.* 1,0, *Vasel.* 10,0). Prócz tego przemysł farmaceutyczny puścił w obieg cały szereg preparatów: Sajodynę, Jodipinę, Jodostarynę itd. W dużym wolu wchodzi w rachubę zabieg operacyjny i profilaktyczne podawanie jodu, by zapobiec nawrotom.

W okolicach, nawiedzonych endemią, zastosowano zapobiegawczo jod, który dodaje się do soli jadalnej

w ilości 0,005 kal. jod. na 1 kg soli. Wyniki były nadzwyczajne. Już po 5 latach takiej profilaktyki znikły przypadki wrodzonego wola i wole wieku szkolnego.

Liczba przypadków wola u dorosłych zmniejszyła się, a liczba zabiegów zmniejszyła się o 75%.

(Dok. nast.).

## Oceny księzek.

Francis BACH. **Choroby gośćcowe — rozpoznawanie i leczenie.** Przełożył Dr E. Kosman. Wyd. „Wiedza“.

Olbrzymie piśmiennictwo światowe, dotyczące gościa, ma raczej charakter polemiczny lub kazuistyczny. Wśród niezbyt licznych monografii ogólnych na ten temat dzieło Bacha zajmuje poczesne miejsce. Pomimo obfitego, choć zwartego materiału książka nadaje się bardzo do codziennego użytku, gdyż zawiera m. in. bardzo wiele szczegółów różniczkowo-rozpoznawczych, co przecież ma decydujące znaczenie dla leczenia. Z tego względu może i powinna zainteresować, obok internistów, również i tych specjalistów, którzy w pracy swej stykają się ze schorzeniami gośćcowymi, jak chirurgów, stomatologów, laryngologów (ustalenie wskazań do zabiegów na zębach i migdałkach). W części, dotyczącej lecznictwa, panuje znaczna, może nawet zbyt znaczna wstrzemięźliwość w ocenie środków farmaceutycznych. W dobie obecnej ten gest niezależności ma swą dobitną wymowę, poniekąd jednak może stanowić dla praktyków pewien mankament. Skądinąd spotykamy się z pojęciami co najmniej dziwnymi, jak np. stosowanie chininy, jako środka wzmacniającego (str. 279). Leczenie fizykalne opracowano dość szczegółowo. Ryciny i rentgenogramy, dobrane starannie, podano w liczbie może zbyt skąpej (17 na dzieło 400 stronicowe). Przekład Dr Kosmana — doskonały. Słusznie uwzględniono w polskim wydaniu klasyfikację Orłowskiego.

Antoni Wajngot.

M. ROCH. **Nadciśnienie i jego leczenie.** Wyd. „Wiedza“ 1938.

„Nadciśnienie jest chorobą bardzo rozpowszechnioną, dobrze, a nawet zbyt dobrze znaną chorym, którzy przesadnie się jej obawiają. Było to powodem ukazania się na rynku, przy pomocy bardzo kosztownej reklamy, wielkiej liczby specyfików farmaceutycznych, które, aczkolwiek nie zawsze pozbawione skuteczności, były jednak przesadnie wychwalane i stosowane bezkrytycznie. Wszystko to nie ułatwia pracy temu, kto stara się o obiektywny sąd“. Słowa powyższe znajdujemy we wstępie do poważnej, głęboko przemyślanej książki prof. Rocha z Genewy, którą piśmiennictwu polskiemu przysporzyło wydawnictwo zeszytowe „Wiedza“. Na tle szeregu publikacji i pseudo-monografii, wykonywanych na zamówienie firm farmaceutycznych głównie celem przemycenia reklamy specyfików, dzieło Rocha jaśniej powagą, przejrzystością wykładu i niezależnym, krytycznym osądem metod leczniczych. Wobec rozpowszechnienia i schorzenia, i przyrzędu rejestrującego nadciśnienie, stykają się z nim coraz częściej i nie internści. Dla nich szczególnie wymieniona publikacja stać się może cennym nabytkiem.

Antoni Wajngot.

W. B. CASTLE i G. R. MINOT. **Niedokrwistości. — Patologia i klinika.** Wydawnictwo Naukowe „Wiedza“.

Z przyjemnością sygnalizuję ukończenie druku nowego dzieła z zeszytowej biblioteki „Wiedzy“. Jest to w chwili obecnej jedyna większa monografia w języku polskim na temat niedokrwistości. Autorzy, których nazwiska są znane niemal każdemu lekarzowi w każdym zakątku kuli ziemskiej, byli specjalnie powołani do zamknięcia w niejako urzędowo autorytatywne dzieło wszystkich naszych wiadomości o niedokrwistościach. Ten dział patologii, który od lat kilkunastu do niepoznania zmienił swe oblicze, zarówno teoretyczne, jak i praktyczne (w sensie lecznictwa), nosi na sobie wyraźne piętno indywidualności autorów amerykańskich. Zarówno Minot (współtwórca odkrycia leczenia wątroby), jak i Castle (twórca teorii działania wątroby),

odnoszą się do omawianych zagadnień z wielką swobodą, po której widać pierwszorzędne zgłębienie i równoczesne umiłowanie przedmiotu. Wykład odbiega, zarówno w formie, jak i w niektórych poglądach, od znanych dzieł Naegelego i jego epigonów. Jest po amerykańsku gawędziarski, dostępny, zawsze uwzględnia cele praktyczne, tym niemniej opiera się na poważnych podstawach teoretycznych, zarówno zgłębionych doświadczalnie przez autorów, jak i zebranych z piśmiennictwa. Obszerne rozdział o niedokrewności złośliwej odbiega znacznie od ujęcia szkoły „morfologicznej“. Ciężar zainteresowania przenosi się na klinikę, szczegółowo podane są przypuszczalne momenty etiologiczne, co kusi do prób profilaktycznych na szerszą skalę. Megaloblastom, w przeciwieństwie do stanowczego stanowiska Naegelego, autorzy nie przypisują bezwzględnie znaczenia ani rozpoznawczego, ani różniczkowego. Lecznictwo stanowi osobny i obszerny rozdział. Metodyka leczenia bardzo przejrzysta czyni z dzieła i dla praktyka ogólnego pożądany nabytek.

Antoni Wajngot.

R. GOLDSCHMIDT. **Nauka o dziedziczności.** Tłumaczenie W. Adolpha. Wydawnictwo Biblioteki Wiedzy. Trzaska, Ewert i Michalski; stron 208, ilustr. 50.

Autor należy do coraz częściej ostatnio spotykanych typów uczonych i jednocześnie popularyzatorów wielkiej miary. Z oryginalnych prac autora znamy jego szerokie horyzonty, głębię i rozmach koncepcji. W książce niniejszej problematyka nauki o dziedziczności oraz osobiste poglądy autora znalazły mniej wyrazu, aniżeli chęć pisania o dziedziczności tak, jak się pisze piękną opowieść. Zakończenie wstępu bodaj najtrafniej charakteryzuje zamierzenia autora: „..... „Chociaż bowiem tu i owdzie napotkamy ścieżki trudniejsze, lecz przewodnik postara się tak przeprowadzić wycieczkę, że i niewprawy turysta przezwycięży je bez mozołu. Nawet ten drobny wysiłek opłaci się jednak, chodzi bowiem o najbardziej intymne Twe sprawy, czytelniku“. Tym stylem miłej gawędy w sposób wyjątkowo plastyczny autor omawia sprawę dziedziczności. Poszczególne rozdziały poświęcone są cechom dziedzicznym i niedziedzicznym, zapłodnieniu, prawom Mendla, mendlowaniu i chromozomom, powstawaniu nowych cech i wreszcie rozdział ostatni „dziedziczności i człowiekowi“. Dopiero w tym rozdziale naszkicowane są zagadnienia społeczne, związane z dziedzicznością. Na str. 197 autor powiada: „zdolność do tworzenia dóbr kulturalnych uwarunkowana jest współdziałaniem licznych związków dziedzicznych..... bez względu na świat otaczający, one to właśnie, owe specyficzne geny, decydują o rozwoju, zmianach, postępie i regresji kultur“. Podobne sformułowanie, zbyt daleko idące, jest, jak widzimy, odbiciem poglądów nauki niemieckiej. W sprawach sterylizacji autor wskazuje na trudności otrzymania kombinacji korzystnych, jeżeli chodzi o zespoły cech, wskazuje również na wielkie rozpowszechnienie cech patologicznych utajonych: „w dzisiejszych społeczeństwach cywilizowanych zapewne nie ma ani jednej rodziny, w której by cechy tego rodzaju nie istniały w stanie mniej lub więcej ukrytym... Należy jednak umożliwić rodzinom, odznaczającym się dodatkowymi cechami dziedzicznymi, posiadanie i wychowanie potomstwa. Również każda jednostka powinna rządzić się świadomością, że, obierając sobie małżonka pod kątem widzenia eugenicznym, popełnia dodatni czyn państwowo-społeczny. Oczywiście, brzmi to dość humorystycznie, że młodzieniec dopiero pokochać ma dziewczynę, gdy zbada jej rodowód; o wiele bardziej strawny dla każdego czytelnika jest postulat takiego oddziaływania wychowawczego na dzieci w myśl ideałów eugenicznych, by tylko



wartościowy, pod tym względem towarzysz życia stał się dla nich pociągający". Jeżeli się weźmie pod uwagę zdanie, dopiero co wypowiedziane, że nie ma prawie rodziny, w której by cechy patologiczne nie istniały w stanie ukrytym, widzimy, w jak trudnym położeniu musi się znaleźć badacz, zmuszony łączyć prawdziwą wiedzę z nakazami politycznie uznanej eugeniki. Książka należy do dzieł, które z pożytkiem mogą być przeczy-

tane zarówno przez młodzież, jak i przez ludzi, obeznanych z genetyką, którzy znajdą piękny i przejrzysty styl, ułatwiający zrozumienie przenośni, i ryciny. Mimo że sprawy patologii są traktowane pobieżnie, książka z pożytkiem może być przeczytana również i przez lekarzy, ale przede wszystkim przez nauczycieli przyrody. Tłumaczenie jest dobre.

H. Hirszfel d o w a.

## Wskazówki praktyczne.

W leczeniu bezsenności kierować się należy w wyborze środków nasennych rodzajem cierpienia. U ludzi, dotkniętych nadciśnieniem i miażdżycą tętnic, chętnie stosujemy Somnace-tynę, Somnifen, Nervophyll, Neurotrasentin. Ważna jest przy tym zmiana leku od czasu do czasu. U chorych sercowych trudno obejść się bez środków, silnie działających, w miarę możliwości jednak unikać należy alkaloidów morfiny, bez której wszelako w świeżym zawale serca rady sobie nie damy. Dobrym środkiem zastępczym jest Rectidon w postaci czopków, który u chorych na serce jeszcze działa w przypadkach opornych na inne leki nasenne. Do łagodniejszych środków nasennych u tego rodzaju chorych należy Noctal, który w dawce 0,15 g daje głęboki, zbliżony do naturalnego sen. Lek ten ma i tę dobrą stronę, że jest pozbawiony działania kumulacyjnego. (Med. Klin. 1938 Nr 49).

—o—

Baer poleca witaminę B, w porażeniu gośćcowym nerwu twarzowego, nerwobólu nerwu trójdzielnego, bólach tabetycz-

nych, półpaścu, w bólach z powodu rozpoczynającego się zapalenia ucha środkowego itd. W sklerozie ucha witamina B, łagodziła wybitnie dokuczliwy szum w uszach. (Monatsschr. Ohrenhkl. 1938. Z. 9).

—o—

Koch uważa *starcze przytępienie słuchu* za objaw ubytkowy, podobny do stanów hipohormonalnych, jest ono następstwem zaniku elementów nerwowych ślimaka i angiosklerotycznego zwyrodnienia ucha wewnętrznego. Leczeniem hormonalnym udaje się osiągnąć poprawę. Stosowane były: *Proviron* i *Progynon B. ol.* lub *Menformon*, *Unden*, *Hombreon* z początku co 2—3 dni, później co 5—6 dni w dawkach dużych, później stopniowo zmniejszanych. Słuch poprawiał się, szum w uszach z wyjątkiem jednego przypadku ulegał również poprawie. Ubocznego działania szkodliwego nie stwierdzono. (Monatsschr. Ohrlk. 1938. Z. 8).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 21 czerwca 1938 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 20.

Obecnych członków 20, gości 27.

1. Odczytany protokół posiedzenia z dnia 14 czerwca 1938 r. przyjęto.

A. Część administracyjna.

2. Kol. Prezes komunikuje: Sąd konkursowy nagrody imienia Grzegorza Piramowicza, za pracę w dziedzinie higieny szkolnej, w składzie D-ra Mitkiewicza, D-ra Kacprzaka i D-ra Wroczyńskiego pod przewodnictwem wiceprezesa Towarzystwa postanowił wyróżnić prace D-ra Hryniewieckiego Stanisława z Poznania i D-ra Lemieszewskiego Witolda z Poczajowa i podzielić pomiędzy nich nagrodę.

B. Część kliniczna.

3. Kol. Bertold Kassur, czł. T-wa wygłasza odczyt pt. *Dwa przypadki przewlekłej posocznicy meningokokowej*. (Streszczenia brak).

Dyskusji nie było.

4. Kol. Hieronim Leonard wygłasza odczyt pt. „*Przy-  
dek ukąszenia żmii*”. (Streszczenie własne).

Mówca przedstawia przypadek ukąszenia żmii, w którym obok objawów miejscowych wystąpiły ogólne w postaci obrzęków twarzy i kończyn, duszności, utrudnienia mowy, silnego osłabienia. Zastosowano dożylnie surowicę przeciwmijową, co już po kilku godzinach dało wyraźną poprawę. Po tym wstrzyknięciu jeszcze 10 cm<sup>3</sup> surowicy domięśniowo. Stan chorego poprawiał się w dalszym ciągu. Chory po 7 dniach leczenia opuścił szpital. (szczegółowe streszczenie p. w sprawozdaniu z Posiedzenia Klinicznego Szpitala Św. Ducha dnia 14.VI.1938 r.).

W dyskusji: Kol. Prezes i Kol. referent.

C. Część odczytowa.

5. Kol. Jan Szumski wygłasza odczyt pt. „*Współczesna medycyna w służbie świata pracy*”. (Streszczenie własne).

Wojna światowa i całkowity przewrót w strukturze społecznej i gospodarczej państw wysunęły w erze powojennej szereg nowych zagadnień, związanych bezpośrednio z warunkami bytowania świata pracy. Z biegiem lat ulega ogromnej ewolucji wiedza lekarska, uwzględniając w swoich badaniach i poczy-

naniach praktycznych w coraz wyższym stopniu stronę zapobiegawczą, rolę wpływu środowiska i warsztatu pracy na organizm ludzki. Dotąd zamknięty w swoim gabinecie prywatnym lekarz idzie w tłum, interesując się jego warunkami życia, starając się groźące niebezpieczeństwo uchwycić w samym zarodku, chronić przed nim organizm, uświadamiać i uczyć. Nowe tętno życia zbiorowego przełamało stare przesady i upodobania, stawiając lekarza wobec zupełnie nowych zagadnień i obowiązków, z których wywiązać się może tylko po specjalnym, gruntownym przygotowaniu. Na międzynarodowej konferencji w Lyonie w 1929 r. stworzono dla nowych, rozlicznych dziedzin wiedzy lekarskiej nazwę „Medycyny Pracy”, która obejmuje te wszelkie dziedziny badań i obserwacji naukowo-lekarskich, które łączą się z wykonywaniem pracy zawodowej. Szeroka ta dziedzina nadawać będzie wspólne piętno wszelkim pracom teoretycznym i praktycznym z dziedziny fizjologii, patologii, toksykologii, higieny i kliniki. Zbyt mało dotąd zwracano uwagę na wpływ pracy na ustrój ludzki w związku z jego konstytucją i odpornością. Nie doceniano wpływu przemęczenia na wydolność organizmu, na zapadalność na pewne choroby, zbyt mało zajmowano się patogenetą uszkodzeń i zatruc zawodowych itp. Powstała nowa specjalność lekarska — medycyna pracy, której patent powinni posiadać wszyscy kandydaci na lekarzy przemysłowych i fabrycznych. W szeregu państw stworzono specjalne zakłady naukowe, w których lekarze mogą odbywać specjalizację. Tak więc w Niemczech: w Berlinie Klinika chor. pracy Prof. Baadera, w Monachium Inst. medyc. pracy Prof. Koelscha, w Monasterze Inst. badawczy higieny przemysłowej Prof. Jöttena, w Dortmundzie Inst. fizjologii pracy Prof. Atzlera i Inst. Patologii i Higieny Przemysł. i Wypadkowej Prof. Ichridde. We Włoszech istnieją już 2 specjalne katedry medycyny pracy w Mediolanie założona w 1911 r. przez sławnego Prof. Devoto i w Neapolu Prof. Castellino. Poza tym odbywają się wykłady z dziedziny medycyny pracy w uniwersytetach w Turynie, Bari i Rzymie. Wszyscy studenci obowiązani są słuchać tych wykładów, a lekarze odbywają 2 letnią specjalizację. Włosi mają już 36 docentów, habilitowanych w różnych dziedzinach medycyny pracy. We Francji powstał przy uniwers. w Paryżu w 1933 r. Specjalny Inst. Higieny i Medyc. Przemysł. (przy katedrze Higieny i Medyc. Sadowej). prowadzony przez Prof. Duvoir i Fabre. W dziedzinie medycyny pracy pracują prócz tego Prof. Prof. Heim de Balsac (Paryż), Etienne Martin (Lyon), Leclercq (Lille), Lande (Bordeaux) odbywają się specjalne kursy i ćwicze-

nia (egzamin) po których odbyciu otrzymuje lekarz dyplom specjalisty „Higieny przemysłowej i medycyny pracy“. W Anglii istnieje w Birmingham Oddz. Higieny i medyc. przemysł. (Kierownik Lektor Dr Howard E. Collier), obecnie powstaje w Londynie Inst. Medyc. Przemysł. (Kierownik Dr Bridge). Od 1.1.1938 r. objęło się planem studiów lekarskich również choroby zawodowe.

Ogromny rozwój ubezpieczeń społecznych, tej wielkiej zdobyczy świata pracy, nakłada na lekarza nowe obowiązki. W Niemczech (bez Austrii) z górą 36 milionów obywateli otrzymuje świadczenia lecznicze i opiekę zdrowotną z Kas Chorych, w Danii z górą 3/4 obywateli, we Włoszech prawie 20 mil. obywateli otrzymuje leczenie i pomoc na wypadek gruźlicy z instytucji ubezpieczeniowych. w Polsce ok. 4 1/2 mil. obywateli ma zapewnioną pomoc w chorobie z instytucji ubezp. społ. We wszystkich państwach istnieje ubezpieczenie na wypadek inwalidztwa pracy w związku z chorobą, kalectwem lub starością. W lecznictwie ubezpieczeniowym spotka się lekarz na każdym kroku z koniecznością orzekania w związku z czasową lub trwałą niezdolnością do pracy renty inwalidzkiej, co wymaga specjalnego studium i przygotowania. Specjalną dziedzinę stanowi medycyna wypadkowa, której zadaniem jest współdziałanie lekarzy w zapobieganiu wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym oraz w leczeniu osób, poszkodowanych w wypadku. Zadania medycyny wypadkowej sięgają daleko poza cele wyłącznie medycyny indywidualnej, a myślą przewodnią lekarza będzie tutaj również cel ogólny, by drogą jak najkrócej wiodącą do celu usunąć lub zmniejszyć inwalidztwo i przywrócić na społecznym rynku pracy jednostkę produktywną. Wśród państw europejskich przodują na polu organizacji medycyny wypadkowej Niemcy. Obowiązują tam ścisłe wytyczne dla zakładów leczniczych, które mogą przyjmować i leczyć na koszt instytucji ubezpieczeniowych osoby poszkodowane w wypadku. Zakład taki musi posiadać specjalne urządzenia lecznicze, specjalnie przygotowany i wyszkolony w lecznictwie i orzecznictwie personel lekarski i pomocniczy. W większości uniwersytetów w Niemczech wykładana jest chirurgia wypadkowa, a w rozlicznych klinikach i szpitalach szkoleni są w dużej liczbie lekarze. Postulaty świata pracy muszą znaleźć swój wyraz i w programach studiów na wydziałach lekarskich i w umożliwieniu lekarzom zdobycia potrzebnych wiadomości w tych rozległych dziedzinach medycyny pracy i ubezpieczeniowej. Już w czasie studiów winien student wprawiać się w masowej praktyce społecznej, winien odwiedzać chorych w domu i w ich warsztatach pracy, poznając ich codzienne dole i niedole. Bardzo poważni niemieccy autorzy poddają surowej ocenie i krytyce panujący dotąd szablon nauczania na wydziałach lekarskich. Istnieje duże prześladowanie naukami teoretycznymi z ogromnym balastem pamięciowym, który wkrótce po udanych egzaminach idzie w niepamięć. W całej metodyce szkolenia za małą przywiązuje się wagę do wyrabiania zupełnie samodzielnego myślenia i rozwoju własnej indywidualności lekarskiej, która nierzadko ginie w tym ogólnym szablonie i „drylu“ pamięciowym. W zakresie szkolenia lekarzy poczyniono u nas ostatnio znaczne postępy. Dzięki inicjatywie Dep. Ub. Społ. M. O. Społ. i Z. U. S. i przy poparciu wydziałów lekarskich wszystkich uniwersytetów w Polsce uruchomiono stałe kursy przeszkoleniowe w dziedzinie medycyny społecznej i ubezpieczeniowej. Myśli się o kreowaniu specjalnych lektoratów i odbywają się przygotowawcze prace do budowy wielkiego Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej w Warszawie. W pracach tych bierze b. żywy udział Rada Naukowo-Lekarska przy Z. U. S., która od roku wydała drukiem „Przegląd referatów zagranicznej literatury z dziedziny medycyny społecznej, pracy i ubezpieczeniowej“.

Medycyna współczesna, jako wiedza przede wszystkim praktyczna, spełni wtedy postulaty świata pracy, gdy w każdej komórce pracy lekarskiej zyskają całkowite równouprawnienie z innymi dziedzinami różne zagadnienia z dziedziny medycyny społecznej, pracy i ubezpieczeniowej; gdy w Zakładach fizjologii zyska całkowite prawo obywatelstwa fizjologia pracy, w zakładach patologii — patologia —, a w zakładach higieny — higiena pracy zawodowej, w zakładach farmakologii i toksykologii — toksykologia zatruc zawodowych, w klinikach wewnętrznych — choroby zawodowe, w klin. chirurgicznych — chirurgia urazowa, zapobieganie kalectwom itp., a wszędzie doceniać się będzie znaczenie orzecznictwa. Wszystkie biblioteki zakładowe szpitalne i kliniczne winny się zapełnić klasycznymi dziełami i czasopismami z tych dziedzin, one powinny być również częstymi tematami wykładów i odczytów, muszą się znaleźć pieniądze na pomoc stypendialną lekarzom, pragnącym specjalizować się za granicą.

W dyskusji: Kol. R ó z y c z n e r.

Dr Józef Waclaw Grott wygłasza odczyt pod tyt. „Diastaza a regulacja cukru we krwi. (Streszczenie własne).

Jako cel niniejszych badań wysunięte zostało zdobycie dowodów, stwierdzających lub obalających przypuszczenie, że diastaza, krążąca we krwi, rzeczywiście może brać udział w regulacji poziomu cukru we krwi. W tym celu wykonano doświadczenia po obciążeniu ustroju 50 gr glukozy oraz po insulinie. Badania po obciążeniu glukoza przeprowadzone zostały u 9 osobników zdrowych, w 14 przypadkach cukrzycy oraz u 10 osób z różnymi chorobami. Doświadczeń z insuliną wykonano 12, z tego 7 u chorych na cukrzycę oraz 5 u królików. Ogółem w pracy niniejszej omówiono wyniki 45 badań seryjnych, opartych na jednoczesnym oznaczeniu diastazy oraz cukru we krwi. Z 45 doświadczeń zgodnie wynika, że w okresie niedocukrzenia krwi w ustroju ludzi, zarówno zdrowych, jak i chorych na cukrzycę, oraz u królików poziom diastazy zupełnie wyraźnie, a niekiedy nawet dość gwałtownie podnosi się we krwi. Tak regularne i stałe występowanie tego zjawiska w tych śmych warunkach uprawnia do wnioskowania, że nie jest ono czynnikiem przypadkowym, lecz że raczej wynika z życiowych potrzeb ustroju w danej chwili. Potrzebę tę stanowić może konieczność dostarczenia ustrojowi glukozy z glikogenu, znajdującego się w macierzynach centralnych i obwodowych. Wiadomo przecież, że podstawowa czynność diastazy, jako zacyznu, polega na rozkładaniu glikogenu na cukier gronowy. Fakt tak wraźnego podnoszenia się poziomu diastazy we krwi w okresie hipoglikemicznym sprawia wrażenie, że w ten sposób ustrój celowo broni się przed szkodliwymi skutkami niedocukrzenia krwi. Zarówno po nadmiernym zadziaaniu insuliny podanej z zewnątrz, czy też własnej, w tzw. hipoglikemicznym okresie badania krwawy cukru we krwi po obciążeniu ustroju glukoza — mechanizm tej obrony jest jednakowy. Spostrzegamy wówczas wybitne podniesienie poziomu diastazy we krwi. Dażąc na obwód, ma ona możliwość zadziaania na będące tam do dyspozycji zapasy glikogenowe. Rzecz oczywista, że podobne uruchomienie diastazy z watroby odbywać się musi na drodze zadziaania układu humoralno-nerwowego — antagonistycznego względem insuliny. Z prac moich, ogłoszonych poprzednio w sprawie regulacji cukru we krwi, wynika, że ustrój ludzi, zarówno zdrowych, jak i chorych na cukrzycę, podlega tu jednakowym prawom. Również i z materiału dowodowego, przedstawionego w niniejszej pracy, wynika, że tak jest. Dzięki temu również u zdrowych, jak i u chorych na cukrzycę typy krzywych diastazy we krwi w swych najistotniejszych zarysach nie odbiegają od siebie.

Dyskusji nie było.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 15.

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

Tadeusz Hinz.

Prezes:

Marian Grzybowski.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na 95-ym posiedzeniu Towarzystwa Niemieckich Przyrodników i Lekarzy, odbytym w dniach 18—21 września 1938 r. w Stuttgarcie (Med. Klin. Nr 43/1938) mówił B. de Rudder o *morze roku i pogodzie w biologii człowieka*. Pewne okresowe częstsze występowanie chorób okazuje się uwarunkowane przez zewnętrzne okoliczności, powracające w określonych porach roku. Często nie można ich rozpoznać na pierwszy rzut oka; dobrymi przykładami tego są ostre zakażenia jelitowe, jak: dur brzuszny, czerwonka. Dla wyjaśnienia konieczne jest uwzględnienie wszystkich momentów, odgrywających rolę w powstawaniu choroby, oddziaływujące na człowieka czynniki klimatyczne nierzadko można rozpoznać jako takie dopiero po gruntownej analizie ich dziaania. Dowodzi tego najlepiej przez długi czas kwestionowana letnia śmiertelność niemowląt, która się okazała następstwem bezpośrednich uszkodzeń, spowodowanych przez upały. Zaczynamy dopiero poznawać obecnie pewne następstwa wewnątrzwydzielnicze letnich wpływów napromieniania, które się szczególnie uwidoczniają w ustrojach kobiecych. Stał się pomost do udowodnienia dzisiaj z pewnością rocznego cyklu wewnątrzwydzielniczego u człowieka. Jest on, jak się zdaje, spowodowany przez zmieniające się cyklicznie w ciągu roku promieniowanie pozafiołkowe. Posiadamy już wiele dowodów analogicznych procesów w świecie zwierzęcym. Na tej drodze prawdopodobnie powstają pewne skłonności chorobowe, zależne od pory roku.

Na 95-ym posiedzeniu Towarzystwa Niemieckich Przyrodników i Lekarzy, odbytym w dniach 18—21 września 1938 r. w Stuttgarcie (Med. Klin. Nr 44/1938) mówił H. Beumer (z Getyni) o *klinice choroby magazynowania glikogenu*. Chorobę magazynowania glikogenu (zwana też *glykogenosis*) odkrył E. v. Gierke; ujawnia się w bardzo dużej zawartości glikogenu w narządach. Centralny punkt obrazu klinicznego stanowi po-

większenie wątroby. Również w mięśniach i nerkach są złogi glikogenowe. Pomimo to przemiana materii w klasycznych przypadkach stoi pod znakiem niedoboru cukru. Tym tłumaczy się często spętkana acetonuria. Prawie we wszystkich przypadkach występują napady hipoglikemiczne. Hormonalne uruchamianie glikogenu okazuje się w mniejszym lub większym stopniu upośledzone. W przeciwieństwie do normalnych przypadków wstrzyknięcie adrenaliny nie powoduje podniesienia poziomu cukru we krwi. Wstrzykiwanie nieznacznych ilości insuliny wywołuje często ciężkie odczyny hipoglikemiczne. Przyczynę choroby upatruje się w zaburzeniach układu przysadkowo-międzymózgowego. Choroba ogranicza się do wieku dziecięcego i często ulega samowyleczeniu.

Na 95-y posiedzeniu Towarzystwa Niemieckiego Przyrodników i Lekarzy, odbytym w dniach 18—21 września 1938 r. w Stuttgarcie (Med. Klin. Nr 44/1938) mówił E. Joslin (z Bostonu) o leczeniu moczołki cukrowej insuliną magazynowaną.

Zdaniem mówcy, nie byłoby więcej ciężkich przypadków moczołki cukrowej, gdyby je od początku leczono prawidłowo dietą. Zwiększa to długość życia takich chorych. Od czasu wprowadzenia leczenia insulinowego cięża stała się o wiele częstsza u kobiet, chorych na moczołkę cukrową, podczas gdy dawniej była rzadkością. Przy nastawianiu przypadków moczołki cukrowej insuliną magazynowaną nie należy zmieniać dawki z dnia na dzień. W razie poprawy stanu przemiany materii należy powoli zmniejszać dawki insuliny. Chorzy, leczeni insuliną magazynowaną, muszą otrzymywać przed obiadem i wieczorem małe dodatkowe posiłki węglowodanowe, aby zapobiec nadmiernemu spadkowi poziomu cukru we krwi, wywołanemu przez równomierne oddawanie insuliny. Objawy hipoglikemiczne po insulynie magazynowanej są podstępne, gdyż wysypują powoli i stopniowo, i początkowo zwracają na siebie małą uwagę. Przeciwwęglowodanowa regulacja ze strony nadnerczy odbywa się przy insulynie magazynowanej powolniej niż przy zwykłej.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Z zagadnień lekarskich poradnictwa zawodowego.

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

*Primum non nocere.*

Mówiąc o poradnictwie zawodowym, w niniejszym artykule mamy na myśli wyłącznie poradnictwo lekarskie i to wyłącznie u młodzieży.

Poradnictwo zawodowe jest dziś w modzie, choć rozbieżność w poglądach jest tu bardzo duża. Gdy jedni uważają wartość praktyczną poradnictwa zawodowego za wręcz minimalną, żeby nie powiedzieć żadną, inni podnoszą je do kwestii życiowej.

Wybór zawodu, jeżeli nawet nie jest, jak to twierdził Pascal, rzeczą najważniejszą w życiu, to niewątpliwie jest rzeczą bardzo ważną, częstokroć w dużym stopniu decydującą o dalszych losach człowieka. Wiadomo, jak ludzie żyją z zawodem, jak przyzwyczajają się do niego; jak z czasem człowiek nie tylko nie może sobie wyobrazić zmiany zawodu, ale z wielu względów okazuje się to niewykonalne lub bardzo trudne do wykonania. Doświadczenie wojny światowej wykazało, że inwalidzi z wielkim nakładem kosztów i pracy przeszkalani do nowych zawodów, bardzo prędko rzucali je i masowo wracali do swych zawodów poprzednich, woląc w nich pracować jako „niepełnowartościowi“ pracownicy nawet za ułamkowym wynagrodzeniem, niżeli być „pełnowartościowymi“ pracownikami w nowych zawodach.

Wiadomo też, że szkodliwy wpływ pracy zawodowej tym wyraźniej i silniej uwidacznia się, im mniej właściwości fizyczne i duchowe osobnika odpowiadają wymogom zawodu. Wieluż to ludzi pracuje w zawodach, które nie odpowiadają ani ich zdrowiu, ani ich upodobaniu. Dalsza praca w tych zawodach rujnuje ich zdrowie i siły. Stąd konieczność zmiany zawodu. Nie dla każdego po latach pracy jest to wykonalne, w najlepszym przypadku, jeżeli to się nawet udaje, to kosztem zmarnowanych najcenniejszych lat życia, zdrowia i pieniędzy. A cóż mają robić ci, których nie stać na ofiarę czasu lub pieniędzy? Rzucenie zawodu równa się dla nich utracie wszelkich podstaw egzystencji, bo zdrowie i zdolność do pracy — to często jedyny majątek i kapitał obrotowy robotnika.

Toteż sama zasada konieczności wyboru zawodu dla zdrowia i życia nie ulega żadnej wątpliwości... w teorii. W praktyce przeocza się zwykle widoki na przyszłość kosztem najszybciej osiągalnych wyników, i dla-

tego przy wyborze zawodu często decyduje nie zdrowie, nie zamiłowanie, nie zdolności, lecz różne względy praktyczne: wysokość zarobków, łatwość nauczania się zawodu, krótki czas potrzebny na naukę, łatwość usamodzielnienia się itd.; u dziewcząt mogą w grę wchodzić widoki na zamążpójście i wreszcie, często zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców, po prostu możliwość znalezienia tej, a nie innej pracy decyduje o wyborze.

W ostatnim przypadku, szczególnie, jeżeli mamy do czynienia z jednostką, upośledzoną społecznie, lekarz nie wiele ma do powiedzenia. Bo czy można mówić głodnemu o szkodliwości, czy celowości zawodu, skoro nie można nic przeciwstawić argumentom jego o ciężkich warunkach, o głodzie i chłodzie w domu lub braku dachu nad głową? Czy może roztaczać przed nim widoki lepszej przyszłości? pocieszać go możliwością znalezienia odpowiedniejszej pracy, możliwością zawsze niepewną, a w najlepszym razie mniej lub więcej odległą? Toteż dla tych, dla których pierwszym i najpilniejszym wskazaniem jest chleb i dach nad głową, poradnictwo zawodowe, przed zaspokojeniem tych elementarnych potrzeb, nie ma żadnej wartości praktycznej.

Jest rzeczą oczywistą, że poradnictwo zawodowe, jeżeli ma istotnie spełnić swe zadanie, musi się zaczynać przed wyborem zawodu, a zwłaszcza przed rozpoczęciem pracy.

W praktyce odróżniamy dwa zasadnicze typy poradnictwa zawodowego: dodatni i ujemny (negatywny). Poradnictwo ujemne polega na odradzaniu na podstawie badań lekarskich tej pracy, przy której wykonywaniu badany wedle wszelkiego prawdopodobieństwa poniesie uszczerbek na zdrowiu. Jest to forma najłatwiejsza dla lekarza. Poradnictwo dodatnie polega na wskazaniu zawodu, który by najbardziej odpowiadał zdrowiu badanego, względnie w którym mógłby pracować bez szkody dla zdrowia. Poradnictwo negatywne jest wciąż jeszcze formą, najczęściej spotykaną w medycynie. I słusznie, bo lekarz nie powinien w zwykłych przypadkach wybierać lub, co gorsza, sugerować wyboru zawodu. Nieraz zachodzą jednak takie okoliczności, kiedy lekarzowi nie wolno ograniczyć się tylko do poradnictwa negatywnego. Im więcej lekarz ogranicza możliwości pracy, tym większym obowiązkiem jego jest służyć radą dodatnią. Im więcej zawodów lekarz wyłącza, tym większym obowiązkiem jego jest wskazanie odpowiedniego, wykorzystanie tego, co można by nazwać pozostałością zdrowia i znalezienie w tych granicach zastosowania produkcyjnego, tj. wybór zawodu,



który będzie odpowiadał siłom i zdrowiu badanego. A nade wszystko musi przekonać badanego, że takie możliwości istnieją. Jeżeli lekarz tego nie robi, to bierze na siebie odpowiedzialność za dalsze losy badanego, zwłaszcza, jeżeli ten na skutek tego staje się robotnikiem niewykwalifikowanym, mającym się prac przypadkowych, najwięcej narażonym na wszelkie wahania koniunkturalne, zwłaszcza bezrobocie, i najgorzej płatnym.

Jak z tego widać, poradnictwo zawodowe wymaga od lekarza pewnych koniecznych wiadomości, sama znajomość kliniki, czy też diagnostyki i terapii nie wystarczy. Lekarz, który innym ma doradzać, czy odradzać wybór zawodu, musi się sam w nim orientować, musi sobie zdawać sprawę z jego istoty, z wymogów, jakie stawia dla zdrowia, z jego szkodliwości itd., krótko mówiąc, musi być obznajmiony z podstawami medycyny pracy. W tej dziedzinie jest jeszcze bardzo wiele do zrobienia. Już dawno przestrzegał T e l e k y lekarzy przed zbyt szybkim i łatwym zaleceniem zmiany zawodu. Największe zamieszanie istnieje na punkcie „ciężkości“ i „zdrowotności“ zawodu. Wciąż spotykamy się z tendencją do kierowania słabowitych, chorowitych, a już specjalnie gruźlików do pracy na roli lub w ogrodnictwie. Tego rodzaju uwagi przedostają się nawet na szpalty pism i to niekiedy lekarskich, lub, co gorsza, do podręczników. Oto w pewnej książce autor, wymieniając wskazania i przeciwwskazania dla młodzieży z osłabionym narządem oddechowym, pisze: „tego rodzaju młodzież winna dążyć do zajęć na wolnym powietrzu, jak r o l n i c t w o, o g r o d n i c t w o, zajęcia handlowe, w o j s k o w o ś ć (podkreśl. aut.). Często mylnie identyfikują lekarze pracę na wsi z pracą na roli. Na wsi można być nie tylko rolnikiem, ale i kowalem, ślusarzem, kołodziejem, szewcem, krawcem, piekarzem, rzeźnikiem, sklepikarzem itd. Oczywiście, że praca na roli, czy w ogrodnictwie, wymagająca dużej wytrzymałości i sił fizycznych, nie nadaje się dla słabowitych, czy chorowitych, a na zamianę pracy w mieście na pracę na wsi nie każdy może sobie pozwolić. Inni lekarze zalecają zamianę pracy na lekką, ale nie zawsze precyzują tę pracę lekką, albo nawet nie odróżniają jej od ciężkiej. W praktyce własnej wciąż spotykam się z przykładami podobnego traktowania sprawy. Np. chłopiec na zlecenie lekarza rzuca „ciężką“ pracę ślusarską i bierze się do „lekkiej“ monterki w zakładzie reperacyjno-samochodowym. W danym przypadku nowa praca okazuje się niepomernie cięższa od poprzedniej, odbywa się na dworze, na deszczu, wietrze i słońcu, często w pozycjach bardzo uciążliwych. W innym przypadku lekarz uważa istotnie lekką pracę mechanika za zbyt ciężką ze względu na słabe płuca. Pomijając podział zasadniczy, pojęcie ciężkości i lekkości zawodu jest względne, bo ta sama praca może raz być ciężka, jeżeli wykonywana jest ręcznie, a drugim razem lekka, jeżeli wykonywana jest przez maszynę, zwłaszcza, jeżeli czynność robotnika ogranicza się tylko do pilnowania maszyny. Zresztą, i w granicach samego podziału zasadniczego pomiędzy tymi dwoma typami krańcowymi istnieje szereg prac, których ciężkość lub lekkość zależy głównie od indywidualności badanego. Szczególnie dużą ostrożność musi lekarz zachować przy formułowaniu swej opinii. Np. lekarz zaleca gońcowi biurowemu pracę, nie związaną z nadmiarem oparów szkodliwych, których w biurze nie ma, szlifielowi zaleca pracę, nie związaną z wydzielaniem pyłu, który w danym przypadku jest mniej lub więcej nie-

unikniony, biuraliście pracę, nie odbywającą się na chłodzie, wilgoci i w zmiennej temperaturze, zecerowi lub grawerowi zaleca pracę, nie wymagającą, koniecznego w tych zawodach dobrego wzroku itd. itd. Bardzo często lekarze specjaliści nie ograniczając się do obiektywnych wyników badania, orzekają o zdolności do pracy pisząc: „pracować może“, „pracować nie może“, „zdolny do pracy“, „niezdolny“ itd. Taką częstokroć nie dość umotywowaną decyzją wyrządzają wielką krzywdę badanemu i stawiają nieraz w przykrych sytuacji kolegę, do którego właściwie należy wydawanie tej opinii. Np. uczeń ślusarski, który już kilka lat pracuje w zawodzie, łamie sobie rękę, chirurg do obiektywnych wyników badania dopisuje — w zawodzie ślusarskim nie będzie mógł więcej pracować. Ręka się zrosła, i chłopiec ten dziś nadal pracuje w ślusarstwie, ale przez parę tygodni leczenia jest w ciągłej obawie, że będzie musiał zmienić zawód, i z góry domaga się przekwalifikowania go do innego. Okulista, proszony o wyniki badania ślepego na jedno oko, dopisuje do nich „pracować może“. Tymczasem jednoocze jest bezwzględnie przeciwwskazaniem do zawodów, w których istnieje duże niebezpieczeństwo zranienia drugiego oka odłamkami kamienia (jak w danym przypadku) lub metalu, zwłaszcza, jeżeli noszenie szkieł ochronnych jest utrudnione lub niemożliwe.

Nie wszystko również, co lekarz stwierdza, należy wyjawiać badanemu, w każdym razie wskazany jest tu duży umiar. Nieogłędność lekarza może mieć nieraz nawet tragiczne następstwa, czyniąc go moralnym, choć mimowolnym ich sprawcą.

Minęły czasy lekarzy domowych dawnego typu, którzy znali swych pacjentów najczęściej od urodzenia do śmierci. Lekarz był wtenczas w jednej osobie akušerem, internistą, pediatrą (choć urzędowej pediatrii naonczas jeszcze nie było), laryngologiem, dermatologiem itd., był przyjacielem i doradcą rodziny, częstokroć nawet w sprawach nielekarskich, a nade wszystko znał wtedy dobrze ludzi. Dziś, gdy przed lekarzem, jak w kalejdoskopie, przewijają się wciąż nowe twarze, w epoce przerostu specjalizacji, zmechanizowania i zmaszynowania, kiedy ginie typ lekarza człowieka i chorego, a rodzi się nowy typ lekarza specjalisty od n a r z ą d ó w i c h o r ó b, kiedy zakres działalności każdego jest ściśle rozgraniczony w przestrzeni, kiedy różnica kilku milimetrów decyduje o zmianie specjalności, zazdrośnie przestrzeganej, a samowolne przekroczenie tej granicy może podlegać „sankcjom dyscyplinarnym“, pod których groźbą „lekarz specjalista nie może — obok praktyki w danej wybranej specjalności — wykonywać praktyki ogólnej“ — zbyt mało lekarzy może pochwalić się dobrą znajomością c z ł o w i e k a. Dlatego lekarz często nie jest winien, że nie zna badanego lub zna go bardzo mało, bo widzi go po raz pierwszy w chwili, gdy ma wydać o nim opinię najbardziej wiążącą. Często badany zwraca się do lekarza po jakiejś przypadkowej chorobie, czy w ogóle w jakiejś przypadkowo złej formie (zmartwienie) i przedstawia mu się w zupełnie niewłaściwym świetle. Zmęczenie forsownym marszem z odległych krańców miasta, wzruszenie, obawa przed lekarzem itd. mogą dawać zupełnie błędne mniemanie o badanym. Szybkie tętno, przemijające zaburzenia mowy zdarzają się czasami u nieśmiałych, czy bojaźliwych.

Zdawać by się mogło, że te wszystkie trudności może lekarz łatwo przezwyciężyć, zasięgając informacji o badanym w najpewniejszym źródle, u rodziców, któ-

rzy w każdym razie będą starali się pomóc mu. Niestety, nie zawsze tak bywa. Rodzice mają bardzo często wygórowane pojęcie o swych dzieciach i widzą je takimi, jakimi by chcieli je widzieć. Pomijając zresztą, nierzadkie przypadki usiłowania ze strony rodziców wprowadzenia lekarza w błąd, nawet zupełnie „bezinteresowne“, można się raczej dziwić im, że, mając dzieci wciąż tak blisko siebie, przeoczą nieraz dużego stopnia wady fizyczne, niekiedy nawet rzucające się w oczy. Wiadomość o wykryciu przez lekarza jakichś wad fizycznych, czy chorób nierzadko przyjmują rodzice niechętnie lub nawet wrogo (dotyczy to zwłaszcza matek). Niektóre matki nieinteligentne są istotną udręką lekarza, spierają się o drobnostki, na czarne z uporem godnym lepszej sprawy mówią białe, po prostu nie uznają pod żadnym względem niedoskonałości swych dzieci. Gdyby lekarz miał sądzić o zdrowiu badanych tylko na podstawie tego, co słyszy od nich, czy ich rodziców, to mógłby przypuścić, że ludzie chorzy należą do niezwykle rzadkich wyjątków. Młodzież, zgłaszająca się do lekarza, bardzo często istotnie uważa się za zdrową, czasami nawet nie zdając sobie sprawy z choroby, niekiedy jeszcze utajonej, nawet nie dającej objawów subiektywnych; kiedy indziej z różnych wzglę-

dów (najczęściej fałszywa ambicja) zataja przed lekarzem swe dolegliwości. W każdym razie, najczęściej młodzież chce uchodzić za zdrową.

W tym stosunku rodziców i dużo rzadziej młodzieży do lekarza poradnictwa zawodowego tkwi, być może, niekiedy i inna przyczyna. Należy to przyznać, że szerokie koła publiczności wciąż jeszcze znają, a raczej uznają jeden tylko typ lekarza — terapeutę. Niemal każdy człowiek uważa, że, wychodząc od lekarza powinien zawsze trzymać w ręku karteluszek zapisanego papieru, poczynający się od magicznych liter *Rp.*, a nieuniknionym kolejnym etapem tej wizyty powinna być wizyta w aptece. Poglądy te, zresztą, są zawsze w pewnym stopniu odbiciem poglądów lekarzy. Mimo, że nigdy może tak nie nadużywano przymiotnika „społeczny“, jak w dzisiejszych ciężkich czasach, medycyna społeczna, nie używająca receptariusza i nie korzystająca z apteki, nie znalazła sobie jeszcze uznania w niektórych kołach lekarskich, które niezmiennie stoją na tym stanowisku, że rola lekarza rozpoczyna się dopiero z chwilą, gdy człowiek poniósł już pewien uszczerbek na zdrowiu. O ile bliższy ducha społecznego był ten dawny lekarz, który mawiał o sobie: *medicus sum, non autem formularum prescriptor...* (Dok. nast.).

## Wiadomości bieżące.

### Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	23 X —	30 X —	6 XI —	13 XI —
	29 X	5 XI	12 XI	19 XI
Ospa . . . . .	0	0	0	0
Dur brzuszny . . . . .	458 (41)*	428 (29)	401 (21)	495 (45)
Dur rzekomy . . . . .	0	0	0	0
Dur osutkowy . . . . .	15 (2)	18 (3)	24 (1)	25 (1)
Dur powrotny . . . . .	0	0	0	0
Czerwonka . . . . .	469 (68)	357 (44)	145 (32)	121 (29)
Płonica . . . . .	588 (8)	592 (8)	539 (2)	541 (6)
Błonica . . . . .	492 (25)	507 (25)	477 (18)	598 (35)
Zapal. op. mózg. . . . .	10 (4)	18 (5)	15 (3)	17 (9)
Odra . . . . .	809 (5)	643 (15)	524 (1)	1057 (7)
Krzztusiec . . . . .	216 (3)	195 (4)	185 (9)	308 (11)
Malaria . . . . .	1 (0)	4 (0)	3 (0)	2 (0)
Gorączka pologowa . . . . .	24 (6)	22 (6)	28 (8)	21 (7)
Chor. Heine-Medina . . . . .	5 (1)	3 (0)	0	3 (1)
Zap. mózg. śpiączk. . . . .	1 (0)	0	0	0
Choroba Banga . . . . .	0	0	0	1 (0)
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Gruźlica . . . . .	431 (180)	429 (187)	415 (179)	553 (236)
Róża . . . . .	145 (2)	121 (6)	99 (5)	125 (4)
Jaglica . . . . .	368 (0)	323 (0)	310 (0)	362 (0)
Twardziel . . . . .	0	0	0	4 (1)
Wąglik . . . . .	0	0	1 (1)	1 (0)
Nosaczyna . . . . .	0	0	0	0
Włośnica . . . . .	6 (1)	3 (0)	0	1 (0)
Wścieklizna . . . . .	0 (1)	0 (2)	0 (2)	0

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— Program Kursu dla lekarzy z zakresu eugeniki w Państwowej Szkole Higieny. Początek dnia 6 lutego 1939 r. Dnia 6 lutego (poniedziałek) godz. 20—21 Przemówienie wstępne — dyr. Min. W. Chodźko, godz. 21—22 dr med. Leon Wernic — Rzewój historyczny ruchu eugenicznego. Dnia 7 lutego (wtorek) godz. 19—21. Prof. dr Maria Skalińska — Materialne podstawy dziedziczności, godz. 21—22. Doc. Zygmunt Kraczkiewicz — Mechanizm dziedziczenia pćci i anomalii z nią związanych. Dnia 8 lutego (środa) godz. 19—21 Prof. dr Ludwik Hirsfeld — Nowsze poglądy o dziedziczeniu typów krwi i o mutacjach serologicznych, godz. 21—22 Dr med. Bonawentura Kamiński — Zna-

czenie eugeniczne badań genealogicznych. Dnia 9 lutego (czwartek) godz. 19—21 Dr med. Karol Mikulski — Badanie bliźniąt, godz. 21—22 Dr med. Henryk Szpidbaum — Najnowsze poglądy na rolę gruczołów dokrewnych u człowieka z uwzględnieniem dziedziczności. Dnia 10 lutego (piątek) godz. 19—21 Dr med. Ryszard Dreszer — O konstytucji psychicznej i dziedziczeniu chorób psychicznych, godz. 21—22 Doc. dr med. Gustaw Bychowski — O dziedziczeniu chorób nerwowych. Dnia 11 lutego (sobota) godz. 19—21 Dr med. Mieczysława Brunowa — Alkoholizm a dziedziczność, godz. 21—22 Prof. dr med. Władysław Melanowski — O dziedziczeniu wad i cierpień wzroku. Dnia 13 lutego (poniedziałek) godz. 19—21 Prof. dr med. Jan Szmurło — O dziedziczeniu wad i cierpień słuchu, godz. 21—22 Prof. dr med. Gustaw Szulc — O dziedziczeniu cukrzycy. Dnia 14 lutego (wtorek) godz. 19—21 Płk. dr med. Stefan Rudzki — O dziedziczeniu gruźlicy, godz. 21—22 Dr med. Leon Wernic — O dziedziczeniu chorób skórnych i chorobach wrodzonych. Dnia 15 lutego (środa) godz. 19—20 Prok. Stanisław Czerwiński — Dziedziczenie a wielokrotni przestępcy kryminalni, godz. 20—22 Dr med. i praw Henryk Żółtowski — Ustawy sterylizacyjne a walka z przestępstwem. Dnia 16 lutego (czwartek) godz. 19—20 Sędzia Sądu Najwyższego Kazimierz Flešzyński — Czynniki eugeniczne w ustawodawstwie polskim, godz. 20—22 Mg. pr. Mieczysław Lucjus — Prawodawstwo eugeniczne a projekt ustawy eugenicznej. Dnia 17 lutego (piątek) godz. 19—20 Doc. dr med. Henryk Gnoiński — O konstytucjach fizycznych człowieka, godz. 20—22 Dr med. Marcin Kacprzak — Najważniejsze działy z biometryki w zastosowaniu do eugeniki. Dnia 18 lutego (sobota) godz. 19—21 Doc. Eugenia Stołyhwo — Typy antropologiczne w Polsce i w ogóle, godz. 21—22 Dr Stanisław Zejmo Zejmis — Psychofizyczny stan zaludnienia w Polsce. Dnia 20 lutego (poniedziałek) godz. 19—20 Dr med. Jan Szumski — Z zagadnień populacyjnych, godz. 20—21 Dyr. dr med. Jerzy Babcecki — Ruch neomaltuzjański i ruch poradni eugenicznych katolickich. Dnia 21 lutego (wtorek) godz. 19—21 Dr med. Jerzy Szpakowski — Zagadnienie narkomanii, godz. 21—22 Dr med. Jan Nowakowski — O poradnictwie przedślubnym. Dnia 22 lutego (środa). Wykłady w Tow. Euge-

nicznym N. Świat 1, godz. 20—22 Dr med. Ksawery Sieńko — Rola instruktorów i instruktorek eugenicznych. Dnia 23 lutego (czwartek) godz. 20—21 Dr med. Leon Wernic — Organizacja Instytutu Eugenicznego, godz. 21—22 Zamknięcie kursu.

— Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa złożyło w odnośnych Ministerstwach memoriał w sprawach, dotyczących: a) braku łóżek szpitalnych, b) nieodpowiedniej wielkości szpitali, c) przeciętnego niskiego poziomu szpitali, d) niewystarczającego wynagrodzenia personelu szpitalnego, e) potrzeby rozbudowy i unowocześnienia szpitali, f) powołania komisji rzeczoznawców, g) rozbudowy specjalnych działów w szpitalnictwie, h) współdziałania w walce z chorobami społecznymi, i) roli Ubezpieczalni Społecznych, j) sprawy fundacji szpitalnych, k) pokrywania kosztów leczenia. Memoriał ten Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa złożyło w wykonaniu uchwały I-go Zjazdu i w trosce o prawidłowy rozwój szpitali i w imię możności spełniania przez nie zadań i obowiązków względem Państwa i Społeczeństwa.

### 10.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. Wynik konkursu im. małż. Giellerów. 2. Dyrektor Dr Jerzy Babecki. Emigracja i kolonie zamorskie pod względem higienicznym. 3. Prof. Dr Witold Gądzikiewicz. Naturalne bogactwa morza z punktu widzenia higieny. 4. Dr Je-

rzy Zdunkiewicz. O konieczności dostosowania opieki higieniczno-lekarskiej do potrzeb polskiej ekspansji morskiej i o możliwościach wykorzystania w tym celu istniejących już Uniwersyteckich Zakładów Higieny i innych instytucji naukowych. 5. Dr Andrzej Biernacki. Warunki zdrowotne pierwszych lat kolonizacji w kolonii Polskiej „Orzeł Biały“ w Espirito Santo (Brazylia). 6. Dyskusja.

### 10.I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Komunikaty Zarządu i komisji Naukowej. 3. Lastman H. Przypadek niezwyklej hiperkinezji. 4. Karbowski B. Z kazuistyki ropniaków zatoki czołowej. 5. Wysocki R. 2 przypadki wrzodu dwunastnicy w przebiegu ostrego zółtego zaniku wątroby. 6. Jochweds B., Berensztajn H. i Sztajenberg A. Krwioplucie poinsulinowe w gruźlicy powikłanej cukrzycą.

### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

#### XXXVIII. Ognisko rozmiękczyńowe czy rozmięknieniowe?

Proces biologiczny obumarcia tkanek po przerwaniu dopływu krwi nazywa się zgodnie z III colloquium (W. Cz. L. r. 1937 Nr 8) rozmięknieniem, ognisko, uległe rozmięknieniu, nazywa się przeto ogniskiem rozmięknieniowym, a nie rozmiękczynowym. Stanisław Justman.

## Résumé des articles originaux.

W. STERLING et M-me H. JOZ. Le signe de Rosenbach modifié dans le parkinsonisme postencéphalitique.

On comprend par le signe de Rosenbach un léger tremblement des paupières qui apparaît à leur fermeture. On trouve ce signe dans la maladie de Basedow et dans les psychonévroses. Il est caractéristique pour le signe de Rosenbach que le tremblement disparaît à la fermeture forcée des paupières. Les auteurs attirent l'attention sur la modification de ce symptôme, observée par eux uniquement au cours du parkinsonisme postencéphalitique. Cette modification consiste dans le fait que le léger tremblement ne disparaît pas à la fermeture forcée des paupières, mais au contraire augmente jusqu'à l'excès dans ces conditions. Les auteurs attribuent au signe décrit une nature dystonique.

M. CHMIELEWSKI. Valeur diagnostique de la II réaction d'éclaircissement de Meinicke dans la syphilis congénitale.

L'auteur rend compte de l'évolution et sur les bases théorétiques des réactions sérodiagnostiques en syphilis congénitale et présente les résultats de ses propres explorations comparatives sur les réactions: de Bordet-Wassermann, citocholique et M.K.R. II. Il a fait 1.288 examens divisés en 4 groupes suivants: I. 488 examens des enfants avec des symptômes de la syphilis congénitale traités ou restants sous observation après l'achèvement du traitement. II. 424 examens des enfants sains (contrôle). III. 266 examens des syphilitiques adultes. IV. 116 examens des adultes sains. Conclusions: La réaction M.K.R. II sur-

passé les réactions de Bordet-Wassermann et citocholique en sensibilité et spécificité. Elle est d'une grande valeur dans le diagnostic de la syphilis congénitale, parce qu'elle apparaît assez tôt, reste durable et passe en réaction négative plus tard que les réactions de Bordet-Wassermann et citocholique. Tout ça augmente ses passibilités diagnostiques. A cause de l'exactitude de la méthode elle peut servir comme indication thérapeutique et, partiellement, pronostique. La méthode devrait être accueillie favorablement en hôpitaux et cliniques comme une méthode sûre et simple, facilement adaptée aux conditions ambulatoires et permettant un prompt diagnostic.

M-me J. MORGENSTERN. Traitement d'un cas d'insuffisance circulatoire tenace.

L'auteur décrit l'effet thérapeutique surprenant d'une dose massive de digitale 1,15 par jour chez une malade avec une grave insuffisance circulatoire: dyspnée, oedèmes, fibrillation auriculaire, respiration de Cheyne-Stokes. La même médication, appliquée auparavant aux doses moyennes, restait sans effet.

I. MERENLENDER. Traitement des maladies bactériennes de la peau.

L'auteur présente les méthodes thérapeutiques des maladies bactériennes de la peau (staphylo- et streptococcies) les plus communes et accessibles au médecin praticien, en attachant une grande importance au traitement stérilisant local. Il discute aussi brièvement le traitement du lupus de la peau.

TRĘŚĆ: WŁ. STERLING i H. JOZ. Modyfikacja objawu Rosenbacha w parkinsonizmie śpiączkowym. — M. CHMIELEWSKI. Wartość rozpoznawcza II odczynu wyjaśnienia Meinickego (M.K.R. II) w kile wrodzonej (Dok.) — J. MORGENSTERNOWA. Przypadek opanowania uporczywej niedomogi krążenia. — J. MERENLENDER. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. V. Leczenie schorzeń bakteryjnych skóry. — G. ABERDAM-SELLIGOWA. Fiziologia i patologia tarczycy w wieku dziecięcym (Str. pogl.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. RABINOWICZ. Z zagadnień lekarskich poradnictwa zawodowego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. STERLING et M-me H. JOZ. Le signe de Rosenbach modifié dans le parkinsonisme postencéphalitique. — M. CHMIELEWSKI. Valeur diagnostique de la II réaction d'éclaircissement de Meinicke dans la syphilis congénitale (fin). — M-me J. MORGENSTERN. Traitement d'un cas d'insuffisance circulatoire tenace. — J. MERENLENDER. Traitement des maladies bactériennes de la peau. — M-me G. ABERDAM-SELLIG. Physiologie et pathologie de la glande thyroïde à l'âge infantile. (Rev. gén.). — H. RABINOWICZ. Problèmes médicaux de l'orientation professionnelle.