

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 38

WARSZAWA, 19 WRZEŚNIA 1929 R.

Rok VI

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złóśliwą.

Podali

Anastazy LANDAU i Józef HELD (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 36, 37).

#### VII.

W końcu omówimy jeszcze jeden objaw niedokrewności złóśliwej, zdaniem naszym, b. doniosły, a mianowicie, zawartość bilirubiny w surowicy. Większość autorów ogranicza się wyłącznie do stwierdzenia, iż w niedokrewności złóśliwej surowica posiada barwę ciemno-żółtą, co ma być wyrazem wzmożonej w niej zawartości bilirubiny. Od czasu wprowadzenia do kliniki dokładnej metody określania barwników żółciowych w surowicy przez v. d. Bergha stało się możliwe poczynienie dokładnych badań w tym kierunku również w niedokrewności złóśliwej. Badaniami temi zajmowali się między innymi Eppinger, Piotrowski (z Genewy) i Lepehne. W dwóch naszych pracach, które ukazały się jeszcze w 1923 i 1924 r. omawialiśmy, między innemi, zachowanie się bilirubiny i w niedokrewności złóśliwej. Materiał nasz obejmuje 30 przypadków niedokrewności złóśliwej, w których określaliśmy zawartość bilirubiny w surowicy bądź za pomocą metody v. d. Bergha, bądź też ostatnio jednocześnie metody J. Glassa, ogłoszonej niedawno z naszego oddziału; w szeregu przypadków dokonywaliśmy po kilka określeń w różnych odstępach czasu. Jednocześnie oznaczana była odporność krwinek czerwonych w stosunku do rozczynu soli kuchennej.

Zawartość barwników żółciowych w surowicy w naszych przypadkach wahała się znacznie, zależnie od okresu choroby, w którym badanie to przeprowadzaliśmy. W okresie nasilenia choroby zawartość bilirubiny w surowicy była znacznie

większa, niż w okresie remisji, kiedy to spadała ona zazwyczaj do liczb normalnych. Zawartość bilirubiny w surowicy w naszych przypadkach niedokrewności złóśliwej, badana poza okresami poprawy, była stale zwiększona i wahała się od 1.0 do 5.0 jednostek (od 5 do 25 mlgr. w litrze surowicy). W większości przypadków (23 t j. 75%) wahała się od 1.5 do 4.0 jednostek; w 5-iu wynosiła od 1.0 do 1.4, w jednym — 0.5 jedn. i w jednym wreszcie całych 5.0 jednostek.

Wraz z hiperbilirubinemią idzie w parze urobilinogenuria, która zjawia się wówczas, gdy zawartość bilirubiny w surowicy przekracza 1.0 jednostkę. Nigdy natomiast nie stwierdzaliśmy w moczu barwników żółciowych, nawet przy ilości 5.0 jednostek bilirubiny w surowicy. We wszystkich prawie przypadkach równoległe z wzmożoną bilirubinemią szło w parze wybitnie ciemne zabarwienie kału z wybitnie dodatnią próbą sublimatową Schmidta na barwniki żółciowe — zgodnie z twierdzeniem Eppingera, iż w niedokrewności złóśliwej wywóz urobilinogenu z kałem jest znacznie wzmożony — ok. 1.0 gr. zamiast liczby normalnej 0.13—0.16 gr. na dobę. W szeregu przypadków określaliśmy zawartość barwników żółciowych w treści dwunastniczej, która okazała się wyraźnie zwiększona (od 70 do 100 jednostek v. d. Bergha) w porównaniu z normalną (od 30 do 50 jednostek według Strisovera). Nie możemy potwierdzić zdania Naegelięgo, który utrzymuje, iż w odróżnieniu od żółtaczk hemolitycznej próba bezpośrednia v. d. Bergha w niedokrewności złóśliwej stale wypada ujemnie. W 16 naszych przypadkach (ok. 57%) próba bezpośrednia była dodatnia, jakkolwiek była ona tutaj zawsze wybitnie zwolniona. W niektórych przypadkach próba bezpośrednia wypadała dopiero po upływie jednej, wzgl. kilku godzin; w innych dopiero nazajutrz wykazywała w porównaniu z pozostawioną dla kontroli surowicą wyraźny odcień różowawy. Próba bezpośrednia wypadała dodatnio w przypadkach z zawartością powyżej 1.5 jednostek, chociaż nie zawsze. W jednym

np. przypadku z zawartością bilirubiny — 2,5 jednostek próba bezpośrednia wypadła ujemnie nawet po 24 godzinach. Różnica w odczynie bezpośrednim w porównaniu z żółtaczką hemolityczną polega może na tem, iż w tej ostatniej zmiana w zabarwieniu po podaniu odczynnika występuje wcześniej, nieraz już po kilku minutach, i jest ona tu znacznie intensywniejsza.

Stopień bilirubinemji w niedokrewności złośliwej, naogół biorąc, jest odwrotnie proporcjonalny do ilości hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek. Największej ilości np. bilirubiny w surowicy = 5,0 jednostek — odpowiada zawartość hemoglobiny 13% (czerw. ciałek 600.000 w 1 mm<sup>3</sup>); zawartości Hb 40% (Er. 920.000) — odpowiada bilirubinemia umiarkowana — 2,5 jedn. i znów zawartości Hb = 82% (Er. 2.600.000) — normalna prawie liczba 0,8 jednostek (to ostatnie badanie dokonane było w okresie przestankowym).

Jednak stopień hiperbilirubinemji nie zawsze idzie równolegle do procesu anemizacji. Ta sama np. zawartość bilirubiny w surowicy = 3,0 jednostkom — w jednym przypadku odpowiada stosunkowo znacznej niedokrewności, a mianowicie: 25% Hb i 520.000 krwinek czerwonych w 1 mm<sup>3</sup>, w drugim — umiarkowanej niedokrewności: Hb 65% i Er. = 2.500.000 w 1 mm<sup>3</sup>.

Jest to zrozumiałe, jeśli wziąć pod uwagę, że zawartość bilirubiny w surowicy zależna jest z jednej strony od liczby czerwonych krążków, ulegających przeróbce na bilirubinę w układzie siateczkowo-śródbłonkowym — z drugiej strony od zdolności eliminacyjnej komórek wątrobowych, wydalających ze krwi nadmiar wytworzonej bilirubiny. Ta wydolność komórek wątrobowych w przebiegu niedokrewności złośliwej jest naogół zachowana: świadczy o tem wzmożona zawartość bilirubiny w treści dwunastniczej i kale. Można więc twierdzić, że, naogół biorąc, hiperbilirubinemia świadczy o nadmiernym rozpadzie krwinek.

Zasługuje tu na uwagę jeden zwłaszcza przypadek, dotyczący chorej Z. W., która dwukrotnie znajdowała się na naszym oddziale w odstępie pół roku. Za pierwszym razem badanie krwi wykazało Er. 1.200.000 Hb. 50%, Index 2,08 (I) w rozmazach krwi anizo — i poikilocytoza, makrocytoza, nieliczne normoblasty; leukocytów — 5.000 w 1 mm<sup>3</sup> (Neutr. 40%, M. limf. 37%, D. mon. 22%, Eoz. — 1%) — bezpośrednia próba v. d. Bergha ujemna; pośrednia — 1,0 jednostek z odpornością krwinek prawidłową (H<sub>1</sub> — 0,43%, H<sub>2</sub> — 0,30). Chora, która nie chciała poddać się kuracji, wypisała się i wróciła do szpitala po upływie pół roku w stanie bardzo ciężkim. Badanie krwi tym razem wykazało: Hb. — 30%, Er. 1.200.000, Index 1,25 i leuk. 3.900. W rozmazach krwi brak ciałek jądraztych. Zawartość bilirubiny w surowicy wynosiła tylko 0,5 jednostek (I) przy próbie bezpośredniej — ujemnej. Chora w kilka dni zmarła, a badanie sekcyjne wykazało, iż szpik kości udowej był czerwony, a badany drobnowidzowo, zawierał w nadmiernej liczbie megalo-blasty i erytroblasty. Wynikałoby stąd, iż mimo, że szpik kostny pracował nadmiernie — nastąpiło do pewnego stopnia zahamowanie odpływu czerwonych krążków do krwiobiegu (zupełny brak ciałek jądraztych w rozmazach krwi), stąd mniejszy dopływ materiału, ulegającego hemolizie, i niski poziom bilirubiny w surowicy.

Wzmogłą bilirubinemię ze zwolnionym odczynem bezpośrednim spotykamy również w żół-

taczce hemolitycznej. W odróżnieniu jednak od tej ostatniej — odporność krwinek w niedokrewności złośliwej jest albo nieco wzmożona, albo prawidłowa (H<sub>1</sub> wahało się od 0,46 do 0,40%; H<sub>2</sub> — od 0,36 do 0,26%). Nie spotykaliśmy natomiast przypadków niedokrewności złośliwej ze zmniejszoną odpornością krwinek, o których wspominają np. Matthes, Veyrassat, Aleksiejew; być może, przypadki te dotyczyły zwykłej żółtaczki hemolitycznej ze znacznym zubożeniem krwi w Hb i krążki czerwone.

Określanie bilirubinemji w przebiegu niedokrewności złośliwej nieraz ma również duże znaczenie dla rokowania. Zwiększenie, wzgl. zmniejszenie stopnia bilirubinemji w niedokrewności złośliwej jest bardzo czułym objawem, świadczącym o mającym nastąpić pogorszeniu wzgl. polepszeniu choroby.

Mamy tu na myśli jeden zwłaszcza przypadek z ery przedwątrobowego leczenia niedokrewności złośliwej. Otóż badanie krwi u chorej w okresie przestanku chorobowego wykazało Hb. — 82%, czerw. ciałek 2.600.000, Index — 1,6, leukocytów 5.200 ze wzorem: N. — 67%, małych i śr. limf. — 29%, D. mon. — 3%, Eo. 1% z nieznaczną anizocytozą (megalo-cyty); zawartość bilirubiny wynosiła 0,8 jednostek. Po 2-ch miesiącach zawartość bilirubiny w surowicy skoczyła do 1,8 jedn. przy prawie niezmienionym obrazie morfologicznym krwi. Rzeczywiście, nawrót choroby nie dał długo na siebie czekać. W innym znów dość ciężkim przypadku niedokrewności złośliwej z Hb. 42%, czerw. ciałek 2.060.000, Ind. 1,1, L. 5.200 ze wzorem: N. — 42%, M. l. 40%, D. m. 18%, a bilirubinemią = 2,6 jedn. z odczynem bezpośrednim ujemnym, z pojkilo-i makrocytozą, gdzie leczenie nawet dużymi dawkami arszeniku poprawy nie dawało — dokonaliśmy przetoczenia 170 cm.<sup>3</sup> krwi (4. V. 26). Dnia 21. V badanie morfologiczne krwi jeszcze żadnej poprawy nie wykazało (Hb. — 42%, Er. 2.000.000, L. 6.000 z tym samym wzorem; pod mikroskopem ten sam obraz, co i poprzednio), gdy badanie bilirubiny w surowicy wykazało już tylko 0,6 jednostek. Od tej pory poprawa zaczęła szybko następować, tak, że dnia 4. VI chora wypisała się ze znaczną poprawą (Hb. 68%, Er. 3.200.000, L. 6.800; w rozmazach — megalo-cyty nieliczne i cienie).

Od czasu stosowania w niedokrewności złośliwej diety wątrobowej nie możemy oprzeć się wrażeniu, że jednym z pierwszych objawów obiektywnych, świadczących o poprawie, jest właśnie znikanie hiperbilirubinemji.

W przypadku, przytoczonym powyżej *in extenso*, już po 7-iu dniach stosowania diety wątrobowej z moczu znikł urobilinogen, a badanie krwi, dokonane po 12 dniach — wykazało znaczny spadek bilirubinemji (z 1,5 do 0,5 jednostek) pomimo, iż morfologia krwi nie wykazywała jeszcze znacznej poprawy.

## VIII.

Co jest przyczyną wzmożonej hemolizy w niedokrewności złośliwej, znajdującej swój wyraz kliniczny w zwiększonej zawartości bilirubiny w surowicy, czy wadliwa budowa czerwonych krążków, jak tego od początku chcieli Ehrlich, Engel, Naegeli i ich zwolennicy, czy też, jak przypuszczali Pappenheim, Türck, Eppinger i dawniej Morawitz — nasilone działanie czynników

krwiobójczych, a w pierwszym rzędzie śledziony? Zagadnienie to aż do ostatnich lat pozostawało nierozstrzygnięte. Pomyślny wpływ, jaki na przebieg tej choroby wywierało usunięcie śledziony, tłumaczony był właśnie w ten sposób, iż zostaje usunięty narząd, który, jak twierdzi Eppinger, pod wpływem nieznanego bliżej czynnika chorobotwórczego „wzmaga ponad miarę swe własności krwiobójcze”. Niestety, usunięcie śledziony spowodowało nie wyleczenie trwałe, lecz tylko przejściową poprawę, z czego wynikałoby, że istota sprawy chorobowej tkwi nie w narządach krwiobójczych, ale w miejscu tworzenia krwinek — w szpiku.

Z badań najnowszych na uwagę zasługują spostrzeżenia, dokonane przez Morawitz'a, a mianowicie, autor ten zastosował u jednej swojej chorej na niedokrewność złośliwą szereg transfuzji w odstępach około 8 dni. Krew chorej należała do grupy II (A). Już po 7-iu przetoczeniach (od 200 do 400 cm<sup>3</sup> za każdym razem) krążków czerwonych przemitych (pozbawionych osocza), należących do grupy IV (O) — okazało się, iż we krwi pacjentki krążyły prawie wyłącznie krwinki przetoczone, należące do grupy IV (O), wówczas gdy surowica pacjentki zachowała swe własności poprzednie (grupy II-ej). Nieprawdopodobne jest przypuszczenie, by pod wpływem przetoczenia krwi szpik kostny chorej przestał wytwarzać własne krwinki — a więc mimowoli nasuwa się wniosek, iż własne krwinki chorej ulegały szybciej rozpadowi, niż obce. W ten sposób po raz pierwszy została stwierdzona zmniejszona wartość biologiczna krwinek w niedokrewności złośliwej.

Patogeneza niedokrewności złośliwej ściśle się łączy z mechanizmem działania diety wątrobowej, to też od czasu wprowadzenia tej ostatniej do leczenia kwestje te nie schodzą ze szpalt pism lekarskich. W naszym piśmiennictwie sprawa ta poruszana była w artykułach Greka, Dziekiewicz-Czerniewskiej, Klejna i Cytronberga.

Jaki jest cudowny wprost sposób działania wątroby w niedokrewności złośliwej? Minot i Murphy, rozwijając dalej poglądy Whipple'a, wyłączają wszelkie czynniki toksyczne z nasiloną hemolizą czerwonych krążków i niedokrewność złośliwą stawiają na równi z awitaminozami: chory tego rodzaju nie posiada niezbędnych dla normalnej erytropoezy surowców, które zostają wprowadzone ze zwierzęcą wątrobą. Megaloblastyczny typ erytropoezy jest, wedle tych autorów, wyrazem niedomogi szpiku kostnego, zależnej od braku surowca. Jednak bardzo wczesne znikanie hiperbilirubinemji wkrótce po zastosowaniu diety wątrobowej, wcześniejsze nieraz, aniżeli nowopowstawanie t. zw. retikulocytów, świadczyłoby o tem, iż w niedokrewności złośliwej jednak zachodzi nasiloną toksycznie czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego, ew. śledziony. Pod tym względem niezmiennie są poczynające spostrzeżenia Beckera z Helsingforsu,

który w przypadkach niedokrewności ciężkiej, spowodowanej przez brzożdżowca, uzyskiwał pod wpływem diety wątrobowej ustępowanie objawów niedokrewności, a potem dopiero usuwano tasiemca, przyczem w jednym przypadku wyszło ich nawet 8. Wynika stąd, że dieta wątrobowa działa tylko objawowo, nie wpływając zupełnie na samą przyczynę choroby.

W przypadkach niedokrewności złośliwej, wywołanej przez brzożdżowca, nie można całkowicie odrzucić czynników toksycznych (a są niemi lipoidy, zawarte w tasiemcach), których punkt uchwytu może być dwojaki: w szpiku kostnym — z wytwarzaniem łatwiej podlegających rozpadowi czerwonych krążków (patrz doświadczenia Morawitz'a) oraz w układzie siateczkowo-śródbłonkowym — z jego nasiloną hemolizą. Szybkie ustępowanie hiperbilirubinemji pod wpływem diety wątrobowej świadczy, iż czerwone krążki odzyskały swą normalną żywotność, i że krwiobójcza czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego została ograniczona do zwykłych rozmiarów.

## PIŚMIENNICTWO.

- 1) Aubertin — Nouveau Traité de Medecine, t. IX.
- 2) Barbier i Jossierand — Lyon Med. 24. II. 1926.
- 3) Becard — Presse Medicale Nr. 101, 1927. 4) Vd. Bergh — Pr. Med. 1921, Nr. 45. 5) Brugsch i Pappenheim — Spez. Pathologie u. Therapie T. IX. 6) Chwostek i Walko — Arch. of int. Med. 3 vol. 42 1928. 7) Cytronberg — P. Archiwum Med. Wewn. T. VI. Zesz. 3 i 4 — 1928.
- 8) Dziekiewicz-Czerniewska — Nowiny Lek. — 1928.
- 9) Eppinger — Die hepatolienalen Erkrankungen 1920. 10) Ewald — Berl. Kl. Woch. 1896. 11) Faber K. u. Nyfeldt — Ergebn. d. Ges. Med. T. XI. 1928. 12) Faber K. — Pr. Med. Nr. 82, 1922. 13) Faber i Bloch — Ztschr. f. Kl. Med. Nr. 12, 13, 1927. 14) Glass J. — P. Gaz. lek. Nr. 36 i 37, 1928.
- 15) Grawitz D. M. W. 1901/52, 1904/30 i 31, 16) Grek — P. Gaz. lek. 1927. 17) Grinker — Arch. of intern. Med. 3 vol. 38, 1926. 18) Hallers i Kudelka — Wien. Kl. W. Nr. 26, 1927. 19) Held — P. Gaz. lek. Nr. 5 i 6, 1924. 20) Hirschfeld — Ergebn. d. Ges. Med. T. IV. 1923. Dtsch. Arch. f. Kl. Med. 87, 3 i 4. 21) Klejn S. — Medycyna Nr. 2, 1928. 22) Landau A. i A. Rzańnicki — Kron. Lek. 1914. 23) Landau, Cygielstreich i Fejgin — Med. Dośw. i Społ. 1926. 24) Landau i Held — Czas. Lek. Nr. 8 i 9, 1924. 25) Lepehne — Dtsch. Arch. f. Kl. Med. t. 132 i 135.
- 26) Loewenberg i Gottheil D. M. W. 15, 1928. 27) Martius — Achylia gastrica, Leipzig 1897. 28) Matthes — Die Differentialdiagnose d. inner. Krank. 1923. 29) Meinert — D. Arch. f. Kl. Med. 1928. 30) Minkowski — Mering T. II, 1920. 31) Minnich — Ztschr. f. Klin. Med. Nr. 21 i 22. 32) Mouzon — Pr. Med. Nr. 102 i 104, 1927. 33) Morawitz — D. Arch. f. Kl. Med. 159 — 1 i 2, 1928. 34) Minot i Murphy — Journ. Amer. Med. Assoc. 1926 — 87/7, 89/10. 35) Naegeli — Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik 1923. 36) Neuburger — D. M. W. Nr. 41, 1926. 37) Piotrowski — Pr. Med. 1925 str. 1222. 38) Schilling — Med. Kl. 1927, Nr. 12 i 13. 39) Seyfarth — D. Arch. f. Kl. Med. 159/1 i 2, 1928. 40) Seyderhelm i Opitz — Kl. Woch. 1928. 5. 41) Strisover — Wiener. Arch. f. innere Med. t. III. 1922. 42) Taubman — Ztschr. f. Kl. M. t. 150 — 5, 1926. 43) Waliński — D. Med. Woch. Nr. 35, 1926. 44) Weinberg — Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1918 — 126. 45) Whipple a. Robscheit-Robbins a. Hooper. Amer. Journ. of Phys. 72/1925. 46) Zadek — Med. Klinik. Nr. 19, 1928.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego.  
(Kierownik: Dr. A. LANDAU).

### O odrębnych przypadkach zapalenia płuc.

#### Doniesienie III.<sup>1)</sup>

Podali

A. LANDAU i B. JOCHWEDS (Warszawa).

Przypadek „*Bronchopneumonia gripposa abscedens cum bronchospasmo*“, skutecznie wyleczony za pomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej.

B. H., mężczyzna, lat 24, zachorował wśród zupełnego zdrowia dn. 24.XI.27 r.; w pierwszym tygodniu choroby poza suchym kaszlem nie miał żadnych dolegliwości; dn. 31.XI. przypadkowo zmierzona ciepłota wynosiła 38,0°. Tegoż dnia w nocy chory dostał gwałtownej duszności; oddychał tak głośno, że „granie w piersiach“ słyhać było w sąsiednim pokoju. W ciągu następnych dwóch dni t<sup>0</sup> podniosła się (bez dreszczów) do 40°, duszność wzmogła się znacznie. Chory od 3.XII. do 12.XII. był obserwowany na mieście, przyczem stwierdzono oprócz gorączki do 39° stan podobny do dychawicy oskrzelowej (*asthma bronchiale*), a mianowicie: znaczną duszność wydechową, liczne rozlane świsty. Chory bez przerwy gorączkował, duszność zaś oraz świsty i furczenia w płucach pod wpływem zaleconego leczenia (wstrzykiwania dożylnie Ouabainy podskórnie-astmolizyny, do wewnątrz-efetonina 3×0,05) były zmienne, wreszcie pod koniec pobytu w domu wystąpiły gwałtowne bóle w bokach, które obok gorączki i nieustannej duszności skłoniły chorego do udania się do szpitala.

Badanie chorego po przybyciu na oddział (13.XII) wykazało, co następuje: — T<sup>0</sup> 37,8°. Tętno 140, chybkie, miarowe, średnio napięte, miernie wypełnione. Oddechów 36 — 40 na minutę. — Chory przebywa, stale w pozycji siedzącej (*orthopnoe*), oddycha szybko, głośno, skarży się na gwałtowny brak powietrza. Duszność typu mieszanego (zarówno wdechowa, jak i wydechowa). Typ oddychania mieszany, pierśsiowo-brzuszny.

Wzrost średni, budowa wątła, odżywienie łyche. Wybitna sinica warg, policzków i uszu. Spojówki powiekowe przekrwione. Gruczoły chłonne niepowiększone. Język suchy, obłożony. Błona śluzowa gardzieli nastrzyknięta. Migdałki małe, bez zmian.

Klatka piersiowa długa i wąska; kąt żebrový ostry. Dołki nad — i podobojczykowe zapadnięte, szczeg. lewy. Płuca: odgłos opukowy wszędzie jawny; granice dolne od tyłu na XI ż., miernie ruchome. U podstawy obu płuc przydźwięk pudełkowy. Oddech na całej przestrzeni płuc pęcherzykowy; u podstawy obu płuc oraz na l. pachowych oddech osłabiony, pokryty zlewającymi się rzężeniami drobno — i średniobańkowymi, liczniejszymi po stronie lewej.

Serce: uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej, 1 palec na wewnątrz od sutka, słabo podnoszące, ledwo widoczne. Wymiary serca prawidłowe: prawy — 3 cm., lewy — 8 cm., poprzeczny — 11 cm. Tony czyste, dość ciche, 2-gie tony nad podstawą serca niewzmoczone. Brak tętnienia

w dole jarzmowym i podsercowym. Żyłę szyjne słabo wypełnione.

Ze strony jamy brzusznej nic szczególnego. Wątroba i śledziona niepowiększone.

Układ nerwowy: źrenice równe, reagują dobrze na światło i przystosowanie. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. — Siła mięśniowa nadzwyczajnie upośledzona. Kończyny dolne: obrzęków nie stwierdza się.

Mocz: c. g. 1,020, kwaśny, białko-ślad, urobilinogen —; osad: moczany.

Płwocina: ropno-śluzowa, mało opadająca; ok. 1/4 kufła na dobę, nie cuchnie; laseczników Kocha, ani włókien sprężystych nie zawiera.

Badanie krwi: białych ciałek 15000; obojętnochłonnych 90% (= 13500), limfocytów 10% (= 1500). Odczyn Wassermann'a ujemny.

Roentgen: wielokrotne prześwietlenia i zdjęcia klatki piersiowej, dokonywane przez Dr. Werkenthinównę, co kilka dni w ciągu kilkutygodniowego pobytu w szpitalu, nigdy żadnych zmian patologicznych, poza wzmożonym rysunkiem węzkowym nie wykazywały.

Leczenie: wobec dużej sinicy i duszności, choremu wypuszczono 200 cm.<sup>3</sup> krwi z żyły w przegubie łokciowym celem zmniejszenia oporów w małym krążeniu oraz odciążenia prawego serca. Z uwagi na znaczne przyspieszenie tętna (do 140) wstrzykiwano dożylnie przez szereg dni 1/4 mgr. ouabainy w 10 cm.<sup>3</sup> glukozy 10%, 1 raz dziennie. Poza tem stosowano inj. *Ol. Camphorat.* 0,6—2 razy dziennie oraz strychninę (2×0,002).

#### Dalszy przebieg choroby.

14.XII. T<sup>0</sup> 36,9°—38,2°. Tętno 120. Odd. 40; duszność i sinica bez zmiany. Stan ciężki. — Płuco lewe: stłumienie od tyłu od IX ż. ku dołowi; w tem miejscu drżenie zachowane; przestrzeń Traubego wolna; rzężenia zaczynają się od dolnej 1/3 części łopatki. Płuco prawe: odgłos jawny; rzężenia sięgają od IX ż. do samego dołu. Serce: tony czyste, głucho. Leczenie: choremu zastrzyknięto 40 cm.<sup>3</sup> surowicy przeciwpaciorkowcowej wieloważnej P. Z. H. podskórnie; co nas do tego skłoniło — wytłumaczmy poniżej. Poza tem stosowano nadal ouabainę, *Ol. Camph.* i strychninę.

16.XII. T<sup>0</sup> 38,0°—37,5°. Tętno 120. Odd. 40, duszność mieszana. Kaszel b. męczący, przeważnie suchy; niekiedy chory odpluwa z trudem nieco śluzowo-ropnej płwociny bez zapachu. Ogólne samopoczucie nieco lepsze.

Płuco lewe: stłumienie nad szczytem i u podstawy; oddech nad szczytem zaostrozony; u podstawy płuca oddech pęcherzykowy osłabiony z wydechem wydłużonym; szmery dodatkowe: nad szczytem i w I—II mż. od przodu dość liczne drobno-i średniobańkowe rzężenia dźwięczne; u podstawy i nad dolno-bocznymi odcinkami płuca b. liczne, różnokaliłbrowe, zlewające się rzężenia dźwięczne, liczne furczenia i świsty.

Płuco prawe: odgłos jawny; oddech pęcherzykowy, u podstawy płuca oraz na linii pachowej i od przodu od poziomu sutka — osłabiony, pokryty drobno-i średniobańkowymi rzężeniami, mniej licznymi, niż po stronie lewej.

18.XII. T<sup>0</sup> = 37,6°. Tętno 100. Odd. 36. Samopoczucie lepsze. Duszność mniejsza, chory oddycha spokojniej, zaznacza, że „grania w piersiach“ nie odczuwa. Sinica trwa bez zmiany. Płuca: *st. idem*. Krew: białych ciałek — 15,000; N — 90%, L — 10%.

21.XII. T<sup>0</sup> = 37,4°. Tętno 100. Odd. 24. Samopoczucie znacznie lepsze. Chodzi po sali o własnych siłach. Duszności

<sup>1)</sup> A. Landau i B. Jochweds. O odrębnych przypadkach zapalenia płuc, spostrzeganych w zimie r. 1925/26. W. Czas. Lek. Nr. 8, r. 1927.

A. Landau, Sz. Liljenfeld-Krzewski i B. Jochweds. W. Czas. Lek. Nr. 37 r. 1929.

nie odczuwa. — Od wczoraj chory oddaje gęstą ropną płwocinę dwuwarstwową, cuchnącą, do pół kufła na dobę (K o c h: O; wł. elast.: O). Płuca: rżenia słyszalne są tylko u podstaw (od kątów łopatek) i w okolicy dolno-pachowej, ob. płuc, nieco mniej liczne i mniej dźwięczne, niż poprzednio; furczenia i świsty znikły. Nad szczytem prawym — odgłos jawny, oddech pęcherzykowy, nad lewym — przytłumienie, oddech zaostrozony; nad ob. szczytami szmerów dodatkowych nie stwierdza się.

28.XII. T<sup>0</sup> 39,0° — 38,0°. Tętno 108. Odd. 24. — Od wczoraj (13 dni po zastrzyknięciu surowicy) skarży się na silne bóle w obu kolanach; ruchomość tych stawów dobra, obrzmienia nie stwierdza się. Gruczoły pachwinowe z obu stron powiększone, bolesne na ucisk. W płucach znowu b. liczne dźwięczne drobno- i średniobańkowe rżenia u obu podstaw, sięgające od dołu do 1/3 dolnej części łopatek. Rżenia nad lewym szczytem, które poprzednio już zginęły, zjawiały się znowu w sporej ilości.

30.XII. T<sup>0</sup> 38,0° — 36,8°. Tętno 108. Odd. 24. Stan bez zmiany. Choremu zastrzyknięto domięśniowo 20 cm.<sup>3</sup> krwi matki; środek ten zastosowano, licząc na własności bakterjobójcze i antytoksyczne krwi zdrowej, jak również ze względu na możliwość zadziałania na objawy posurowicze. Nie mogliśmy zastosować autohemoterapii skutkiem sprzeciwu rodziny.

31.XII. T 37,6 — 37,9. Tętno 108. Odd. 24. Duszność większa; sinica trwa bez zmiany. Chory czuje się od wczoraj popołudniu znacznie gorzej. Kaszle dużo; płwocina 1/2 kufła na dobę. Leży nieruchomo, gdyż wszystkie stawy, a szczeg. nadgarstkowe, są tak bolesne, że przy najmniejszym poruszeniu chory krzyczy z bólu i płacze; obrzmięń stawowych nie stwierdzono. Gruczoły chłonne: karkowe, pachowe i pachwinowe powiększone; wymacują się pakiety gruczołów wielkości fasoli, nadzwyczaj bolesne na ucisk, twarde. Tony serca czyste.

Rżenia dźwięczne dość liczne, zlewające się u podstawy obu płuc i w okolicy podobojczykowej lewej.

Krew: b. c. 15,000; obojętnochłonnych 30% (= 4500), limfocytów 20% (= 3000), kwasochłonnych 40% (= 6000), monoc. i przejść. 10% (= 1500).

Mocz: c. g. 1,015, odczyn kwaśny. B.—C.—Osad: 0.

Płwocina: 1/2 kufła na dobę, ropno-śluzowa, zlekką opadająca. Z uwagi na burzliwe objawy choroby posurowiczej o godz. 12-ej w południe choremu zastrzyknięto dożylnie 10 cm.<sup>3</sup> 10% Calc. bromat.

1.I. 1928 T<sup>0</sup> 36,6°. Tętno 100. Odd. 24. Wczoraj wieczorem i w nocy chory czuł się b. źle, t<sup>0</sup> wynosiła 39,6°. Dzień rano czuje się doskonale, stawy wszystkie ruchome i niebolesne, chory siada o własnych siłach na łóżku. Kaszle nieco mniej. Płwocina — 1/4 kufła na dobę. Płuca — stan jak dnia poprzedniego. Pakiety gruczołów wymacują się nadal.

2.I. Stan bezgorączkowy. Tętno 100. Odd. 24. Samopoczucie doskonałe. Stawy niebolesne. Gruczoły nadal powiększone. Kaszle znacznie mniej, niż poprzednio; płwocina około 1/8 kufła na dobę, nie cuchnie, śluzowa.

Płuca: przytłumienie w IX mż. lewym, oddech wszędzie pęcherzykowy; skąpe bezdźwięczne rżenia tylko u podstawy lewego płuca.

5.I. T 36,4. Tętno 96. Odd. 20. Waga: — 2 kgr. — Płuca — jak 2.I. Gruczoły chłonne nadal macalne, niebolesne na ucisk.

Krew: b. c. 10000, N — 40%, L — 25%, E — 30%, MPz — 5%.

9.I. Stan bezgorączkowy. Chory żadnych dolegliwości nie odczuwa. Nie kaszle, nie pluje. Tętno 96. Odd. 24. Płuca: przytłumienie od IX mż. lewego ku dołowi. Oddech pęche-

rykowy, bez szmerów dodatkowych. Gruczoły chłonne macalne w postaci pakietów, niebolesne.

9.I. Wypisuje się ze znaczną poprawą.

W czerwcu 1928 r. badanie dodatkowe wykazało bardzo dobry stan ogólny; stan płuc — jak dn. 9.I.

W przypadku powyższym po tygodniowym okresie zwiastunowym, podczas którego choremu poza suchym kaszlem nic nie dolegało, wystąpiły nagle objawy, które dominują następnie przez cały pierwszy okres choroby: t<sup>0</sup> do 40,0°, gwałtowna duszność o typie wybitnie wydechowym (do 40 oddechów na l'), przyspieszenie tętna do 140 na l', wybitna sinica twarzy i ogólne osłabienie znacznego stopnia. Z objawów powyższych występowała na plan pierwszy i rzucała się przedewszystkiem w oczy duszność, połączona z głośnym, świszczącym wydechem, słyszalnym na odległość. Podkreślić wypada, że lekarz, wezwany w pierwszym dniu duszności (1.XII) rozpoznał „astmę oskrzelową”. Jednakże przeciwko dychawicy oskrzelowej, jako chorobie podstawowej, przemawiało w tym przypadku b. wiele okoliczności. A więc przedewszystkiem, pierwszemu napadowi „*asthma bronchiale*” nie towarzyszy nigdy gorączka 40-o stopniowa od samego początku choroby, bowiem w dychawicy oskrzelowej podniesiona ciepłota zjawić się może dopiero na skutek wtórnych powikłań zapalnych; natomiast w naszym przypadku gorączka poprzedziła wystąpienie duszności o kilkanaście godzin. Następnie stan ogólny był również zbyt ciężki, jak na zwykły napad dychawicy oskrzelowej, nawet przedłużający się. To też już podczas pierwszego badania chorego na mięście (3.XII) nasuwało się przypuszczenie, że duszność wydechowa zależy jedynie od stanu bronchospastycznego wtórnego, powstałego na tle jakiejś sprawy infekcyjnej w drogach oddechowych. Dalszy przebieg choroby całkowicie potwierdzał to przypuszczenie. Cała trudność rozpoznawcza polegała właśnie na ustaleniu owego czynnika etiologicznego. Wchodzić tu mogły w grę dwa stany chorobowe, przebiegające niekiedy przy najmniej przez pewien czas pod postacią obrazów, bardzo do siebie zbliżonych: 1) ciężka infekcja grypowa narządu oddechowego i 2) gruźlica prosówkowa płucna (szczeg. t. zw. „granulie à forme catarrhale—P i e r y (2)”), ew. prosówka ogólna z przewagą objawów ze strony układu oddechowego, przebiegająca z zespołem bronchospastycznym (Pal<sup>3</sup>), Przypnać należy, że zarówno podczas obserwacji chorego na mięście (3-12.XII), jak i w ciągu pierwszych kilku dni pobytu chorego w szpitalu, narzucało się raczej rozpoznanie prosówki płucnej, a to ze względu na b. znaczne osłabienie i ciężki stan ogólny, wybitną sinicę, znaczne przyspieszenie oddechu (do 40 na l') oraz tętna (do 140 na l'), kłucie w bokach, ciągły bodziec kaszlowy przy braku zmian miąższowych płucnych, których nie wykazywało ani badanie fizykalne, ani też rentgenografia (w owym okresie badanie przedmiotowe płuc stwierdziło jedynie krótki pęcherzykowy wdech, długi wydech, liczne rozlane świsty i furczenia przy zupełnym braku zmian opukowych), a więc mieliśmy do czynienia wyłącznie z zespołem oskrzelowym. Wystąpienie ognisk płucno-zapalnych w rozmaitych odcinkach obu płuc — a więc umiarkowane stłumienie, liczne zlewające się rżenia drobno-

bańkowe u podstawy obu płuc, na l. pachowych oraz nad lewym szczytem, związane z tem ograniczenie powierzchni oddechowej, utrudnienie pracy serca i, co za tem idzie, przeistoczenie się duszności wyłącznie wydechowej w duszność mieszaną—cały ten obraz mógł znaleźć wytłumaczenie zarówno w dalszym postępie infekcji grypowej, jak i w od-czynie płucnym i ogólnoustrojowym na tworzenie się ustawiczne coraz to nowych grudek oraz gru-zelków prosówkowych. Wobec niemożności usta-lenia etiologii w naszym przypadku przy łóżku chorego, musieliśmy się uciec do metod pomocni-czych, które rzeczywiście wniosły wiele światła do interesującego nas zagadnienia, tembardziej, że były wszystkie zgodne ze sobą. A więc zarówno prześwietlenia, jak i zdjęcia rentgenograficzne, do-konywane wielokrotnie podczas pobytu chorego w szpitalu, nie wykazały nigdy żadnych zmian, charakterystycznych dla prosówki płucnej (o innych postaciach prosówki nie myśleliśmy wcale ze względu na brak objawów oponowych i durowatych); dalej badania moczu dawały stale ujemny odczyn dwu-azowy Ehrlicha; ilość białka nie przekraczała 0,03%, co przemawiało m. inn. przeciwko „prosówce nerkowej”; w osadzie poza moczanami nie było nic szczególnego. Wreszcie wynik badania morfo-logicznego krwi, a mianowicie, spora liczba bia-łych ciałek 15000 z b. znaczną przewagą obojętno-chłonnych, również przemawiał za banalną niespe-cyficzną sprawą narządu oddechowego.

Na zasadzie całego obrazu chorobowego wraz z badaniami pomocniczymi, dokonaniem w prze-ciągu pierwszych trzech dni pobytu chorego w szpi-talu, rozpoznaliśmy grypowe schorzenie dróg od-dechowych ze znacznem zadziałaniem toksycznym na cały ustrój. Rozpoznanie nasze brzmiało: „*Bron-chopneumonia gripposa duplex multilocularis; bronchospas-mus secund. transitorius*”. Dalszy przebieg choroby w zupełności potwierdził rozpoznanie powyższe.

W początkowym okresie choroby, a więc w do-mu chorego i w ciągu pierwszych dwu dni pobytu w szpitalu, zabiegi lecznicze miały punkt wyjścia wyłącznie objawowy. Objawem zaś, który wów-czas w obrazie chorobowym najbardziej domino-wał i który choremu najbardziej dokuczał, była duszność o typie bronchospastycznym; ona to wła-snie skłoniła do zastosowania naprzód astmolizyny w zastrzykiwaniach, a potem efetoniny „Mercka” *per os*. Obydwa te środki wywarły bezsprzecznie duży wpływ dodatni; był on jednak przelotny i nie-trwały, bowiem do objawów bronchospastycznych i duszności wydechowej przyłączył się bardzo pręd-ko czynnik płucno-zapalny w postaci rozrzuconych ognisk odoskrzelowych (przytłumienie, osłabienie oddechu, liczne zlewające się rżenia drobno i średniobańkowe) i duszność przybrała charakter mieszany, t. j. wdechowo-wydechowy. Pozatem na dalsze trwanie duszności wpływały jeszcze dwa inne momenty: 1) zadziałanie czynnika zakaźnego na ośrodek oddechowy, 2) upośledzenie czynności serca, spowodowane przez zbytne przyspieszenie oddechu, oraz ostrą rozedmę płuc (*volumen pulmo-num auctum*) naskutek stanu kurczowego oskrzeli-ków<sup>1)</sup>; wymienić też również należy wpływ czyn-

nika zakaźnego na mięsień sercowy i naczynia krwionośne.

Na te właśnie ostatnie dwa momenty, a więc toksyczny i sercowo-naczyniowy, usiłowaliśmy wpły-nąć za pomocą zastrzykiwań dożylnych ouabainy (do 2 razy dziennie) i podskórnych kamfory i strych-niny oraz za pomocą środków, odciażających krą-żenie: 8 ciętych baniek w domu dn. 4.XII i upust krwi w ilości 200 cm.<sup>3</sup> dn. 13.XII (pierwszy dzień pobytu w szpitalu).

Wszystkie dopiero co wymienione środki i za-biegi lecznicze nie zdołały jednak zmienić zasad-niczego stanu chorego, i dn. 14.XII czytamy w kar-cie szpitalnej: „stan ciężki; duszność i sinica trwają bez zmiany”.

W tym właśnie czasie, po dokonaniu zdjęcia rentgenograficznego klatki piersiowej, badaniu krwi, płwociny i moczu oraz po dokładnem rozważeniu całokształtu sprawy chorobowej, doszliśmy do wielce prawdopodobnego wniosku, iż mamy do czynienia z przypadkiem ciężkiej grypy układu oddechowego.

Jaką drogę leczniczą należało wybrać w tych ciężkich okolicznościach?

Jaki środek leczniczy mógł rokować rychłą zmianę niemal beznadziejnego stanu chorego? Do wyboru mieliśmy t. zw. chemo lub proteinote-rapię.

Nie zastosowaliśmy jednak żadnego ze środ-ków chemicznych, albowiem nasze spostrzeżenia, zarówno w szpitalu, jak i w praktyce prywatnej, wykazały, że z najczęściej używanych w tych ra-zach leków salwarsan wpływa dodatnio wyłącznie w postaciach zgorzelinowych odoskrzelowego za-palenia płuc, natomiast pozbawiony jest wszelkiego działania w postaciach ropnych (4); co się zaś ty-czy chininy, to ta ostatnia działa bądź w pierw-szych dniach zapalenia płuc włóknikowego (za-strzyknięcie dpośladkowe 2,0 *chinini muriat* + 0,3 uretanu w 5 cm<sup>3</sup> wody lub 2 cm<sup>3</sup> solwochiny), bądź też w przewlekłych ropnych sprawach narządu oddechowego, podawana przez dłuższy przeciąg czasu w małych dawkach w połączeniu z olejkami eterycznymi jako transpulmina lub kamfochina.

Duże dawki chininy nie nadawały się ze wzglę-du na typowy przebieg odoskrzelowy i wieloogni-skowy sprawy chorobowej, zaś od małych dawek w postaci wymienionych preparatów trudno się było spodziewać rychłego działania. Ciężki stan ogólny, wybitne upośledzenie czynności serca i ca-łego narządu krążenia, w szczególności znaczne przyspieszenie tętna i oddechu były bezwzględnem przeciwwskazaniem do stosowania energicznego leczenia wstrząsowego, jak zastrzykiwania mleka, tak często stosowane w ciężkich infekcjach gry-powych (1).

To też w wyborze środka leczniczego po roz-ważeniu wszystkich *pro* i *contra* zatrzymaliśmy się na surowicy przeciwpaciorkowcowej, której cenne działanie lecznicze i przeciwtoksyczne znane nam było dobrze z poprzednich epidemij grypy (p. pracę A. Landaua w Polsk. Gaz. Lek. z r. 1918, Nr. 50. (5)).

Przebieg choroby po zastrzyknięciu surowicy

wdech przepycha powietrze do pęcherzyków płucnych; pod-czas biernego wydechu powietrze nie może wydostać się przez zwężone oskrzela i zalega w pęcherzykach. Stąd rozszerzanie się coraz większe pęcherzyków płucnych.

<sup>1)</sup> Jak wiadomo mechanizm ostrej rozedmy płuc w na-stępstwie stanu kurczowego oskrzelików jest następujący: czynny

(40 cm<sup>3</sup> pod skórę prawego uda dn. 14.XII) u naszego chorego jest niezwykle pouczający.

Już następnego dnia (15.XII) po jej zastosowaniu samopoczucie chorego poprawia się nieco, jednak stan ogólny jest jeszcze b. ciężki, ciepłota wynosi 38°, tętno 120, oddech 40 na l', zaś zmiany w płucach są b. rozległe, zajmują bowiem ob. dolne płaty i górną część górnego płata lewego płuca. W trzy dni potem (18.XII), pomimo dalszego trwania sprawy płucnej, tętno zwalnia się do 100, a oddech do 36 na l', przyczem, co należy podkreślić, następuje dalsza poprawa podmiotowa.

Ósmego dnia po zastrzyknięciu surowicy (21.XII) ciepłota opada do 37,4°, tętno wynosi jeszcze 100, ale za to oddech — tylko 24/l'.

Jednocześnie samopoczucie polepsza się o tyle, że chory chodzi po sali o własnych siłach. Stan płuc również zmienia się znacznie na lepsze: rżenia słyszalne są tylko u podstaw, znikły zaś zupełnie nad lew. szczytem. Pozatem przy badaniu fizykalnem rzuca się w oczy inny jeszcze szczegół, a mianowicie, zniknięcie i to na dłuższy czas — świstów i furczeń wraz ze zmianą charakteru oddechu: wdech staje się dłuższy i wyraźniejszy, zaś wydech skraca się i słabnie.

To ustępowanie zespołu bronchospastycznego po zastrzyknięciu surowicy nie jest tu czemś wyjątkowem<sup>1)</sup>; zresztą, jeszcze będzie o tem mowa w następnej pracy o „wtórnych stanach bronchospastycznych“. Ten okres znacznej poprawy trwa około tygodnia (21—27.XII).

Trzynastego dnia po zastosowaniu surowicy następuje nagły zwrot w przebiegu choroby. Nagle występuje cały szereg objawów nowych, jak również ulega znacznemu pogorszeniu cierpienie zasadnicze.

Ciepłota nagle skoczyła do 39,0°, i, przy braku objawów skórnych, wystąpiły silne bóle w kolanach bez obrzmień stawowych; jednocześnie gruczoły pachwinowe, jako najbliższe miejsca zastrzyknięcia surowicy, uległy powiększeniu i stały się na dotyk bardzo bolesne.

Jeżeli chodzi o narządy, poprzednio dotknięte, to objawy z tej strony ulegają znacznemu obostrzeniu i nasileniu. Rżenia wilgotne u podstaw obu płuc, po przelotnem zmniejszeniu, stają się znów bardzo obfite; zajmują one większą przestrzeń, są bardziej dzwiczne i mają grubszy kaliber (do drobnobańkowych dołączają się średniobańkowe).

Następnie, co jest rzeczą charakterystyczną dla przebiegu choroby posurowiczej w grypie, zostają nanowo zaatakowane odcinki płuc, o których można było mniemać, iż w nich sprawa nie wygasła. Mamy tu na myśli okolice podobojczykową lewą i nad grzebieniem lewej łopatki; u innych chorych można np. zaobserwować nawrót chryпки, która była już znikła w kilka dni po zastrzyknięciu surowicy. Przypomina to całkowicie obostrzanie się i odnawianie się ognisk gruźliczych czasowo nieczynnych po wstrzyknięciu podskórnem tuber-

kuliny, z tą, oczywiście, różnicą, że w gruźlicy wchodzi prawdopodobnie w grę wpływ swoisty tuberkuliny, a zaś w chorobie posurowiczej, wklajającej grypę, myśleć można o wpływie uczulającym jadu anafilaktycznego.

Godne uwagi jest zachowanie się wzoru białego krwi. Ogólna liczba białych ciałek była ściśle jednakowa zarówno przed zastrzyknięciem surowicy, jak i w 4 dni po jej zastosowaniu oraz w przebiegu choroby posurowiczej (15.000 w 1 mm<sup>3</sup>). Znacznym zmianom uległ tylko ich wzór.

Liczba ciałek obojętno-chłonnych, które poprzednio stanowiły 90% (= 13.500) ogółu, spada w okresie posurowiczym, jak to zresztą bywa i w ostrym przełomie wstrząsowym do 30% (= 4.500); liczba jednojądrzastych wzrasta dwójnasób: z 10% (= 1.500) do 20% (= 3.000).

Pozatom zjawiają się ciałka kwasochłonne (eozynofile) w pokaźnej liczbie 40% (= 6.000) w przeciwstawieniu do 0% w poprzednich badaniach.

Należy zaznaczyć, że ta wielka liczba eozynofiliów utrzymała się przez czas dłuższy prawie na jednakowym poziomie i jeszcze dn. 5.I i. j. prawie w przededniu wypisania się chorego ze szpitala — mamy 30% kwasochłonnych przy 10.000 białych ciałek krwi (= 3.000).

Wyżej wspomniane objawy posurowicze wraz z pogorszeniem się stanu ogólnego i miejscowego w płucach — trwały bez zmiany w ciągu dwóch dni. Drugiego dnia, nie mogąc skutkiem sprzeciwu rodziny zastosować autohemoterapii, zastrzyknęliśmy choremu 20 cm.<sup>3</sup> krwi matki. Zabieg ten nie powstrzymał zupełnie dalszego biegu choroby posurowiczej, która nazajutrz po zastrzyknięciu dosięgła swego szczytu. Bóle stawowe, które chory odczuwał dotychczas tylko w kolanach, rozprzestrzeniły się na wszystkie stawy, szczeg. nadgarstkowe; bóle te wzmogły się do takiego stopnia, że chory musiał leżeć zupełnie nieruchomo; stawy przytem były nie obrzmiałe i zachowywały swą normalną sylwetkę, co jest zgodne ze spostrzeżeniem innych autorów (6). Również powiększenie gruczołów chłonnych w postaci macalnych i bolesnych pakietów objęło nowe okolice: początkowo, jak już zaznaczyliśmy, dotyczyło ono wyłącznie gruczołów pachwinowych, następnie obrzmiały gruczoły karkowe, podżuchwowe i pachowe. Powiększone gruczoły wymacały się jeszcze dwa tygodnie później, kiedy chory wyleczony wypisywał się ze szpitala, były one jednak już niebolesne na dotyk. Stan płuc podczas nasilania się odczynu limfatycznego posurowiczego nie uległ zmianie; wysłuchiwaliliśmy nadal liczne zlewające się rżenia dzwiczne u podstaw obu płuc i w szczycie lewym.

Nasze dawniejsze spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą przekonały nas, iż chlorek wapnia, najbardziej zachwalany przeciwko tej dolegliwości lek, jest całkiem bezskuteczny, jeżeli jest połączony doustnie nawet w największych dawkach. Ze środków doustnych, zdaniem naszym, w chorobie posurowiczej najbardziej pomocna jest mieszanka salicylanu i bromku sodu, ewent. z dodaniem chlorału. Wobec burzliwego przebiegu choroby posurowiczej i znacznego pogorszenia się stanu ogólnego zaleciliśmy choremu, oprócz środków doustnych, bromek wapnia, który w zastrzyknięciu dożylnem (10 cm.<sup>3</sup> 10% roztworu *Calcii bromati*) rzadko zawodzi. I rze-

<sup>1)</sup> Przelotne ustępowanie zespołu bronchospastycznego spostrzegaliśmy np. po zastrzyknięciu dożylnem „antiviruse“ B e s s e r d k i w przypadku duru brzuszego; lecznicze działanie wstrzykiwań peptonu i mleka w dychawicy oskrzelowej (*asthma bronchiale*) należy do tej samej kategorii zjawisk.

czywiście, po krótkotrwałym, bo kilkugodzinnym wzmożeniu się dolegliwości podmiotowych, już wieczorem tego samego dnia następuje wybitna poprawa ogólna o tyle, że chory, który rano jeszcze nie mógł ruszyć ręką, ani nogą, wieczorem siedział swobodnie na łóżku.

Następnego rana ciepłota spada z  $39^{\circ}$  od razu do normy i utrzymuje się odłód już stale na poziomie  $36,0 - 36,5^{\circ}$  (w przeciwieństwie do opisywanego zwykle spadku  $t^{\circ}$  *per lysin* (6), zaś objawy fizyczne ze strony płuc znikają całkowicie w ciągu 2 dni. Objawy, zarówno posurowicze, jak i cierpienia zasadniczego — giną szybko i jednocześnie.

W przypadku omawianym od chwili zastrzyknięcia surowicy do całkowitego wyzdrowienia zauważyć więc można trzy okresy chorobowe, które chronologicznie i klinicznie ściśle rozgraniczyć się dają.

Okres pierwszy — to okres poprawy — zarówno ogólnej, jak i miejscowej, która w naszym przypadku rozpoczęła się już na drugi dzień po zastosowaniu surowicy. W okresie tym ciepłota spada z  $38,5^{\circ}$  do  $37,4^{\circ}$ , tętno zwalnia się ze 120 do 100 na l', oddech — z 40 do 24; stan ogólny polepsza się; w płucach — rżenia są znacznie skąpsze, mniej dźwięczne, drobniejsze — i wreszcie zajmują mniej rozległy obszar, ustępując m. inn. całkowicie z górnego lewego płata. Trwanie tego okresu — 12 dni.

Okres drugi — to choroba posurowicza, jej początek i szczyt. W tym okresie zjawiają się prawie wszystkie typowe objawy posurowicze (oprócz zmian skórnych) — zarówno kliniczne, jak i hematologiczne, oraz ulega pogorszeniu cierpienie zasadnicze, przyczem, co jeszcze raz podkreślamy, ponawiają się objawy chorobowe ze strony odcinków płucnych, w których nastąpiło pozorne *restitutio ad integrum*. Trwanie okresu — 3 dni.

Okres trzeci — to czas jednoczesnego znikania objawów posurowicznych i cierpienia zasadniczego. Okres ten nieraz przewleka się, przyjmując charakter powolnego *lysis*; w naszym jednak przypadku okres ten rozpoczął się już w kilka godzin po zastrzyknięciu *Calc. bromati* i w ciągu dwóch dni doprowadził do b. znacznej poprawy, a w ciągu tygodnia — do całkowitego wyleczenia chorego. Działanie *Ca Br<sub>2</sub>* niewątpliwie przewyższa tu działanie *Ca Cl<sub>2</sub>*, nawet podawanego dożylnie. Z naszych dawnych spostrzeżeń niedwuznacznie wynika, iż brom jest bardzo ważnym czynnikiem leczniczym w zwalczaniu choroby posurowiczej.

Te trzy okresy o których była przed chwilą mowa, nie występują jednak we wszystkich przypadkach ciężkiej infekcji grypowej, leczonej za pomocą surowicy. Odchylenia mogą być różne. A więc znamy:

1) przypadki, w których po zastrzyknięciu surowicy następuje mniej lub więcej szybka poprawa, a natomiast choroba posurowicza również nie występuje zupełnie;

2) przypadki, w których po zastosowaniu surowicy nie następuje żadna poprawa, a choroba posurowicza również nie występuje;

3) przypadki, bez poprawy cierpienia zasadniczego, powikłane jednak chorobą posurowiczą,

4) i wreszcie przypadki, zbliżone do naszego, w których po zastrzyknięciu surowicy następuje poprawa ogólna i miejscowa: potem przychodzi choroba posurowicza z nasileniem cierpienia podstawowego, które przemija wraz z ustępowaniem objawów posurowicznych.

Wnioski: 1. W przypadku ciężkiego schorzenia grypowego dróg oddechowych, jako najwcześniejszy objaw tego schorzenia, daje się zauważyć stan kurczowooskrzelowy czyli bronchospastyczny, całkiem podobny na pierwszy rzut oka do dychawicy oskrzelowej, znikający na pewien czas pod wpływem astmolizyny i efetoniny i powstający na tle toksyczno-zapalnym.

2. W ciągu pierwszych dwóch tygodni choroby przypadek ten nastroczał wielkie trudności rozpoznawcze, a przede wszystkim nasuwał podejrzenie prosówki płucnej ze względu na ciężki stan ogólny, duszność z sinicą, znaczne przyspieszenie tętna i oddechu przy braku na początku wyraźniejszych zmian płucnych; później wystąpienie ognisk zapalno-płucnych, zupełny brak zmian rentgenologicznych, stale ujemny odczyn dwuazowy, brak prątków Kocha w płwocinie oraz leukocytoza neutrofilowa (90% obojętnochłonnych przy 15.000 białych ciałek) pozwoliły rozpoznać ciężką infekcję grypową.

3. Ponieważ leczenie zwykłymi środkami nie dawało żadnego wyniku, zdecydowano się na zastrzyknięcie  $40\text{ cm}^3$  surowicy przeciwpaciorkowcowej wieloważnej; dalszy przebieg choroby wykazuje trzy okresy rozwojowe: I-szy poprawy częściowej, II-gi wystąpienia choroby posurowiczej wraz z nasileniem się objawów cierpienia zasadniczego, III-ci jednoczesnego szybkiego ustępowania objawów posurowicznych i płucnych.

4. Choroba posurowicza ustąpiła (przejście II-go okresu w III-ci) w kilka godzin po zastrzyknięciu dożylnym  $10\text{ cm}^3$  10% *Calc. bromati*, wówczas gdy zastrzyknięcie krwi matczynej nie wywarło żadnego skutku.

## PIŚMIENNICTWO.

1. A. Landau i B. Jochweds. O odrębnych przypadkach zapalenia płuc. W. Czas. Lek. Nr. 8—1927.
2. Piéry. La tuberculose pulmonaire. Paris, 1910, Doin.
3. Pal. Med. Klin. 1917, Nr. 36.
4. A. Landau, B. Jochweds i R. Peckielis. O bronchografii. Część II. W. Czas. Lek. r. 1928.
5. A. Landau. O wczesnem leczeniu grypy t. zw. hiszpańskiej za pomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej. Polska Gazeta Lekarska. 1918 Nr. 50.
6. Friedberger. Serumkrankheit. Kraus-Brugsch. T. II. cz. I, s. 936 — 937.

# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

### Współczesny stan organoterapii.

Podał

Dr Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

(Ciąg dalszy—p. Nr. 36, 37).

### Inne postacie karłowatości.

Obok karłowatości pochodzenia przysadkowego rozróżniać należy jeszcze karłowatość, uwarunkowaną przez krzywicę z typowymi dla tego schorzenia zmianami w kościach, oraz karłowatość, wywołaną przez zboczenia wzrostu chrząstek (*chondrodystrophia*). Co się tyczy wzrostu karłowatego, powodowanego przez zaburzenia w innych gruczołach dokrewnych, to najczęstszą postacią jest tu karłowatość pochodzenia tarczycznego, która już była opisana. Daleko rzadsze są postacie, pozostające w związku z niedomogą grasicy oraz nadnerczy i trzustki. Inne postacie karłowatości nie dają się postawić w związku zaburzeniami gruczołowymi.

### Niedomoga wielogruczołowa

Schorzenia kilku gruczołów dokrewnych nie należą do rzadkości. Można nawet powiedzieć, że wśród obrazów chorobowych, gdzie występują objawy ze strony tych gruczołów, prawie zawsze można spostrzegać zmiany w kilku gruczołach. Ale o chorobie wielogruczołowej mówić można dopiero wtedy, gdy objawy te w różnych gruczołach są mniej więcej jednakowego stopnia. Właściwie idzie tu zawsze o pojęcie t. zw. niedomogi wielogruczołowej. Najbardziej ściśle ograniczonym typem jest skleroza gruczołów dokrewnych *Falty* czyli *insufficiencia thyreo-testiculo-hypophyseosuprarenalis*, występująca częściej u mężczyzn, niż u kobiet, i charakteryzująca się postępującym charłactwem. Wybitnymi objawami są tu ogólne wypadanie włosów, zanik organów i czynności płciowych, upadek umysłowy. Przyczyną cierpienia są, przy wrodzonym ustrojowym upośledzeniu, czynniki zewnętrzne, jak: gruźlica, syfilis, alkoholizm. Leczenie polega na podawaniu odpowiednio skombinowanych preparatów gruczołowych oprócz leczenia ogólnego.

Z innych postaci niedomogi wielogruczołowej przytoczyć należy: niedomogę tyreoseksualną (Borhard), gdzie występują objawy ze strony tarczycy i gruczołów płciowych, dalej t. zw. *degeneratio genito-sclerodermatica* (Noorden, i Sterling) występującą u młodych dziewcząt z wyraźnymi objawami niedorozwoju płciowego (*hypogenitalismus*).

Etjologia przypadków o charakterze wielogruczołowym jest przeważnie ciemna. Rozpoznanie nie należy do łatwych, gdyż postacie te nie są jeszcze dostatecznie odgraniczone. Leczenie poza uwzględnieniem ewentualnego leczenia swoistego,

jeżeli idzie o kile, polega na podawaniu subtelnie dawkowanych organopreparatów, przyczem wchodzi tu w grę tarczyca, przysadka, gruczoły płciowe, ewent. insulina. Leczenie przetworami gruczołowymi w przypadkach o przebiegu łagodnym daje bardzo dobre wyniki.

### Infantyлизм (Stan dziecięcy).

Pod infantyлизmem rozumiane jest ogólne zahamowanie rozwoju ustroju, które pociąga za sobą to, że dany osobnik czasowo lub stale pozostaje na poziomie rozwojowym, nieodpowiadającym jego wiekowi.

Infantyлизм może być wynikiem dwóch przedewszystkiem rodzajów przyczyn, a mianowicie: przyczyn pierwotnych, tkwiących głównie w zabu-



Ryc. 20.

*Dystrophia adiposo-genitalis* u 11-letniego chłopca z wybitnie wyrażonym niedorozwojem narządów płciowych (w/g Prange o)

rzeniach wielogruczołowych, lub też przyczyn wtórnych, uzależnionych od czynników zewnętrznych, jak: zakażenia, intoksykacje, choroby nabyte w wieku dziecięcym, awitaminozy, głód i t. d. (Curschmann).

Stan dziecięcy przejawia się istotnie dopiero wtedy, gdy kończy się właściwy okres fizycznego i duchowego dzieciństwa. Oczywiście, możemy go rozpoznawać już i wcześniej, a zatem i przypuszczać, że warunkujące go wady rozwojowe istnieją już i przed ukończeniem samego dzieciństwa. W każdym razie wcześnie rozpoznawanie infantyлизму powinno być stawiane tylko z zachowaniem ostrożności ze względu na ewentualność następnego szybkiego rozwoju danego osobnika.

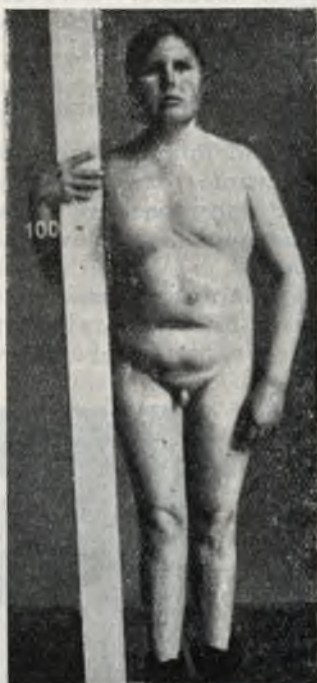
Borchardt rozróżnia szereg poszczególnych postaci infantylnizmu w zależności od niedomogi poszczególnych gruczołów lub też od uszkodzeń zarodkowych; jednakże zalicza on infantylnizm do zaburzeń wielogruzołowych.

Wśród objawów stanu dziecięcego uderza przede wszystkim mały wzrost zarówno na dłu-



Ryc. 21.

*Adipositas dolorosa*. Osobliwe odkładanie się tłuszczu w okolicy brzucha i bioder (w/g Curschmanna).



Ryc. 22.

*Dystrophia adiposogenitalis* i wzrost karłowaty u 18-letniej młodzieńca. Jądra wielkości grochu; brak owłosienia; wysoki głos, długość ciała 138 cm. (odpowiada wysokości wieku lat 12). Stopień inteligencji wysoki (w/g J. Bauera).

gość, jak i na szerokość. Osobniki 19 — 20 letnie robią wrażenie dzieci, rozpoczynających dopiero wiek szkolny. Najważniejszym jednak i najbardziej dla infantylnizmu charakterystycznym objawem jest niedorozwój narządów płciowych, który bez wątpienia posiada również i przyczynowe znaczenie dla stanu dziecięcego. U chłopców nie występuje owłosienie na twarzy i ciele, nie przejawia się mutacja głosu, skóra pozostaje miękka i delikatna, nie zaznacza się zupełnie popędy płciowe. U dziewcząt również nie dają się zauważyć żadne objawy rozwoju płciowego; nie następuje ani rozwój piersi, ani miesiączkowanie, także i cała budowa ciała wraz z brakiem owłosienia zachowuje charakter dziecięcy.

Stan psychiczny jest przeważnie wiernym odbiciem objawów somatycznych.

Przyczyny stanu dziecięcego są rozmaitego charakteru, jak to już wyżej było wspomniane. Co się tyczy czynnika endokrylnego, to panuje tu duża rozbieżność poglądów. Infantylnizm wielo-

gruczołowy daje się, zdaniem Borchardta, stwierdzić jako częściowy wyraz niedomogi wielogruzołowej, występującej w dzieciństwie. Poza tem Borchardt rozróżnia infantylnizm „hipotyreoidalny”, „hipopituitarny” — wywołowany przez niedomogę przysadki, oraz występujący po usunięciu grasicy. Leczenie stanu dziecięcego polega przede wszystkim na zwalczaniu czynnika zewnętrznego, poczem w razie stwierdzenia niedomogi tego czy innego gruczołu dokrewnego należy stosować terapię substytucyjną, podając przetwory hormonalne jedno — czy wielopostaciowego charakteru.

Zespoły wielogruzołowe dają się stwierdzać niekiedy w takich schorzeniach organicznych układu nerwowego, jak *dystrophia myotonica*, *myasthenia pseudoparalytica*, *dystrophia musculorum progressiva*, *paralysis agitans*, choroby Wilson - Strümpella. Również, zdaniem Curschmanna, objawy wewnętrznydzielnicze dają się spostrzegać w twardzinie skóry (*sclerodermia*), w występującej familijnie żółtaczce hemolitycznej, w ustrojowym i familijnym nadmiarze krwinek czerwonych (*polycythaemia*), w cukrzycy, podagrze i in.

Do chorób, których patogeneza nosi wyraźny charakter wielogruzołowy zaliczyć należy również i zmięknienie kości (osteomalację). Obok nadczynności jajników stwierdzono tu zaburzenia ze strony tarczycy, gruczołów przytarczycznych i układu chromochłonnego.

### Hipogenitalizm. Eunuchoidyzm.

Pod to pojęcie podpadają różne stany fizyczne i duchowe, wynikające z rozmaitych przyczyn. Tandler i Grosz pod mianem eunuchoidyzmu pojmują stan, powodowany przez niedostateczną czynność gruczołów płciowych. Przyczyną właściwą jest tu przeważnie niedokształcenie narządów płciowych, a mianowicie jąder, gruczołu krokowego, prącia i pęcherzyków nasiennych (postać tę spotyka się przeważnie wśród mężczyzn). Wtórne objawy płciowe rozwinięte bywają słabo, owłosienie twarzy i wzgórka Wenery nieznaczne, głos zachowuje charakter dziecięcy.

Najbardziej uderzającym objawem zewnętrznym eunuchoidyzmu jest „eunuchoidalny” wzrost olbrzymi, dochodzący do dwóch i wyżej metrów wysokości, wybitna długość nóg i rąk przy ogólnym raczej astenicznym wyglądzie i małej głowie i twarzy.

Do innych objawów eunuchoidyzmu należy zaliczyć objawy takie, jak spotykane w ogólności w astenji „kroplowate” serce, niedokształcenie tętnicy głównej, miękkie tętno, niskie ciśnienie i opuszczone wnętrzności brzuszne. Obok postaci wyraźnych zdarzają się również typy, niekompletnie wyrażone, gdzie występuje tylko charakterystyczny wzrost i głos.

Oprócz eunuchoidyzmu czy hipogenitalizmu typu olbrzymiego, występuje również typ otyły. Typ otyły w przeciwieństwie do poprzedniego, zdarza się w ogromnej większości u kobiet, gdzie jest zjawiskiem nader częstym. Skłonne do tycia, nieplodne lub też po urodzeniu pierwszego dziecka pozostające nieplodnymi kobiety przedstawiają właśnie ten typ kobiety o niedokształconym aparacie płciowym. Przy napozór normalnych zewnętrznych na-

rzędach płciowych wykazują one słabo rozwinięte gruczoły piersiowe oraz mniej lub więcej niedorozwinięte narządy płciowe wewnętrzne. Miesiączkowanie występuje tutaj późno i nieregularnie lub też bardzo słabo; wogóle spotyka się tutaj wszelkie możliwe zaburzenia ze strony menstruacji; przeważnie ma się tu do czynienia z „*frigidity*”. Aczkolwiek w tych przypadkach nie występują objawy infantylności umysłowej, to jednak dają się dostrzegać w sferze psychicznej rozmaite zaburzenia czynnościowe.

We wszelkich przypadkach hipogenitalizmu, t. j. istotnej nieomagi czy niedokształcenia gruczołów płciowych, należy stosować odnośne przetwory organoterapeutyczne. Dają one przeważnie bardzo dobre wyniki i przewyższają bardzo sporne działanie t. zw. homoioplastycznego przeszczepienia gruczołów płciowych. Przypadki czystego eunuchoidyzmu hipogenitalnego należy ściśle odgraniczać od postaci pochodzenia tarczycznego i przysadkowego. Za podstawę służą objawy ze strony tarczycy czy przysadki oraz najbardziej charakterystyczny objaw właściwy eunuchoidyzmowi — wzrost olbrzymi.



Ryc. 23.

Wychudnienie u 29-letniej dziewczyny. Po stosowaniu insuliny, a następnie psychoterapii przyrost wagi—30 funtów (przypadek Curschmanna).

### Hormony natury hipotetycznej.

Czy śledziona posiada czynności wewnątrzwydzielnicze, nie jest jeszcze ostatecznie stwierdzone. Eddy (1920) na podstawie swoich doświadczeń dochodzi do wniosku, że proszek, otrzymany ze śledziony, posiada własności krwiotwórcze dzięki działaniu na szpik kostny. Otrzymane przez Sterna i Bothlina wyciągi ze śledziony podnoszą napięcie mięśni gładkich. Okunie (1926) stwierdził w hormonie śledziony własności, podnoszące odporność czerwonych ciałek krwi, a Soula (1927) zaobserwował u zwierząt, pozbawionych tego organu, zahamowanie wzrostu i zmniejszenie się odporności na zakażenie. Bayle i E. Wajs stwierdzili poprawę kliniczną u chorych na gruźlicę przy stosowaniu wyciągu ze śledziony.

Również i wątroba posiada, zdaniem niektórych badaczy, własności hormonalne. Według Picka i Wagnera (1923) hormon wątrobowy ma zapewniać całemu ustrojowi stan najlepszego możliwie pęcznienia. Cannon (1922) przypuszcza, że przy pobudzaniu nerwu trzewnego wytwarzana zostaje w wątrobie substancja, przyspieszająca działalność serca. Również i Asher (1926) twier-

dzi, że wątroba wywiera wpływ hormonalny na serce.

Należy tu także i gruczoł piersiowy, który zajmuje podwójne stanowisko w rzędzie hormonów płciowych. Otrzymane z gruczołu piersiowego przetwory suche okazały się w doświadczeniach Charltona i Rickeya (1924) jako niewywołujące żadnego działania. Jednakże z drugiej strony ogłoszono szereg dodatnich wyników leczniczych, które osiągnięte zostały z preparatami gruczołu piersiowego w rozmaitych zaburzeniach. Niezależnie od owych ewentualnych czynności wewnątrzwydzielniczych gruczoł piersiowy w zakresie swej produkcji mlecznej podlega wpływom i regulacjom hormonalnym. Z prac Vintembergera, Hartmanna, Moszkowicza, Laqueur i in. wynika, że naturalny płyn pęcherzykowy oraz hormon z łożyska i jajników może wpływać pobudzająco na wzrost gruczołu piersiowego.

Lipschütz i Voss (1926) wykazali, że przeszczepy z jajników wpływają nie tylko na gruczoł piersiowy żeński, lecz również i męski, co już dawniej (1920) znalazł Steinach.

Należy wspomnieć, że dawniej ogłoszone prace wskazywały na działanie lecznicze przetworów z gruczołów piersiowych w stosunku do takich cierpień, jak włókniakomięśniaki macicy i przewlekłe zapalenie tego narządu (Bell, Schöber, Fedorow, Mekertschiantz 1897 — 1910).

W końcu wspomnieć wypada o gastrynie, substancji, otrzymywanej z błony śluzowej żołądka, która pobudza czynność wydzielniczą tego narządu (Keeton, Koch i Luckhardt — 1920, Zuelzer — 1926), oraz o sekretynie, otrzymanej już w r. 1902 przez Baylissa i Starlinga z błony śluzowej jelita cienkiego i pobudzającej funkcje wydzielnicze trzustki. Co do cholicy, której skład chemiczny jest znany, to jedni uznają ją za hormon, drudzy nie.

W ostatnich czasach ukazały się prace, próbujące dowieść, że serce wytwarza substancje, które mogą być uważane jako hormony sercowe (Loewi, Hamburger, Kahn 1922 — 1927). Czy idzie tu o substancje, dające się dokładnie określić chemicznie — to nie jest jeszcze dowiedzione. Wywierają one na tętno działanie podobne do adrenaliny.

### Grasica.

Grasica jest organem, który, jak wiadomo, przybiera na wielkości i wadze począwszy od urodzenia aż do dojrzałości płciowej, poczem stopniowo zanika. Badania nad grasicą wciąż jeszcze noszą przeważnie charakter anatomiczny, który dotychczas służył i klinicyście za nić przewodnią. Rozbiory chemiczne, jakie nad gruczołem tym przeprowadził Zunz (1920) i które porównane zostały z takimiż badaniami nad tarczycą, nie dały żadnych danych do zrozumienia działania fizjologicznego grasicy.

### Działanie fizjologiczne grasicy.

Najważniejszym argumentem, przemawiającym za przynależnością grasicy do organów dokrewnych, są wyniki doświadczeń z wyluszczeniem tego gru-

czołu. U zwierząt, pozbawionych w zupełności i w odpowiednim czasie grasicy, ukazują się objawy takie, jak ogólne zmniejszenie się żywotności, szybkie męczenie się, oprócz tego zahamowanie wzrostu, zaburzenia w układzie kostnym, przypominające także zaburzenia, występujące w krzywicy i braku w pożywieniu czynnika A. Te zmiany w kościach są bezwątpienia wynikiem zaburzeń



Ryc. 24.

Konstytucjonalny wysoki wzrost oraz otluszczenie. Obok siostra miłosierdzia normalnej wysokości (w/g J. Bauera).



Ryc. 25.

Ta sama osoba, co i na ryc. 24, widziana z boku (w/g J. Bauera).



Ryc. 26.

*Lipodystrophia progressiva* (w/g O. B. Meyera).

w przemianie materji, a zwłaszcza w przemianie wapniowej i polegają na zmniejszonej zdolności tkanek do zatrzymywania wapnia.

Bardzo ciekawem chociaż jeszcze ostatecznie niewyjaśnionem zagadnieniem jest znaczenie grasicy dla rozwoju i czynności płciowych. Po wyluszczeniu grasicy stwierdzano szybki rozwój gruczołów płciowych i silne tworzenie się wtórnych oznak płciowych, przeważnie jednak odwrotnie — zahamowanie rozwoju płciowego. Według hipotezy Bayera, grasicca wytwarza dwa różne działające hormony, jeden we wczesnym okresie życia, działający hamująco na rozwój płciowy, drugi w okresie późniejszym, mający wpływ pobudzający na czynności płciowe.

Podawanie substancji grasiccy zwierzętom powoduje wzmożenie wzrostu, co zostało stwierdzone w doświadczeniach na kijankach i zwierzętach ssących. Niektórzy badacze w ostatnich czasach uważają grasicę za „ośrodek przemiany witaminowej”; hipoteza ta opiera się na fakcie, że szczury których wzrost zatrzymany został przez podawanie im pokarmu bezwitaminowego, nabierają tendencji do wzrostu z chwilą dodawania do pożywienia grasiccy cielęcej.

Podczas gdy substancja grasiccy pobudza wzrost tkanek normalnych, to odwrotnie — hamuje ona rozrost komórek rakowatych. Surowice osobników młodocianych zawierają czynnik, rozpuszczający komórki nowotworowe, który widocznie zawdzięcza grasiccy; ta własność surowicy zmniejsza się znacznie po wyluszczeniu tego gruczołu. Klinicznie z grasicą łączy krzywice; związek ten jednakże nie jest ani dowiedziony, ani wyjaśniony.

Z grasicą łączy się również t. zw. *status thymicolymphaticus*, opisany przez Paltauf. Przerost grasiccy jest za życia bardzo trudny do stwierdzenia.

#### Stosunek grasiccy do innych gruczołów dokrewnych.

Już z podanego powyżej fizjologicznego działania grasiccy wynika stosunek gruczołu tego do gruczołów płciowych. Co się tyczy tarczycy, to i ten gruczoł pozostaje w korrelacji do grasiccy, gdyż stwierdzono powiększenie jego po usunięciu tej ostatniej. To samo dotyczy i substancji rdzeniowej nadnerczy.

#### Trzustka — Insulina.

Trzustka jest gruczołem zarówno o wewnętrznym, jak i zewnętrznym wydzielaniu.

Produktem wydzielania zewnętrznego trzustki są zaczyny — tripsyna, lipaza i diastaza. Trypsyna rozszczepia ciała białkowe, lipaza tłuszcze, diastaza działa na węglowodany. W soku trzustkowym znajdują się i inne zaczyny, jak erepsyna, maltaza, laktaza.

Już w r. 1889 Mering i Minkowski wykazali, że usunięcie trzustki u zwierzęcia powoduje moczówkę cukrową. Ale dopiero w r. 1922 badacze kanadyjscy Banting i Best otrzymali hormon trzustkowy insulinę. Substancja ta posiada tę własność, że w sposób charakterystyczny obniża cukier we krwi u zwierząt. W ten sposób uzyskany został jednocześnie probierz, który umoż-

liwił dalsze prace chemiczne nad insuliną oraz stał się jedyną pewną metodą dla jakościowego i ilościowego określania tego hormonu.

Chemiczna natura insuliny pomimo liczne prace nie jest dotychczas ostatecznie poznana. Co się tyczy działania fizjologicznego tego hormonu, to najważniejsze jest wspomniane już obniżające jego działanie na zawartość cukru we krwi. Ale insulina wywiera również wpływ na przemianę tłuszczową i białkową oraz niektóre wpływy przy-  
padkowe.

Insulina pozostaje w stosunku antagonistycznym do adrenaliny i do hormonu płata tylnego przysadki; co się tyczy stosunków, jakie zachodzą między insuliną a tarczycą oraz innymi hormonami, to wyniki badań są nader niejednolite.

Zastosowanie lecznicze insuliny opiera się na ustanowionym już obecnie przez bardzo liczne prace kliniczne fakcie, że każdy przypadek prawdziwej moczówki trzustkowej może być przy pomocy insuliny uwolniony od cukru. Oczywiście ilości podlegają tu wahaniom w zależności od ciężkości przypadku i od diety. Że insulina istotnie jest w stanie zastąpić całą wewnątrzwydzielniczą czynność trzustki — to zostało stwierdzone również i na zwierzętach, pozbawionych tego gruczołu.

Również i poza cukrzycą próbowano stosować insulinę. Tak z powodzeniem stosowano ten hormon w ciężkich zaburzeniach odżywiania u niemowląt, dalej w ciężkich stanach wyniszczenia, w kuracji tuczającej, w schorzeniach wątroby.

### Gruczoły przytarczyczne.

Gruczoły przytarczyczne zostały odkryte w r. 1880 przez *Sandströma* jako organ samodzielny, w r. 1895 przez *Kohna* zróżniczkowane. I w hormonie przytarczycznym możliwość otrzymania wyciągów czynnych związana była ściśle z wykryciem odnośnego probierza. Probierz ten, ogłoszony w r. 1924 przez *Collipa*, polega na podnoszeniu zawartości wapnia we krwi przez wprowadzanie wyciągów z przytarczycy do ustroju zwierzęcego.

### Działanie fizjologiczne gruczołów przytarczycznych.

Wśród wpływu, jaki gruczoły przytarczyczne wywierają na przemianę materji, najważniejszy jest wpływ ich na zawartość wapnia we krwi. Oprócz tego hormon przytarczyczny ma działanie w kierunku zwiększania jonów fosforowych we krwi.

Poza działaniem na przemianę mineralną przytarczycza ma wpływ na rozrost kości i zębów, co zostało doświadczalnie stwierdzone przez *Cohen*a (1926).

W ostatnich czasach przedmiotem licznych badań stały się zaburzenia, jakie niedomoga gruczołów przytarczycznych wywołuje w równowadze kwasowozasadowej; idzie tu o alkalozę, jaka powstaje w tężyczce.

### Stany chorobowe powodowane przez niedomogę gruczołów przytarczycznych.

Przejawem klinicznym niedomogi gruczołów przytarczycznych jest tężyczka. Tężyczka stanowi

określenie czysto kliniczno - symptomatologiczne. Rozumiane są pod tą nazwą „czynnościowo - patologiczne stany całego układu nerwowego, które, będąc różnego pochodzenia genetycznego, są w swych objawach zewnętrznych dobrze ograniczonym obrazem chorobowym, jednostką nozologiczną” (*György*). Klinicznie, a prawdopodobnie i genetycznie odróżniać należy tężyczkę dorosłych od tężyczki dziecięcej.

### Tężyczka dorosłych.

Tężyczka ta, opisana po raz pierwszy przez *Steinheima* i *Corvisarta*, jest chorobą dość rzadką, co do swoich przyczyn bardzo różnorodną, a co do objawów nader jednostajną. Spotyka się ją u niektórych rzemieślników, w chorobach żołąd-



Ryc. 27.

*Lipodystrophia progressiva*  
(w/g O. B. Meyera).



Ryc. 28.

*Dystrophia adiposogenitalis* u  
13-letniej dziewczynki (w/g  
*Curschmanna*).

kowo-kiszkowych, podczas ciąży i porodu, w niektórych zatruciach i chorobach zakaźnych, w przypadkach usunięcia gruczołów przytarczycznych podczas wyluszczenia wola.

Głównym objawem tężyczki są kurcze o charakterze stałym (toniczne), czasem dominują objawy czuciowe (tężyczka czuciowa). Pod względem rozpoznawczym bardzo ważne są objawy wzmożonej pobudliwości nerwów: objawy *Chwostka*, *Trousseau* i *Erba*.

Co się tyczy leczenia, to oddawna z powodzeniem stosowane jest podawanie wapnia w dużych dawkach. Istotną terapią substytucyjną rzadko dawała dotychczas wyniki zadawalające. Otrzymany przez *Collipa* hormon przytarczyczny, który wywołuje silne podniesienie się zawartości wapnia we krwi u zwierząt, pozbawionych gruczo-

łów przytarczycznych, oraz usuwa u nich wszelkie objawy tężyczkowe, powinien znaleźć zastosowanie w leczeniu.

### Tężyczka dziecięca.

Tężyczka dziecięca jest schorzeniem, w którym również gra rolę niedomoga gruczołów przytarczycznych (Schiff). Ta postać chorobowa, aczkolwiek wykazuje częściowo te same objawy kardynalne, co tężyczka dorosłych, to jednakże

z wielu względów zajmuje stanowisko samoistne. Posiada ona wiele wspólnego z krzywicą i obecnie zaliczana jest do awitaminoz i stanów im pokrewnych (György). Przetwory przytarczyczne w tężyczce dziecięcej nie dawały dotychczas wyników dodatnich. Curschman przypuszcza, że istotna terapia substytucyjna będzie tutaj możliwa przy stosowaniu hormonu Collipa, który okazał się skutecznym w katatonji (Leoney 1926).

(C. d. n.)

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Choroby narządów trawienia.

R. SCHINDLER. O leczeniu nerwic przewodu pokarmowego. (Arch. f. Verd. Krankh. Tom 44 Nr. 1/2. r. 1928).

Z pośród poszczególnych rodzajów nerwic autor omawia następujące:

Hipochondrja — stosunek jej do autoerotyzmu psychoterapia ma widoki powodzenia najwyżej u osobników jeszcze młodych, niezbędna jest dokładna analiza i objaśnienie stanu.

Co do stanów spastycznych i atonicznych, to pierwsze wskazują na to, że ustrój jest jeszcze w stanie walczyć — rokowanie więc tu jest lepsze; drugie natomiast wskazują na zupełne wyczerpanie — rokowanie gorsze.

Skurcz wpustu żołądka jest częs o związany ze zmartwieciem na skutek „połkniętej” obrazu. O ile wyleczenie nie nastąpi we wczesnym okresie — wytwarza się stan trwały, który można wyleczyć tylko za pomocą rozszerzacza.

Co do wrzodów żołądka, to czynniki psychiczne odgrywają mniejszą rolę

W sprawach żółciowych — napady powstają niejednokrotnie w związku z silnym gniewem; następne napady mogą powstawać już tylko w związku z błędem dietetycznym.

Autor zwraca uwagę na znaczenie zespołu matki — córki i ewentualną potrzebę usunięcia jednej z nich z rodziny dla osiągnięcia efektu.

Stany spastyczne, są poniekąd wyrazem walki — to też psychoterapia może oddać cenne usługi w leczeniu tych schorzeń.

Proctostasis — skurcz zwieracza odbytnicy jest chorobą najczęściej widywaną u kobiet, przeważnie dziewcząt lub żyjących w abstynencji. Usunięcie tej przyczyny niejednokrotnie od razu usuwa wszystkie objawy chorobowe.

Zachodzi w tych przypadkach związek pomiędzy skurczem w okolicy pochwy i zwieracza odbytnicy, które to obydwa zwieracze mają unerwienie jednakowe. W tej dziedzinie autor rozróżnia 2 grupy. Pierwsza dotyczy kobiet skądinąd normalnych, abstynentek z takiego czy innego powodu.

Leczenie — właściwie zaprzestanie abstynencji o ile nastąpi przed 28 rokiem życia — najczęściej wprowadza zwrot w dziedzinie cierpienia, który kończy się wyleczeniem zupełnym

Inaczej się ma rzecz u istot infantylistycznych: w tych przypadkach rokowanie nie jest pomyślne.

Zastoje kału u osób powyżej lat 30 nie dają się leczyć zwykłą psychoterapią.

Atonja, opuszczenie trzewi — leczenie psychoterapeutyczne jest trudne i wskazane najczęściej łącznie z zabiegami fizycznymi, dążącymi do usunięcia opuszczenia lub jego objawów

Co do biegunki to, pomijając trudności rozpoznawcze, jeśli chodzi o stwierdzenie nerwicy, należy zaznaczyć, że jest

ona najczęściej wyrazem lęku. Leczenie psychiczne ma widok powodzenia.

Wymioty są wyrazem wstrętu czy obrzydzenia. Leczą się dobrze psychoterapią — należy tylko wyłączyć stany organiczne.

Niedokwaśność — jest wyrazem przygnębienia; wyłączyć trzeba stany nieżytowe.

Wydzielanie śluzu — stoi w związku z zaburzeniami układu autonomicznego.

Autor wskazuje na częsty związek tych stanów z nerwicami płciowymi.

Brak łaknienia — jest oznaką przygnębienia, lub też, przeciwnie, podniecenia. Postaci ciężkie są wyrazem tendencji samobójczych.

Co się tyczy bulimji, to jest ona wyrazem silnej chęci użycia i życia, czasem też wyrazem wzmożonego popędu płciowego.

W przypadkach podobnych niema mowy o leczeniu psychicznym bez odpowiednio przeprowadzonej analizy.

Objawy „kwaśności” czyli t. zw. acydzizmu w odróżnieniu od prawdziwych nadkwaśności stoją często w związku z przeżyciami psychicznymi. Ludzie tacy cierpią z powodu nadmiaru „kwasu” w sensie przenośnym, są bardzo rozgoryczeni. Tutaj także nie można się obejść bez odpowiedniej analizy.

Aerofagia jest wyrazem hamowanych uczuć człowieka który zamiast wypowiedzieć się swobodnie, musi sztytko „połykać” i tłumić w sobie.

I tutaj analiza potrafi niejedno wyjaśnić i w ten sposób przyczynia się do wyleczenia.

B. Goldstein.

M. GUBERGRITZ. O nerwicach jelitowych. (Arch. f. Verd. Krankh. Tom XLIV zeszyt 1/2. 1928 r.).

Niepoślednie znaczenie etjologiczne dla powstania tego rodzaju nerwic mają t. zw. odruchy warunkowe Pawłowa.

Odruchy takie u osobników, usposobionych neuropatycznie, mogą wywołać już po 1 razowym zadziałaniu (silny wstrząs) skojarzenie trwałe, które przy okazji powtórzenia się momentu wywołującego sprowadza ten sam skutek, w danym przypadku zaburzenie jelitowe.

Zaburzenia układu roślinnego w jelicie sprowadzają się do zaburzeń ruchowych, wydzielniczych oraz neurocuciowych.

Najpospolitsze są zaburzenia ruchowe w obrębie jelit — klinicznie sprowadzają się one do powstawania stanów takich, jak zaparcie oraz biegunka.

Razem z zaparciem zazwyczaj występują bóle oraz parcia. Bóle te mogą być rozmaitego nasilenia i połączone z wzdęciami.

U niektórych osobników krótkotrwałe zatrzymanie stolców może spowodować już zaburzenia dość znaczne.

Co się tyczy patogenyzy zaparcia, to zarówno w postaciach spastycznych, jak i atonicznych rolę decydującą odgrywa

układ autonomiczny z tą różnicą wszakże, że w jednym przypadku przeważa działanie układu sympatycznego (postać atoniczna), w drugim zaś układu parasympatycznego (postać spastyczna). Mechanizm zaś zadziałania jest zawsze ten sam.

Badania Michelsona, przeprowadzone z polecenia autora, wykazały, że rozmaite leki, działające na obydwa układy, mogą dać efekt podobny.

Warto zaznaczyć, że niekiedy zaparcie przechodziło zupełnie już po 1 zastrzyknięciu atropiny, czasem (rzadziej) nawet po zastrzyknięciu adrenalin.

Podobnie rzecz się ma z biegunką nerwową. Mechanizm powstania rozwolnienia jest w ogólnym zarysie taki sam, jak w zaparciu. Często momentem wywołującym jest t. zw. odruch warunkowy. Podobny mechanizm autor przypisuje za Janowskim t. zw. nerwowemu cholerynom, występującym podczas epidemii.

Co się dotyczy obrazu klinicznego biegunki nerwowej, to jest on naogół jednostajny. Biegunki te nie stoją w związku z żadnym błędem dietetycznym. Bóle występują nieraz w związku z rozwolnieniem, mogą jednakże i nie występować. To samo można powiedzieć o parciu.

Ciekawym szczegółem jest wyjątkowo rzadkie występowanie biegunki nerwowej w porze nocnej prawdopodobnie w związku z uspokojeniem ogólnym. Niepokojące sny mogą spowodować biegunkę.

Ważnem jest dalej, że w stolcu po „nerwowej” biegunce nie stwierdza się nigdy zmian takich, któreby cechowały zmiany zapalne śluzówki, jak leukocyty, złuszczone nabłonki, śluzu widzi się natomiast dużo. Po ustaniu biegunki poprawa występuje odrazu.

Poza zaburzeniami ruchowymi jelita występują także zaburzenia wydzielnicze. Zwiększenie wydzieliny jelitowej stoi w związku z biegunką.

Co się dotyczy nerwic czuciowych jelita, to najczęściej występują one łącznie z zaburzeniami ruchowymi, czasem jednakże i bez nich. Bóle, występujące w tych przypadkach, przypominają bóle w sprawach organicznych np. w *appendicitis chronica*, i niejednokrotnie cierpienia tego rodzaju, rozpoznawane jako organiczne, są tylko nerwicą roślinną jelita. Najpowszejszą formą jest nerwowa enteralgja, przebiegająca ze wzmożeniem perystaltyki, wzdęciami, wymiotami a nawet zaburzeniami ze strony serca (zapaść).

Zespół ten Nothnagel uważa za swoisty dla schorzenia *plexus solaris* lub innych splotów sympatycznych. Podobnego pochodzenia jest także t. zw. *angina abdominalis nervosa*.

Streszczając się, autor podkreśla, że niema nerwic poszczególnych, istnieje nerwica ogólna o umiejscowieniu takim lub innym.

Co do leczenia, to na pierwszym miejscu stoi psychoterapia we wszystkich jej postaciach. Leczenie farmakologiczne, aczkolwiek mniej ważne, nie powinno być zaniedbane.

B. Goldstein.

A. PROSKAUER. Pierwotny rak galaretowaty otrzewny (Arch. f. Verd. Kr. Tom 42, zes. 4 — 5 1928).

Pierwotny rak galaretowaty otrzewny jest cierpieniem bardzo rzadkiem i trudnym do rozpoznania ze względu na to, że niemożliwością jest prawie wyłączenie ukrytego gdzieś indziej nowotworu pierwotnego. Bardzo utrudnione jest także rozpoznanie różniczkowe pomiędzy rakiem galaretowatym otrzewnym a t. zw. *pseudomyxoma peritonei*.

Przypadek, opisany przez autora, wykazał istotę swoją dopiero *in autopsia*, gdy wyryto tylko zmiany myksomatyczne otrzewny.

B. Goldstein.

## Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

C. SCHNEIDER. Zaburzenia psychiczne w anemji złośliwej. (Nervenarzt 5. 1929).

Sama anemja złośliwa, jak i zaburzenia mózgu i rdzenia w jej przebiegu stanowią objawy, wywołane przez pewien bliżej nam nieznany jad organiczny i występujące bynajmniej niezawsze w stale określonym kolejnym porządku. Co się dotyczy towarzyszącej psychozy, to należy pamiętać, że widuje się ją jednocześnie z degeneracją pęczkową rdzenia niekoniecznie tylko w anemji (np. alkoholizm, cukrzyca, rak). Przy poprawie w stanie morfologicznym krwi i osocza niezawsze wyrównują się daleko posunięte zmiany degeneracyjne mózgowe i rdzeniowe. Zarówno psychozy, jak myelopatie zdają się pod wpływem metody wątrobowej ulegać poprawie, o ile wytworzone rozmięczenia i następne blizny nie są zbyt rozległe.

H. Higier.

A. BLOOMFIELD i A. WYKOFF. O leczeniu sprue za pomocą wątroby. (Am. J. Med. Sc. Tom 177, Nr. 2).

Autorzy przytaczają 2 przypadki sprue, leczone z dobrym wynikiem za pomocą podawania wątroby. Przypadki te różniły się od niedokrewności złośliwej tem, że treść żołądkowa zawierała wolny kwas solny, stolce były sformowane, objawów neurologicznych nie stwierdzało się wcale.

Pod wpływem leczenia wątrobowego zwiększyła się liczba retikulocytów we krwi, liczba krwinek wogóle, ustąpiły objawy ze strony przewodu pokarmowego oraz nastąpiła poprawa stanu ogólnego.

Leczniczko działa już jedna duża dawka wątroby lub też liczne a małe dawki wątroby, względnie wyciągu wątrobowego. Wyniki świadczą o bliskim pokrewieństwie pomiędzy obiema sprawami chorobowymi.

B. G.

I. RAPPAPORT. Ciśnienie krwi a oddychanie. (J. Am. Med. As. Tom 92, Nr. 14).

Autor występuje z nową własną koncepcją leczenia nadmiernego ciśnienia (t. zw. *hypertonia essentialis*).

Cierpienie to, przynajmniej w pierwszym okresie, uwarunkowane jest nadmierną ilością krwi w tętniczkach doprowadzających.

Ilość krwi zależna jest od stosunku ilości krwi krwioobiegu do krwi unieruchomionej w rozmaitych narządach, takich, jak śledziona lub wątroba.

Z drugiej strony ilość krwi w krwioobiegu dużym znajduje się w pewnym dość stałym stosunku do ilości krwi w krwioobiegu małym. Stosunek ten wynosi mniej więcej 5 : 1.

O ile ciśnienie obwodowe z jakiegokolwiek przyczyny wzrosło, to ustrój może je skompensować poniekąd wzmożeniem krążenia w krwioobiegu małym, co powoduje odpływ krwi do płuc i w rezultacie spadek ciśnienia.

Można doświadczać wywołać spadek ciśnienia przez forsowne silne oddychanie.

U ludzi, cierpiących na nadmierne ciśnienie, zazwyczaj obserwuje się płytkie oddychanie.

Z drugiej strony płuca mogą kompensować nadmiar ciśnienia tylko do pewnego stopnia, poczem na skutek długotrwałych przekrwień wytwarza się bujanie łącznotkankowe a wraz z niem rozedma, którą tak często widzimy u osób z nadciśnieniem, a która jest raczej skutkiem, aniżeli przyczyną rozedmy płuc.

W leczeniu spraw, związanych z nadmiernym ciśnieniem, należy zwrócić uwagę na gimnastykę oddechową, która może poprawić typ oddychania oraz pogłębić i wzmocnić ruchy oddechowe, by w ten sposób doprowadzić do płuc możliwie dużą ilość krwi.

B. G.

C. A. DOAN. O działaniu namagnesowanego żelaza na krew. (Am. J. Med. Sciences Tom 177, Nr. 2).

Autorzy badali wpływ żelaza magnesowanego oraz t. zw. paramagnesowego na regenerację krwi u zdrowych oraz u anemicznych królików. U królików z niedokrewnością wtórną po wykrwawieniu związki żelaza magnetycznego wykazały raczej działanie ujemne.

Na zasadzie tego autorzy przestrzegają przed stosowaniem namagnesowanych związków (tlenków) żelaza u osobników z niedokrewnością wtórną.

B. G.

S. HURWITZ i E. LEVITIN. Fenilhidrazyna w leczeniu wielokrwiowości. (Am. J. Med. Sciences, tom 177, Nr. 3, 1929).

Autorzy przytaczają przypadek *polycythaemia vera*, który pod wpływem fenilhidrazyny poprawił się znacznie, tak, że w sensie klinicznym można było mówić o wyleczeniu.

Autorzy uważają, że należy w przypadkach odnośnych spróbować leczenia fenilhidrazyną, mając jednakże na uwadze możliwe działanie szkodliwe tego leku.

Należy przerwać podawanie leku, jeszcze zanim liczba czerwonych ciałek spadnie do normy, fenilhidrazyna bowiem posiada wybitne działanie następcze i kumulacyjne.

Ponieważ rozmaici chorzy różnie reagują na działanie leku, należy często i systematycznie badać bilirubinę we krwi oraz liczbę białych ciałek krwi.

Wyraźne zwiększenie bilirubinemji wskazuje na zwiększenie rozpadu krwinek, podczas gdy leukocytoza przemawia za zniszczeniem komórek młodszych wątrobowego.

Leczenie fenilhidrazyną daje zawsze wyniki chwilowe, nie różniąc się zresztą pod tym względem od stosowanych innych leków.

B. G.

## Choroby oczu.

F. TERRIEN i G. COUSIN. Rany drążące gałki ocznej. (szew rogówkowy czy pokrycie rany płatem spojówkowym) (Archives d'ophtalmologie, sierpień 1928 r.).

Zdaniem Moraxa przy uwięźnięciu tęczówki w ranie rogówkowej albo przy niezamykaniu się brzegów rany trzeba po wprawieniu lub obcięciu tęczówki, nałożyć szew rogówkowy, albo pokryć całą rogówkę płatem spojówkowym. Według Paularda jeśli rana rogówkowa nie jest szeroko rozwarta, wystarczy płat spojówkowy; jeśli rana jest szeroko rozwarta i duża, to trzeba nałożyć szew rogówkowy.

Zdaniem Villarda pokrycie rany płatkim spojówkowym jest najlepszym sposobem na przerwanie infekcji, Duverger i Velter są tego samego zdania.

Autorzy po przeprowadzeniu zabiegów operacyjnych w 21 przypadkach ran drążących przedniego odcinka gałki ocznej radzą postępować w następujący sposób: w przypadkach ran rogówki prawie nierozwartych i brzegów rany, przylegających do siebie, stosują przypalenie jodyną albo innym płynem przeciwnieżylnym. W razie ran szerokich, rozwartych stosują szew rogówkowy po oczyszczeniu brzegów rany. Do tego zabiegu dodaje się zastrzyknięcie oksycyanatu rtęci podspojówkowo i pokrycie rany płatem spojówkowym.

S. Hinde s.

H VILLARD. Leczenie zapalenia współczulnego. (Archives d'ophtalmologie Nr. 8, 1928 r.)

W przypadku autora oko lewe zostało przebite odłamkiem metalu. Po 22 miesiącach nastąpiło zapalenie współczulne oka prawego w postaci lekkiego zapalenia tęczówki, które znikło po wyłuszczeniu oka współczulnego, atropinizacji oka współczulnego, zastrzykiwaniach dożylnych oksycyanatu rtęci i solicyanu sodu. Niestety po krótkim czasie w pozostałym oku znów

stwierdzono zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego w dość ostrym stopniu, które po dość intensywnym leczeniu 2 razy się wznowiało i tylko po trzecim nawrocie znikło zupełnie. Leczenie polegało na atropinizacji oka, upustach krwi, podawaniu *per os natrium salicyl.*, zastrzykiwaniach dożylnych tegoż preparatu, zastrzykiwaniach mleka domięśniowo, podskórnych i podspojówkowych zastrzykiwaniach surowicy krwi chorych, którzy przebyli zapalenie współczulne, zastrzykiwaniach dożylnych cyanatu rtęci, arsenobenzolu, elektrałgolu, zastrzykiwaniach pozagałkowych elektrałgolu, ropniu fiksacyjnym. Najskuteczniejszymi z tych środków leczniczych, zdaniem autora, były ropień fiksacyjny i zastrzykiwanie dożylnie elektrałgolu.

S. Hinde s.

P. VEIL. Próby kryoterapii na oku. (Archives d'ophtalmologie, Nr. 7, 1928 r.).

Kryoterapia w swoim czasie stosowana była w sprawach skórnych i cierpieniach śluzówki szyi macicy. Ostatnio zaczęto stosować kryoterapię w niektórych cierpieniach spojówki oczu i skóry powiek. Płynny kwas węglowy przy odkręcaniu kurka w tubie wydostaje się nazewnątrz w postaci gazu. Za pomocą regulatora, umieszczonego przy kurku, można otrzymać bezwodnik kwasu węglowego w postaci śniegu. Z początku stosowano taki śnieg w postaci ołówków. Ten sposób okazał się niedobry wobec braku ścisłej asptyki i silnego zmrażania tkanek powierzchniowych. Bordas i Béclère zamienili ołówki na kryokauter, napełniony mieszką ze śniegu węglowego i acetonu. Lortat-Jacob udoskonalił kryokauter, składający się z kilku tub i regulatora. Do kryoterapii ocznej używa się obecnie kauteru skonstruowanego przez firmę Drapier. Działanie może być wzmocnione przez uciskanie tkanek kauterem i umaczanie końca aparatu w acetonie i alkoholu. Kryoterapia daje dobre wyniki na powiekach w *mollusum contagiosum*, znamionach, brodawkach, nabłoniakach (ksantelazma wymaga kryoterapii kilkakrotnej). Po zabiegu występuje zwykle obrzęk powiek, trwający 2—3 dni. Z dobrym skutkiem kryoterapia była stosowana w angiomatach, w grudkowem zapaleniu spojówek, w jaglicy a także w chronicznym przekrwieniu spojówek bez wydzieliny. Miejsce kauteryzacji od razu robi się białe i jakby porcelanowe. Zabieg nie jest bolesny i rzadko wywołuje światłowstręt.

S. Hinde s.

H. POLLACK. Stosowanie apikosanu w przypadkach *iritis rheumatica*. (Kl. Monatsbl. f. Aug. listopad 1928).

Dość znanem jest, że osoby, cierpiące na reumatyzm po ukąszeniu przez pszczołę — pozbywają się swoich cierpień. Po wieloletnich próbach udało się wreszcie wynaleźć roztwór jadu pszczelnego, który autor nazwał apikosanem.

Rozczyn ten wstrzykiwał autor najpierw domięśniowo — ostatnio zaś doskórnie, aby tem samem stworzyć warunki, podobne do tych, które bywają przy ukąszeniu pszczoły. Do tego celu służą specjalne igły, które czynią jakoby zastrzyknięcie bezbolesnem. W Wiedeńskiej klinice prof. Straussera przeprowadzono podobne zastrzykiwania u 100 chorych. Dotychczas stosowano apikosan z dobrym skutkiem w reumatyzmie stawowym, w mialgji, neuralgjach oraz w *iritis rheumatica* (w 20 przypadkach). Stosowano apikosan Serji 0 domięśniowo—0,3 cm., 0,5 c., 0,7 c., 0,9 cm. aż do 1,0 cm. powtarzając dawkę ostatnią aż do ustąpienia objawów chorobowych. Przeciętnie po 6 zastrzyknięciach otrzymywał autor już wyleczenie szczególnie w *iritis*. Stosowanie apikosanu wykazało dodatni wpływ w neuralgjach n. trójdzielnego (już po 7 zastrzykiwaniach). We wszystkich sprawach na tle nerwowem stosuje autor apikosan serji N t. j. I zastrzyknięcie 0,4 cm., II — 0,5, III — 0,6 cm. i t. d. na stronie zewnętrznej przedramienia. W ten sposób, powiększając wciąż dawkę o 0,1 cm. dochodzimy przy 7 zastrzyknięciu do 1,0 cm. Na tem stajemy już i robimy tak 20 iniekcji codziennie po jednej.

Autor opisuje następnie ciekawy przypadek neuralgii n. trójdzielnego. Chora była leczona 4 lata zupełnie bezskutecznie; wyczerpano wszystkie sposoby leczenia (nawet chirurgiczne — usunięcie *ganglion Gasseri*); po zastosowaniu apikosanu wszystkie objawy stopniowo ustępowały, i po 3-ch

tygodniach (21 zastrzyknięć) chora odzyskała zupełnie zdrowie i spokój.

W końcu autor dodaje, że apikosan jest w zupełności wolny od białka — tak, że nie zachodzi obawa wystąpienia anafilaksji — również nie posiada własności hemolitycznych.

Mieczysław Mantinband.

## Wskazówki praktyczne.

*Gruźlica opon mózgowych i ciąża* spostrzegane były w 4 przypadkach przez Convelairea i Lacomtea. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym ważne są drgawki eklamptyczne i wymioty w pierwszych miesiącach ciąży. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych matki naraża na niebezpieczeństwo płód bardziej, aniżeli gruźlica płuc. Przyczyna tego niebezpieczeństwa leży w stosunkowo częstym zakażeniu łożyskiem. Z tego wynika, że z chwilą postawienia rozpoznania należy, nieczekając na naturalny przebieg porodu, wykonać, o ile dziecko żyje, cięcie cesarskie.

(Gynéc. et Obstétr. 1929. 19, Nr. 3).

Mannélian spostrzegał dwie kobiety ciężarne, które nie zdradzały żadnych objawów kiły, nie miały żadnych przypadłości podczas ciąży, których dzieci jednak wkrótce po urodzeniu zmarły. Badanie narządów płodowych nie wykryło krętków, ani jakichkolwiek zmian chorobowych, jedynie *pępownina była w stanie zapalnym, głównie zaś żyła pępkowa. W krwi wziętej z tej żyły, znaleziono bardzo liczne krętki i wyraźną hemolizę*. Opierając się na tych spostrzeżeniach, M. zaleca lekarzom i aku-

szkom, obsługującym poród, najwyższą ostrożność, gdyż brak jakichkolwiek objawów kiły nie wyłącza niebezpieczeństwa zakażenia kiłowego.

(Gynéc. et Obstétr. 1929. 19, Nr. 3).

Willige, badając narząd słuchowy 35 kobiet ciężarnych bez jakichkolwiek objawów otosklerozy, znalazł u nich wszystkich od 6 do końca 9 miesiąca ciąży *przytępienie słuchu pochodzenia błędnikowego*. To osłabienie słuchu znikało 6—10 dnia po porodzie, słuch powracał do stanu prawidłowego. Przyczynę tego przytępienia słuchu upatruje W. w przejściowym odkładaniu się lipoidów w uchu wewnętrznym, za czym przemawiają także objawy obiektywne hipercholesterynemii u ciężarnych.

(Arch. f. Ohrhkl. T. 120. Z. 2/3).

Zamiast leczenia malarją schorzeń metalicznych zaleca Pollak *siarkę kolloidalną*, która przytem posiada nad malarją wyższość zupełnej nieszkodliwości. P. w przypadkach swoich stwierdził przejście dodatniego odczynu Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym u ujemny.

(Med. Klin. 1929. str. 653).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 24.IV 1929 r.

Przewodniczący prof. Szmurło. Obecnych członków 25, gości 20.

Po odczytaniu i przyjęciu protokołu poprzedniego posiedzenia prof. Szmurło dziękuje Dr. Zawadzkiemu za darowane przez niego Towarzystwu instrumenty chirurgiczne prof. Pelikana.

Następnie w krótkich słowach przypomina zgromadzonym, że w dniu 19-go kwietnia r. b. upłynęło 10 lat od dnia śmierci wielkiego fizjologa polskiego, prof. Napoleona Cybulskiego, i proponuje uczcić pamięć Jego przez powstanie i zachowanie milczenia przez minutę.

Prof. Eiger w dłuższym przemówieniu podaje życiorys ś. p. prof. Cybulskiego oraz charakteryzuje jego wielkie zasługi, jako uczonego i człowieka (Praca przeznaczona do druku).

Łukiewicz demonstruje *dwa przypadki wyłysienia*, poprzedzając pokaz krótkimi uwagami. Wyłysienie możemy podzielić na: 1) wrodzone, 2) starcze, 3) łupieżowe, 4) plackowate: a) *alopecia areata benigna*, b) *alopecia universalis maligna*, 5) wyłysienie pochodzenia nerwowego (urazy: mechaniczny i psychiczny), 6) wyłysienie objawowe (po chorobie zakaźnej). Co do wyłysienia plackowatego, to spotykamy się w literaturze z szeregiem teorii usiłujących wyjaśnić przyczyny i sposób powstawania wyłysienia. Pomijając tu teorię pasorzytniczą Sabouraud, podkreślić należy doświadczenia M. Joseph'a, który wycięciem u kota II zwoju szynnego spowodował wypadanie włosów, podobne kliniczne do plackowatego; fakt ten zdaje się niewątpliwie wskazywać na udział układu nerwowego, a zwłaszcza współczulnego w powstawaniu wypadania włosów. W grę wchodzi tutaj zaburzenia odżywcze nerwowe (*trophoneurosis*).

Teoria dystroficzna Jacquet wychodzi z założenia, że wyłysienie plackowate może powstać drogą odruchową z układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego.

Według Bernharta teoria trofoneurotyczna najbardziej odpowiada dzisiejszym pojęciom o wyłysieniu plackowatym. Może ona objąć nie tylko fakty usposobienia dziedzicznego, znaczenia urazu, kontuzji powietrznej, wstrząsu nerwowego, lecz również da się pogodzić ze spostrzeżeniami, stwierdzającymi niewątpliwą udział gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym w opisanym cierpieniu. Przysadka mózgowa, gruczoły płciowe i tarczycy mogą mieć tutaj w pewnych razach znaczenie decydujące. Dodam, że wyłysienie plackowate spotykamy stosunkowo często u syfilityków.

Chora l. 48, zamężna, 2 dorosłych dzieci, zdrowych, poronień etc. nie było. Przed 10 laty przebyła tyfus plamisty. Poza tem nie chorowała. Menstruacje obecnie w odstępach 6 tygodniowych, trwające około 3 dni, skąpe. Przed rokiem zachorowała na zapalenie prawego jajnika przy wysokiej temperaturze, choroba trwała około 3 tygodni. W 5 dniu choroby zauważyła gwałtowne wypadanie włosów przy ogólnym osłabieniu, uczuciu ciężaru w głowie i bezsenności. W ciągu jednego tygodnia utraciła całe uwłosienie głowy, potem wypadły włosy pod pachami i na *mons Veneris*, wreszcie wypadły brwi. Obecnie jest b. nerwowa, często płacze z drobnych nawet powodów, sen zły, pamięć b. osłabiona. Badanie kliniczne (II klin. wewn.), przeprowadzone na wiosnę 1928 r., a mianowicie badanie interferometryczne krwi wykazało zaburzenia w czynności przysadki mózgowej. Wynik badania: *hypophysis cer. (—8), thyroidea 8, thymus 12, ovaria 7*. Rozpoznanie: *dystrophia polyglandularis, climax*.

W drugim przypadku u chorego 14 lat po wstrząsie nerwowym wystąpiły objawy *alopeciae areatae benignae*, leczenie masją sublimatową 1,5% dało dobry wynik. Dyskusja: Prof.

Jakowicki jest zdania, że w interpretowaniu wyników badania interferometrycznego trzeba być b. ostrożnym np. w danym przypadku raczej można mówić o upośledzeniu tarczycy i jajników. Mienicki zwraca uwagę na powiększenie tarczycy u chorej. Łukiewicz w odpowiedzi zaznacza, że w danym przypadku prócz zaburzeń wydzielania wewnętrznego mogą istnieć inne przyczyny cierpienia.

W sprawie odczytu prof. Opoczyńskiego. Obieziński zwraca uwagę na wpływ ciąży na porost włosów. Zwykle w ciąży włosy rozrastają się, po ciąży następuje wypadanie włosów. Widocznie odgrywa tu rolę łożysko. W stepach orenburskich kałmacy leczą wypadanie włosów, nakładając na głowę łożysko kłacz. Prof. Szmurło zaznacza, że badania, przeprowadzone z Świeżyńskim na materiale wojskowym w kierunku wyrośli adenoidalnych, wykazały, że ci, którzy mieli znaczne wyrośle — posiadali uwłosienie typu żeńskiego, w przypadkach, gdzie wyrośli nie było — uwłosienie typu męskiego.

Istnieje pewne przypuszczenie, że tkanka adenoidalna odgrywa rolę, przypominającą rolę gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Należy wiązać typ uwłosienia z czynnością gruczołów wewnętrznego wydzielania. Prof. Opoczyński odpowiada, że nie porusza sprawy uwłosienia głowy. Co do łożyska, to nie należy ono do grupy gruczołów wewnętrznego wydzielania, gdyż niema budowy gruczołu. W ciąży może się zjawiać zarost na tułowiu podobny do męskiego; podczas powstawania nadnerczaków rozrastają się włosy również. Prawdopodobnie działa tu kora nadnerczy, która właściwie podczas ciąży przerasta, wiemy, że czynne jajniki wpływają na porost włosów na głowie, dlatego uwłosienie głowy kobiety jest bogatsze. Mówi się, że człowiek wyłysiał, gdyż prowadził wesołe życie — lecz w rzeczywistości dzieje się wprost odwrotnie. W poroście włosów tułowia odgrywa rolę nadnercze; na głowie porost włosów powodują jajniki i jądra. Hanusowicz przypomina, że wyłysienie może być pochodzenia seboroiicznego. Obieziński wspomina, że przed 50 laty leczono już w Warszawie wyłysienie gruczołami wewnętrznego wydzielania. Prof. Jakowicki jest zdania, że nie należy wszelkich zmian w uwłosieniu tułowia kłaść na karb wyłącznie zaburzeń wydzielania wewnętrznego, gdyż wiemy, że często bujne owłosienie tułowia jest oznaką słabej konstytucji.

Mienicki: „O powikłaniach pobismutowych” (praca ukaże się w druku).

Hanusowicz: Już autorzy francuscy nie zalecają stosowania bismutowych zastrzyknięć osobom gruźliczym z obawy krwotoków. Zgadza się z prelegentem, że należy najpierw próbować rozpuszczalnych soli bismutu. Wołodźko zaznacza, że bismut nie jest preparatem starym w syfilidologii. Z biegiem czasu możemy się przekonać, że nie jest on tak mało szkodliwy, jak przypuszczano. Co do przypadku prelegenta, to uważa on, że należałoby przeprowadzić następną kurację rtęciową — potem ostrożnie spróbować znów bismutowej, by mieć w ręku pewne dane porównawcze. Januszkiewicz zapytuje, jak się odbija kuracja bismutowa na czynności żołądka lub jelita grubego; jakie działanie na guzy krwawnicze, a zwłaszcza na układ nerwowy w sensie wystąpienia polineurytów. Poza tem, podsumowując wyniki leczenia kiły rtęcią i bismutem, można przechylić się na korzyść bismutu. Prof. Szmurło przypomina, że w piśmiennictwie polskim mówi się dużo o leczeniu kiły bismutem. Uderza pewne forsowanie tego środka. Ciekawy jest fakt, że podczas kuracji bismutowej odczyn Wassermann'a stale bywa dodatni. Objawy zatrucia bismutem są znane. Leczono je z dobrym wynikiem podawaniem *kali hypermang.* (Landau). W jednym przypadku zejścia śmiertelnego po luosolu nie było wcale krwawień, lecz po 3 zastrzyknięciu wystąpiła zapaść i śmierć. To zmusza do ostrożności w stosowaniu tego środka.

W odpowiedzi Mienicki zaznacza, że jest ostrożny w wyprowadzaniu wniosków. Naogół przypadki krwotoku płucnego po bismucie są b. rzadkie. Ponieważ w owróżdzeniu jamy ustnej wystąpiła obwódka bismutowa, to upoważniło do wyciągnięcia pewnych wniosków. Co do podrażnienia traktu pokarmowego, to takie przypadki są częstsze. W przypadku, cytowanym przez prof. Szmurłę, również były zmiany ze strony dróg pokarmowych. Co do zmian odczynu Wassermann'a, to chociaż zmienia się on na ujemny b. powoli, to jednak trwale. Wołodźko jest zdania, że kwestja wyższości leczniczej bismutu lub rtęci jest dotychczas otwarta. Co do wpływu bismutu na odczyn Wassermann'a, to nie jest on taki, jaki być wi-

nien. Większy efekt otrzymuje on od rtęci, wobec tego stosuje zwykle leczenie mieszane. Odczyt Hanusowicza odłożono wobec spóźnionej pory.

Na porządku dziennym sprawa wyboru członków kom. redak. Pamiętnika W. T. L. Prof. Szmurło proponuje wybrać Minkiewicza i Wirszubskiego. Kandydaci jednogłośnie wybrani.

Sprawa odpowiedzi Deleg. Stałej Zjazdów Przyrodników i Lekarzy Polskich w sprawie odbywania Zjazdów co 3 lata.

Prof. Januszkiewicz, jako członek Deleg. Stałej wyjaśnia, że w odstępach 3 letnich odbyło się ok. 10 zjazdów, potem zmieniono okres na 4 letni. Zdecydowano się zmienić ten okres na 2 letni, w ten sposób, że Zjazd ogólny ma być co 4 lata, zjazdy zaś w towarzystwach co 2 lata. Czarniecki zwraca uwagę na to, że daje się obecnie zauważyć chęć wyeliminowania się przyrodników, więc i tę ewentualność należy brać pod uwagę. Prof. Szmurło, podkreślając doniosłość zjazdów dla nauki, stwierdza, że należy je odbywać częściej.

Za najlepszy przykład potrzeby wymiany myśli naukowej służą zjazdy niemieckie, które się odbywają dość często. Co do łączności między lekarzami i przyrodnikami, to sami często jesteśmy winni, że powstają rozdziwki, tam zaznaczone. Najodpowiedniejszym okresem jest 3 letni. Prof. Opoczyński jest zdania, że zjazdy winny być inaczej zorganizowane. Należałoby na duże zjazdy dawać tematy ogólniejsze, któreby mogły interesować większość lekarzy. Na zjazdach zwykle bywa moc prac, wobec czego dyskusję obcinają do minimum. Trudno jest wobec tego zdać sobie sprawę z całokształtu prac Zjazdu.

Giedgowd uważa, że zjazdy większe winny odbywać się rzadziej. Przy głosowaniu większość wypowiedziała się za utrzymaniem odstępów 4 letnich.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Lipskiem Towarzystwie Lekarskiem wygłosił Hoffheinz odczyt o *leczeniu krwi własną* (autohemoterapia). Metoda ta, stosowana jest bądź w miejscu wyboru, bądź dookoła ognisk zapalnych na powierzchni ciała. Pierwsza metoda jest prawdopodobnie rodzajem leczenia bodźcowego, które pod względem intensywności działania może być uważane za łagodne. Krew własna może tu być zastrzyknięta w rozmaitych postaciach: 1) w stanie niezmienionym, 2) odwłóknikowanym, 3) hemolizowanym, 4) jako surowica własna. Najczęściej i najskuteczniej stosuje się krew w postaci niezmienionej, jeżeli zaś jest wskazane podniesienie efektu leczniczego, to należy użyć krwi odwłóknikowanej. Hoffheinz wymienia najważniejsze wskazania do autohemoterapii w chirurgji. 30—50 ctm.<sup>3</sup> własnej krwi zapobiega powstaniu zapalenia płuc pooperacyjnego lepiej, niż jakakolwiek inna metoda lecznicza. Dalej wstrzykiwanie krwi własnej daje doskonałe wyniki w róż. i rozległej czyracości. Szczególnie skuteczna jest autohemoterapia w ostrem rzeączkowem zapaleniu stawów, w którym otrzymujemy szybki spadek ciepłoty i ustąpienie bólów, co pozwala na wczesne stosowanie ruchów aktywnych. Mniej dodatnie są wyniki lecznicze w zapaleniu gruczołu piersiowego, krokowego, najądrza, w anginie i różycowatym zapaleniu skóry (eryzypeloid). W schorzeniach narządów rodnych kobiecych efekt leczniczy autohemoterapii nie wystarcza. Dalej należy podkreślić wyraźne działanie tamujące krew.

Drugi sposób stosowania krwi własnej stanowi obstrzykiwanie złośliwych pełzających czyraków. Tutaj krew mechanicznie stawia tamę szerzeniu się zakażenia, właściwe zaś leczenie polega na późniejszym nacięciu.

W dyskusji zauważył Thies, że w ciężkich długotrwałych krwawieniach macicznych u młodych dziewcząt autohemoterapia ma często działanie doskonałe, jeżeli zaś krew własna pozostaje bez wpływu dodatniego, to pomaga czasem wstrzykiwanie krwi obcej, wziętej od kobiet starszych, które już przekroczyły okres klimakteryczny.

(Med. Kl. 1929 Nr. 35).

## Z j a z d y.

### Konferencja w sprawie ujednostajnienia przedstawiania rezultatów analiz produktów spożywczych.

Dnia 13, 14, 15 i 16 maja odbyła się w Paryżu Międzynarodowa Konferencja w celu ujednostajnienia przedstawiania rezultatów analiz materiałów, przeznaczonych do odżywiania ludzi i zwierząt.

W czasie przebiegu Konferencji Międzynarodowej, zgromadzonej w Paryżu 27 czerwca 1910 roku, wielka liczba państw zdecydowała przedsięwziąć środki w celu ujednostajnienia przedstawiania rezultatów analiz produktów spożywczych, aby ułatwić ich porównanie i przyspieszyć załatwianie formalności wwozowych i wywozowych w stosunku do tych produktów.

Wskutek zmian, jakie nastąpiły od 16 października 1910 r. (data podpisania omawianej konferencji międzynarodowej), wprowadzonych przez nowe rozporządzenia prawodawcze rozmaitych państw, pewne szczegóły nie są już w zgodzie z odnośnymi szczegółami, ustalonymi przez omawianą konferencję. Również w ostatnim czasie zostały przyjęte rozmaite nowe jednostki dla pomiarów wielkości fizycznych i fizyko-chemicznych.

Komitet Międzynarodowego Stałego Biura Chemii Analitycznej w zakresie przetworów spożywczych, na skutek prośby rządu francuskiego i norweskiego, zaproponował przedłożyć na rozpatrzenie Międzynarodowej Konferencji następujące sprawy zgodnie z tekstem Konwencji z dnia 16 października 1910 roku:

1) Wszelkie pomiary mają być prowadzone tak, jak to jest przyjęte przez Międzynarodową Komisję Wagi i Miary.

2) Należy używać ciężarów atomowych, przyjętych przez Międzynarodową Komisję Ciężarów Atomowych.

Na konferencji były reprezentowane następujące państwa: Argentyna, Brazylja, Egipt, Francja, Grecja, Guatemala, Holandia, Kanada, Meksyk, Norwegia, Persja, Peru, Polska, Rumunia, Rosja, Serbia, Szwajcaria, Turcja, Urugwaj — razem 19 państw.

Posiedzenia odbywały się w gmachu Ministerstwa Spraw Zagranicznych. Prezydium konferencji ukonstytuowało się w osobach profesora Borda, delegata Francji, dyrektora Laboratorium Ministerstwa Skarbu. V — Prezydenci: prof. Holleman (Holandia) i p. A. Saubidet, prezydent biura międzynarodowego, przedstawiciel Argentyny, sekretarzem był p. Nicolerdeaux — dyrektor biura międzynarodowego Chemii Analitycz-

nej. Przedstawicielem Polski był prof. Politechniki Warszawskiej Wacław Iwanowski.

Rozpatrywano i ustalono poglądy w następujących sprawach:

Część I: symbole.

Ustalono symbole

g — gram

l — litr

K cal — duża kaloria.

Dla oznaczenia miana płynów w normalnościach przyjęto symbole: 1/1 N, 1/10 N, 1/100 N, i t. d.

Symbol % oznacza zawsze procenty wagowe.

Część II.

Dla uproszczenia manipulacji wagę należy podawać jako rezultat ważenia w powietrzu. Uznano za pożądane ułożenie tablic ciężarów atomowych w odniesieniu do ważeń, dokonanych w powietrzu ciężarkami mosiężnymi.

Jako jednostkę ciepła — kalorię — przyjęto ciepło właściwe wody przy 15° C. pod ciśnieniem 760 mm.

Gęstość (c. wł.) powinna zawsze być podawana z oznaczeniem temperatury pomiaru wagi ciała i wagi wody.

np. 20/20 lub 20/4, 40/-0 etc.

Spółczynnik załamania światła. Temperaturę pomiaru ustalono na 20° C., dla tłuszczu 40° C. Pomiary, robione przy innej temperaturze, muszą mieć podaną temperaturę pomiarów.

Pomiary polarymetryczne wykonywa się z rurką długości 10 cm.; o ile jest użyta inna długość rurki, odchylenie przelicza się na 10 cm. z podaniem, w jakiej rurce robiono pomiar.

Kwasowość i zasadowość ma być podawana w centymetrach normalnych płynów, użytych do zobojętnienia. Wskaźnik, przy którym wykonano miareczkowanie, musi być podany.

Pożądane podawanie stężenia jonów wodorowych PH z oznaczeniem metody, jaką zostało określone: elektrometrycznie czy kalorymetrycznie.

Zawartość wyższych alkoholi w wódkach ma być podawana jako alkohol izobutylovowy lub izoamylovowy, zależnie od tego, który z tych alkoholi był stosowany do przygotowania typowych rozczywnów i kalibrowania naczyń, użytych przy danej analizie.

Konferencja została zakończona lunchem, wydanym dla członków konferencji przez p. Ministra Rolnictwa dn. 16 maja 1929 r.

Delegat Politechniki Warszawskiej  
i Polskiego T-wa Chemicznego:

(—) W. Iwanowski.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z oddziału higieny pracy Państwowej Szkoły Higieny.  
(Kierownik: Dr. Brunon NOWAKOWSKI.)

### Ołowica zawodowa wśród drukarzy warszawskich.

Podali

Dr. Brunon NOWAKOWSKI, Dr. Henryk RABINOWICZ,  
Dr. Janina CZARKOWSKA. (Warszawa).

(Ciąg dalszy — p. Nr. 36, 37).

Mamy jeszcze dwie grupy kliniczne, które wymagają bliższego omówienia, mianowicie II i IV. Do tego służy tablica 4. O zaliczeniu do nich decydowało stwierdzenie osłabienia prostowników ręki i nakropień zasadochłonnych czerwonych ciałek krwi. Należy im się wobec tego kilka słów wyjaśnienia. Na osłabienie prostowników palców i ręki,

jako na wczesny objaw ołowicy, zwrócił uwagę pierwszy Glibert na II Kongresie chorób zawodowych w r. 1906 (2). Lekarska inspekcja pracy belgijska i angielska stosują tę próbę od szeregu lat. W piśmiennictwie niemieckim tak wybitny znawca ołowicy, jak Teleky, kilkakrotnie wypowiedział się za swoistością tego objawu, podając przy tem własną modyfikację jego badania (4). Tę właśnie modyfikację zastosowaliśmy. Badany, trzymając ramiona zgięte pod prostym kątem w stawie łokciowym, a przedramię i rękę poziomo, wykonywa następnie czynnie hiperekstencję w stawie garstkowym. U robotników, pracujących dawno z ołowiem, widać, że najczęściej ręka, bardziej używana, pozostaje w tyle za ręką, mniej używaną. Bywa to u takich robotników nieraz jedynym objawem działania ołowiu. Ten sam objaw może wystąpić również, jako objaw wczesny. Tylko takie jednostronne silniejsze osłabienie prostowników uważaliśmy za wynik dodatni, obustronne tylko wtedy, gdy wy-

**TABLICA Nr. 4.**  
**Analiza grup kilnicznych II i IV.**

| GRUPA i ZAWÓD                    | Osłabienie prostowników |       | Nakropień zasadochłonnych na milion |       |              |       |              |       |               |       | Ogółem   |              |
|----------------------------------|-------------------------|-------|-------------------------------------|-------|--------------|-------|--------------|-------|---------------|-------|----------|--------------|
|                                  | Liczby                  |       | Wogóle                              |       | 100 i więcej |       | 300 i więcej |       | 1000 i więcej |       | w grupie | zba-<br>dano |
|                                  | bezwzgl.                | wzgl. | Liczby                              |       | Liczby       |       | Liczby       |       | Liczby        |       |          |              |
|                                  |                         |       | bezwzgl.                            | wzgl. | bezwzgl.     | wzgl. | bezwzgl.     | wzgl. | bezwzgl.      | wzgl. |          |              |
| Grupa II.                        |                         |       |                                     |       |              |       |              |       |               |       |          |              |
| 1. Składacze ręczni . . . . .    | 8                       | 3.3   | 44*)                                | 17.9  | 27*)         | 11.0  | 14           | 5.7   | 4             | 1.6   | 52       | 246          |
| 2. Składacze maszynowi . . . . . | 1                       | 1.4   | 25                                  | 34.7  | 18           | 25.0  | 14*)         | 19.5  | 3             | 4.2   | 26       | 72           |
| 3. Odlewacze . . . . .           | 2                       | 10.0  | 2                                   | 10.0  | 2            | 10.0  | 2            | 10.0  | 1             | 5.0   | 4        | 20           |
| 1—3 Razem . .                    | 11                      | 3.3   | 71                                  | 21.0  | 47           | 13.9  | 30           | 8.9   | 8             | 2.4   | 82       | 338          |
| 4. Maszyniści . . . . .          | 5                       | 7.0   | 13                                  | 18.0  | 6            | 8.3   | 5*)          | 7.0   | 1             | 1.4   | 18       | 72           |
| 5. Nakładacze . . . . .          | 1                       | 5.9   | 4                                   | 23.6  | 4            | 23.6  | 3            | 17.6  | 0             | 0     | 5        | 17           |
| 4—5 Razem . .                    | 6                       | 6.8   | 17                                  | 19.1  | 10           | 12.0  | 8            | 9.0   | 1             | 1.2   | 23       | 89           |
| 1—5 Razem . .                    | 17                      | 4.0   | 88                                  | 20.5  | 57           | 13.3  | 38           | 8.9   | 9             | 2.1   | 105      | 427          |
| Grupa IV.                        |                         |       |                                     |       |              |       |              |       |               |       |          |              |
| 1. Składacze ręczni . . . . .    | 4                       | 1.6   | 2                                   | 0.8   | 1            | 0.4   | 1            | 0.4   | 0             | 0     | 6        |              |
| 2. Składacze maszynowi . . . . . | 0                       | 0     | 3                                   | 4.2   | 2            | 2.8   | 1            | 1.4   | 0             | 0     | 3        |              |
| 3. Odlewacze . . . . .           | 0                       | 0     | 1                                   | 5.0   | 1            | 5.0   | 1            | 5.0   | 1             | 5.0   | 1        |              |
| 1—3 Razem . .                    | 4                       | 1.3   | 6                                   | 1.8   | 4            | 1.2   | 3            | 0.9   | 1             | 0.3   | 10       |              |
| 4. Maszyniści . . . . .          | 3                       | 4.2   | 1                                   | 1.4   | 1            | 1.4   | 1*)          | 1.4   | 0             | 0     | 4        |              |
| 5. Nakładacze . . . . .          | 0                       | 0     | 0                                   | 0     | 0            | 0     | 0            | 0     | 0             | 0     | 0        |              |
| 4—5 Razem . .                    | 3                       | 3.4   | 1                                   | 1.2   | 1            | 1.2   | 1            | 1.2   | 0             | 0     | 4        |              |
| 1—5 Razem . .                    | 7                       | 1.6   | 7                                   | 1.6   | 5            | 1.3   | 4            | 0.9   | 1             | 0.2   | 14       |              |

\*) Jedna osoba oprócz nakrapiań ma osłabienie prostowników. Ogółem więc w grupie II (17 + 4) = 21, a w grupie IV (7 + 1) = 8 osób z osłabieniem prostowników.

U w a g a: Liczby względne obliczone w stosunku do ogółu zbadanych danej grupy zawodowej.

prostowanie rąk nie przekraczało kąta 30° względem pozycji wyjściowej. Badaliśmy również siłę oporu tych mięśni. Wyłączaliśmy wszystkie przypadki, u których stwierdzenie jakiejś innej przeszkody, np. blizny, uszkodzenia stawu i t. p. tłumaczyło dostatecznie ten objaw. Niemniej nie jesteśmy zupełnie pewni tej grupy naszych przypadków. Zbyt wiele jest jednak głosów, odmawiających temu objawowi swoistości (6). Daje on się jednak tak logicznie powiązać z typową lokalizacją porażenia ołowiczego, że przynajmniej w niektórych przypadkach związek przyczynowy z działaniem ołowiu przyjąć należy, szczególnie, gdy mamy jeszcze inne tego dowody, jak w grupie IV. Nieco inaczej ma się sprawa z nakropieniem zasadochłonnem czerwonych ciałek krwi. Nikt obecnie nie twierdzi, jakoby to był objaw swoisty ołowicy. Jest on na ogół traktowany, jako wyraz przyspieszonej regeneracji tych ciałek w odpowiedzi na zwiększone ich niszczenie (7). Niema natomiast większej róż-

nicy zdań co do tego, iż staje się on znamienny dla wczesnego działania ołowiu u osób, narażonych przede wszystkim na ten czynnik szkodliwy, przy braku znamion cięższych chorób krwi. Tak było we wszystkich naszych przypadkach. Wtedy staje się bardzo cennym objawem, również nieraz jedynym, zadziałania, a co najmniej wchłaniania ołowiu. Różnice istnieją natomiast co do tego, czy przez ustalenie pewnych norm ilościowych objaw ten, przy zachowaniu powyższych zastrzeżeń, nie może być traktowany jako swoisty. Norm takich podano kilka, dotychczas niezgodzonych: 100 (Schmidt), 250 (Lehmann), 300 (Trautmann, (2), 1000, (3), i t. d. nakropionych ciałek na milion. Oblicza się na ogół pod immersją na co najmniej dwóch preparatach po 50 pól widzenia, przyjmując po 200 czerwonych ciałek krwi na pole widzenia. Barwienie jednym z zasadowych barwników. Używaliśmy barwienia według Giemsa. Większość autorów uważa dziś znalezienie tylko poszczególnych na-

kropień w preparacie za niedostateczne. Wiemy jednak z badań innych autorów, że liczba nakropień u tego samego osobnika może się wahać w dość wielkich granicach (8). Należałoby więc badanie takie powtarzać. Wobec tego, że badaliśmy tylko raz jeden, uważaliśmy za wskazane zaliczyć i te przypadki do grupy II, w której znaleźliśmy tylko poszczególne nakropienia, jeżeli był to jedyny objaw obiektywny. Stworzyliśmy pozatem 4 podgrupy, odpowiadające powyższym normom, jak to widać z tablicy 4.

\*

\*

\*

Możemy teraz przystąpić do próby rozklasyfikowania naszego materiału według przytoczonych na wstępie trzech stopni działania ołowiu. Niewątpliwego zatrucia ołowiem, odpowiadającego trzeciemu okresowi działania ołowiu, nie spotykaliśmy zupełnie. Nic to zresztą dziwnego, gdyż takich przypadków wśród osób, zawodowo czynnych, być nie mogło. Tutaj musimy też zaznaczyć, że dla pełnej charakterystyki ołowicy wśród drukarzy warszawskich brak nam danych o przypadkach takiego właśnie zatrucia, które w czasie przeprowadzonego przez nas badania były w leczeniu. Ani związki zawodowe, ani Kasa Chorych tych liczb podać nam nie mogły. Należy wątpić, czy są to typowe obrazy kolki i t. p., chyba pojedyncze przypadki. Jak bowiem wynika z wywiadów, tylko u 12 osób, — stanowi to 2,8% badanych, — uzyskaliśmy opisy przebytych chorób, które za kolkę poczytywane być mogą. Jest to i tak, jak na drukarzy, wynik wcale pokąźny. Zgodnie z tem w dwóch nowszych pracach polskich, poświęconych ołowicy zawodowej głównie z punktu widzenia kliniki, a obejmujących razem 27 przypadków niewątpliwego zatrucia, niema, zdaje się, żadnego drukarza (9), (10). Przy narażeniu tego rodzaju, jak w drukarstwie, oczekiwać należy raczej późnych zmian degeneracyjnych ze strony naczyń krwionośnych, nerek i t. p., więc spraw o etiologii dość ciemnej, wyjątkowo tylko rozpoznawanych jako ołowica. Dlatego dalsze poszukiwania tego materiału uznaliśmy za niecelowe, choć przypadków takich należałoby oczekiwać wobec niekorzystnych wyników naszej ankiety. Grupę kliniczną V można uznać za odpowiadającą drugiemu stopniowi działania ołowicy, z tem zastrzeżeniem, iż znajdują się w niej kandydaci do trzeciego stopnia. Do tej samej grupy można przenieść bez obawy popełnienia grubszego błędu: z grupy klinicznej IV osoby, mające co najmniej 300 nakropień, z II zaś osoby, mające ich co najmniej 1000. Jak poprzednio wspomniano, według niektórych autorów 300 nakropień dowodzi już zatrucia, 100 zaś — wchłaniania. Pragnąc zachować jak najdalej idącą ostrożność, szczególnie wobec pewnej schematyczności, związanej z badaniem masowym, woleliśmy podnieść te normy. Pozostałe osoby z nakropieniami z grupy klinicznej IV oraz osoby, mające nakropień od 100-1000 z grupy II, uważamy za będące w okresie wchłaniania, jak i całą grupę III, znowu z tem zastrzeżeniem, iż wśród nich znajdują się kandydaci do drugiego stopnia działania ołowiu. Pozostają przypadki z osłabieniem prostowników bez nakropień. Postępując ostrożnie, tylko przypadki z grupy IV zaliczamy do drugiego sto-

pnia. Przypadki z grupy II wraz z osobami, mającymi mniej, niż 100 nakropień, z tej samej grupy klinicznej, jako wątpliwych, łączymy z grupą I. W ten sposób otrzymujemy następujący obraz, orientujący w przybliżeniu o stopniu oddziaływania ołowiu na zbadanych, przedstawiony w tablicy 5.

TABLICA 5.

Zestawienie według stopnia oddziaływania ołowiu.

| Z A W Ó D:                                          | Wolni od działania ołowiu i wątpliwi. |       | W okresie wchłaniania i podejrzeni o zadziaływanie ołowiu. |       | W okresie zadziaływania ołowiu i podejrzeni o zatrucie. |       |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------|-------|------------------------------------------------------------|-------|---------------------------------------------------------|-------|
|                                                     | Liczby:                               |       | Liczby:                                                    |       | Liczby:                                                 |       |
|                                                     | bzwzgl.                               | wzgl. | bzwzgl.                                                    | wzgl. | bzwzgl.                                                 | wzgl. |
| 1-3 składacze ręczni, maszynowi i odlewacze . . . . | 247                                   | 73.1  | 69                                                         | 20.4  | 22                                                      | 6.5   |
| 4-5 maszyniści i nakładacze . .                     | 71                                    | 79.8  | 13                                                         | 14.6  | 5                                                       | 5.6   |
| 1-5 Razem . . . .                                   | 318                                   | 74.4  | 82                                                         | 19.3  | 27                                                      | 6.3   |

Przy daleko posuniętym krytycyzmie wobec zaobserwowanych objawów pozostaje nadal wysoce ujemny wynik naszej ankiety. Mniej więcej czwarta część badanych jest pod działaniem ołowiu, przy czem przypadki pełnego zatrucia nie zostały uwzględnione. Ponad 6% jest niezdolnych do pracy w tym sensie, że kontynuowanie zajęcia dotychczasowego może grozić poważniejszymi następstwami dla ich zdrowia. Niestety, nie możemy porównać tego wyniku liczbowego z danymi Dr. Stefanowicza, cytowanego w pracy Landaua, Bauera i Grochowskiego (10). Podaje on dla okręgu I inspekcji pracy (Warszawa miasto) 85 przypadków zatrucia ołowiem na ogólną liczbę 1840 zbadanych, czyli 4.6% wyników dodatnich. Nie podano jednak przynależności zawodowej badanych. Nie wiadomo również, jakie stopnie działania ołowiu zostały uwzględnione, oprócz przypadków stopnia trzeciego.

Ogólne wnioski, wypowiedziane poprzednio na zasadzie wstępnej klasyfikacji materiału, pozostają niezmiennione. Różnica pomiędzy grupą bardziej narażoną a mniej narażoną pogłębiła się, ale nie w sposób istotny. Należy tutaj jeszcze zaznaczyć, że okres wchłaniania ołowiu, nawet jeżeli sprawa na tem wydaje się kończyć, nie może być traktowany, jako rzecz obojętna, szczególnie, gdy chodzi o stan długotrwały (10). Jak wykazało porównanie stale zatrudnionych i bezrobotnych, takie właśnie stany mogą tu zachodzić. Ołów jest wtedy prawdopodobnie magazynowany, głównie w kościach. Prace bostońskiego instytutu badań nad ołowicą zawodową wykazały, że ten ołów, choć nieczynny, może zostać zmobilizowany pod wpływem zmian kwasoty krwi (11). Na tem tle znane są przypadki zapadnięcia na ołowicę nawet po przerwaniu pracy z ołowiem pod wpływem innych chorób. Istnieje więc w tych przypadkach potencjalne niebezpieczeństwo poważnej komplikacji w innych

chorobach. Pozatem trudno sobie wyobrazić, żeby takie przejście ołowiu przez ustrój nawet w minimalnych dawkach, jeżeli ciągnie się przez szereg lat, nie miało wywrzeć żadnych ujemnych skutków dla zdrowia. Może nie dojść do ostrych epizodów zatrucia, jak kolka, ale zmiany degeneracyjne różnych narządów, występujące powoli, są wysoce prawdopodobne. Trudno, oczywiście, ustalić w tych warunkach związek przyczynowy, i to zaciemnia całą sprawę. Pozatem nieraz już wypowiadano podejrzenie, że nadmierna wśród drukarzy umieralność na gruźlicę stoi w związku z wchłanianiem ołowiu. Starano się skądinąd wytłomaczyć ją jako wyraz naturalnej selekcji osób, mało odpornych, które zazwyczaj wybierają zawody, nie wymagające większego wysiłku fizycznego, jak między innymi drukarstwo. Zato wysoka naogół stopa życiowa i stosunkowo wysoki poziom inteligencji działa w odwrotnym kierunku, gdyż nędza i ciemnota odgrywają w szerzeniu się gruźlicy bardzo potężną rolę. Conajmniej w stosunku do zawodów o podobnym pod względem fizycznym składzie ludzkim, jak np. szewstwo, powinniśmy znaleźć pewną, dość znaczną różnicę na korzyść drukarzy. Tymczasem tak nie jest (12). W związku z tem ciekawe są obserwacje, poczynione we wspomnianym powyżej instytucie badania nad ołowicią zawodową nad zachowaniem się makrofagów wobec pyłu ołowiu metalicznego (13). Komórki te usuwają pył z pęcherzyków płucnych drogą fagocytozy. Wielka różnica w szkodliwości pyłu węglowego w porównaniu z pyłem krzemowym polega w myśl nowszych poglądów w dużym stopniu na tem, że pierwszy łatwo podlega fagocytozie, drugi zaś znacznie trudniej. Otóż okazało się, że jeszcze trudniej przychodzi makrofagom dać sobie radę z pyłem ołowiu metalicznego. Nasuwa się więc przypuszczenie, że, podobnie jak krzem, i ołów metaliczny wdychany do płuc, działa w sensie wzmożenia umieralności na gruźlicę (12). W drukarstwie, spotykamy się z takim właśnie pyłem ołowiowym. Zawsze jest o tem sądzić, uderza jednak, iż w Niemczech zaobserwowano wśród drukarzy równoległy prawie spadek zatrucia ołowiem i umieralności z gruźlicy (14). Sprawa ta zasługuje na głębsze zbadanie. W razie pozytywnego rozstrzygnięcia tego pytania na sprawę wchłaniania ołowiu musielibyśmy się zapatrywać bardzo poważnie. W każdym bądź razie wyniki tej ankiety świadczą o potrzebie zastosowania art. 8 Rozporządzenia Prezydenta o zapobieganiu chorobom zawodowym, mówiącego o periodycznych badaniach, również do drukarstwa, przynajmniej do czasu znacznej poprawy warunków zdrowotnych w tym przemyśle.

\*

\*

\*

Mając wśród zbadanych znaczną grupę żydów, spróbowałam wyjaśnić, czy da się zauważyć jakiś wpływ czynnika rasowego. Stanowi to bardzo ciekawy, mało dotąd wyjaśniony punkt w zakresie badań nad zatruciami zawodowymi. Drobne różnice,

które otrzymaliśmy przy niewielkich liczbach bezwzględnych, nie dały na to pytanie odpowiedzi. Dadzą się one wytłomaczyć zresztą znacznie prościej. Ogólny wynik dla żydów jest jeszcze mniej korzystny, niż dla chrześcijan. Różnica w grupie klinicznej I na niekorzyść żydów wynosi 8.3%. Tłumaczy się to prawdopodobnie w ten sposób, że większy odsetek żydów pracuje w małych drukarniach, a więc w gorszych warunkach higienicznych, niż chrześcijanie. Różnica pomiędzy grupami zawodowymi o większym narażeniu a grupami, mniej narażonymi, jest mniejsza wśród żydów, niż wśród chrześcijan. Wytłomaczenie, jak wyżej. W mniejszych drukarniach oddzielenie poszczególnych grup zawodowych pod względem pomieszczenia niezawsze jest przeprowadzone. Jeżeli źródłem ołowiu pochłoniętego jest ogólne zapylenie pomieszczeń, jak to poprzednio wywnioskowaliśmy, wtedy w tych warunkach ryzyko dla obu grup jest prawie jednakowe. Wśród żydów zacierają się również różnice pomiędzy stale zatrudnionymi i bezrobotnymi, albowiem znacznie większy odsetek bezrobotnych żydów był jednak częściowo zatrudniony, stąd i dawka pochłoniętego ołowiu była wśród nich większa. Ogólnie biorąc, analiza ta potwierdziła tylko wnioski ogólne, wyprowadzone z danych tablicy 3. Istotne różnice pomiędzy obydwoma grupami, o których tutaj mowa, znaleźliśmy natomiast we wzorze krwi, o czem będzie mowa poniżej.

W tablicy 6 podajemy zestawienie poszczególnych objawów obiektywnych, stwierdzonych podczas badania. Liczby względne są obliczone w stosunku do ogółu zbadanych. U 24 osób znaleźliśmy osłabienie prostowników prawostronne, u 3 lewostronne, u 4 obustronne znacznego stopnia. Dane o przebytych ołowicy w postaci kolki uzyskaliśmy w 12 przypadkach, z tego 7 u skl daczy ręcznych, 2 u maszynowych, 2 u odlewaczy i 1 u maszynisty drukarskiego.

TABLICA 6.

Częstość poszczególnych objawów obiektywnych.

| POSZCZEGÓLNE OBJAWY.                                     | Liczby bezwzględne. | Liczby względne. |
|----------------------------------------------------------|---------------------|------------------|
| Rąbek . . . . .                                          | 50                  | 11.7             |
| Osłabienie prostowników . . . . .                        | 31                  | 7.3              |
| Osłabienie siły chwytu ręki<br>więcej używanej . . . . . | 39                  | 9.1              |
| Nakropienia zasadochłonne:                               |                     |                  |
| poniżej 100 milion. . . . .                              | 35                  | 8.2              |
| 100—300 milion. . . . .                                  | 21                  | 4.9              |
| 300 i więcej/milion. . . . .                             | 45                  | 10.5             |
| Ogółem. . . . .                                          | 101                 | 23.6             |

(C. d. n.).

## Wiadomości bieżące.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesłało do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, następujący

### O k ó ł n i k.

Dur brzuszny należy do chorób endemicznie panujących w Polsce i jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych u nas chorób zakaźnych tak, że pod względem nasilenia Polska zajmuje jedno z pierwszych miejsc wśród większych państw Europy. Nasilenie duru brzusznego od szeregu lat utrzymuje się mniej więcej na jednym poziomie i pomimo wyłożonej akcji władz sanitarnych, znacznego obniżenia zapadalności na tę chorobę dotąd nie daje się zaobserwować.

|                  |       |                     |        |               |
|------------------|-------|---------------------|--------|---------------|
| W r. 1919 zareg. | 11421 | zachor. na dur brz. | i 1046 | przyp. śmier. |
| " 1920 "         | 21466 | " " "               | " 1972 | " "           |
| " 1921 "         | 30067 | " " "               | " 2384 | " "           |
| " 1922 "         | 22056 | " " "               | " 1641 | " "           |
| " 1923 "         | 14037 | " " "               | " 1284 | " "           |
| " 1924 "         | 16288 | " " "               | " 1322 | " "           |
| " 1925 "         | 14025 | " " "               | " 1099 | " "           |
| " 1926 "         | 15933 | " " "               | " 1256 | " "           |
| " 1927 "         | 19035 | " " "               | " 1507 | " "           |
| " 1928 "         | 14169 | " " "               | " 1169 | " "           |

W r. 1929, jak dotąd, daje się zauważyć mniejsze nasilenie duru brzusznego, gdyż za okres 28 tygodni, t. j. I.I—13.VII b. r. zarejestrowano o 1571 przypadków zachorowań mniej, niż za ten sam okres ubiegłego 1928 roku.

Poza rokiem więc 1920-ym, a zwłaszcza poza okresem po inwazji bolszewickiej, kiedy nasilenie duru brzusznego w Polsce było największe, w latach następnych sytuacja co do nasilenia duru brzusznego większych zmian nie przedstawia. Największa liczba zachorowań za ten okres czasu w r. 1927 ma w znacznej mierze wy tłumaczenie w katastrofalnej powodzi, jaka nawiedziła województwa południowe (Małopolskę) i wywołała wielką epidemję.

Największe nasilenie duru brzusznego występuje w województwach centralnych, najmniejsze — w województwach zachodnich. W województwach wschodnich zapadalność jest nieco wyższa, niż w województwach zachodnich, a w województwach południowych mniejsza, niż w województwach centralnych.

Wiele przyczyn składa się na to, że dur brzuszny endemicznie panuje w Polsce i od szeregu lat utrzymuje się mniej więcej na jednym poziomie.

Przedewszystkiem niedostateczny stan sanitarny wsi i miast. Wyrazem zależności nasilenia duru brzusznego od stanu sanitarnego osiedli ludzkich, zwłaszcza miast i miasteczek, jest znaczna różnica w zapadalności na dur brzuszny pomiędzy województwami centralnymi i zachodnimi, które pod względem urządzeń sanitarnych i kultury sanitarnej stoją znacznie wyżej, od województw centralnych. Brak zatem wodociągów, brak studzien, korzystanie z wody rzek, potoków i naturalnych zbiorników, względnie liche studnie o wodzie zaskórnej, zanieczyszczone różnymi przypiływami organicznymi, brak kanalizacji i następne zanieczyszczenie gleby, brak odpowiednich ustępów — są to najważniejsze przyczyny szerzenia się duru brzusznego w Polsce. Nad usunięciem więc tych braków stale pracują władze sanitarne państwowe i samorządowe, a podjęta na szeroką skalę przez Pana Ministra Spraw Wewnętrznych akcja w kierunku podniesienia stanu sanitarnego i uzdrowotnienia kraju dała już naoczne rezultaty i przyczyni się w pierwszym rzędzie do opanowania endemji duru brzusznego.

Niemalą wagę w sprawie szerzenia się duru brzusznego mają warunki powojenne: brak mieszkań, znaczne skupienie ludności i brak dobrobytu wogóle oraz niski poziom kulturalny ludności, szczególnie w Kresach wschodnich, gdzie stosunkowo mała zapadalność na dur brzuszny według zestawień statystycznych wy tłumaczyć się daje niedostateczną rejestracją chorób zakaźnych w porównaniu z innymi dzielnicami Polski.

Sprawa walki z dudem brzusznym, jako jedno z najważniejszych zagadnień zdrowotnych, była ostatnio tematem obrad Sekcji dla spraw walki z chorobami zakaźnymi Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy Ministrze Spraw Wewnętrznych pod przewodnictwem Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

Rezultatem tych obrad były następujące, uchwalone jednogłośnie, wnioski:

1) Dążyć stale do poprawy rejestracji przypadków duru brzusznego;

2) Przeprowadzać możliwie w każdym przypadku duru brzusznego badania bakteriologiczne celem wykrycia nosicieli i utrzymania tychże w ewidencji i należytej obserwacji. Wobec uchwały tej Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) przypomina okólnik tut. L.Z.Z. 6740/28 z dn. 9 stycznia b. r. w sprawie współudziału Państwowego Zakładu Higieny w walce z epidemjami, aby możliwie każdy przypadek duru brzusznego był poddawany badaniu sero-bakteriologicznemu (przesyłać krew, kał i mocz chorych do Państwowego Zakładu Higieny i jego filij), aby w okresie zdrowienia (po spadku temperatury) po durze brzusznym kał i mocz przynajmniej trzykrotnie w odstępach 5-cio dniowych były przesyłane do badania bakteriologicznego. W stosunku do chorych szpitalnych należy obowiązek przesyłania materiału od chorych na dur brzuszny do badania bakteriologicznego włożyć na wszystkich kierownikach szpitali. O stwierdzeniu nosicielstwa zarazków duru brzusznego powinni być powiadomieni lekarze powiatowi, którzy obowiązani są prowadzić ewidencję nosicieli i mieć ich pod stałą obserwacją w myśl art. 11 p. 3 ustawy z dn. 25 lipca 1919 r. w sprawie zwalczania chorób zakaźnych. Nosiciel powinien być pouczony, jak ma się zachowywać, aby nie być źródłem zakażenia dla innych. O zmianie jego adresu należy powiadomić odpowiednie starostwo (lekarza powiatowego).

3) Zwrócono uwagę na jaknajszersze rozpowszechnienie i spopularyzowanie sprawy szczepień zapobiegawczych przeciwdurowych. Sprawa szczepień przeciwdurowych prowadzona jest u nas na dość szeroką skalę:

|                        |           |      |
|------------------------|-----------|------|
| W r. 1924 zaszczepiono | 28656     | osób |
| " 1925 "               | 43374     | "    |
| " 1926 "               | 92230     | "    |
| " 1927 "               | 86795     | "    |
| " 1928 "               | ok. 90000 | "    |

Akcję szczepień zapobiegawczych należy rozwinąć i spopularyzować drogą odczytów i szerokiej propagandy.

4) Postanowiono wybrać powiat, w którym szczepienia zapobiegawcze powinny być przeprowadzone na szeroką skalę i, w miarę posiadanych środków finansowych, przeprowadzić dokładną asanację tego powiatu, by mógł on służyć za powiat wzorowy i do celów propagandowych. W tym celu wybrany został przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) powiat Skierniewicki.

5) W miastach, gdzie są wodociągi, winny być one obowiązkowo jaknajczęściej badane, a tam, gdzie woda jest podejrzana, należy wydać zarządzenia celem jej chlorowania. To samo dotyczy wody na stacjach kolejowych i w budynkach szkolnych, gdzie należy wstawić małe aparaty do chlorowania (np. aparat antibacter. inż. Szniolisa). W tej ostatniej sprawie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zwraca się jednocześnie do Ministerstwa Komunikacji i Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

6) Zwiększyć kontrolę nad sposobem sprzedaży wszelkich środków spożywczych, jak pieczywa, mięsa, a specjalnie nabiału i dążyć do centralizacji i odpowiedniego urządzenia dostawy mleka, a ewentualnie i jego pasteuryzacji.

W myśl powyższych wskazań zechce Pan Wojewoda wydać odpowiednie zarządzenia podległym sobie Starostom i nadesłać odpowiednie sprawozdanie do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia).

Dr. Piestrzyński  
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Komitet organizacyjny VIII Zjazdu Tow. Internistów Polskich, mającego się odbyć w Wilnie w dniach 26—29 września, jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, powiadamia niniejszem, iż dodatkowo zostały zgłoszone następujące referaty:

Z Pragi (Czechosłowacja) Prof. Dr. E. Cmunt. O niektórych méne znanych kontraindikacjach łaźni termalnych.

Z L w o w a.

Z Zakładu Patologii ogólnej i doświadczalnej U. J. K. (kier. Prof. M. Franke).

Prof. M. Franke. Tło anatomiczne retencji ciał azotowych w zmianach nerkowych.

Dr. L. Ptaszek i A. Borysiewicz. O wpływie insuliny na przemianę spoczynkową.

Dr. L. Ptaszek i St. Malczyński. O zachowaniu się specyficzno-dynamicznego działania białka w niedomodze gruczołów płciowych.

Dr. St. Malczyński. O wpływie naświetlania promieniami ultrafioletowymi (lampą kwarcową) na poziom cholesterolu we krwi u ludzi zdrowych i dotkniętych rakiem.

Z II kliniki wewnętrznej U. J. K. (kier. prof. Dr. R. Rencki).

Dr. J. Grek. W sprawie leczenia przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Dr. A. Falkowski i S. Hornung. Badania nad zachowaniem się narządu krążenia w gruźlicy płuc.

Dr. J. Jankowski i L. Ptaszek. Tarczycza a przemiana spoczynkowa.

Dr. Z. Czeżowska. Próba histaminowa i jej wartość kliniczna.

Dr. K. Tysza. Gruźlica płuc wśród młodzieży szkół wyższych i sposoby jej zwalczania.

Dr. K. Tysza. Sztuczna odma piersiowa dwustronna jednorazowa.

Dr. J. Goertz. O wartości odczynu Davisa w klinice.

Dr. W. Grabowski. Rentgenoterapia nerwobólów.

Dr. W. Grabowski i K. Olszowski. Cytołagnostyka płynów wysiękowych ze szczególnem uwzględnieniem wysięków nowotworowych.

Dr. A. Falkiewicz i Z. Tomanek. W sprawie podstawowej przemiany materji w schorzeniach serca.

Z W a r s z a w y:

Z kliniki psychiatrycznej i Zakładu Farmakologii U. W. Prof. J. Modrakowski i Dr. E. Wilczkowski. Kapilaroskopia w stanach sztucznej alkalozy i acidozy.

Z kliniki wewn. szpit. szkoły Podchor. San. (kierownik prof. dr. A. Bylina).

Dr. M. Rosnowski. W sprawie patogenezy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdza.

Z oddziału IIIB Wł. Starkiewicza w szpit. Dz. Jezus.

Dr. J. Eisentarb. Badania porównawcze układu roślinnego w przypadku przełomów naczyniowych.

Z oddziału chorób wewn. D-ra K. Dąbrowskiego w szpitalu Wolskim.

Dr. K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Piasecki. O wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli.

Dr. K. Dąbrowski i W. Kruszeńska. Wyniki leczenia gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu.

Dr. St. Wąsowicz. O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi oraz wydajności moczu (stała Martine'a) w świetle badań klinicznych.

Dr. W. Kruszeńska i M. Werkentinówna. Przyczynki do rozpoznawania gruźlicy jelit ze szczególnem uwzględnieniem badania rentgenologicznego.

Dr. N. Berdo. O stałej Ambarda w probie fenoltalei nowej w gruźlicy płuc.

Dr. K. Dąbrowski. Torakoskopia i laparoskopia.

Dr. K. Szokalski. Dane co do ilości cholesterolu, kwasu moczowego, mocznika i cukru we krwi chorych na gruźlicę płuc na podstawie badania 80 przypadków.

Z P o z n a n i a:

Z Zakładu Patologii Ogólnej U. P. (kierownik prof. Dr. J. Hoffman).

Prof. J. Hoffman. Wpływ wstrzykiwań dożylnych roztworów koloidowych na poziom cukru we krwi.

Dr. Z. Uchocka. Zależność obrazu krwi od wahań zasobu zasad w badaniach doświadczalnych i klinicznych.

Wobec a) niezmiernie dużej liczby referatów na VIII Zjazd T. I. P.

b) skrócenia czasu, który ma do swojej dyspozycji Zjazd, gdyż odpadają całkowicie ranne posiedzenia 26 i 29 września (dla otwarcia i zamknięcia XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich), jak również i godziny od 9 do 10<sup>1/2</sup> (dla plenarnych posiedzeń Zjazdu L. i P. P.).

Miejscowy Komitet organizacyjny po porozumieniu się z Głównym Zarządem T. I. P. w Warszawie uchwalił co następuje.

1. Podzielić Zjazd na 3 sekcje, pracujące jednocześnie.

2. Ograniczyć czas przemówienia referentów głównych tematów do 30 minut.

Nie tyczy to ograniczenie P. Prof. L. Paszkiewicza ze względu na liczne pokazy podczas Jego wykładu

3. Na odpowiedź po dyskusji każdemu z pp. głównych referentów udzielić 10 minut.

4. Referaty dodatkowe jak również i luźne mają trwać 10 minut.

5. Referaty główne oraz dodatkowe do nich mają być wygłaszane na plenarnem posiedzeniu, luźne zaś i varia — w sekcjach.

6. Dać pierwszeństwo w dyskusji tym, których referaty w odpowiednim dziale spadają.

7. Dołączyć do protokołu posiedzeń streszczenia referatów spadających.

(—) Prof. Z. Orłowski  
Przewodniczący Miejsowego  
Komitetu VIII Zjazdu T. I. P.

— Dziekanat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warsz. nadesłał nam następujące ogłoszenie.

Osoby pragnące wziąć udział w kursach dla lekarzy w Londynie w ciągu roku 1930 (wyłącznie w języku angielskim), mogą zasięgać bliższych informacji w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego.

w./z. Sekretarza.  
N. Batowska.

Nr. 17-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka” porusza następujące zagadnienia: „Rodzaje uczuć” M. Jacynówna; „Stosunek opiekuńczy do zwierząt” Borudzka, „Obserwacja i spokój w wychowaniu” M. Beniśawska, „Odżywianie dziecka 2 — 3 letniego” M. Morzkowska, „Lepienie z plasteliny” M. Wąsowicz-Sopoćkova, „Odżywianie w dezynfercji, dyfteryji i czerwonce” Dr. Łuniewska, „Objawy krzywicze” Dr. Michejdina. Numer uzupełniają: nowela L. Krzemienieckiej „Koronacja”, prześliczny liryk M. Czerkawskiej „Do Ciebie”, uwagi o zapobieganiu chorobom dziecięcym w dziele „Matki między sobą”, odpowiedzi redakcji, mody i formy ubrań. Numer zdobi kilkanaście zdjęć ze świata dzieciennego z pomiędzy nadesłanych przez liczne rzesze czytelników pisma.

TREŚĆ: A. LANDAU i J. HELD. Spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złośliwą (Dok.). — A. LANDAU i B. JOCHWEDS. O odrębnych przypadkach zapalenia płuc Doniesienie III. — St. KRAMSZTYK. Współczesny stan organoterapii (Str. zbior., c. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich — Zjazdy. — B. NOWAKOWSKI, H. RABINOWICZ i J. CZARKOWSKA. Ołowica zawodowa wśród drukarzy warszawskich. (C. d.). — Wiadomości bieżące.

A. LANDAU et J. HELD. Observations cliniques sur l'anémie pernicieuse (fin). — A. LANDAU et B. JOCHWEDS. Cas spéciaux de pneumonie et leur traitement spécial. — St. KRAMSZTYK. L'état contemporain de l'organothérapie (Rev. gén. suite). — B. NOWAKOWSKI, H. RABINOWICZ et J. CZARKOWSKA. Le saturnisme professionnel parmi les imprimeurs à Varsovie (suite).

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47 Telefon 19-57.