

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 30 CZERWCA 1932 R.

Nr. 25-26

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z dziedziny insulinoterapii.

Podał

Marceli LANDSBERG (Warszawa).

(Dokończenie).

Od czasu wykrycia przez *Mehringa* i *Minkowskiego* dominującej roli aparatu wewnątrzwydzielniczego trzustki w gospodarce węglowodanowej, starano się w cukrzycy doświadczalnej u psa beztrzustkowego pozajelitowo wprowadzać wyciągi trzustkowe. Próby te należy uważać za nieudane nie z powodu fałszywego rozumowania teoretycznego, albowiem późniejsze prace *Bantinga* i *Besta* wykazały słuszność poczyniń, jednakowoż burzliwe przejawy zatrucia, występujące po podaniu tych wyciągów (*Zuelzer*), odstraszały badaczy od zastosowania ich u człowieka. Jak się okazało, owe zastraszające objawy zapaści, a nawet śmierci zwierząt doświadczalnych były związane z nagłym spadkiem poziomu cukru we krwi, z *hipoglikemią*, który to termin stał się obecnie tak popularny. Zespół hipoglikemii, który odstraszył swojego czasu szereg wybitnych badaczy od dalszych prób wykrycia istoty przeciwcukrzycowej trzustki, stał się obecnie miernikiem działania insuliny. Przecież w określaniu siły insuliny posługujemy się li tylko jej własnością hipoglikemizującą na szeregu poszczególnych zwierząt laboratoryjnych. Królik, po upływie 30—50 minut po otrzymaniu pewnej dawki insuliny, wpada w stan niepokoju, wlecze się po ziemi, wykonywa nieskoordynowane ruchy głową i kończynami, całe ciało zaczyna drżeć coraz to intensywniej, wreszcie występują charakterystyczne drgawki kloniczno-toniczne, duszność, zupełny brak odruchów. Zwierzę takie, w zależności od zapasów glikogenu w ustroju, może przetrwać ów stan zupełnej prostracji, ochłonąć z pierwszego wstrząsu i powrócić do „zdrowia”. Przeważnie jednak po pewnym czasie występuje ponowny wstrząs, zazwyczaj śmiertelny. Jak wiadomo, groźne te objawy ustępują natychmiast po podskórnym czy dożylnym podaniu roztworu cukru gronowego.

Przyczyny tego wstrząsu należy dopatrywać się, oczywiście, w nagłym spadku cukru we krwi, przyczem

jednakże nie jest ustalone z zupełną pewnością, czy owo ciężkie zaburzenie układu nerwowego roślinnego wywołane jest li tylko brakiem, wzgl. niedoborem cukru, dopływającego z krwi do ustroju, czy też obecnością powstających (jednocześnie ze spadkiem cukru, pod wpływem nadmiaru insuliny w ustroju) trujących ciał neurotropowych (*MacLeod*, *Thannhauser*, *Fischler*).

Z przyczyn łatwo zrozumiałych wstrząs hipoglikemiczny u człowieka rzadko kiedy przybiera tak groźną postać, jak doświadczalnie wywołany u zwierzęcia. U większości osobników w czasokresie od 30 min. do 5 godzin po podaniu insuliny, przy poziomie cukru we krwi poniżej 70 mg.%, występuje lekkie drżenie, ogólne osłabienie, poty, lekki zawrót głowy, przedewszystkiem uczucie zwierzęcego, rzekłbym, głodu. Po spożyciu pewnej ilości węglowodanów, wszystkie te objawy znikają. Dlatego też, aby uniknąć tych niepokojących objawów, insulinę podaje się, jak wiadomo, przed jedzeniem, przyczem starać się należy, ażeby wieczorem dawka ins. nie była zastosowana zbyt późno i żeby była możliwie niewielka.

W lwiej części przypadków cukrzycy, leczonej insuliną, przez umiejętne i ostrożne stosowanie tego środka w związku ze ściśle przestrzeganą dietą, unikamy owych przykrych sensacji, w wielu jednak przypadkach dla powodów, o których niżej pomówimy, wstrząsy hipoglikemiczne stanowią istny „*crux*” zarówno chorego, jak i lekarza.

Musimy bowiem rozróżnić wstrząsy prawidłowe i nieprawidłowe. Prawidłowymi nazwalibyśmy te zespoły, które powstają przy spadku glikemii poniżej normy, t. j. poniżej 75 mg.%.

Występują wówczas u jednych szybciej, u innych nieco wolniej, opisane wyżej objawy, raczej przykre, niż groźne, wywołujące przemijające lekkie osłabienie lub „zduenerwowanie” i szybko przemijające po podaniu dozwolonej dietetycznie strawy węglowodanowej, np. owoc, bułka. Przez racjonalny podział dawek ins., przez częste badanie stanu glikemii, przez umiejętne dobraną dietę można, czasami dopiero po dłuższej obserwacji, zaprowadzić pewien ład w gospodarce węgl. ustroju, ewentualnie poświęcając w tym celu ideał nor-

moglikiemji i zupełnej aglikozurji, t. j. tolerując pewne patologiczne objawy „dla świętego spokoju”.

Wstrząsy „nieprawidłowe” (wedle naszego mianownictwa) występują już przy normalnej, a nawet zwiększonej glikemji, są trudniejsze do opanowania, a jeszcze trudniejsze jest zabezpieczenie przed niemi.

Jak już wyżej zaznaczyliśmy, geneza wstrząsu jest niezupełnie wyjaśniona: oprócz spadku cukru, który to spadek wpływa pośrednio, czy bezpośrednio, ujemnie na sprawność układu nerwowego roślinnego, musimy zaznaczyć, że insulina, — być może nawet niezależnie od swej funkcji cukrobójczej, — nie jest środkiem obojętnym dla układu nerwowego i naczyniowego. Czy owo działanie toksyczne angio- i neurotropowe jest bezpośrednie, t. j. czy mamy tu do czynienia z uszkodzeniem danej tkanki przez insulinę, czy też urazów jest wywołany pośrednio, przez regulacyjne uruchomienie w ustroju antagonistycznych względem insuliny substancji, — odpowiedzieć z zupełną pewnością nie można. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z obydwiema możliwościami.

Badania doświadczalne wykazują, że w wielu przypadkach wstrząsu poinsulinowego dają się stwierdzić charakterystyczne odchylenia od normy w konfiguracji krzywej elektrokardjograficznej. Stwierdza się spłaszczenie ząbka T., czasami dochodzące do zaniku. Często spostrzegamy nadskurcze, zaburzenia w przewodnictwie, tętno naprzemienne (*p. alternans*), czasami zaś występuje zupełna niemiarowość, i objawy te niezawsze ustępują po zastosowaniu cukru. Zmianom patologicznym działalności serca towarzyszą zaburzenia krążenia obwodowego. Spada ciśnienie zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe. Przy pobieraniu krwi żyłnej podczas wstrząsu zwraca uwagę jasno czerwony jej kolor, przypominający krew tętniczą. Ciśnienie żyłne wzrasta. Nasycenie tlenowe krwi żyłnej jest nadzwyczaj wysokie i różni się wedł. *H o l z e r a i K l e i n a* tylko niewiele od warunków tlenowych krwi tętniczej. Rzut minutowy krwi wzrasta, obieg krwi jest znacznie przyspieszony; być może, że przez to, że naczynia są rozszerzone, a obieg krwi przyspieszony, zmniejsza się znacznie wymiana gazów pomiędzy krwią a tkankami: krew oddaje znacznie mniej tlenu i pobiera znacznie mniej CO₂.

Wszystkie wyżej przytoczone dane doświadczalne czynią dostatecznie zrozumiałymi wszystkie te zaburzenia narządów krążenia, które stosunkowo często widuje klinicysta przy stosowaniu insuliny u osobników starszych lub w przebiegu śpiączki cukrowej.

Przedewszystkiem spotykamy się tutaj z objawami zespołu duszniczy bolesnej, i, na podstawie kilku spostrzeganych przez nas przypadków, można było z zupełną pewnością stwierdzić, że sensacje te ziaśniały się nie przy hipoglikemji, lecz przy znacznie podniesionym poziomie cukru we krwi.

Tak np. chora F. w 2 godziny po podaniu 30 j. ins. przy glikemji 265 mg.% doznaje uczucia duszności, osłabienia i bólu w mostku, promieniującego ku ramionom.

Inny pacjent P., po 3 dniach pobierania insuliny (50 j.), dostaje napadu migotania przedsionków, niemiarowości zupełnej z zapaściami, przyczem groźny ten stan nie ustępuje po podaniu dożylnem cukru z kofeina. Po kilku dniach bezinsulinowych stan się poprawia, jednakowoż zjawia się aceton, oddech się pogłębia, występuje senność. Ostrożnie, małemi dawkami podajemy ins.: stan przedśpiączkowy mija, natomiast po 3-ch dniach jesteśmy zaalarmowani przez rodzinę pacjenta z powodu znanych już nam objawów tachyarytmji. Usuwamy insulinę,

stosujemy środki nasercowe, stan krążenia ulega przelotnej poprawie, lecz po kilku dniach pacjent zapada w głęboki stan uspienia i mimo energicznego stosowania ins. oraz cukru nie powraca do przytomności.

68-letni F. przyjeżdża z małego miasteczka z bardzo wielkim cukromoczem z acetonurją, lekko zamroczony. Tętno szybkie, 100 na min., miękkie. Ciśnienie: *mx.* 140, *mn.* 100. Tętno serca głuche, lekki szmer skurczowy przy koniuszku. Serce: nieznaczne rozszerzenie stłumienia abs. na lewo. W moczu 5,2% cukru, *L e g a l i G e r h a r d t*: mocno dodatni odczyn. Glikemja 310 mg.%. Stosujemy djetę kleikowo-owocową i ordynujemy 3 razy dziennie po 20 j. insuliny. W 3 godz. po pierwszym zastrzyknięciu pacjent począł się uskarżać na niezwykle sensacje w klatce piersiowej, a gdy badałem go w 2 godziny po 2 zastrzyknięciu, stwierdziłem wybitną tachikardję, przeszło 150 uderzeń na minutę. Chory ten w stanie najwyższego podniecenia wykonywał ruchy t. zw. manieżowe, t. j. biegał dokoła stołu. Doraźne badanie moczu wykazywało 1,5% cukru i ślad acetonu. Chory ten, mimo energicznego leczenia środkami nasercowymi i cukrem gronowym, zmarł przy objawach ostrej niedomogi serca.

70-letniej J. zastosowano 2 razy dziennie po 20 j. insuliny z powodu rwy kulszowej na tle średnio ciężkiej cukrzycy. Po upływie 3 dni zjawiają się co noc napady duszności i zapaści. Stwierdzam podwyższone ciśnienie krwi (190—125), rozszerzenie łuku aorty i szmer skurczowy, najmocniej słyszalny nad mostkiem. Usuwałem zaleconą przez innego kolegę insulinę i staram się bezowocnie drogą djetetyki zmniejszyć cukromocz, aż wreszcie, zniechęcony, próbuję, dawkując po 15 j. 2 razy dziennie, podając jednocześnie i po godzinie spore dawki cukru, rozpocząć leczenie insuliną. Po 2 spokojnych nocach, trzeciego dnia wystąpił ciężki napad duszności, przypominający dusznicę sercową z szybkim i małym tętnem.

W 4-ch innych przypadkach spostrzegaliśmy podobny stan rzeczy, i, kiedy początkowo z niedowierzaniem słuchałem opowiadania pacjentów o ich urazach insulinowych i starałem się przekonać ich o absolutnej nieszkodliwości insuliny, to obecnie, kiedy mam do czynienia z djabetykami w starszym wieku i kiedy muszę przystąpić do insulinizacji, to czynię to z przesadną, być może, ostrożnością, zaczynając od bardzo małych dawek.

Przytem, rzecz dziwna: właśnie w tych przypadkach, gdzie z powodu złego stanu krążenia, a więc miażdżycy aorty, bólów anginoidalnych, wysokiego ciśnienia tętniczego, moglibyśmy się spodziewać ujemnego działania insuliny, bardzo często stosowanie jej idzie zupełnie gładko, podczas gdy z wyżej wspomnianymi lub łagodniejszymi objawami nietolerancji insuliny spotykamy się u osobników, którym oprócz podeszłego wieku nic zarzucić nie można.

Podkreślam raz jeszcze: opisane wyżej przypadki zaburzeń w układzie sercowo - naczyniowym nie były spowodowane hipoglikemją absolutną; przyczyny ich musimy się dopatrywać albo w nadwrażliwości osobniczej na insulinę, jako na ciało wagotropowe, albo też — uważać je za wynik hipoglikemji względnej. Dlatego też proponujemy nazwę wstrząsów poinsulinowych nieprawidłowych, dla takich zaburzeń układu naczyniowego, które przebiegają przy normalnym, a nawet wznieśionym poziomie cukru we krwi. Powtarzamy: ów brak hipoglikemji absolutnej bynajmniej nie świadczy o tem, że mamy do czynienia z niezależną od funkcji cukrobójczej angiotoksyczną działalnością insuliny. Być może, że raptowny, choć niewielki poinsulinowy spadek cukru we krwi u odpowiednio wrażliwych osobników wywołać może te same bezpośrednie (głód cukrowy

tkanek) i pośrednie (wtórne uruchomienie czynników sympatykotropowych) skutki, które *de norma* spostrzegamy przy znacznie obniżonej glikemji.

Fakt, że niezawsze dają się one usunąć przez podanie cukru, świadczy jedynie o bardzo skomplikowanym mechanizmie powstawania urazów insulinowych. a niekoniecznie o specyficznej toksyczności insuliny.

Jak już wyżej zaznaczyliśmy, w przebiegu *p r a w i d ł o w e g o* nawet wstrząsu poinsulinowego występują nie tak rzadko objawy chorobowe natury psychicznej i nerwowej. Otóż i tutaj, u osobników bardziej wrażliwych (na czem owa wrażliwość polega — trudno odpowiedzieć i jeszcze trudniej ją przewidzieć) występują nawet i po niehipoglikemizujących dawkach ins. zaskakujące nieraz objawy niedowładów kończyn, dysfazji, amaurozy, silnych zawrotów głowy, lekkich kloniczno-tonicznych drgawek. Czasem, jak to spostrzegaliśmy w 3 przypadkach, w 2—3 godz. po podaniu ins. chorzy wpadali w stan niezwyklego podniecenia, zupełnej dezorientacji, słowem, przypominali zespół amencji. Objawy te ustępowały po podaniu dożylnym cukru grobowego, lecz niezawsze natychmiast, lecz w kilka godzin po zastosowaniu tego zabiegu. W jednym przypadku po zastrzyknięciu dożylnym 20 cm.³ 40% cukru objawy silnego podniecenia ustały na parę godzin, aby potem wybuchnąć ze zdwojoną siłą.

Poinsulinowym zespołom nerwowo - psychicznym poświęcił *W i l d e r* rozległe badania: rozróżnia on zespół ciała prątkowanego oraz korowy. Poza tem opisywane są przypadki „*encephalitis haemorrhagica punctata*“, t. j. drobnutkie wybroczyny w śródmózdu, jako skutek nadwrażliwości na insulinę.

W jednym przypadku, spostrzeganym wspólnie z Dr. *B r e g m a n e m*, mieliśmy *n a j p r a w d o p o d o b n i e j* do czynienia z podobną postacią *encephalitis* u młodego człowieka, który z powodu ciężkiej cukrzycy od 3 lat stosował do 60 j. ins. dziennie. Chłopiec ten pewnej nocy w 6 godzin po zastrzyknięciu 25 j. ins. obudził się z silnym krzykiem, skarżąc się beładnie na bóle głowy. Domownicy, sądząc, że mają do czynienia z hipoglikemją, zmusili go do wypicia mocno słodzonej herbaty. Po godzinie, kiedy widziałem chorego, mogłem stwierdzić lekkie drgawki prawej połowy ciała. Chory poznał mnie i niewyraźnie bełkotał, lecz po godzinie stracił zupełnie przytomność i wpadł w stan śpiączki bez acetonu z zupełnie prawidłowym oddechem, przyczem badanie cukru we krwi, pobranej nad ranem, wykazało 172 mg.%. Chory ten, po 48 godzinnej śpiączce, mimo częstego podawania cukru i środków nasercowych, zmarł wskutek osłabienia działalności serca.

Neuro- i angiotoksyczne działanie insuliny uwidacznia się również i na odcinku naczyniowym obwodowym. U osobników, dotkniętych schorzeniami, powodującymi krwawienia (krwotoki płucne u gruźników, hematurja w przebiegu kamicy nerkowej) notujemy występowanie *haemoptoe* lub hematurji w zależności od podawania insuliny. Z chwilą zaprzestania insulinoterapii krwawienia zazwyczaj ustają (2 własne spostrzeżenia, *G u e d e m a n n*, *J a c o b s o n*). Dlatego też w odpowiednich przypadkach należy z wielką ostrożnością przystępować do stosowania większych dawek insuliny.

Toksyczne działanie insuliny, jak widzimy, jest bardzo wielostronne: tłumaczy się to wrażliwością najrozmaitszych narządów *c h o r e g o* ustroju na glikopenję absolutną lub tylko względną, wreszcie należy uważać, że cały szereg urazów insulinowych jest nie tylko zależny od nagłych i raptownych wahań w przemianie cukrowej, lecz i od spraw anafilaktycznych.

Jak wiadomo, krzywa glikemiczna spada po zastosowaniu insuliny nie raptownie, lecz powoli, dopiero po jakichś 20—30 minutach; wtedy też zarysowują się pierwsze zwiastuny wstrząsu hipoglikemicznego. Zazwyczaj, aby uniknąć owych niepożądanych objawów, pacjent spożywa określoną ilość węglowodanów; poziom glikemji obniża się przez to znacznie wolniej, a nawet czasem po posiłku przelotnie się podnosi, aby po pewnym czasie na nowo opaść, i dlatego przy większych dawkach insuliny nie wystarcza szablonowe jednorazowe spożycie potrawy mącznej lub owocowej zaraz po zastrzyknięciu, lecz konieczny jest posiłek węglowodanowy po 2—2½ godz. Chodzi o to, że ustrój reaguje na spadek glikemji dwukrotnie: z początkiem spadania krzywej, to jest po 20—30 min., i przy osiągnięciu najniższego punktu krzywej glikemicznej poinsulinowej, t. j. po 120—150 minutach (*E n g e r*).

Otóż cały szereg autorów notuje przypadki, w których w kilka minut po podaniu insul. zjawiały się objawy, jak: osłabienie ogólne, niepokój, duszność. W jednym naszym przypadku już po 5—10 min. występowały silne bóle w nadbrzuszu, w drugim przypadku w tej chwili po zastrzyknięciu wystąpiła zapaść. W 4 przypadkach spostrzegaliśmy pokrzywkę, w jednym przypadku stan, przypominający napad duszniczy oskrzelowej. Że zjawiska te nie są zależne od spadku cukru we krwi, przemawia za tem przede wszystkim wczesne ich występowanie, t. j. w okresie czasu, w którym nie może być mowy o hipoglikemji. Te stany nadwrażliwości na insulinę nie są dostatecznie wyjaśnione: początkowo przypuszczano, że mamy tu do czynienia z niedostatecznie oczyszczoną, odbiałczoną insuliną. Potem jednakowoż okazało się, że podobnego rodzaju zjawiska zdarzają się nawet przy stosowaniu krystalicznej insuliny. Prawdopodobnem wydaje się przypuszczenie, że owe alergiczne objawy są wynikiem nadwrażliwości osobniczej nie na insulinę wogóle, lecz na pewne marki insuliny, w zależności od rodzaju zwierząt-producentów insuliny.

Do tej samej kategorii nadwrażliwości „*allergiczej*“ należy zaliczyć często występujące w miejscu zastrzyknięcia nacieki zapalne skóry, czerwone i bolesne. Czasami, szczęśliwie tylko bardzo rzadko, nietylko miejsce zastrzyknięcia, ale i cała skóra pokrywa się czerwonymi swędzącymi i bolesnymi plamami typu erytdermji. Ogólna pokrzywka insulinowa nie należy do wielkich rzadkości. W jednym ze spostrzeganych przez nas przypadków pokrzywka ta zjawiała się regularnie przy stosowaniu pewnej określonej marki insuliny, przy zmianie tej marki na inną zjawiska alergiczne ustały.

Z innych cierpień skóry musimy odnotować zanik tłuszczu w miejscach częstego stosowania insuliny oraz kilkakrotnie przez nas spostrzegane pewne stwardnienie całej skóry, niejako pachydermię. Co się tyczy lipodystrofji insulinowej, to początkowo uzależniano ją od lipolitycznego, miejscowego zadziałania domieszek trikrezolu (dodawanego jako „*desinficiens*“ do insuliny) na tkankę tłuszczową, jednakowoż późniejsze badania (*S t r a n s k y*, *W i l d e r*) wykazały, że rozsiana atrofja tłuszczu u insulinizowanych cukrzycowych zjawia się też przy użyciu insuliny, pozbawionej trójkrezolu i daje się spostrzegać nietylko w miejscach zastrzyknięć, lecz i w tych częściach ciała, które nigdy nie były klute. Sprawa lipodystrofji insulinowej nie jest więc wyjaśniona, sam zaś ten objaw, poza defektem kosmetycznym, większego znaczenia klinicznego nie posiada. Stwardnienie skóry, o którym wyżej wspominaliśmy, spotyka

się w wydatnym stopniu nieczęsto, ale utrudnia ono wtedy stosowanie insuliny: skóra jest tak twarda, że tylko zupełnie nowa i ostra igła może przedostać się pod skórę.

Znacznie częściej mamy do czynienia u insulinizowanych cukrzycowych ze skórą ciastowatą, zlekką obrzękłą, soczystą, i owo większe uwodnienie skóry należy uzależnić od wybitnego hidroretencyjnego działania insuliny, która to sprawa, poza wspomnianą soczystością skóry, może być przyczyną zgoła niepożądanych objawów. Mowa tu o obrzękach insulinowych. Jak wiadomo, jednym z następstw stosowania insuliny w przypadkach ciężkiej cukrzycy jest znaczne zmniejszenie wielomoczu, i tem właśnie tłumaczyć można pewien objaw, wydający się na pierwszy rzut oka paradoksalnym, a mianowicie, że przy zapoczątkowaniu leczenia insuliną zawartość odsetkowa cukru w moczu wzrasta. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę dobową ilość moczu, to wobec wspomnianej oligurji okaże się, że dobową wydajność cukru moczowego znacznie się zmniejszyła. Otóż owa poinsulinowa oligurja jest wyrazem zatrzymania wody w ustroju, i ta hidroretencja doprowadza nieraz do tworzenia się obrzęków. Patomechanizm powstawania obrzęków insulinowych nie jest zupełnie wyjaśniony, pewnem jest jednakże, że owa hidroretencja, spostrzegana tak często przy zapoczątkowaniu (a czasem i znacznie dłużej) stosowania insuliny, nie jest uzależniona od zaburzeń działalności serca lub nerek: mamy tu do czynienia z niezmiernie zawikłaną sprawą przestrojenia całego ustroju cukrzycowego przez hormon wysepkowy. Zaznaczę tylko, że w powstawaniu obrzęków insulinowych rolę pierwszorzędną odgrywają czynniki następujące: wybitne zakwaszenie ustroju, dotkniętego ciężką cukrzycą, a więc *ceteris paribus* historetencja jonów chlorowych (A m b a r d); raptowne odkwaszenie przez insulinę, a więc mobilizacja owego chloru, związanego dotychczas przez tkanki, i, wreszcie, niewydolność wchłaniania oswobodzonej i nagromadzonej w płynie międzytkankowym soli przez koloidy osocza krwi (hiperglobulinemja) ciężkiego diabetyka. Obrzęki te, początkowo narastające, przy dalszym stosowaniu insuliny powoli znikają, i nie tak rzadko obserwujemy paradoksalny objaw: najlepszym środkiem, zwalczającym obrzęki insulinowe, jest... insulina. A dzieje się to, naszem zdaniem, dlatego, że przy wytrwałem stosowaniu insuliny wzmacniamy znakomicie charłaczy, wyniszczony ustrój i, *ceteris paribus*, doprowadzamy do normy wzajemny stosunek ciał białkowo-

tłuszczowych osocza. Koloidy osocza stają się bardziej aktywne pod względem osmotycznym, solochłonność ich wzrasta, a przez to wzrasta również i diureza. Ale tak dzieje się w ustroju o wydolnym aparacie sercowo-nerkowym, w przypadkach zaś współistnienia takiej niewydolności stosowanie insuliny staje się czasem niemożliwe, tembardziej, że zwykle leki odwadniające są w tym przypadku mało skuteczne. Względnie najlepiej działają: chlorek wapnia w połączeniu z chlorkiem amonu przy jednoczesnej bezsolnej diecie.

Owo hidroretencyjne działanie insuliny jest czasem również przeszkodą w stosowaniu insuliny w przypadkach zgorzeli cukrzyczych: jak wiadomo, zmartwiała, a więc „kwaśna” tkanka obfituje w chlor. Pod wpływem insuliny tkanka ta ulega uwodnieniu, i zgorzel sucha, względnie niezłośliwa, wilgotnieje, łatwiej ulega wtórnej infekcji i znacznie trudniej się goi. Dlatego też w przypadkach zgorzeli cukrzyczej, narówni ze stosowaniem dużych, normoglikemizujących dawek insuliny, powinniśmy się starać, aby ustrój był jaknajbardziej oswabadzany od soli, co osiągamy przez djetę absolutnie bezsolną i podawanie alkalinizujących i nie obrzękorodnych soli magnezowych.

Czy wszystkie wyżej wspomniane wady i braki leczenia insuliny zmniejszają wartość zasadniczą tego środka?

Sądzimy, że tak nie jest.

Fakt, że cały szereg dotkniętych cukrzycą nie reaguje na insulinę częściowo, czy nawet zupełnie, że stosowanie insuliny jest czasami bardzo utrudnione, a chwilami niemożliwe, że podawanie insuliny w odpowiednich przypadkach musi odbywać się z jaknajwiększą ostrożnością, fakt, że znane są, aczkolwiek na szczęście rzadkie, wypadki śmierci insulinowej, — wszystkie te dane błędzą wobec ogromu dobrodziejstw, jakie ratują ten naprawdę cudotwórczy lek. Dosyć wspomnieć o całych rzeszach utrzymanych przy życiu egzystencji dziecięcych, owych skazanych na szybką i niechybną śmierć w epoce przedinsulinowej, dość przypomnieć czasy, kiedy zabieg operacyjny, cięższa infekcja lub stan śpiączkowy równał się dla ketonemicznego diabetyka wydaniu nań wyroku śmierci, aby jasnem się stało, że przytoczone przez nas ujemne strony leczenia insuliny nie tylko że nie powinny nas odstraszać od stosowania tego środka, lecz raczej przeciwnie, pobudzić do dalszych badań nad możliwością usunięcia owych trudności i przeszkód.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z materiałów polikliniki D-ra Goldflama w Warszawie.

Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot).

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa *).

W roku 1925 w Paryżu podczas święcenia setnej rocznicy urodzin Charcota omawiana była (Vincenzo Neri¹⁾ i inni „zrodzona w r. 1885 w pełnym rynsztunku z głowy Charcota”, jak mówił Marie, postać chorobowa *Sclerosis lateralis amyotrophica* (S. L. A.).

*) Rzecz, wygłoszona 31.IX.1931 na I Międzynarodowym Kongresie Neurologicznym w Bernie (Szwajcaria).

W szeregu prac oświatlało obraz, przez Charcota stworzony, i dodano nowe rysy, jakie twór jego dopełniają. Odtąd obraz zaczął nanowo ściągać uwagę.

Spróbuję doń dorzucić skromne linijki na zasadzie 18 przypadków, jakie obserwowałem w poliklinice Dra Goldflama (14 mężczyzn i 4 kobiety). Nim to uczynię, pozwolę sobie złożyć Drowi Goldflamowi i serdeczne podziękowanie za łaskawe użyczenie mi materiału.

Zaniki mięśniowe ujęte zostały w sposób jasny (1849) przez Duchennea (Marburg²⁾, jakkolwiek już je uprzednio (van Swieten, Bell, d'Acambrie) spostrzegano.

Przedstawienie typu klasycznego i nazwę zaniku

mięśni postępującego zawdzięczamy Aranowi (1850); od tego czasu istnieje oficjalnie choroba Aran-Duchennea. Cruveiller (1853) podniósł, że mogą być dotknięte w tej sprawie włókna przednich korzeni. Ukazały się dalsze badania (Valentino, Clarke, Clarke i Radcliffe, Jackson i Clarke, Luys, Trouseau, Tuerck, Baerwinkel, Schult, Wachsmuth) i zjawiał się znakomity opis Charcota. W r. 1865 autopsja kilku przypadków, uważanych za zanik mięśni postępujący (*amyotrophie progressive*), uderzyła uczonoego ze względu na wykryte stwardnienie pęczków bocznych rdzenia. Odtąd szukał u chorych podobnych wzmożonego napięcia mięśni Z Joffrov (1869) i Gombault (1871) oraz drogą własnych poszukiwań (1872—1874) oddzielił od zaniku mięśni postępującego nową formę chorobową. Wberw Ledenowi, który w niej dopatrywał się jedynie choroby Aran-Duchennea, nowe dane potwierdziły myśl Charcota.

Do obrazu przybyły nowe cechy — objawy opuszkowe (Dejerine, 1883), formy poronne (Florand, 1887), zjawyły się badania anatomiczne patologiczne (Pierre-Marie i Charcot, 1892) i wreszcie określony został okres cierpienia początkowy (Patrikios, 1918).

Obejmuje choroba dwa zespoły: zwyrodnienie ruchowego neuronu obwodowego (zanik mięśni postępujący) oraz ruchowego neuronu ośrodkowego. Formę klasyczną choroby stanowią zanik mięśni w obwodowych częściach kończyn górnych z objawami kurczowymi (*phénomènes spasmodiques*), porażenie kurczowe kończyn dolnych (*paraplegie spasmodique*) i porażenie opuszkowe.

Każdy z tych objawów może najpierw wystąpić, stąd różne formy cierpienia. Dlatego podają postać z początkiem paraplegicznym, początkiem opuszkowym, początkiem, dotyczącym mięśni łopatki i ramienia (Block, Dejerine, Thomas, Scarpini), początkiem z wrzekomem zapaleniem nerwów obwodowych (Pierre-Marie, Patrikios), formę, polegającą na porażeniu jednej kończyny (Guillain i Alajouanine) oraz postać z zajęciem połowy opuszki (Cassirer).

Zaczyna się choroba najczęściej w wieku średnim (Oppenheim³). Najczęściej występuje (Patrikios⁴) między 33 — 67, rzadko wcześniej (v. Bogaert⁵), choć spostrzegano i w 21 r., nawet w 15 i u dzieci (Seeligmüller, Gee, Maas, Hoffmann, Holmes⁶) v. Bogaert⁵). Wśród naszych pacjentów objawiła się między 22 a 56 r. Rzadko widywano kilka osób z tą chorobą w jednym rodzeństwie (Oppenheim³).

Na rasę odpowiednich pacjentów zwrócili uwagę Pires i Marques⁷). Uderzył ich przypadek wśród murzynów, lecz z tego można tylko wywnioskować, że bywa niewyłącznie wśród rasy kaukaskiej. Pośród naszych chorych stosunek grupy aryjskiej do semickiej wynosił 9%, lecz taki był mniej więcej przeciętny stosunek rasowy wszystkich pacjentów poliklinicznych.

Etjologia tej choroby „jest jeszcze otoczona głęboką tajemniczością” (Marinesco⁸), jest „bardzo ciemna” (Divry⁹). Jako przyczynę choroby podają „zazębienie”, uraz (Clarke, Joffrov, Achard¹⁰), Giese¹¹), Bernheim¹²), Speck¹³), Zalla¹⁴), przemęczenie samo (Men-

del¹⁵), Soderbergh i Sjoval¹⁶) lub łącznie z przestraciem (Oppenheim³). Z pośród naszych pacjentów 3 mieli zachorować po urazie, z tych 2 bezpośrednio po nim (jeden po dźwignięciu ciężaru, drugi po spadnięciu ze znacznej wysokości), trzeci po pewnym czasie (po dłuższym noszeniu ciężarów). Zależność od urazu trzeba określać ostrożnie, zarówno od urazu fizycznego, jak i psychicznego (u jednego z naszych chorych z objawami opuszkowymi zaburzenie nowo miało się zacząć po wzruszeniu; jego przypuszczenie powstało chyba wskutek doświadczenia, że po wzruszeniu czasem trudno jest mówić). Nie jest wyłączone, że czynnik psychiczny może wpłynąć na sprawę fizyczną: może zaburzenia mowy wskutek wstrząsu psychicznego są wyrazem zakłócenia równowagi w działaniu mięśni, a te zaburzenia mogą być skutkiem pewnych spraw w układzie nerwowym, spraw, nie pozostawiających śladu anatomicznego, więc zjawisk czynnościowych. Pod wpływem czynnika psychicznego zachodzą w nas zmiany naczynioruchowe i odżywcze (czerwienimy się, bledniemy, pokrywamy się potem), zostaje zakłócony układ vegetatywny.

Nagle objawienie się choroby po urazie nie dowodzi, że uraz chorobę wywołał, jak i nagły początek bez urazu (5% naszych spostrzeżeń) nie świadczy, że choroba rozpoczęła się w danej chwili.

Ponieważ kiła może (wprawdzie rzadko) wywołać obraz S. L. A. (Barrè i Morrin¹⁷), ponieważ istnieją przypadki kiły, podobne do S. L. A. (Leri¹⁸), zanik mięśni pokiłowy, tę chorobę przypominający (Guillain, Giroire i Jean Christophe¹⁹), Neri¹), formy Aran-Duchenneowskie czyste lub powikłane zaburzeniami opuszkowymi, trudne do odróżnienia od S. L. A. (Leri¹⁸), więc szukano związku S. L. A. z kiłą. Sprawa tła przy podejrzeniu kiły jest trudna do rozwiązania, gdyż ani brak Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym nie wyłącza kiły w wielu nerwowych cierpieniach specyficznych, jak porażenie poprzeczne (paraplegia kiłowa Erba (Leri¹⁸) i z tego powodu niema znaczenia ujemny Wassermann w przypadkach pozornie kiłowych (3 nasze spostrzeżenia). Według większości S. L. A. nie ma nic wspólnego z kiłą (Babonneix Vidier²⁰).

Ostatnio podają S. L. A. po innych chorobach zakaźnych. Porot²¹) wskazuje na przypadek po reumatyzmie. Jeśliby ten przypadek nawet nie był reumatyzmem, to w każdym razie stanowił chorobę zakaźną. Wimer²²) podaje 5 przypadków po zapaleniu śpiączkowym i twierdzi, że zapalenie mózgu może dać obraz S. L. A. Przypadek Fromenta²³) przypomina S. L. A. Objawy myokloniczne, opisane w myopatji (Moniz²⁴), mają, według Fromenta²⁴), w razie ukazania się w S. L. A. przemawiać za powstawaniem tej choroby po zapaleniu śpiączkowym. Poussép i Rivés, podając S. L. A. u 2 osób w jednym mieszkaniu i wskazując na dane anatomiczne w 3-cim oraz zmiany w płynie mózgowym 4-go przypadku, uważają, że S. L. A. powinno być uznawane za chorobę zakaźną. Z pośród naszych pacjentów 2 mieli w dzieciństwie przechodzić zapalenie opon mózgowych.

Te dane każą się zastanowić, czy S. L. A. jest słusznie poczytywane za chorobę wrodzoną.

*) W niedawnej pracy (Moniz Eg. Rev. Neur., 1930, T. I, Nr. 3, str. 747).

Tło może być wrodzone,*¹) lecz zewnętrzny czynnik dodatkowy, w danym razie infekcja, może wybuch choroby wywołać. Jeśli czynnik zewnętrzny jest potrzebny do powstania danej choroby, to nie można przeczyć, że i uraz takim czynnikiem być może (D i v r y ⁹).

W ten sposób można dojść do syntezy etjologii S. L. A.

Przeszkodą do wykrycia przyczyny i powodów choroby jest w dużym stopniu trudność w uchwyceniu jej początku. Najczęściej sprowadza odpowiedniego chorego do lekarza uczucie zmęczenia, osłabienia (2 nasze spostrzeżenia). Niekiedy choroba zaczyna się od uczucia sztywności w kończynach, od kurczów (1 przyp.). Czasem rozpoczyna ją ociężałość nóg (1 spostrz.), drżenie stóp podczas siedzenia. Może się zacząć od objawów opuszkowych — drżenia warg, bądź podbródka, utrudnionego gryzienia, utrudnionego łykania (40 letni Ch. Sz. ^{**}).

We wszystkich przypadkach nawet w takich, w których jedyną skargą jest zmęczenie lub osłabienie, uderza drżenie włókienkowe mięśni. Może ono być pierwszym objawem choroby (O p p e n h e i m). Według S i c a r d a chorzy nie skarżą się na nie, bo nie zdają sobie sprawy z tej dolegliwości w odróżnieniu od dotkniętych zapaleniem mózgu śpiączkowym lub zapaleniem nerwów (dyskusja z G u i l l a i n i A l a j o u a n i e ²⁷). Przypuszczam, że mniej od tamtych zwracają na swe drżenie uwagi, bo mniej im ono przeszkadza w ruchach dowolnych. Parkinsonicy zwłaszcza mają drżenie o charakterze rytmicznym, związane najczęściej z wzmocnionym napięciem mięśni; dotknięci S. L. A. wykazują drżenie ledwie dostrzegalne, od czasu do czasu przebiegające w drobnych przeważnie mięśniach dłoni i to w tym okresie choroby, gdy mięśnie te jeszcze pracują należycie. Takie krótkotrwałe słabe drżenie jeszcze łatwo dojrzeć, gdy występuje w mięśniach, nie pokrytych odzieżą, na twarzy, dokoła ust (2 spostrzeżenia), w języku (1 przyp.), obu dłoniach (4 spostrz.) lub jednej z nich (1 przyp.), na szyi (1 spostrz.). Trudniej je zauważyć, o ile przebiega w mięśniach tułowia (4 przyp.). Niekiedy drżenie w tych miejscach dopiero wówczas zwraca naszą uwagę, gdy jednocześnie lub uprzednio je spostrzeżono u danych pacjentów w kończynach (3 przyp.). O ile zjawia się we wszystkich kończynach, może przeważać w jednych z nich, np. w górnych (1 spostrz.), obu prawych (1 przyp.), bądź lewych.

W początkach choroby tem trudniej je uchwycić, że może się zjawiać jedynie po bodźcu zewnętrznym (dotyk, ucisk mięśni lub pni nerwowych, ich wyciągnięcie lub drażnienie prądem elektrycznym). W dalszym przebiegu cierpienia drżenie to nabiera większego napięcia i obejmuje znaczniejsze obszary (2 spostrz.). Omówione drżenie włókienkowe występowało we wczesnych okresach wszystkich naszych spostrzeżeń. Trudniej nie dojrzeć drżenia większego, drżenia pęczkami. Notowaliśmy je w 8 przypadkach. U chorego z drżeniem mięśni, skarżącego się na osłabienie, niemoc ta może polegać

na niedowładzie lub porażeniu (G u i l l a i n i A l a j o u a n i e ²⁷) jednej kończyny (2 spostrz.). W niektórych przypadkach jedna kończyna bywa znacznie mocniej dotknięta, niż druga, i to już stanowi przejście do porażenia poprzecznego (5 przyp.), bądź też od początku choroby (Marie B r i e s e ²⁸) zachodzi porażenie poprzeczne (6 spostrz.). Innym razem z monoplegji powstaje hemiplegja (1 przyp.), jak u Pierre M a r i e ²⁹), B o g a e r t a i L e y ³⁰), B o u c h a u d ²⁶). Porażenie może niekiedy ograniczyć się do większego lub mniejszego obszaru, nawet do części pewnego mięśnia.

Oslabienie w większości przypadków rozwija się powoli; nagły jego początek lub nagłe ujawnienie spostrzegamy rzadziej (1 przyp.).

Czasem osłabienie jest pozorne: chód jest raczej ociężały ze względu na to, że nogi są sztywne (6 spostrz.). Sztywność może dotyczyć i mięśni kończyn górnych, i klatki piersiowej, zwł. m. piersiowego wielkiego i najszerszego mięśnia grzbietu (*m. latissimus dorsi*). Niekiedy sprowadza ona przykurczenie zeszywniałych części, które w miarę postępu choroby coraz trudniej może zostać biernie pokonane. W wielu razach sztywność nie jest tak wybitna, by nadawała kończynom wygląd specjalny, by odbijała się na sposobie chodzenia. Czasem jest tak mało dostrzegalna (1 przyp.), że trzeba jej szukać. Sztywność niezawsze jest związana z zaburzeniami ruchu; obie sprawy są wzajemnie niezależne, samodzielne; zaburzenia ruchu mogą istnieć w częściach, nie uległych zeszywnieniu. W miarę postępu choroby sztywność się zmniejsza, a to pod wpływem zwiększającego się zaniku mięśni. Najczęściej mięśnie kończyn górnych ulegają zanikowi, gdy na dolnych trwa stan kurczów. Zanik ukazuje się przedewszystkiem w drobnych mięśniach dłoni, jednocześnie (1 spostrz.) lub wcześniej, niż w mięśniach barkowych i w obrębie n. promieniowego. W wyjątkowych razach (G a j k i e w i c z ³¹) zjawiają się one w mięśniach, poruszających łopatkę, zamiast w dłoniach.

Zanik jest sprawą samoistną, nie związaną z osłabieniem, ani z przykurczeniami. Widywaliśmy mały zanik wobec znacznych zaburzeń ruchu (2 przyp.), duży zanik, a niewielkie zaburzenia ruchu (1 spostrz.).

Na stopień zaniku często wskazuje badanie elektrodagnostyczne. Wykrywamy zaburzenia rozmaite: od ilościowych (wzmoczone lub obniżone) do jakościowych z odczynem zwyrodnienia (O. Zw.) częściowym (G a j k i e w i c z ³¹), bądź całkowitym. Sprawy oddziaływania są niezależne od trwania choroby. Istniał częściowy O. Zw. w przypadkach, ciągnących się 3 lata (2 przyp.), a całkowity w trwających miesiące (1 spostrz.) lub tygodnie (1 przyp.). Zmiany te nie idą w parze z zanikiem, ani z zaburzeniami ruchowymi, jakkolwiek widywaliśmy duże zaburzenia oddziaływania elektrycznego i duży zanik (3 spostrz.). W mięśniach, zanikłych do tego stopnia, że pozostały po nich ledwie strzępy, w tych właśnie resztkach spostrzegaliśmy dobre oddziaływanie elektryczne; widywaliśmy duży zanik a nieznaczne zaburzenia oddziaływania (1 przyp.), niewielkie zmiany oddziaływania i słabe zaburzenia ruchowe (1 spostrzeżenie), małe zmiany zarówno oddziaływania, jak i ruchu (1 przyp.), duże osłabienie oddziaływania wobec nieznacznych zaburzeń ruchowych, wreszcie mieliśmy postać hemiplegiczną z zaburzeniami oddziaływania w połowie ciała wrzekomo zdrowej.

Pochodzi to stąd, że w rdzeniu niewszystkie komórki rogu przedniego ulegają zwyrodnieniu

^{*)} Niedawno ukazała się praca Maxa A r o n a (Les Facteurs internes de la croissance. Hormones et système nerveux. Rev. Française d'Endocrinologie, T. VII, Nr. 4, p. 269—293), według której rozwój normalny tkanek ma zależeć od równowagi między działalnością gruczołów dokrewnych a układem nerwowym.

^{**) Przyp. przedst. w sekc. neur. - psych. Warsz. Tow. Lek. 21.I.1911. J. L i p s z t a t, Neur. Polska 1911, str. 98.}

niu, i że w mięśni dotkniętym część włókien pozostaje nieuszkodzona. Nawet w oddzielnych włóknach mięśniowych może istnieć rozmaite oddziaływanie. W pojedynczych pęczkach mięśni oraz w oddzielnych nerwach i ich gałązkach stan oddziaływania może być rozmaity. W częściach, pozornie zdrowych, można wykryć znaczne zaburzenia oddziaływania (Bourguignon³²). Droga badania elektrodagnostycznego można dojrzeć za życia zmiany, które udaje się stwierdzić inną drogą dopiero po śmierci (Bourguignon³²).

Zaburzeniom ruchowym, jakoteż oddziaływania może odpowiadać zmiana w odruchach. Odruchy w tem cierpieniu są przeważnie wzmożone. O ile zaburzenia ruchu jakościowe (drżenie włókienkowe) lub ilościowe (porażenie, niedowład), zanik, zaburzenia oddziaływania elektrycznego mogły dawać powód do wiązania tej choroby z formą Duchenne'a, to już niezależnie od wzmożonego napięcia mięśni, które uderzyło Charcota, odruchy wzmożone, których niema w żadnej postaci zaniku na tle rdzeniowym (Oppenheim, Biron⁵⁵), mogłyby prowadzić na drogę oddzielenia tych chorób. Widywaliśmy w S. L. A. odruchy wzmożone, zaczynając od żwaczy (*masseter*) aż do ścięgna Achillesa; uderzenie w ścięgno długiego m. odwracającego lub m. trójęłowego, bądź w kostną część przedramienia wywoływało wstrząs mięśni (*clonus*). Z postępem choroby (1 przyp.) spostrzegałem narastanie odruchów. Odruchy były wzmożone we wszystkich naszych przypadkach. Widywaliśmy kolanowstrząs (*clonus patellaris*) w 5 przypadkach, szczękowstrząs w 2, żywe odruchy brzuszne w 2, objaw Rossolimo dłoni w 1 spostrzeżeniu.

12.9.1916. 58 letni G. J. Przed 4 tygodniami obudził się z osłabieniem k. g. l. Osłabienie to trwa. Drżenie włókienkowe w obu kończynach górnych, zwłaszcza w lewej. Sztynność obu kończyn górnych. Niedowład k. g. l., zwłaszcza palców i dłoni. Zanik kłębku palca dużego i małego k. g. l. oraz mięśnia międzykostnego I, spłaszczenie mięśni przedramienia I. Odruchy kol., Achill. żywe. Brak stopowstrząsu, bądź Babinskiego. O. o. brzuszne i mosznowe normalne.

13.12. 1916. Coraz słabiej rusza k. d. pr., a ostatnio też k. d. l. Drżenie włókienkowe na k. k. g. g. i na łydkach. Przy uderzeniu w brzuch palców dłoni, bądź w kość łokciową zginają się członki ostatnie palców dłoni (Rossolimo dłoni).

Według Marburga²⁾ objaw Babinskiego w tej chorobie się zdarza, jakkolwiek nieczęsto. Niekiedy występuje dopiero po dłuższym przebiegu choroby (2 przyp.). Obserwowano S. L. A. bez objawu Babinskiego (Guillain i Alajouanine³³), Decoudray i Valaise³⁴) wobec innych odruchów wzmożonych (2 spostrz.). Myśmy znajdowali objaw Babinskiego w 5 przypadkach. Liczba ta miałaby tylko wówczas znaczenie, gdyby określała stan odruchów w ciągu całego przebiegu przypadków, bo w rozmaitych okresach może istnieć różny stan odruchu. Odruch Babinskiego występuje w razie zajęcia dróg piramidowych, ale bywa i w sprawach (Brunschweiler³⁵) pozapiramidowych (extra - piramidales); zależy to może od dysharmonji ruchowej (dysharmonie motrice) między rozginaczami a zginaczami stopy (Sicard i Seligmann³⁶). Prawdopodobnie (G. Bourguignon) Babinski jest w wielu przypadkach uwa-

runkowany przewagą rozginaczy nad zginaczami. Ta zasada, wydaje mi się, powoduje objaw Babinskiego bez względu na to, czy zajęte są drogi piramidowe, czy pozapiramidowe, czy części centralne, czy obwodowe. Objaśnienia tego chyba nie należy rozszerzać na inne odruchy ścięgnowe. I wystarczy, by inne odruchy ścięgnowe były wzmożone, to brak o. Babinskiego nie osłabia rozpoznania S. L. A. (Jumentie i Th. Senlis³⁷). Wystąpienie tego lub innego odruchu wzmożonego zależy od umiejscowienia zaburzeń w określonym miejscu układu nerwowego. Brak Babinskiego w niektórych przypadkach S. L. A. może zależeć od braku zaniku rozginaczy palców (Monrad Krohn³⁸). I inne odruchy nie muszą być w tej chorobie wzmożone, mogą być i obniżone. W 2 spostrzeżeniach naszych o. Achillesa był zniesiony, ze skórnych były obniżone o. o. brzuszne w 2 i o. o. mosznowe w 1 przypadku. W miarę postępu zaników rozginaczy odruchy się zmniejszają, wreszcie giną. W przypadkach, w których zanik ten ukazuje się wcześniej (Patrickios), odruchy mogą uleść obniżeniu we wczesnych okresach choroby.

Jednym z najcięższych objawów S. L. A. są zaburzenia opuszkowe. Spostrzegaliśmy je w 50% przypadków. Nie wszystkie przypadki prześledziliśmy do końca choroby, a one najczęściej bywają jej końcowym objawem (w 1 spostrz. w 3-cim roku, w 1 w 4-ym roku choroby). Rzadziej zjawiają się wcześniej. Istniały w przypadkach, trwających rok (2 przyp.), a niekiedy tylko kilka miesięcy, jako pierwsze objawy choroby (1 spostrz.), która „się zaczęła od zaburzeń łykania i mowy”. Czasem te dolegliwości są najwybitniejszymi objawami choroby (1 przyp.). Najczęściej polegają one na sprawach zanikowych, rzadziej na kurczowych (Strümpell, Mills-Spiller, Ballet-Rose). Pacjenci wówczas mówią niewyraźnie (1 spostrz.), niedźwięcznie (1 przyp.), nosowo (4 spostrz.). Chorzy ci męczą się podczas mówienia lub śpiewania (1 przyp.) i pod tym względem przypominają myasteników, mają utrudnione łykanie (2 spostrz.), krztuszą się podczas jedzenia (2 przyp.), niekiedy z powodu osłabionych ruchów miękkiego podniebienia (1 spostrz.); miewają utrudnione ruchy warg (1 przyp.), policzków (1 spostrz.), mają całą twarz mało ruchliwą (1 przyp.), z trudnością przesuwają dolną szczękę (1 spostrz.), mają utrudnione (2 przyp.), słabe (1 spostrz.) ruchy języka. Język staje się mało ruchomy, wiotki, cienki, karbowany (1 przyp.).

Obok niedowładu może się zjawić w odpowiednich częściach sztywność, wreszcie zanik. Na tle sztywności bywa (Schlesinger, Koppczyński³⁹) szczękowstrząs (15%). Nie notowano zaburzeń pęcherza (po za przypadkiem Schlesingera), ani odbyticy. Z nerwów czaszkowych napotyka się zaburzenia nerwów ruchowych; z tych nerwy gałki ocznej były uszkodzone w wyjątkowych przypadkach (Strümpell, Schlesinger). Z objawów psychicznych spostrzegano wzmożoną skłonność do wzruszeń. Czasami spotykamy w S. L. A. zaburzenia vegetatywne. Ludovano Bogært⁴⁰) podaje zaburzenia układu współczulnego, Orzechowski⁴⁰) mówi o twarzy oleistej, uderzeniach krwi do głowy, o nadmiernem poceniu się i ziębieniu. Myśmy widywali kończyny sine, zimne (1 przyp.). Niekiedy zjawiają się w okresie wczesnym choroby, gdy „rozpoznanie nie jest jeszcze pewne” (Harvier i Blum⁴¹).

Patrikios podaje obrzęk dłoni, Lejonne i Lhermitte obrzęk twardy, nieuciskalny (na udzie), Vulpien w jednym przypadku kruche paznokcie, Bandettini di Poggio⁴²⁾ rozrzedzenie kości (*osteoporosis*).

Do rzadkich objawów w tej chorobie należą zaburzenia czucia. Według Oppenheim'a bólów najczęściej nie bywa albo są bardzo nieznaczne. Do zaburzeń czucia może nie dojść, ponieważ zniszczenie szarej istoty segmentu rdzenia, o ile występuje, bywa bardzo ograniczone; pozatem po uszkodzeniu pewnego korzenia tylnego podrażnienie czuciowe może dojść drogą oboczną do sąsiedniego korzenia i innego segmentu rdzenia. Pomimo to niektórzy badacze (Leri¹⁸⁾ bóle w tej chorobie akcentują. Zaburzenia czucia mogą się pojawiać nietylko w postaci jego złożeń i niekoniecznie w stopniu słabym (Ludovans Bogart³⁰⁾), nie wyłącznie wskutek wysiłku przy ruchach, lecz samoistnie i to nawet w postaci napadów. Mogą być bóle silne od początku choroby (1 przyp.), zachodzić może czucie obniżone (1 spostrz.) w formie wysepek, jak u Lejonne i Lhermitte⁴³⁾, bądź osłabienie czucia wszelkiego gatunku (1 przyp.*).

*) Już po napisaniu pracy niniejszej ukazały się w tym duchu 2 rozprawy o napadach bólów i przedmiotowych zaburzeniach czucia w S. L. A. Austregesilo. Les altérations de la sensibilité dans la sclérose latérale amyotroph. Arch. Brasileires de Neurologia... an 11. 1929. Rev. Neur. 1930, T. 1, N. 3, p. 535. Rev. Neur. 1930, T. 2, N. 1, p. 181.

(Dok. nast.).

Z 2-go Oddziału Wewnętrznego Szpitala Przemienienia
Pańskiego w Warszawie

(Ordynator: Doc. Dr. Zdzisław Michalski).

Badania doświadczalne nad wpływem wstrzykiwań siarki na przebieg zakażenia gruźliczego.

Podali

Dr. H. SKWARCZEWSKA i Dr. S. POLACZEK (Warszawa).

Oddawna, li tylko na zasadzie długoletnich doświadczeń, zauważono dobroczynny wpływ źródeł siarkowych na pewne schorzenia kości i stawów, jak również i na liczne choroby skóry. Działanie źródeł siarkowych, zazwyczaj o dość skomplikowanym składzie, można by odnieść do sumy poszczególnych składników, gdyby nie podobny efekt leczniczy, uzyskiwany przy traktowaniu tych samych schorzeń różnymi źródłami siarkowymi. Ta okoliczność przemawiałaby za tem, że obecność w nich siarki jest *conditio sine qua non* w osiągnięciu pożądanego wyniku leczniczego.

Stosowano siarkę dawniej również jako środek wykrztuśny, przeczyszczający i krwiotwórczy. Z czasem uległa ona przejściowo zapomnieniu, wyparta przez inne, nowsze i skuteczniejsze w powyższych cierpieniach leki. W ostatnich latach nagle dał się zauważyć napływ innych preparatów siarkowych, jako wynik licznych badań doświadczalnych nad siarką w terapii. Stosowano ją ostatnio w posocznicy (Bumma), zapaleniu otrzewny (Pokrowski), myalgjach i neuralgjach (Spirro-Grossman), zapaleniu wysiękowym opłucny (Weskett), w akinezji i stężeniu mięśni (Adams), hipertensji (Francis), w kile, jako leczenie wstępno-

pomocnicze, i w powikłaniach metaluetycznych, jak zwyrodnienie nerwu wzrokowego (Winkler), na zmianę z bismutem. Do nowszych zdobyczy należy odnieść stwierdzenie wpływu siarki na przemianę węglowodanową. Z wszelką pewnością ilościowo i histologicznie stwierdzono zwiększenie się zasobów glikogenu w narządach królika z usuniętą wątrobą po podawaniu zarówno wody siarczanej źródlanej, jak i wody z domieszką siarki koloidalnej. Szczury, pozbawione glikogenu przez stosowanie pożywienia wyłącznie peptonowego, reagowały podobnie.

A *priori* po tych doświadczeniach należało przypuszczać, że przez zwiększenie zdolności asymilacyjnej wątroby i innych narządów — poziom cukru we krwi obniży się. Doświadczenia potwierdziły słuszność powyższego przypuszczenia. Działanie hipoglikemiczne osiągnięto przy podawaniu siarki i *per os*, w postaci wody siarczanej, i parenteralnie, ze znaczną jedynie różnicą w szybkości działania.

Przy stosowaniu siarki dożylnie osiągnięto podobny efekt przez zastosowanie dawek 10.000, a nawet 100.000 razy mniejszych, i to już po dwu godzinach, zamiast 48 godzin, przy stosowaniu doustnym i podskórnym.

Siarka, wobec swej zdolności zwiększania glikogenu w organizmie, mogłaby osiągnąć znaczenie czynnika asymilacyjnego i wpłynąć na ogólną przemianę materji, gdyby się dało stwierdzić, że nie wpływa ona na zwiększenie przemiany tłuszczu i białka. Co do ostatniego punktu, wyniki doświadczeń nie były identyczne, może z powodu stosowania różnych dawek przez poszczególnych badaczy. Jedno nie ulega wątpliwości, że podawanie siarki na ogólną przemianę materji wpływ posiada. Siegfried zauważył obniżenie przemiany gazowej przy dawkach siarki od 4 do 6 mgr. Inni autorzy spostrzegali wręcz odwrotne działanie, czyli zwiększenie przemiany materji, jak w ruchu, tak i w spoczynku, które jednak z czasem słabło, a dawało się utrzymać na tym samym poziomie jedynie przy regularnie wzrastających dawkach.

Siarka należy do nielicznych pierwiastków chemicznych amfoterowych, co jej ogromnie ułatwia bliższy kontakt z żywą komórką z jej zmiennym odczynem, spowodowanym różnorodnymi procesami chemicznymi, w żywej komórce zachodzącymi. Przemiana siarki w ustroju została szczegółowo omówiona przez dr. Kważebartę w 5-ym numerze „Medycyny” w roku bieżącym i dlatego przez nas omawiana nie będzie. Jeśli chodzi o wydalanie siarki, przedstawia się ono następująco: dobową ilość moczu zdrowego człowieka na mieszaną djecie zawiera 0,7 — 1,0 siarki całkowitej, pochodzenia ekzo- i endogenego, z tego około 16,5% przypada na siarkę obojętną (Weiss). Siarka obojętna pochodzi z polipeptydów, zawierających aminokwasy, cystynę i cysteinę i inne mniej znane postacie, wszystkie, naturalnie, pochodzenia białkowego. Zwiększone wydalanie siarki obojętnej jest miarą zwiększonego rozkładu tkanek ustrojowych i charakteryzuje choroby wyniszczające. Zwiększone wydalanie siarki t. zw. eterowej (indol, skatol) świadczy o schorzeniu jelit, w którym jest zwiększenie produktów aromatycznych gnicia jelitowego (Hoppes-Seyler).

W gruźlicy mało rozległej, bez powikłań jelitowych ilość wydalanej siarki nie przekracza normy (Briegleb), a nawet przy odżywianiu niedostatecznym ilość ta może być mniejsza (Coggins).

W dwóch przypadkach ciężkiej gruźlicy ze zgo-

rzelą płuc stwierdził Müller znaczną ilość H_2S nie tylko w płwocinie, ale i w moczu.

Tablica wydzielania siarki w różnych stadjach gruźlicy i raka.

	Diazo-reakcja	Siarka całk.	obojętna	% oboj. S
Wczesna	—	0,6977	0,1256	18
Rozległa	dodatnia	0,8159	0,1485	18,2
"	"	0,9328	0,1875	20,1
Rak	dodatnia	0,5416	0,1598	29,5

Do zainteresowania się problemem wpływu siarki na przebieg gruźlicy skłoniła nas, między innymi, teoria L o e w e n s t e i n a o zależności zapaleń stawowych t. zw. gośćcowych od zakażenia gruźliczego i zadawające wyniki lecznicze niektórych schorzeń stawowych czy to kąpielami siarczanymi dawniej, czy też metodą nowoczesną iniekcji domięśniowych.

Również, zastanawiając się nad składem licznych preparatów farmaceutycznych, zwróciliśmy uwagę na fakt obecności siarki prawie we wszystkich środkach, stosowanych w gruźlicy. A więc w licznych preparatach krezotowych, ichtjolu, w wielu ziołach ludowych, zalecanych w suchotach. Wreszcie przedstawiciele nowoczesnej chemoterapii, sanochryzyna, allochryzyna, krysolgan, zawsze zawierają złoto w połączeniu z siarką. Jeśli nie uważać obecności w nich siarki za przypadkową nasuwa się myśl, czy nie jest ona jednym z czynników działających. W podobny sposób przypisują niektórym działającym hipoglikemiczne insuliny zawartej w niej siarce.

Uważając, że sprawa wpływu siarki, jako takiej, na przebieg gruźlicy zasługuje na wyjaśnienie, wzięliśmy do naszych doświadczeń czystą siarkę w dwóch postaciach:

Sulfoïdol injectable R o b i n i

Sulfur praecipitatum in ol. amygdal. dulc.
0,01 — 5,0 — Spiess.

Doświadczenia rozpoczęliśmy na świnkach w liczbie 12-stu, umieszczonych po 2 w klatce w jednakowych warunkach i na tym samym pokarmie. Świnki zostały podzielone na 4 grupy.

A — 4 świnki jako kontrola na zakażenie,

B — 2 świnki jako kontrola „toksyczności” wstrzykiwanego preparatu,

C i D po 3 świnki na każdą z wymienionych postaci siarki.

Grupy A, C i D zakażono jednego dnia czterogodniową hodowlą złośliwego szczepu gruźliczego na ziemniaku, otrzymanym z Warszawskiego Państwowego Instytutu Higieny.

Grupa A — świnki zakażone, a nie leczone padły w 27, 28, 40 i 45 dni z dużymi zmianami w obrębie narządów wewnętrznych.

Grupa B — 2 świnki niezakażone otrzymały po 20 iniekcji siarki w odstępach 6-ciodniowych, przyczem jednej wstrzykiwano Sulfoïdol injectable w ilości 0,2 cm^3 każdorazowo, drugiej *Sulfur praecipitatum* w ilości 1 mgr. siarki czystej. Świnki te stale przybierały na wadze, (1-sza + 230 gr., 2-ga + 350 gr.), po 120 dniach obserwacji były zabite przez skrwawienie w uspieniu chloroformowem, nie wykazując na sekcji żadnych zmian wyraźniejszych w narządach wewnętrznych.

Przy porównaniu długości życia świnek, leczonych siarką koloidalną (grupa D — 45, 59 i 84 dni) i siarką zwykłą (grupa C — 106 i 115 dni — trzecia świnka zginęła przypadkowo), uderza nas znaczna przewaga na korzyść ostatniej. Dotąd żadnymi środkami nie udało się uzyskać „histologicznego” wyleczenia świnki, zakażonej złośliwym szczepem gruźliczym. Nam nie udało się również, lecz wyniki ocenić należy jako bardzo dobre, gdyż świnki nieleczone żyły od 27 do 45 dni, gdy świnki, leczone siarką zwykłą — 106 i 115 dni, a więc dwa do czterech razy dłużej. Po ukończeniu tych wstępnych doświadczeń nasunęły nam się następujące wnioski:

zastrzykiwania siarki nie powodują ropni,

„ „ nie są toksyczne,

„ „ wpływają na złagodzenie przebiegu gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich.

Zachęcenii uzyskanymi wynikami w gruźlicy doświadczalnej, przystąpiliśmy do dalszych doświadczeń na ludziach, ograniczając próby do jednego preparatu, a mianowicie *sulfur praecipitatum*, ze względu na gorsze rezultaty, otrzymane po stosowaniu siarki koloidalnej.

Przedewszystkiem należało ustalić dawkę. Maksymalna, nawet toksyczna dawka, stosowana kiedykolwiek, powodująca wymioty, żółtaczkę, oligurię, wynosi 200 mgr. siarki. W zapaleniach stawów bez wyraźnej etiologii gruźliczej dochodzą obecnie do 50 mgr. jednorazowo, rozpoczynając leczenie od 5 mgr. siarki czystej. Przyjmując wagę przeciętną świnki na 500 gr., a kobiety na 50 kg., obliczając jednorazową dawkę w stosunku wagowym, należało zwiększyć ją stokrotnie, co by wyniosło 100 mgr. siarki czystej.

W praktyce, jak należało przewidywać, okazało się to niemożliwością. Chore na gruźlicę, niezależnie od stadium choroby, reagowały bardzo wyraźnie już na dwukrotną dawkę, stosowaną u świnek t. j. 2 mgr. Występowało: podniesienie temperatury, ogólne niedomaganie, bóle w stawach, łamanie kości. W jednym przypadku mieliśmy znaczne i długotrwałe obostrzenie procesu chorobowego płuc po iniekcji 1 mgr. siarki, t. j. po dawce, z powodzeniem stosowanej u świnek. Z tego wynikałoby, że ustrój chorego na gruźlicę człowieka reaguje bez porównania żywiej na parenteralne wprowadzenie siarki, niż ustrój świnki, u której gruźlica przebiega przecież piorunująco.

Wobec tego dawkę próbną ustaliliśmy na 0,1 cm^3 roztworu, czyli 0,2 mgr. siarki czystej. Wstrzykiwania domięśniowe w pośladki były powtarzane w miarę wygasania odczynu przeciętnie co 5 — 7 dni i zwiększane każdorazowo o 0,2 mgr. Wyjątkowo, jeśli poprzednie zastrzyknięcie wywołało znaczniejszą reakcję, następne było ponawiane niezwiększone. Dawki niewielkie nie powodowały u chorych ani dodatkowych skarg, ani subiektywnej ulgi w rodzaju ułatwienia odpluwania, złagodzenia kaszlu lub zwiększenia apetytu.

Po zastosowaniu odpowiedniej dla danego przypadku dawki temperatura niekiedy obniżała się przejściowo na parę dni.

Doświadczenia z siarką przeprowadzaliśmy nad 15-stu choremi. Zadawające wyniki, ze wzrostem wagi, zwolnieniem opadania krwinek i subiektywnym polepszeniem osiągnęliśmy w przypadkach drugim, siódmym i piętnastym, z tych ostatni — przed podawaniem siarki już wykazywał znaczną poprawę. (Patrz — załączone zestawienie w tablicy).

Zestawienie w tablicy chorych poddanych doświadczeniu.

	Chore lat	Rozpoznanie	Liczba iniekcyj	Dawki: pierwsza i ostatnia	Waga początkowa	Waga końcowa	Różnica wagi	Sedymentacja według We- stergreena		U w a g i
								początkowa	końcowa	
I	J. Z. 18	<i>Phthisis consumptiva caseoso-cavern. bilat. subacuta prograd.</i> Koch +	6	0,4 mgr. 0,8 mgr.	33,5 kg.	33,4 kg.	-0,1 kg.	80 mm/godz.	50 mm/godz.	Zmarła
II	M. L. 32	<i>Phthisis caseoso-caver praec. dextra</i> Koch +	15	0,2 mgr. 1,8 mgr.	44,2	51,8	+ 7,6	84	66	Wypisała się z poprawą
III	L. B. 32	<i>Phthisis caseoso-caver. progr. subacuta</i> Koch +	16	0,4 3 mgr.	42,7	42,2	- 0,5	85	105	Wypisała się w stanie ciężkim
IV	S. S. 21	<i>Phthisis caseoso-caver. bilat. progr. subac.</i> <i>Psychosis.</i> Koch +	8	0,4 4 mgr.	33,3	31,0	- 3,3	35	25	Zmarła
V	E. F. 28	<i>Tuberculosis bilat. fibro-caseosa</i> Koch +	11	0,4 2 mgr.	55,8	58,4	+ 2,6	5	10	Wypisana w stanie dobrym
VI	H. K. 26	<i>Phthisis caseoso-caver. Tbc. laryngis.</i> <i>Lues II.</i> Koch +	9	0,4 1 mgr.	45,9	45,7	- 0,2	87	115	Wypisała się w stanie ciężkim
VII	M. K. 31	<i>Tubercul. fibro-caseosa praecipue dextr.</i> Koch +	7	0,4 1,4	45,5	51,1	+ 5,6	92	72	Wypisała się z poprawą
VIII	Z. Z. 18	<i>Phthisis caseoso-caver. progr. subac.</i> Koch +	14	0,4 2,8	40,2	39,0	- 1,2	100	80	Zmarła
IX	Z. S. 26	<i>Tbc. fibro-caseosa bilater. progr. chr.</i> Koch +	3	0,4 1 mgr.	50,7	52,2	+ 1,5	62	—	Przerwaliśmy z powodu znacznego obostrzenia temp. 39,3° po iniekcji 1 mgr. <i>Sulfur.</i>
X	F. L. 35	<i>Phthisis caseoso-caver. progr. subac.</i> Koch +	6	0,2 0,6	43,3	42,3	- 1,0	102	92	Przerwano z powodu ciężkiego stanu
XI	H. F. 48	<i>Phthisis caseoso-caver. progr. subac.</i> Koch +	12	0,2 1,4	37,6	38,4	+ 0,8	111	116	Przerwano z powodu pogorszenia
XII	J. B. 19	<i>Tbc. fibrosa bilat.</i>	15	0,4 1,4	34,3	34,1	- 0,2	55	20	Bez zmiany
XIII	R. P. 48	<i>Phthisis declar. bilat. tbc. metatarsi dextr.</i> <i>Omarthritis tbc. cum fistula in regione cubiti sin.</i>	17	0,2 2,2	46,0	50,4	+ 4,4	115	75	Samopoczucie znacznie lepsze, bóle mniejsze, zaczyna chodzić
XIV	Z. T. 58	<i>Tuberculosis fibrosa praec. sin. spondylitis tbc. Abscessus frigidus</i>	11	0,4 2,8	50,9	44,1	+ 3,2	85	64	Znaczne polepszenie bóle słabsze, chodzi o lasce
XV	I. G. 26	<i>Phthisis fibro-caseosa bilater.</i> Koch +	8	0,2 1,4	53,2	60,2	+ 7	115	93	Ogólne polepszenie

Bezapelacyjnie dobre wyniki osiągnęliśmy w przypadkach trzynastym i czternastym, obydwu jednak powikłanych zmianami gruźliczymi kostno-stawowymi. Użytkaliśmy przybytek wagi, zwolnienie opadania i przy stosunkowo małym wpływie na polepszenie procesu chorobowego w płucach, o który nam, zresztą, w niniejszej pracy przedewszystkiem chodziło, znaczną poprawę subiektywną i obiektywną powikłań stawowych. Obydwie chore zaczęły z nieznacznym oparciem chodzić i mniej użalały się na bóle.

Podsumowanie wyników.

1. Najlepsze wyniki daje siarka w gruźlicy kostno-stawowej.

2. Odczyn „posiarkowy” jest bardzo podobny do odczynu „potuberkulinowego”, co przemawia za koniecznością podobnego stosowania czyli:

- dawki należy stosować bardzo małe,
- terapia siarkowa wymaga długotrwałego leczenia.

Stosując siarkę, nie mieliśmy na myśli wyrównania jej zachwianego, wskutek nadmiernego wydalania, bilansu. Ze względu na dość znaczne straty byłoby to niemożliwością, jak również dotąd wyrównanie podobną drogą ujemnego w gruźlicy bilansu cholesterynowego.

Również odrzucić musimy zupełnie możliwość działania bakterjobójczego.

Terapię siarkową w gruźlicy należy uważać za

terapię par excellence bodźcową, za czym przemawiałyby: występowanie leukocytozy i szybkie wygasanie odczynu po parokrotnym stosowaniu tych samych dawek. Należy ją uważać jako najbardziej zbliżoną do terapii tuberkulinowej, aczkolwiek mniej w danych przypadkach specyficzną. Jako terapię dostosowaną do poczynań ostatnich dziesiątków lat — racjonalnej zmiany pojedynczych jonów we krwi i tkankach.

Znaleźliśmy w lutowym numerze „Münchener Medizinische Wochenschrift” wzmiankę o poprawie stanu ogólnego i zwolnieniu opadania krwinek w gruźlicy kostnej po stosowaniu mydła siarczanego *S u d i a n* przez *M o s b e r g a*.

Jest to, jak dotąd, pierwsza wzmianka o stosowaniu siarki w gruźlicy.

Skład mydła *S u d i a n* według Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego z roku 1927: 80% *Sapo kalinatus*, 17% *Sapen*, 3% *Sulf. praec.*

PIŚMIENICTWO.

E. Bürgi. Ueber die Wirkungen des Schwefels. Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift 59 Jahrgang, 1929, Nr. 25. Long, de Witt, Wells — Chemistry of tuberculosis—Baltimore 1923, p. 307. L. Kwazebart—O wpływie wstrzykiwań zawiesiny siarki na zapalenie rzeżączkowe stawów. „Medycyna” Nr. 7, r. 1932. Mercks Jahresbericht, 1925, 1926, 1927, 1928, 1929. G. Mosberg — Stoffwechseländerungen durch äussere Einflüsse (Seifenbehandlung) S. 261. Münchener Medizinische Wochenschrift, Februar 1932. Fr. Penzoldt — Podręcznik farmakologii klinicznej 1891 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem **M. GANTZA.**

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. med. A. L a n d a u).

O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych *).

Podali

A. LANDAU i J. WEJSMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 24)

VII.

Drugą bowiem sprawą chorobową, w której zaburzenia w przemianie kwasu mlekowego łączone są z jej patogenetą, jest choroba *B a s e d o w a*. *B i e r* (63) stwierdził, że u chorych basedowalnych poziom kwasu mlekowego we krwi w spoczynku jest wyższy od normalnego. U ludzi zdrowych poziom ten w badaniach *B i e r a* wynosił 6 — 12 mgr%, przeciętnie 9 mgr%, u chorych na chorobę *B a s e d o w a* — przeciętnie 16 mgr%. Podczas pracy bardzo umiarkowanej, nie wywołują-

cej u człowieka normalnego żadnego odczynu ze strony kwasu mlekowego krwi, poziom jego u chorego szybko wzrasta, ażeby po kilku minutach od chwili ukończenia pracy osiągnąć swe *maximum*, dochodzące do 40 mgr%. Następnie ilość kwasu mlekowego we krwi powoli opada i po 20 min. zwykle wraca do poziomu spoczynkowego. Narastanie i spadek kwasu mlekowego we krwi idą w parze ze zmianami w zapotrzebowaniu tlenu przez ustrój chorego. Doświadczenia *D r e s e l a i H i m m e l w e i t a* (l. c.), wykonane w sposób, powyżej opisany, dowiodły, że również w chorobie *B a s e d o w a* produkcja kwasu mlekowego przez mięśnie pracujące ulega wzmożeniu, natomiast eliminacja kwasu mlekowego ze krwi nie jest tym razem upośledzona. Świadczą o tem pomiary kwasu mlekowego we krwi, pobranej z żyły łokciowej ręki spoczywającej, poziom ten nie zmienia się w czasie pracy drugiej ręki. Stąd wniosek, iż zaburzenia przemiany kwasu mlekowego w chorobie *B a s e d o w a* nie wynikają z uszkodzenia wątroby, która zawiera tu mniejszą ilość glikogenu i wykazuje stłuszczenie, ani też, jak twierdzi *B i e r*, z anoksemji płucnej, ewentualnie zależnej od niestosunku między pracą serca a nadmiernem wzmożeniem przemiany materji; sądzić raczej należy, że to zaburzona przemiana węglowodanów w mięśniach prowadzi do owych nieprawidłowości w zachowaniu się kwasu mlekowego. *Z o n d e k* przypuszcza, że w chorobie *B a s e d o w a* zachodzi cał-

*) Powyższe zestawienie jest wstępem do własnych poszukiwań nad kwasem mlekowym i na nie w przyszłości powoływać się będziemy. Poszukiwania te prowadzone już były na naszym oddziale przed kilkoma laty (patrz: *C o l l a z o i L e w i c k i* — spis piśmiennictwa).

kowita analogia z tem, co E p p i n g e r opisał w niedomodze krążenia, a mianowicie, że mamy tu do czynienia z upośledzoną resyntezą kwasu mlekowego na glikogen. Również wzmożenie przemiany podstawowej, ten najbardziej charakterystyczny objaw basedowalny, tłumaczy Z o n d e k upośledzeniem resyntezy kwasu mlekowego, powstającego normalnie w mięśniach w stanie spoczynku. A więc również choroba B a s e d o w a byłaby przede wszystkim zaburzeniem przemiany materji na odcinku mięśniowym. Wyniki, otrzymane przez B i e r a, potwierdzone zostały przez innych autorów (M a g n u s - L e w y, B o o t h b y i S a n d i f o r d, E p p i n g e r, B a n s i — patrz Z o n d e k l. c.). Podawanie tyroksyny królikom powoduje wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi, równoległy do wzmożonego spożytkowania tlenu (E i c h l e r i S a n d e r s 65, H a f f n e r 66). Opierając się na powyższych badaniach, stworzył Z o n d e k swą teorię obwodowego pochodzenia zespołu tyreotoksycznego. Twierdzi on, mianowicie, że niezawsze w nadczynności tarczycy przyczyny doszukiwać się należy w samym gruczole, że nieraz nadczynność ta jest tylko przejawem kompensacyjnym, nakazem wyrównawczym innego zaburzenia. Ze „obwód” jest ściśle zespolony z tarczycą — na to mamy dużo dowodów. Przerost lub zanik tarczycy u myszy może być wywołany przez djetę wyłącznie węglowodanową lub tłuszczową, u zwierząt, utrzymywanych w atmosferze zimnej, tarczyca jest większa, aniżeli przy wyższej ciepłocie otoczenia i t. d. Słowem tam, gdzie procesy oksydacji ulegają wzmożeniu, tarczyca przeraasta i odwrotnie. Otóż gdy wpływ ten „obwodu” na tarczycę przekroczy granice fizjologiczne, występuje zespół nadczynności tego gruczołu. Z o n d e k przypuszcza, że w pewnym odsetku przypadków pierwotna przyczyna nadczynności tarczycy tkwi właśnie w nieprawidłowym metabolizmie mięśni. Z tego czy innego powodu mięsień traci zdolność prawidłowej resyntezy swego glikogenu, zaczyna pracować nieoszczędnie, spala nadmierną ilość kwasu mlekowego, co wymaga zwiększonego dowozu tlenu. Ustrój potrafi dostosować się do tych nowych potrzeb, ale czyni to przez pobudzenie czynności gruczołu tarczowego. Pod wpływem bowiem jego hormonu zwiększa się rzut minutowy serca i ilość krwi krążącej (Z o n d e k l. c.), zmniejsza się trwałość połączenia tlenu z hemoglobina w O_2 — Hb, co umożliwia łatwiejsze przenikanie dostatecznej ilości tlenu z kapilarów do tkanek, zwiększa się wreszcie powierzchnia włosniczek w pracujących mięśniach. W ten sposób mięśniom dostarczona zostaje potrzebna im, zwiększona ilość tlenu. Jednocześnie jednak hormon tarczycy, krążąc w nadmiernej ilości we krwi, wywiera poboczne działania chorobowe, powstaje typowy obraz hipertyreozy. Pierwotną przyczyną choroby jest jednak zaburzona przemiana kwasu mlekowego w mięśniach, nadczynność zaś tarczycy jest jedynie nieuniknionem następstwem tego zaburzenia, objawem wtórnym, wyrównawczym, aczkolwiek w obrazie klinicznym wysuwa się na plan pierwszy. Jak zaznacza Z o n d e k, ten mechanizm powstawania choroby B a s e d o w a nie jest jedyny i dotyczy tylko pewnego odsetka przypadków.

VIII.

Jak się zachowuje przemiana kwasu mlekowego w mięśniach w innych stanach chorobowych? Co się týczy schorzeń samych mięśni, to w myastenji znaleziono

stosunki całkiem podobne do opisanych dopiero w niedomodze krążenia i chorobie B a s e d o w a. F r i e s z i N o h o s 67), v. B e r g m a n n i D r e s e l 68), D i a z i C u e n c a 69) stwierdzili, że w spoczynku poziom kwasu mlekowego we krwi jest u tych chorych normalny, natomiast wzrasta on znacznie po pracy. Ilość cukru i fosforu nieorganicznego we krwi pozostaje przy tem niezmienną. D r e s e l i H i m m e l w e i t wykazali, jak poprzednio, że ta hiperlaktacidemia po pracy zależy tu od zwiększonej produkcji kwasu mlekowego w mięśniach.

We włosnicy dawno już znana jest obfita wydajność kwasu mlekowego w moczu (L a n d o i s 70), jednak szczegółowych badań brak.

Oslabienie mięśniowe jest podstawowym objawem choroby A d d i s o n a, jednak w przypadku, zbadanym przez H o c h r e i n a i M e i e r a (l. c.), nie stwierdzono zaburzeń przemiany kwasu mlekowego.

U kobiet ciężarnych, a więc w stanie, którego nie można zaliczyć do chorobowych, przemiana kwasu mlekowego odbywa się w sposób podobny do opisanego w przebiegu choroby B a s e d o w a. A n s e i m i n o i H o t f m a n n 71) dowodzą, że również w ciąży mięśnie wytwarzają nadmierne ilości kwasu mlekowego, i przypuszczają, że winna jest temu nadczynność tarczycy. W kilka dni po porodzie przemiana kwasu mlekowego wraca do normy. G ü n t h e r i K. F. S c h u l t z e 72) stwierdzili, że również poziom spoczynkowy kwasu mlekowego we krwi jest w ciągu ostatnich miesięcy ciąży przeciętnie o 4 mgr% wyższy od normalnego (11 mgr%). W stanach przedrzucawkowych poziom ten wzrasta do 20 — 21 mgr%, zaś w czasie samych drgawek dochodzi nawet do 22 — 25 mgr%. Rzecz prosta, w tym ostatnim wypadku wzrost poziomu kwasu mlekowego zależy również od wzmożonej pracy mięśniowej podczas drgawek.

Zwiększoną jest też ilość kwasu mlekowego we krwi w przypadku długotrwałych drgawek innego pochodzenia, np. w tężcu. Oprócz wzmożonej czynności mięśni, wchodzi tu zwykle w grę upośledzenie oddychania w następstwie kurczów mięśni oddechowych, a więc niedostateczne zaopatrywanie ustroju w tlen (Z w e i f e l i S c h n e l l e r 73). Jest bowiem rzeczą zrozumiałą, że niedostateczny dopływ tlenu do mięśni zawsze prowadzić będzie do zaburzeń przemiany kwasu mlekowego. S c h e n k i S t ä h l e r 74) zauważyli np., że w górach, przy spadku prężności tlenu we wdychanym powietrzu, wydajność kwasu mlekowego w moczu jest zwiększona, nawet przy zachowywaniu zupełnego spoczynku. Hiperlaktacidemia stwierdzana jest również w chorobach płuc, przebiegających z anoksemją krwi tętniczej (rozedma płuc, dychawica oskrzelowa — H o c h r e i n i M e i e r l. c.) oraz w daleko posuniętej niedokrewności (J e r v e i l 75). Zwiększenie poziomu kwasu mlekowego we krwi towarzyszy również uszkodzeniu narządów, usuwających z niej nadmiar tego kwasu. Tutaj w pierwszym rzędzie wymienić należy wątrobę.

W przebiegu wszystkich spraw chorobowych, których istota polega na uszkodzeniu miąższu wątrobowego, wartości spoczynkowe kwasu mlekowego we krwi są większe od normalnych, i to tem wyższe, im bardziej upośledzona jest czynność wątroby (S c h u m a c h e r l. c., A d l e r i L a n g e 76, B e c k m a n n 77, H o c h r e i n i M e i e r l. c.) najwyższe liczby osiągnęte są w ostrym i podostrym zaniku oraz w mar-

skości wątroby, natomiast w żółtacze mięsowej, tak zwanej „nieżytowej” zawartość kwasu mlekowego we krwi jest zazwyczaj normalna (Hochreina i Meiera l. c.). Na uwagę zasługują spostrzeżenia Schumachera (l. c.), że w raku hiperlaktacidemja występuje jedynie w razie rozległych przerzutów do wątroby ze zniszczeniem znacznej części jej miąższu. Obciążanie chorych wątrobowych kwasem mlekowym, wprowadzanym dożylnie, wykazuje wybitne zwolnienie procesu usuwania nadmiaru tego kwasu ze krwi. Mirsalis i Beckmann (78) wywoływali uszkodzenie wątroby u psów przez zatrucie alkoholem, chloroformem i fosforem i dowiedli, że po obciążeniu psów takim kwasem mlekowym poziom jego we krwi wracał do normy tem szybciej, im mniej uszkodzoną była wątroba. Natomiast produkcja kwasu mlekowego w mięśniach, badana metodą Dresela i Himmelta, zależy u chorych wątrobowych całkowicie od stanu ich krążenia; jeżeli to ostatnie nie wykazuje odchylenia od normy, brak jest również jakichkolwiek zaburzeń ze strony przemiany kwasu mlekowego w mięśniach.

Niepoślednią rolę w wydalaniu kwasu mlekowego z ustroju odgrywają nerki. Hiperlaktacidemja towarzyszyć więc może również niedomodze wydzielania nerkowego, jak tego dowodzą spostrzeżenia Jervella (l. c.) w daleko posuniętych okresach przewlekłego zapalenia nerek oraz Hochreina i Meiera (l. c.) — w ostrem zapaleniu kłębuszkowym.

Na uwagę zasługuje zachowanie się kwasu mlekowego, wchodzącego w skład ogólnej przemiany węglowodanowej, w cukrzycy. Wspominaliśmy już o pracach Collazo i Lewickiego, dokonanych na naszym oddziale, z których wynika, że poziom kwasu mlekowego naczcho we krwi chorych cukrzyczych tylko nieznacznie odbiega od normy. Jedynie po podaniu choremu większej ilości cukru występuje większa i dłużej trwająca hiperlaktacidemja. Praca u chorego na cukrzycę nie spowodowała większych odchylenia od normy w zachowaniu się kwasu mlekowego, w szczególności nie daje się stwierdzić żadnego stosunku pomiędzy zawartością we krwi cukru i kwasu mlekowego. Potwierdza to również obserwacje Eppingera i Hochreina i Meiera (l. c.), dotyczące jednak tylko pojedynczych, choć ciężkich przypadków cukrzycy. Wynikałoby z tego, jak to uważa Eppinger, że pomiędzy przemianą glikogenu w wątrobie i w mięśniach istnieje zasadnicza różnica. Przemiana glikogenu w wątrobie prowadzi do cukru gronowego, w mięśniach zaś — do kwasu mlekowego; zaburzeniom jednej z tych przemian nie towarzyszą zboczenia drugiej, obie one są w znacznym stopniu od siebie niezależne.

Prace Warburga zwróciły uwagę badaczy na zachowanie się przemiany kwasu mlekowego u chorych na nowotwory, szczególnie złośliwe. Tkanka nowotworowa, jak to widzieliśmy, produkuje *in vitro* duże ilości kwasu mlekowego nawet przy dostępie tlenu. Czy nie odbija się to na ogólnej gospodarce kwasu mlekowego w ustroju? (Warburg stwierdził ponadto, że tkanka nowotworowa wytwarza dużo kwasu mlekowego również *in situ*, (Warburg, Windin i Egglein 79)). Wynika to z dużej zawartości kwasu mlekowego w tkance nowotworowej oraz z faktu, że krew żylna, odpływająca z nowotworu, sztucznie przeszczepionego zwierzętom, odznacza się znacznie wyższym poziomem kwasu mlekowego w porównaniu z krwią tętniczą. Cori 80 w przypadku mięsaka przed-

ramienia znalazł we krwi, pobranej z żyły kończyny chorej, o 9 mgr% więcej kwasu mlekowego, niż po stronie przeciwnej. Haiz (l. c.) natomiast w przypadku raka wargi dolnej stwierdził mniejszą zawartość kwasu mlekowego we krwi żyły jarzmowej w porównaniu z łokciową. Autor tłumaczy uzyskany przez siebie wynik szybkim spalaniem i resyntezą kwasu mlekowego na miejscu, w samej tkance nowotworowej i jej okolicy, na dowód czego przytacza dużą zawartość glikogenu w tej tkance. We krwi żyłnej poza obrębem nowotworu zawartość kwasu mlekowego jest zwykle normalna; hiperlaktacidemja występuje jedynie wówczas, gdy guz, skutkiem swego umiejscowienia, wywołuje anoksemję lub drgawki. Wreszcie rozległe przerzuty do wątroby, jak to już wspominaliśmy, również wpłynąć mogą na poziom kwasu mlekowego we krwi. (Farrington 81, Valentin 82, Büttner 83, Schumacher l. c.).

Poprzednio wspominaliśmy kilkakrotnie, że zaburzeniom przemiany kwasu mlekowego towarzyszy często wzmożenie przemiany podstawowej. Takie wzmożenie jest również cechą stanów gorączkowych. Na uwagę przeto zasługują badania Hochreina i Meiera (l. c.), którzy w gorączce naogół nie spostrzegali zboczenia przemiany kwasu mlekowego, z wyjątkiem stanów septycznych, które zazwyczaj idą w parze z hiperlaktacidemją. Zgodne to jest ze spostrzeżeniami Gasslera (84) w stosunku do gorączki połogowej: w ropsicy, posocznicy i rozlanem zapaleniu otrzewny poziom kwasu mlekowego we krwi jest znacznie zwiększony, natomiast sprawa zapalna umiejscowiona nie daje podobnego odczynu. Autor tłumaczy to uszkodzeniem wątroby przez ropnie przerzutowe albo też jady bakteryjne, krążące we krwi. Hiperlaktacidemję ponad 22 mgr% w gorączce połogowej uważa autor za bezwzględnie oznakę zbliżającej się śmierci.

Wreszcie wspomnieć należy o pewnym spostrzeżeniu Hochreina i Meiera (l. c.), które nie daje się jeszcze w chwili obecnej wytłumaczyć. A mianowicie, u ludzi, którzy przed niewielu miesiącami przebyli jakąś sprawę gorączkową, szczególnie zapalenie płuc, grypę, ciężką anginę, gościec stawowy, poziom kwasu mlekowego we krwi jest nieco wyższy od przeciętnego. Wskazane jest więc przy ustalaniu przeciętnych liczb normalnych zwracanie uwagi na tę okoliczność i wyosabnianie w oddzielną grupę ludzi, zupełnie zdrowych, ale podających w wywiadzie niedawno przebyłą sprawę gorączkową. Zachowując te ostrożności, otrzymywali autorowie bardzo niskie liczby normalne dla spoczynkowych zawartości kwasu mlekowego we krwi, nie przekraczające nigdy 10 mgr%.

Dotychczasowe prace nad przemianą kwasu mlekowego w ustroju ludzkim mają zazwyczaj na względzie poziom tego kwasu we krwi. Istnieją nieliczne tylko spostrzeżenia co do zawartości kwasu mlekowego w innych płynach ustrojowych. Eppinger (l. c.) stwierdził obecność dużej ilości kwasu mlekowego w płynie obrzękowym u chorych z nieomogą krążenia. Zwielf i Schneller (l. c.) badali zawartość kwasu mlekowego w płynie mózgowordzeniowym w eklampsji. Stwierdzili oni, że podczas drgawek poziom kwasu mlekowego w tym płynie, normalnie odpowiadający poziomowi kwasu we krwi (wg. autorów 8 — 15 mgr%), znacznie wzrasta, jednakże tempo wzrastania i późniejszego opadania zawartości kwasu w płynie mózgowordzeniowym jest powolniejsze, niż we krwi, więc już po ustąpieniu hiperlaktacidemji stwierdzić się

jeszcze daje przez pewien czas zwiększone zawartości kwasu mlekowego w płynie.

Wreszcie Margareth⁸⁵⁾ spostrzegł, że płyny wysiękowe odznaczają się obfitą zawartością kwasu mlekowego (25 — 90 mgr%), gdy w przesiekach jest ona znacznie skąpsza i odpowiada zawartości kwasu mlekowego we krwi (9 — 16 mgr%); zdaniem autora zawartość kwasu mlekowego może być praktycznie wyzyskana do rozróżniania wysięków i przesieków.

PIŚMIENICTWO.

1. Abderhalden E., Lehrbuch d. physiol. Chemie, Wyd. 4. r. 1921. 2. Oppenheimer, Biochem. Zeitschr., 45. 1912 str. 30. 3. Embden u. Kraus, tamże, str. 1. 4. Neuberg u. Langstein, Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. 514 (1903). 5. O. Minkowski, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 21, 1886, 41 i 31, 1893, 214. 6. Fries, Bioch. Zeitschr., 35, 1911 str. 368. 7. Collazo i Lewicki, Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr. 14 str. 311. 8. Hochrein u. Meier, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 161 (1928) H. 1/2 str. 59. 9. Flether a. Hopkins, Journ. of Physiol., 30, 1907, str. 247. 10. Meyerhof O., Die chemische Vorgänge im Muskel, Berlin 1930 J. Springer. 11. Hill A. V., Muscular Activity, Baltimore 1926 — monografia i szereg innych prac, wyszczególnionych w monografii Meyernofa. 12. Krogh, Journ. of Physiol., 52, 1919 str. 409. 13. Haintz, Klin. Wochenschrift, 1929, Nr. 12 str. 546. 14. Dresel u. Hünmeltweit, Zeitschr. f. klin. Med., 112 (1930) str. 528. H. 5-6. 15. Schenk, Referat na Sportärztetagung 1925 — cytowane z pracy 56. 16. Hill, Long a. Lupton, Proc. Roy. Soc. Ser. B. 96 (1924) str. 438 i 97 (1925) str. 84. 17. Gollwitzer - Meyer u. Simonson, Klin. Woch., 1929 Nr. 31 str. 1445. 18. Eppinger, Kisch u. Schwarz, Das Versagen des Kreislaufs, Berlin, 1927 str. 114. 19. Groag u. Schwarz, Arch. f. experim. Patholog., 1927, 121. 20. Hochrein u. Meier l. c. 8. 21. Wöhlisch, Klin. Woch. 1927. Nr. 43. str. 2068. 22. Lundsgaard, Bioch. Zeitschr. 217 (1930) str. 162 i 220 (1930) str. 1. 23. Warburg. O., Seigo Minami, Bioch. Zeitschr. 142, 1923. Warburg, Posener u. Negelein, tamże, 152, 1924. Warburg, Stoffwechsel der Tumoren, Berlin, J. Springer. 24. Warburg. O., Zeitschr. f. physiol. Chemie, 59, 1909, 114, 25. Lépine, Le Diabète Sucré, Paris, 1909 str. 152. 26. Brigitta Kraske, Bioch. Zeitschr., 45 (1912) str. 81. 27. Noorden, tamże, str. 94. 28. Fasold u. Schmidt, Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 33 str. 1532. 29. Meyerhof, l. c. 10. 30. Eppinger, Kisch u. Schwarz, l. c., 18, str. 91. 31. Perger, Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 28. 32. Beckmann, Zeitschr. f. klin. Med., 110 (1929) str. 163, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 159 (1928) str. 129, Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 47. 33. Eppinger, Kisch u. Schwarz, l. c. 18., str. 117. 34 i 35. Hill, Lupton i Long, l. c. 16. 36. Landau, Glass i Kaminer, Polska Gaz. Lek., 1930 Nr. 10, 11, 12 i 13. 37. Martin, Field a. Hall, Amer. Journ. Physiol., 88, (1929), 407 — 419. 38. Jahn, Klin. Woch., 1928, Nr. 35 str. 1625 i Klin Woch., 1930, Nr. 38 str. 1757. 39. Mann u. Magalh, Ergebn. d. Physiol. 23. 1924. str. 212. 40. Parnas u. Baer, Bioch. Zeitschr., 41 (1912) str. 386. 41. Embden i współpracownicy, Bioch. Zeitschr., 45 (1912) str. 1 — 212. 42. Schneider u. Widmann, Klin. Woch., 1929, Nr. 16 str. 761. 43. Cori a. Cori, Bioch. Zeitschr., 206 (1929) str. 39. 44. Schumacher, Klin. Woch., 1928, Nr. 37 str. 1755. 45. Beckmann u. Mirsalis, Klin. Woch., 1928, Nr. 37 str. 1756. 46. Schneider u. Widmann, Klin. Woch. 1929, Nr. 12 str. 536. 47. C. F. Cori, Journ. of biolog. Chem., 63, 1925 str. 253. 48. Tolstoi, Loebel i inni, Proc. Soc. experim. Biol. a. Med. 21, 1923/24 str. 449. 49. Böhrer, Naunyn - Schmiedeberg Archiv. 149 (1930) str. 247, referat w Klin. Woch. 1930 Nr. 38. 50. Ryffel, Journ. of Physiol. 39, 1910 str. 29. 51. Feldmann a. Hill, tamże, 42, 1911 str. 439. 52. Campbell a. Webster, Bioch. Journ., 16, 1922, 106. 53. Liljestrand a. Wilson, Proc. of exper. Biol.

a. Med. 21, 1924 str. 426. 54. Knoll — cytowane z pracy 56. 55. Janssen u. Jost, Hoppe - Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1925, 148, str. 41 — 61. 56. Snapper u. Grünbaum, Bioch. Zeitschr., 206 (1929) str. 319. 57. Liebermann, Chemie des Menschen, 1880, str. 111 wg. pracy 56. 58. Schenk, Med. Klinik, 1926, Nr. 17 i 18. 59. Eppinger, Kisch u. Schwarz, l. c. 18, str. 114, tabl. 38 i str. 117 tabl. 41. 60. i 61. tamże. 62. Orłowski, Polsk. Arch. Med. Wewn., 1930, zeszyt IV. 63. Bier, Klin. Woch., 1929 Nr. 28 str. 1306. 64. Zondek, Deutsch. Med. Wochenschr. 1930 Nr. 9 i 10. 65. Eichler u. Sanders, Klin. Woch., 1930. Nr. 35 str. 1618. 66. Haffner, tamże, 1927 str. 1932. 67. Friesz u. Nohos, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 164, 1929 str. 356. 68. v. Bergmann u. Dresel, Zeitschr. f. klin. Med. 108, 1928 str. 120. 69. Diaz et Cuenca, Ann. de Médecine, XXVIII Nr. 5. str. 501. 70. Landois, Lehrbuch d. Physiol. d. Menschen, Wyd. r. 1923. str. 404. 71. Anselmino u. Hoffmann, Klin. Woch. 1930. Nr. 38 str. 1768. 72. Günther u. Schultze, Zentralblatt f. Gynäkologie, 1926, str. 57 i 1759. 73. Zweifel u. Schneller, Klin. Woch. 1927 Nr. 10 str. 450. 74. Schenk u. Stähler, Zeitschr. f. experim. Med. 67, 1929. 75. Jervell, Acta Med. Scand., 1928, supp. 24. 76. Adler u. Lange, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 157. H. 3 - 4. 77. Beckmann, Klin. Woch., 1927 Nr. 47. 78. Beckmann u. Mirsalis, D. Arch. f. klin. Med. 159, (1928) H. 3 - 4. 79. Warburg, Wind u. Negelein, Klin. Woch. 1926 str. 19. 80. Cori, Journ. of biol. Chem., 1925, 81. Fahring, Zeitschr. f. Krebsforschung Bd 25, 1927* H. 2 - 3, str. 146. 82. Valentin, Münch. Med. Woch., 1925, str. 3. 83. Büttner, Klin. Woch., 1926 str. 33. 84. Gaessler, tamże, 1930, Nr. 26, str. 1222. 85. Margareth, referat z II polyclin. sez. med., rocznik 36 w Deutsch. Med. Woch. 1929, Nr. 29 str. 1237.

Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki¹⁾.

Podał

Dr. Bolesław RASZKES (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 24).

Leczenie miejscowe.

Z 2-ch podstawowych sposobów leczenia miejscowego rzeżączki ostrej — wstrzykiwań do cewki sposobem Neissera i przepłukiwań — klasyczna metoda Janet'a w Paryżu do dziś dnia ma najwięcej zwolenników. Nie chodzi tu wyłącznie o właściwości użytego środka antyseptycznego, ale przede wszystkim o zupełnie odmienne w tych 2 metodach założenia lecznicze.

Metoda Janet'a w Polsce ma wielu przeciwników, wszakże wśród nich większość stosowała tę metodę w postaci zupełnie zniekształconej. Jekie są jej podstawy? 1) Spłukiwanie gonokoków z powierzchni śluzówki. 2) Hamowanie rozwoju tych gonokoków, które przenikły w głąb (przez powstrzymanie dopływu leukocytów, które według Janet'a ułatwiają rozwój gonokoków, dając im schronisko). 3) Pozostawienie siłom obronnym ustroju (a przede wszystkim nabłonkowi walcowatemu cewki, nieuszkodzonemu przez lek) zadania zwalczania nielicznych i osłabionych zarazków.

¹⁾ Odczyt, wygłoszony na posiedzeniach oddziału warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w dn. 14 stycznia i 10 lutego r. b.

Wspomnę w krótkich słowach o ogólnych prawach metody *J a n e t a*:

1) Stosować należy tę metodę we wszystkich przypadkach, nawet najbardziej ostrych; nie wolno czekać nigdy w ciągu kilku dni (jeżeli czekamy, to bądźmy konsekwentni i zastosujemy zasadę „laisser - couler”).

2) Przepłukiwania ograniczamy wyłącznie do okolicy zakażonej — nie dalej! (gdy zakażona jest tylko przednia cewka — nie należy wykonywać całkowitych przepłukiwań).

3) Siła leku powinna być odwrotnie proporcjonalna do natężenia choroby, częstość przepłukiwań — wprost proporcjonalna.

4) Leczyć należy bez przerw — przepłukiwać codziennie! (przerwa choćby 1-dniowa wywołuje reaktywację choroby).

5) Nie należy przerywać leczenia nawet w przypadkach powikłań, bez względu na ich charakter!

6) Wzbronione jest bezwzględnie wprowadzanie jakichkolwiek narzędzi do zakażonej cewki (z b. nielicznymi wyjątkami, jak np. całkowita retencja moczu), również wzbronione są wszelkie urazy zewnętrzne (jak : mięsienie gruczołu krokowego w ostrym okresie, a nawet wprowadzanie palca do odbytnicy, energiczne wyciskanie wydzieliny z cewki — tak powszechnie przyjęte, i t. d.).

T e c h n i k a z a b i e g ó w: Instrumentarium składa się z wyjąłowanych: zbiornika, sznura gumowego oraz kanki; jako lek, używany jest najczęściej nadmanganian potasu w roztworze macierzystym 1% (1 cm.³ odpowiada 1 cgr.), dobrze dodać soli kuchennej, ażeby uzyskać roztwór izotoniczny — w ten sposób unikamy następnych nieżytych cewki. Dawka początkowa leku waha się w granicach od 1 : 20 do 1 : 10 tysięcy, pod koniec leczenia (gdy mocze zupełnie oczyściły się) 1 : 4 tysiące do 1 : 3½ tys. (tej dawki *J a n e t a* nie przekracza). Duże znaczenie posiada ciepłota płynu, która powinna wynosić około 38 — 40°. Wysokość, na której umieszczamy zbiornik, zależy od tego, czy zamierzamy przepłukać cewkę przednią (wówczas umieszczamy zbiornik nie wyżej nad 30 cm. nad poziomem chorego), czy i pęcherz (50 — 60 cm., najwyżej 1 metr). Na oddziale urologicznym *G u y o n - A l b a r r a n* widziałem specjalnie skonstruowane irygatory, których budowa uniemożliwia chorem podniesienie zbiornika na nadmierną wysokość, dopóki nie zużyto ½ litra leku na przepłukanie przedniej cewki. Przepłukiwania wykonywa się codziennie, a nawet w ciągu kilku pierwszych dni (według *J a n e t a* — 3—4, według *H e i t z - B o y e r* — 8 — 10 dni) 2 razy dziennie.

Gdy leczenie postępuje pomyślnie (wyciek z cewki ustąpił, mocz jest przejrzysty), po 3-ch dniach stosowania najbardziej stężonego roztworu nadmanganianu (1 : 4 — 3½ tys.) robi się przerwę pomiędzy przepłukiwaniami nie 24, lecz 36 godzin, następnie 2-gą przerwę 36 godz., wreszcie 3-ą przerwę 48 godz. Po ostatnim przepłukaniu obserwuje się chorego w ciągu 3 — 5 dni, wreszcie wykonywa się prowokację za pomocą piwa.

Czy powinno się stosować rozmaite „manipulacje” mechaniczne (za pomocą narzędzi) w końcowym okresie leczenia ostrej rzeżączki? W Niemczech badania eksploratorami, rozszerzanie, masaże cewki — są przeważnie z reguły stosowane. We Francji takie postępowanie również ma zwolenników (*L e F u r* zaleca masaż na sondzie w końcowym okresie każdego tryp-

ra). *J a n e t a* odrzuca te sposoby bez wahania: według niego — wszelkie wprowadzenie narzędzi do cewki, dotkniętej świeżym tryprem — nawet w okresie końcowym — jest nadzwyczaj niebezpieczne, chyba, że istnieje bezwzględna konieczność.

Z a p a l e n i e n a j ą d r z y jest jedynym powikłaniem ostrej rzeżączki, w którym wedle *J a n e t a*, przerwanie przepłukiwań jest dopuszczalne (choćby kontynuowanie ich zdaje się posiadać bardzo pomyślny wpływ na przebieg choroby). *H e i t z - B o y e r* sądzi, że chociaż teoretycznie można kontynuować przepłukiwania — w praktyce jednak (w obawie przed „complications à distance”) lepiej przerwać, tembardziej, że zapalenie najądrzy już samo przez się wywiera wpływ leczniczy (pyretoterapia).

Poza powszechnie przyjętymi sposobami leczenia *epididymitis*, poza przekręceniami *B i e r a* (biermem, czynnem = aero - termo - terapia), błotami radioaktywnymi, prądami stałymi, przyżeganiem (sposób *B o r d e s a*), ciągle jeszcze czynione są próby leczenia chirurgicznego, które jednak małem się cieszyć uznaniem u większości lekarzy paryskich. Ze sposobów tych wymienię następujące: punkcję najądrza; nacięcie zewnętrznych osłonek i *albuginea* na ogonie najądrza; obnażenie najądrza i dokonanie drobnych nacięć (*E s c a t* utrzymuje, że jest to doskonałe postępowanie we wczesnym zapaleniu najądrza, *H a g n e r* po nacięciach ranę przepłukuje roztworem sublimatu 1 : 1000); zastrzyknięcie do najądrza elektrargolu (*H a m o n i c* cienką igielką aspiruje nieco płynu zewnątrz, wprowadza kilka kropel kokainy, znowu aspiruje i wstrzykuje 1 — 2 cm.³ elektrargolu).

Według *S c h m u t z a* wyniki tych zabiegów operacyjnych są problematyczne — są to zbyt brutalne zabiegi dla stosunkowo prostej choroby. *C h a i g n o n* powiada, że sposoby chirurgiczne nie dają dobrych wyników, a mogą sprowadzać bezpłodność. *H e i t z - B o y e r* zwraca uwagę na to, że dokonywanie zabiegów, a zwłaszcza wprowadzanie płynów do organu w stanie zapalnym wywołuje wielkie bóle. Szczególnie jednak bezcelowe wydadzą się te zabiegi każdemu, kto się zgodzi z *J a n e t e m*, który powiada: „Nigdy *epididymitis gonorrhoeica* nie wytwarza trwałego schronienia dla gonokoków, zdolnego do następnej reinfekcji cewki!”

L e c z e n i e o s t r e g o z a p a l e n i a g r u c z o ł u k r o k o w e g o powinno według *J a n e t a* z reguły polegać na kontynuowaniu przepłukiwań słabymi roztworami leku; *J a n e t a* (z którym zgadza się i *H e i t z - B o y e r*) sądzi, że należy odrzucić bez wahania stary błąd, polegający na wstrzymaniu się od leczenia miejscowego w przypadkach powikłań genitalnych trypra. Wszelkie masaże w pierwszych 3—4 tygodniach są przeciwwskazane, chcieć wycisnąć w tym okresie nieco wydzieliny sterczowej w celu zbadania — byłoby według *J a n e t a* wybrzykiem karygodnym. Dopiero później, gdy mocz się nie wyjaśnia, a gonokoki utrzymują się — wolno rozpocząć (jednak z zachowaniem największych ostrożności) masaże ewakuacyjne (1).

Z a p a l e n i e p ę c h e r z y k ó w n a s i e n n y c h stanowi jedno z najtrudniejszych pod względem leczenia powikłań rzeżączki, i bezskuteczność metod zachowawczych w wielu przypadkach spowodowała, że coraz częściej bierze się pod uwagę metody chirurgiczne. Przepłukiwanie pęcherzyków zapomocą cewnikowania przewodów wytryskowych (*ductus ejacula-*

torii), pomijając już trudność tego sposobu — nie wydaje się wielu urologom (Cathelin i Grandjean, Dossot i Palazzoli) godne polecenia, ponieważ idzie się „przeciw prądowi” i wprowadza do pęcherzyka produkty zakaźne. Wydaje się właściwszem przepłukiwanie pęcherzyka za pomocą nakłucia nasieniowodu (*ductus deferens*), co wprowadził w życie Fuller (New-York): nakłuwając się nasieniowód, wprowadza cienką kaniulkę, wstrzykuje lek (gdy nakłucie jest dokonane prawidłowo — część leku wypływa przez cewkę); te wstrzykiwania muszą być powtarzane. Wreszcie, jako terapia najbardziej radykalna, pozostaje *vesiculectomia*, którą niektórzy zalecają również w rzeżączkowych zapaleniach stawów.

Najbanalniejszym powikłaniem ostrej rzeżączki, jeśli to można nazwać powikłaniem — jest zająęcie gruczołów Littrego. Wszakże te „littryty” mogą być traktowane, jako schowki gonokoków, tylko wówczas, gdy tworzą prawdziwe ropnie gruczolowe. Drobne littryty nie wymagają żadnych specjalnych zabiegów i leczą się same, jeśli się im w tem nie przeszkadza. Każdy gruczoł, bez względu na głębokość, na jakiej się znajduje, zakażony przez gonokoki — wyzwala się od nich całkowicie, własnymi środkami obronnymi, byle tylko zachował swą pierwotną ośnowę anatomiczną; natomiast, gdy gruczoł zakażony zropiał i utracił swą ścianę żyjącą — staje się schronieniem dla gonokoków i powinien być leczony chirurgicznie. Jest to pogląd wielu urologów francuskich, którzy przeciwstawiają się kauteryzacji galvano - endoskopowej, zachwalanej przez Kollmana. Jest problematyczne, czy ta kauteryzacja gruczołów Littrego zdolna jest wyjałowić jamę gruczołu, nie wyrządzając przytem niepożądanych spustoszeń w otoczeniu, następnie — na jeden gruczoł chory, wykryty w endoskopie — ileż innych ominiemy niedostrzeżonych! Wychodząc z podobnych założeń, Janet odrzuca masaż na sondzie (na 10 gruczołów opróżnia się jeden, a uszkadza niepotrzebnie pozostałe).

Z powikłań pozapłciowych rzeżączki poruszę jedynie sprawę leczenia rzeżączkowego zapalenia stawów. Leczenie jest bardzo trudne; gdy staw unieruchamia się — może szybko nastąpić ankiloza, uruchamianie wywołuje gwałtowne bóle. Cały szereg środków wypróbowano z niewielkim powodzeniem, a więc: leczenie ciepłem (*l'air chaud*, prądy elektryczne), chemoterapię dożylną (Levy - Bin i Duroeux stosowali arsenobenzole, Adellman — wielki zwolennik akrydynoterapii, zachwala gonakrynę), promienie X, rad (błota radjocynne, wstrzykiwanie substancji radjocynnych do stawu sposobem Chevrier), wstrzykiwanie do stawu surowic i szczepionek, *autohaemo- i autoserotherapy*, *vesiculotherapy* (leczenie pęcherzyków nasiennych — w myśl założeń Fullera, który sądził, że rzeżączkowe zapalenie stawów zależy prawie zawsze od *vesiculitis*). Mnogość sposobów dowodziła ich małej skuteczności. Na Zjeździe Urologów w r. 1926 Aversencq doniósł o licznych przypadkach uleczenia rzeżączkowego zapalenia stawów za pomocą podskórnych zastrzyków toru X. W maju 1930 r. ukazała się praca Heitz-Boyer, Marsana i Tissot o bardzo szczęśliwych wynikach, uzyskanych tą metodą. *Thorium X* (czyli *Ixium*) jest 4-ą pochodną toru o krótkim życiu (jego aktywność, zredukowana do połowy po 3-ch dniach i znikająca po 16-ym dniu — wymaga natychmiastowego użycia). Początkowo zalecano za-

strzykiwania podskórne; ażeby uniknąć objawów zapalnych zawartość ampulki (5 cm.³) wstrzykiwano w 2-ch częściach — jednak i to było bolesne. Jakiemi to może grozić nieobliczalnymi następstwami po latach całych mogliśmy to stwierdzić naocznie w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego. Przebywał w niej przed kilku tygodniami pacjent, który przed 4 laty leczony był z powodu gościa stawowego wstrzykiwaniami toru X w tkankę podskórną uda; dopiero po 3½ latach w miejscu zastrzykiwań (poprzedzony przez zapalenie skóry) wytworzył się rozległy wrzód zgorzeliowy o charakterystycznym wyglądzie owrzodzenia popromiennego. Ale o tem nie wiedziiano; Heitz-Boyer, Marsan i Tissot utrzymują w swej pracy, że *Ixium*, wprowadzone do ustroju, znika samoistnie w bardzo krótkim czasie i nie kumuluje się. Ostatnio zaczęto, zamiast zastrzykiwań podskórnych, stosować dożylnie. Autorzy tej metody zwracają uwagę na niebezpieczeństwa, związane z wprowadzeniem do ustroju *thorium X* w okresie ostrym choroby, względnie — gdy ciepłota przekracza 38° — ponieważ właściwość toru pobudzania komórek działa nietylko na składniki obronne, ale również na zarazki — i z tej przyczyny mogłyby się wywiązać ciężkie powikłania ogólne.

W St. - Louis leczy się zapalenia rzeżączkowe stawów w sposób następujący: zawsze leczenie miejscowe rzeżączki (przepłukiwanie cewki i pęcherza) na pierwszym miejscu, następnie szczepionki (zwłaszcza auto-szczepionki) i *thorium X* (50 — 200! mikrogramów w zastrzykiwaniach dożylnych 1 raz na tydzień, razem 8 zastrzyknięć); w postaciach ostrych o tendencji ropowiczej należy przystąpić natychmiast do leczenia chirurgicznego.

Rzeżączka przewlekła.

Leczenie przewlekłej rzeżączki pozostaje zawsze sprawą pierwszej wagi: jest nią dla chorych, którzy stają się neurastenikami, słuchają wszelkich porad i zgadzają się na najbardziej niewiarogodne sposoby leczenia, jest nią również dla lekarza, który tem łatwiej oscyluje pomiędzy najrozmaitszemi pomysłami leczniczymi, im ciemniejsza jest dla niego przyczyna przewlekania się schorzenia, i im mniej posiada wiadomości, dotyczących właściwego leczenia.

Czem jest w swej istocie rzeżączka przewlekła? Jest to taki stan, w którym zwykłe leczenie nie pomaga. Przytoczę Janeta, który powiada, że gonokoki oszańcowały się wtedy w ogniskach o nabłonku płaskim: ogniskach anatomicznych wrodzonych, jak szyja macicy, jak uchylki wrodzone cewki męskiej i kobiecej (czyli przewody Skena), lub ogniskach patologicznych, przypadkowych, powstałych drogą przekształcenia się nabłonka prawidłowego cewki lub jej gruczołów, pod wpływem choroby lub złego leczenia; takie ogniska patologiczne są to pewne odcinki cewki o nabłonku płaskim, zgrubiałym (*argyria*), ropnie gruczolowe prącia lub stercza, ropnie gruczołów Bartholina i gruczołów szyi macicznej. Te ogniska o nabłonku płaskim (przeważnie pozacewkowe) są rzadkie u mężczyzny, zwykle u kobiety — tem się tłumaczy częstość przewlekłej rzeżączki u kobiety, jej rzadkość u mężczyzny. Według Janeta, taka rzeżączka, pozostawiona sama sobie, bez żadnego leczenia, bez względu na długość swego trwania — nie jest zdolna do przybrania postaci ostrej; nie dlatego, że istnieje jakaś specjalna odmiana gonokoka — gonokok utajony lub chro-

niczny (przypominam badania Barbelliona: „gonokok jest zawsze ten sam — o tych samych cechach biologicznych”), ale ponieważ gonokoki umiejscowiły się w pewnych ogniskach, niezdolnych do obrony, podczas gdy pozostała śluzówka już się przeciwko nim uodporniła. Według innych poglądów: taki gonokok utajony może jednak od czasu do czasu reinfekować otoczenie i wywoływać obraz ostrego trypra.

Zakażenie przewlekłe cewki i przydatków znajduje swój wyraz w bardzo rozmaitych zmianach anatomicznych, i leczenie musi być dostosowane do tych rozmaitych postaci. Przedewszystkiem należy dążyć do ścisłego rozpoznania — a jest to możliwe tylko za pomocą metodycznego badania, w którym najdrobniejsze szczegóły mają znaczenie.

Jak jest badany pacjent na oddziałach urologicznych wzorowych szpitali paryskich (Necker, St.-Louis)?

Po zebraniu wywiadów, pobraniu i zbadaniu wydzieliny z cewki i nitek oraz osadu moczowego — dalsze badania należy przeprowadzać w ten sposób, ażeby nie narazić pacjenta na jakieś niepożądane konsekwencje. Nie wolno więc badać cewki i przydatków wówczas, gdy stwierdzamy stan ostry lub podostry: należy wykonać serję przepłukiwań i, dopiero po ustąpieniu nasilonych objawów zapalnych i oczyszczeniu się moczu, można przystąpić do badania kompletnego. Badania nie wolno dokonywać przed napełnieniem pęcherza roztworem antyseptycznym.

Badamy wylot cewki, szukamy przewodów okołocewkowych (tak częstych w *hypospadiasis*), macamy cewkę aż do krocza. Dalsze etapy—to badanie 1) gruczołów Co w p e r a, następnie 2) pęcherzyków nasennych, stercza i cewki błoniastej — po wymasowaniu za każdym razem pacjent oddaje część płynu, który podlega zbadaniu.

Tegoż dnia lub następnego, po ponownem napełnieniu pęcherza, przeprowadza się badanie za pomocą narzędzi: 1) eksploratorem „à boule olivaire”, 2) macając na sondzie prostej.

Pozostaje wreszcie uretroskopia, którą wykonywa się po kilku dniach. W przypadkach: 1) gdy lekarz pragnie zmiany, już stwierdzone za pomocą innych metod badania, poznać jeszcze dokładniej, 2) lub gdy rozpoznanie za pomocą innych środków jest uniemożliwione z powodu warunków patologicznych (jak zwężenia) lub umiejscowienia okołocewkowego zmian—wówczas przychodzi z pomocą nowa metoda dagnostyczna, uretrografia. Uretrografia jest to badanie rentgenologiczne cewki, napełnionej uprzednio substancją kontrastową. Już w r. 1897 (2 lata po odkryciu przez Roentgena promieni X) Tuffier zaproponował prześwietlenia cewki, po wprowadzeniu do nici cewnika o mandrynie metalowym. Jednak dopiero od kilku lat uretrografia (której technikę opracowali Tissot i Lepennetier) w swej obecnej postaci znalazła codzienne zastosowanie na oddziale urologicznym szpitala St.-Louis.

Kwestja częstotści gonokoka w przewlekłych niezbytach cewki jest ciągle roztrząsana. Zdanie J a n e t a, które podziela wielu urologów francuskich, brzmi: gonokok chroniczny jest rzadki u mężczyzny. Jeżeli jest — gdzie może się ukrywać?

Oto najczęstsze umiejscowienie ognisk gonokokowych w rzeżączce przewlekłej:

W cewce przedniej: przewody okołocewkowe, zastawka Guérin, lakuny, zropiałe gruczoły, rzadziej: vegetacje w okolicy wylotu cewki lub dołu łódkowego.

W cewce tylnej: stercz, pęcherzyki nasienne, śluzówka części sterczowej cewki na powierzchni grupek pęcherzyków obrzękowych, vegetacje dermo-epiteljalne. Na czym ma polegać leczenie? Na zniszczeniu gonokoków w ich rozmaitych schowkach; przytoczę słowa H e i t z - B o y e r: „Rzeżączka przewlekła jest chorobą chirurgiczną”. Niektóre z tych schowków są przystępne (np. zastawka Guérin, przewody okołocewkowe), inne — bardzo trudne do wyjałowienia.

W każdym bądź razie leczenie ogólne pod postacią szczepionek i chemoterapii dożylniej odsunięte tu jest na dalszy plan. Jeżeli chemoterapia w rzeżączce ostrej ma wielu przeciwników, to liczba ich zwiększa się znacznie, gdy chodzi o rzeżączkę przewlekłą; związki chemiczne, wprowadzone do ustroju drogą krwioobiegu, nie są zdolne do wyjałowienia ognisk gonokokowych, chronionych przez tkankę zmienioną, sklerotyczną. Zwracają na to uwagę L u y s, a po nim L e F u r, w pracach swych o akrydynoterapii z r. 1930. Należy szukać pomocy w leczeniu mechanicznem, które, wyzwalając gonokoki, uczyniłoby je wrażliwymi na czynniki lecznicze.

Szczepionki w przypadkach ognisk zamkniętych nie są skuteczne, natomiast dodatni ich wpływ w przewlekłych schorzeniach stercza, względnie pęcherzyków nasiennych, jest uznawany przez niektórych autorów (m. in. D o s s o t i P a l a z z o l i).

Sprawa autoszczepionki, a zwłaszcza autoszczepionek z nasienia chorych, jest w obecnej chwili otwarta; tak krańcowo sprzecznych wyników i ocen nie spotyka się może w żadnej innej dziedzinie terapii rzeżączki.

A więc znowu należy powrócić do l e c z e n i a m i e j s c o w e g o.

Minęły już te czasy, gdy leczenie przewlekłego niezytu cewki sprowadzało się z reguły do wkraplań i wstrzykiwań antyseptyków; przekształcanie się nabłonka walcowatego śluzówki cewki w nabłonek wielowarstwowy płaski, pod którym wytwarzają się nacieczenia tkankolączne, a później włókniste — tłumaczy nieskuteczność antyseptyków, które muszą często być zastępowane przez leczenie dynamiczne, a więc rozszerzania i masaże.

Parę słów poświęcę tym metodom, które leczenie mechaniczne starają się zastąpić lub też są z niem łączone — metodom leczenia elektrycznością.

Jonizacja.

Jeżeli w roztworze elektrolitów zanurzamy 2 elektrody, mające różnicę potencjału, jony są przyciągane przez elektrody o odmiennym znaku: katjony (+) przez katodę (—), anjony (—) przez anodę (+); metalloidy (OH) idą do anody, metale (H) do katody. W terapii zużytkowuje się: 1) pierwotne działanie elektrolizy — przenoszenie jonów przez prąd elektryczny, ażeby spowodować przeniknięcie do ustroju substancji leczniczej = jest to jonizacja (czyli jonoterapia czyli dielektroliza); 2) działanie ostateczne, polegające na modyfikacji tkanki przez produkty, wytworzone na powierzchni elektrod = jest to elektroliza w ścisłym znaczeniu tego słowa.

W celu zastosowania j o n i z a c j i można posługiwać się elektrodami czynnymi o rozmaitym kształcie. Używane są 2 rodzaje tych elektrod:

1) Elektrody nagie: sondy B é n i q u é (Nr. 40 — 45) ze srebra, miedzi lub cynku połączone są z biegunem dodatnim; gdy prąd przepływa, powstają

chlorki odnośnych metali, Cl zostaje związany przez elektrodę, a metal przenika do tkanki. Z początku wykonywa się przepłukanie słabym roztworem soli metalu, z którego jest elektroda, a później wprowadza się tę elektrodę i przepuszcza prąd o natężeniu 3 — 4 m. a. w przeciągu 15 minut (gdy sonda przylgnie do śluzówki — odwraca się na kilka sekund prąd).

2) Elektrody elektrolityczne: Courtaude skonstruował jonizator, składający się z mandryna (ze srebra, miedzi lub cynku), który umieszcza się w specjalnej tubce, połączonej z aparatem galwanicznym; ten jonizator wprowadza się do specjalnej sondy o licznych otworach i jednocześnie przepłukuje się i przepuszcza się prąd.

W teorii jonizacja powinna posiadać duże zalety, jeżeli chodzi o dezynfekowanie śluzówki cewki, ponieważ powoduje głębokie przenikanie leku. W praktyce jednak metoda ta nie daje pewnych wyników.

Wyniki dobre (zwłaszcza, gdy pragniemy uzyskać wysysanie się nacieczeń podnabłonkowych i okołogruzołowych) daje elektroliza. Technika rozszerzania elektrolitycznego jest trudna: wprowadza się sondę Béniqué (najwyższy numer, który jeszcze przechodzi) do cewki i łączy się z biegunem dodatnim, przepuszcza się prąd 6 — 8 m. a. przez 15 minut; seanse powtarzać należy co 8 — 10 dni (w przerwach można wykonywać 1—2 seanse zwykłego rozszerzania).

Rouca yrol połączył działanie fibrolityczne elektrolizy z leczeniem mechanicznym dzięki skonstruowaniu specjalnego przyrządu: „détergeur électrolytique”; jest to cewnik 24 cm. długości, o lekkiej krzywiznie, którego ściana ma postać śruby; płyn przepływa przez puste wnętrze, wydostaje się przez otwory w zakończeniu cewnika i wypływa z powrotem, splukując wyciśniętą wydzielinę gruczołów; jest tu więc połączona elektroliza z masażem cewki od wewnątrz!

Djatermja.

Wpływ prądów o wysokiej częstotliwości na drobnoustroje badany był przez szereg uczonych (Arsouzel, Charrin, Bergonié i Tribondeau, Laqueur, Santos, Rouca yrol), którzy doszli do wniosku, że prądy te (nie tylko w hodowli, ale i w tkankach) osłabiają żywotność zarazków.

Djatermja wywiera podwójne działanie: 1) podnosi ciepłotę danego narządu aż do wysokości „nieprzyjemnej” dla gonokoka; 2) sprowadza obfity wysięk z intensywną polinukleozą.

Ścinanie się białek (albumin) w tkankach żywych odbywa się w ciepłocie ponad 55°. Ale nie należy przekraczać 48° — ciepłoty, która pobudza żywotność komórkową (jak to udowodnił d'Arsouval), a powyżej której będzie miało miejsce zmniejszenie się sił obronnych ustroju. Należy działać w granicach 43 — 45°.

Rouca yrol, który pierwszy zastosował djatermję w leczeniu schorzeń cewki i przydatków, sporządził aparat, przeznaczony specjalnie do przegrzewania narządów moczowo-płciowych, o licznych elektrodach zewnętrznych i o specjalnej elektrodzie cewkowej (thermophore).

Metoda Rouca yrola przegrzewania wewnętrznego („endo-cavitaire”) jest oparta na następujących zasadach: Masę tkankową powinien przenikać prąd wysokiej częstotliwości wedle możliwości najsilniej-

szy, który należy kontrolować nie bezpośrednio za pomocą ampermetru, lecz pośrednio za pomocą galwanometru, który wskazuje ciepłotę przegrzewanej tkanki. Albowiem, jak się Rouca yrol przekonał, ilość prądu wysokiej częstotliwości, potrzebna do uzyskania pewnej ciepłoty, waha się, zależnie od osobnika, a nawet u tego samego osobnika (od 1-go seansu do 2-go), z licznych przyczyn, jeszcze niedostatecznie poznanych. Jedynym więc sposobem pewnym jest odczytywanie ciepłoty.

Przyrząd Rouca yrola posiada 2 obwody elektryczne niezależne, które nie pozostają w żadnym związku ze sobą: 1) obwód bardzo słabego prądu stałego, służący do mierzenia ciepłoty i odgrywający jedynie rolę kontrolującą; 2) obwód bardzo silnego prądu zmiennego o wysokiej częstotliwości, służący do podnoszenia ciepłoty ciała i odgrywający rolę leczniczą. Ułożenie elektrod nie wystarcza do dobrego rozdziału prądu; dwa czynniki wchodzi w grę: kształt i powierzchnia rozmaitych elektrod oraz objętość i przepuszczalność tkanek rozmaitych okolic. W tym więc celu w miejscu wpływu prądu wysokiej częstotliwości znajduje się „controleur-répartiteur” = szereg oporów, właściwych każdej płycie, które można regulować dowolnie z precyzją.

W sprawie leczenia rzeźączki przewlekłej Rouca yrol sądzi, że możnaby było uzyskać jej uleczenie, stosując wyłącznie djatermję — on wszakże tego nie czyni nigdy. Przyczyny: po kilku seansach djatermji uzyskuje się wyjałowienie cewki, ale czy chory jest uleczone? Jeżeli w głębi tkanki znajdują się ogniska sklerotyczne, mogą w nich ukrywać się w stanie utajonym zarazki. Co jest konsekwentne w leczeniu pierwszego ostrego trypra wyłącznie za pomocą djatermji (jak to czyni Rouca yrol), byłoby według niego błędem w obecności dawnych zmian. Prąd wysokiej częstotliwości przenika łatwo tkankę prawidłową, znacznie trudniej tkankę zmienioną. Należy tedy łączyć dwa sposoby leczenia: mechaniczne (za pomocą rozszerzań) stosować na zmianę z djatermją.

Ażeby uzyskać prądy o wysokim napięciu, należy zastosować rezonator Oudin. Naogół użycie jest jednobiegunowe, to znaczy — jedna elektroda jest połączona z rezonatorem, chory zaś nie ma żadnego kontaktu z aparatem djatermicznym. Znane są elektrody próżne (à vide) MacIntyre lub elektrody, posiadające wewnątrz kondensator metalowy (Oudin, Vigna); w tryprze są te elektrody używane prawie wyłącznie w zapaleniu gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych.

Morgenstern skonstruował elektrody z grubego szkła z kondensatorem metalowym wewnątrz i licznymi otworami u podstawy; prąd o wysokiej częstotliwości musi przeniknąć przez dwie warstwy: powietrze, a poniżej ścianę izolującą; wytwarza się ciepło, i obficie wydzielą się ozon (stąd nazwa tej metody — ozonotermja).

Trudno wydać ścisłą opinię o wynikach, uzyskiwanych za pomocą użycia prądów o wysokiej częstotliwości w leczeniu zakażonej cewki; djatermja ma zagorzałych zwolenników i przeciwników. Można o niej, podobnie, jak o chemoterapii, powiedzieć, że jest to nowa broń w walce z tryprem, chociaż wyniki dotychczasowe nie zawsze są przekonujące. Jest jednak pewne, że za pomocą niej można uzyskiwać wchłanianie się nacieczeń (w cewce, gruczole krokowym itd.) oraz łagodzenie bólów. Poza tem jest to cenny środek prowoka-

cyjny dzięki swej własności wyciskania wydzieliny gruczołowej cewki i macicy.

Sposób Maislera.

Bizard i Maisler w r. 1927 opisali następującą metodę leczenia rzeżączki przewlekłej: 1) Do cewki wprowadza się 1—2 cm.³ neolu w rozmaitem stężeniu, 2) bezpośrednio po tem wprowadza się 1 cm.³ 10% proteinianu srebra i zaciska się wylot cewki; wytwarza się gaz, który wciska antyseptyk do krypt i gruczołów. Metoda ta znalazła licznych zwolenników (jak: Tarnaud, Marceron, Duray). Może i jest skuteczna w leczeniu cewki przedniej, ale jeżeli chodzi o tylną — to przecież nie można jej zamknąć od strony pęcherza.

Leczenie uretroskopowe.

Wszystkie sposoby, o których mówiłem, działają poniekąd na ślepo; za pomocą endoskopji można wprowadzać w czyn liczne sposoby lecznicze pod kontrolą oka: widząc zmiany, możemy je usuwać, oszczędzając tkanki otaczające. Zarówno w rozpoznaniu, jak w leczeniu endoskopia zajmuje miejsce niezależne w stosunku do innych metod — jest użyteczna, często niezastąpiona, ale i ich zastąpić nie może.

Jako zasada — endoskopji w celach terapeutycznych należy używać wyłącznie do zmian, dobrze ograniczonych! W rzeżączce przewlekłej zmiany cewkowe tworzą zwykle odgraniczone ogniska, gdy te ogniska są nieliczne — leczenie endoskopowe może być bardzo użyteczne.

Zastosowanie lecznicze uretroskopu przyzmatycznego.

Uretroskop przyzmatyczny („à vision indirecte”) ma liczne zalety (zwłaszcza w zastosowaniu do badań tylnej cewki i szyi pęcherza): jasne pole widzenia (prąd wody zmywa krew lub ropę), silne powiększenie, pozatem umożliwia zbadanie fizjologii tylnej cewki (podczas oddawania moczu lub wydalania nasienia). W szpitalu Neccker jest w użyciu uretroscystoskop typu Mac-Carthy, na oddziale urologicznym szpitala St.-Louis — model Heitz-Boyer, który, dzięki szeregowi ulepszeń, specjalnie się nadaje do zabiegów chirurgicznych. Jego zalety są następujące: 1) zakończenie kauczukowe, długie, co ułatwia przeprowadzenie uretroskopu przez zwieracze, 2) podwójne okno (można oglądać górną lub dolną ścianę cewki, tylko odwracając optykę), 3) trzy optyki (45°, 90° i „optyka wsteczna” o kącie 120°) umożliwiają dokładne obejrzenie każdej zmiany bez względu na jej umiejscowienie.

Posiłkując się uretroskopem przyzmatycznym, lekarz może wykonywać szereg rozmaitych zabiegów, z których na naczelnem miejscu umieścić należy metody leczenia zapomocą prądów o wysokiej częstotliwości („haute fréquence”). W leczeniu uretroskopowym znajdują zastosowanie prawie wyłącznie dwa rodzaje tych prądów: elektrokoagulacja i t. zw. kaustyka na zimno.

Elektrokoagulacja: W galwanokauterze pętla (o dużym oporze) podczas przepływu prądu rozgrzewa się do czerwoności i spala tkanki, stykające się z nią; gdy stosujemy elektrokoagulację, elektroda (o małym oporze) nie rozgrzewa się, ciepło powstaje w samej tkance. Badania Bordiera wykazały, że elektro-

koagulacja ma działanie o wiele głębsze, niż galwanokautyka, a jednak, w przeciwieństwie do niej, nie wywołuje prawie zupełnie odczynu zapalnego; jest to działanie mniej brutalne i lepiej stopniowane.

„Étincelage”: Gdy elektroda nie styka się z tkanką — iskry sypią się pomiędzy elektrodą a tkanką; jest to sposób, zw. „étincelage”. Sposób ten ma entuzjastycznego propagatora w prof. Heitz-Boyer, który powiada: „dwie największe zdobycze ostatniej doby w leczeniu trypra — to leczenie poronne za pomocą wstrzykiwań argirolu i prądy o wysokiej częstotliwości”. Iskra może posiadać działanie cieplne lub mechaniczne lub też łączy w sobie jedno i drugie. Heitz-Boyer rozróżnia cztery rodzaje isker niszczących: 1) iskry zwęglające (o silnem natężeniu i słabem napięciu); 2) iskry gorące (o słabem natężeniu i średnim napięciu, działanie cieplne jest tu mniej brutalne); 3) iskry ciepłe (o słabem natężeniu i silnem napięciu, przeważać zaczyna działanie mechaniczne); 4) iskry zimne, długie (dochodzące do wielu centymetrów), o słabem natężeniu i bardzo silnem napięciu, o wybitnem działaniu mechanicznem. Zastosowanie tego 4-go rodzaju isker jest to tak zwana „kaustyka na zimno”. Iskry zwęglające i gorące wywierają działanie szybkie i głębokie, iskry ciepłe i zimne — bardziej ograniczone i powierzchowne. Specjalne aparaty o wielkiej mocy mogą wytwarzać prąd jednocześnie o wysokiem natężeniu i wysokiem napięciu; jest to t. zw. „fulguracja” (Doyen i Keating-Hart), która jednak w leczeniu uretroskopowym rzeżączki nie ma zastosowania.

Mówiąc o leczeniu uretroskopowym, należy wspomnieć o wstrzykiwaniach leków bezpośrednio do zakażonych gruczołów. Jest to sposób, który dopiero ostatnio znalazł szersze zastosowanie dzięki aparaturze, skonstruowanej przez Gause, składającej się ze specjalnej sondy z cienką igłą oraz strzykawki o pojemności 5 cm.³ na statywie. W szpitalu Neccker używa się do iniekcji lapisu 1%, w szpitalu St.-Louis — argirolu 20%.

Cewnikowanie przewodów wtryskowych i wprowadzanie tą drogą leków do pęcherzyków nasiennych jest sposobem technicznie trudnym i dającym wyniki niepewne.

Zastosowanie lecznicze uretroskopu do cewki przedniej.

Z uretroskopów do cewki przedniej („à vision directe”) są w użyciu przeważnie wzierniki z oświetleniem wewnętrznem, jak uretroskop Luyssa lub uretroskop Nora, (w którym pręcik z żarówką elektryczną wprowadza się do specjalnego kanału, przechodzącego wzdłuż rurki).

We wszystkich rodzajach leczenia endoskopowego — a więc i tu — należy zawsze iść od tyłu ku przodowi, od części opuszkowej do wylotu cewki, ażeby przyrząd nie stykał się ponownie ze zmianami, które zostały już poddane zabiegom.

Wziernikowanie cewki przedniej, poza dużem znaczeniem rozpoznawczem, może posiadać i znaczenie lecznicze. Gdy stwierdzimy, że zmiany są ograniczone i nadają się do leczenia uretroskopowego, wybieramy tę metodę, która wydaje się najbardziej odpowiednią, i dostrzeżone zmiany staramy się usunąć. Możemy więc ścianę wewnętrzną cewki poddawać bezpośredniemu działaniu leków (w postaci pendzlowań lub wstrzykiwań), których wolno nam używać w silnych stężeniach, ponieważ stykają się z ściśle ograniczoną powierzchnią.

W schorzeniach gruczołków Littrégo wstrzykiwanie leków jest niemożliwe, gdyż uścia gruczołów są zbyt wąskie nawet dla najcieńszej igielki. W takich przypadkach można posilkować się elektrolizą: biegun dodatni aparatu galwanicznego łączymy z elektrodą obojętną, biegun ujemny — z elektrodą czynną (elektrolizatorem Kollmana); po wprowadzeniu igły do otworu gruczołowego przepuszczamy prąd (do 4 m. a.) w ciągu 2—3 minut.

Innego rodzaju zmiany mogą być usuwane za pomocą elektrokoagulacji lub galwanokaustyki, wreszcie za pomocą drobnych zabiegów chirurgicznych wewnątrzcewkowych (jak nacięcia ropni i torbieli, wyskrobywania wegetacji specjalnymi łyżeczkami itp.).

Nie będę usiłował opisać choćby w krótkich słowach leczenia poszczególnych postaci przewlekłej rzeżączki śluzówki i gruczołów lub tkanki podśluzowej; a przecież dopiero wówczas wystąpiłyby w pełni zalety metodycznego badania urologicznego i postępowania leczniczego, które tak się różni w każdej postaci klinicznej.

Kryteria wyleczenia rzeżączki.

O ile w przypadkach ustąpienia rzeżączki ostrej, niepowikłanej i odpowiednio leczonej kryteria wyleczenia nie nastręczają przeważnie większych wątpliwości, o tyle sprawa ma się inaczej w przypadkach powikłanych lub zastarzałych.

Należy odróżniać dwie sprawy: rzeżączkę i zmiany cewki i przydatków, które po wygaśnięciu rzeżączki mogą jeszcze wymagać dłuższego leczenia. Badanie metodycznymi sposobami, o których wspominałem, pozwala przeważnie tę drugą sprawę właściwie (pod względem anatomicznym) rozpoznać. Przedtem jednak należy stwierdzić, czy w wydzielinach pacjenta niema już gonokoków.

Przed badaniami wywołujemy reaktywację. Według Chevasu z płynów, zawierających alkohol, najlepsze jest piwo (które pacjent powinien wypić 24 godz. przed badaniem); dalej — inne napoje alkoholowe, woda Vichy „Grande-Grille”. Janet, poza piwem, zaleca również badanie pacjenta po stosunku płciowym (w kondomie) lub po zmazie.

Prowokacja sposobami mechanicznymi, za pomocą wprowadzania narzędzi do cewki i jej rozszerzania, jest to sposób ryzykowny, który może wywołać uraz i zaostrzyć sprawę rzeżączkową, jeżeli jeszcze nie wygasła.

Podobnie sprawa się przedstawia z wstrzykiwaniami do cewki lapisu. Jak udowodniły badania Caspera, a następnie Calderone'a — właściwości niszczące lapisu, nawet w słabych steżeniach, są bardzo wielkie: po 20—24 godz. od chwili wprowadzenia do cewki roztworu lapisu (nawet 1/2 %!) nabłonek śluzówki jest prawie całkowicie zniszczony, regeneracja rozpoczyna się po 4-ch dniach, a normalny swój wygląd śluzówka przybiera dopiero po 8-miu. Jeżeli gonokoków niema — sposoby takie nie szkodzą choremu, jednak, gdy jest odwrotnie — wówczas łatwo przewidzieć, że w cewce, pozbawionej naturalnego środka obronnego, jakim jest nieuszkodzona śluzówka, gonokoki znajdą doskonałe warunki do rozwoju.

Wkraplania do tylnej cewki nie spowodują tak szkodliwych następstw, ponieważ lapis jest szybko zo-bojętniany przez chlorki, zawarte w moczu.

Rouca yrol utrzymuje, że prowokacja za pomocą wstrzykiwań lapisu nie daje wyników pewnych, ponieważ wskutek żrącego działania lapisu wytwarza się

na powierzchni śluzówki cewki błonka, pod którą mogą się znajdować utajone zarazki.

Według Cathelina i Grandjeana, badania zwykłe (po prowokacji piwem, lapisem itd.), wystarczające po przebyciu ostrej rzeżączki, ograniczonej do cewki — mają problematyczną wartość, jeżeli chodzi o zadawnione trypy z zajęciem głębokich gruczołów płciowych. W tych „gonococcies latentes” wskazana jest bardziej surowa kontrola, polegająca na badaniach i posiewach wydzieliny cewkowej, nitek i wydzielin głębokich gruczołów genitalnych (które są połączone w nasieniu). Również i Rouca yrol i szereg innych w takim tylko postępowaniu widzą jedyną gwarancję istotnego rozpoznania uleczenia. Ale są i przeciwnicy.

Chevasu kładzie nacisk na to, że w wydzielinie cewkowej zawsze znajdziemy gonokoki, gdy hodowla jej wykaże — więc bezcelowe są posiewy tej wydzieliny.

Co do celowości spermokultury, zdania są podzielone. Według Janet'a, spermokultura nie ma w obecnej chwili żadnej wartości praktycznej; jako przykład służyć mają liczne spostrzeżenia, dotyczące pacjentów, u których spermokultura dawała wyniki ujemne, a którzy wkrótce potem zgłaszali się z niewątpliwymi nawrotami trypra. Jausion utrzymuje, że i w nasieniu, podobnie, jak w wydzielinie z cewki, łatwiej stwierdzić bakterjoskopowo gonokoka, niż wychodować go; radzi więc spermokulturę zastąpić przez odwirowywanie nasienia i badanie bakterjoskopowe, a następnie przez badania serologiczne. Gory i Jaubert zwracają uwagę na znaczenie liczby leukocytów w nasieniu; gdy nasienie nie zawiera zwiększonej liczby ciałek ropnych — hodowla przeważnie daje wynik ujemny.

W r. 1923 Nogués i Durupt na 100 pacjentów (klinicznie wyleczonych) w nasieniu 63 znaleźli gonokoki. Maillie na zjeździe urologów w 1928 r. podaje, że otrzymał 45,9% dodatnich spermokultur (przedtem miewał jeszcze więcej). Z drugiej strony Barbellion, który ongi w podobnych warunkach miewał 50—60% dodatnich wyników, przed kilku laty podjął badania na odmiennych pożywkach i wyznaje, że to, co wyrastało dawniej — był to pseudogonokok; za pomocą nowej techniki otrzymuje już tylko 4% dodatnich wyników. Janet otrzymuje 0 dodatnich wyników! A więc na podstawie tych badań nie można dać choremu zdecydowanej odpowiedzi, ponieważ nauka jest w tej dziedzinie niedoskonała.

Pozostają jeszcze metody biologiczne: 1) diagnostyka za pomocą szczepionek (a zwłaszcza odczyn skórny, nad którymi przeprowadzali przed kilku laty badania z wynikami dodatnimi Demonchy i Benoist) oraz 2) serodiagnostics: odczyn aglutynacyjny, precypitacyjny, odczyn wiązania dopełniacza we krwi, odczyn oznaczania antygeny gonokokowego w moczu i wydzielinach.

Omówienie jednak tych metod, o których w latach ostatnich ukazało się wiele prac, opierających się na dużym materiale doświadczalnym, przekroczyłoby ramy obecnego referatu.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Adelman: Journ. d'uról., III, 1928. 2) Audebert et Giscard: Journ. de méd., XI, 1929. 3) Barbellion: Pr. méd., XI, 1926 i Journ. d'uról., VII, 1927. 4) Bizard et Maisler: Soc. de méd., XI, 1927.

5) Cathelin et Grandjean: L'infection gon. et ses compl., 1927. 6) Demonchy et Benoist: pod. wg. Ann. d. mal. vén., 1929. 7) Dossot et Palazzoli: Les urétrites chron., 1932. 8) Fuller: pod. wg. Janet'a. 9) Gory et Jaubert: Pr. méd., III, 1928. 10) Heitz-Boyer, Marsan et Tissot: Traitement de l'arthr. blen. chron. par le thorium X, V, 1930. 11) Janet: Diagnostic et tr-t de la blennorrhagie, 1930. 12) Le Fur: Soc. de méd., II, 1930. 13) Luyss: Soc. de méd., I, 1930. 14)

Maille: pod. wg. Ann. d. mal. vén., 1929. 15) Marcel: Journ. d. méd., 1929. 16) Milian: Revue fr. d. dermat. et vén., V, 1930. 17) Philip: pod. wg. Marcel. 18) Poincloux: Pr. méd., VII, 1929. 19) Roucayrol: La d'Arsonvalisation directe, 1929. 20) Tansard: Pr. méd., XII, 1927. 21) Tissot: Soc. d. méd., V, 1926. 22) Tissot et Thévenard: Journ. d'urrol., IV, 1928. 23) Vigé: L'uréthrographie, 1931. 24) Wolfronm: pod. wg. Ann. de mal. vén., 1929.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Prof. Dr. A. FRAENKEL. *Die Krankheitsanfänge bei chronischen Leiden*. G. Thieme. Lipsk 1932.

Zadanie, podjęte przez autorów tego zbioru wykładów, wzięte jest, choć bynajmniej niełatwe. Mamy tu w skrócie 17 odczytów, wygłoszonych w roku ubiegłym przez profesorów i docentów przeważnie fakultetu heidelberskiego. Po wstępie prof. Fraenkela jasno wykazuje konieczność periodycznego badania zdrowych prof. Gottstein z Berlina. W bliskim związku z treścią tego wykładu pozostaje następny o badaniu ubezpieczonych na życie na podstawie doświadczenia, zebranego przez niemieckie towarzystwa ubezpieczeniowe. Dalejsze wykłady dotyczą chorób poszczególnych organów. Tak więc prof. Siebeck wykłada o początkach przewlekłych chorób nerek, a prof. Bacher o początkach niewydolności nerek. Hipertireozy stanowią przedmiot wykładu prof. Oehmego, zaś początki cukrzycy prof. Herzoga. Trzy wykłady następne poświęcone są chorobom serca. O niewydolności serca mówi profesor Kroetz, o ostrym działaniu naparstnicy, stwierdzającym początki osłabienia mięśnia sercowego — Albert Fraenkel, o badaniach nad dynamiką krążenia prof. Grassman. Dalej kilka wykładów poświęconych jest chorobom psychicznym. Więc prof. Wilmanns mówi o zwiastunach psychoz schizofrenicznych i ich rozpoznawaniu, o początkach alkoholizmu wykłada prof. Mayer-Gross, wreszcie o początku porażenia postępującego i wiadu rdzenia prof. Steiner. Chorobom płuc poświęcone są dwa wykłady: o gruźlicy u dorosłych wykłada Alb. Fraenkel, a nader pouczający przyczynek treści anatomo-patologicznej pomieszcza Pagel. Ostatnie wreszcie dwa odczyty dotyczą chorób wątroby. Staub wykłada o początkach niewydolności wątroby, wreszcie Weicker o diagnostyce czynnościowej chorób wątroby. Wartość pedagogiczna wymienionych tu wykładów bardzo jest różna. Lecz już sam pomysł ujęcia przedmiotu z tej strony, kiedy objawy chorób przewlekłych najczęściej bywają dla chorego jeszcze utajone, dla lekarza zaś dość trudne do stwierdzenia, — zasługuje na uznanie i pochwałę. Próby podobnej dotychczas — o ile nam wiadomo — nikt jeszcze nie podjął. Rozszerzenie przedmiotu i ujęcie wszechstronniejsze prawdopodobnie nie da długo na siebie czekać.

M. F.

A. FRISCH. *Co oznacza początkowe krwiotłucie?* (Wien. kl. Woch. Nr. 10, 1932).

Początkowe krwiotłucie (initiale Haemoptoe) oznacza przedewszystkiem gruźlicę płuc, a w jej zakresie najczęściej tak zwaną poronną gruźlicę szczytów (przeważnie bez gorączki i wykazania prątków w płwocinie, bez odchyżeń w badaniu fizykalnym i przy zdrowym wyglądzie chorego) lub też ftyzę serowatą (wysoka gorączka, bladość, nieznaczna sinica twarzy, oddechanie skrzydełkami nosa, bardzo przyspieszone tętno, obecność prątków w płwocinie). Jest rzeczą oczywistą, że i inne

postacie gruźlicy płucnej mogą prowadzić do krwawienia. Poza gruźlicą płuc znajduje się krwawienia w kile, w nowotworach, przedewszystkiem w raku oskrzelowym, zarówno w tym ostatnim, jak i w kile często z gorączką i następnie dość często jako objaw początkowy w bąblowcu. Poza płucami w rachubę wchodzi w drugiej linii układ krążenia, a tutaj przedewszystkiem wady zastawki dwudzielnej, szczególnie zwężenie ujścia żylnego lewego z obfidując krwawienie i to tylko nieznacznego stopnia. Trudnem bywa często rozpoznanie w krwawieniach zastoinowych. Obok schorzeń sercowych bywają krwawienia również jako oznaka przekrwienia zastoinowego błony śluzowej tchawicy i oskrzeli albo też bardzo obfite, często śmiertelne w przebiegu tętniaka do dróg oddechowych. W schorzeniach ogólnych, jak np. w czerwienicy krwiotłucie bywa rzadko, w schorzeniach dróg moczowych, rozpoczynających się dreszczami i gorączką i prowadzących wśród ciężkich objawów ogólnych przeważnie w ciągu kilku dni do śmierci, w skazach krwotocznych. Wreszcie wymienić należy stan, określony przez Josserranda nazwą *haemosialemesis*, w którym chorzy wykasują tylko rano nieco podbarwionego krwią płynu, który bywa przeważnie jednostajny i nie krzepnie, podczas gdy we dnie niema krwiotłucia. Przyczyna tych krwawień leży w zapalnych zmianach działel lub w przetocze zębowej, często szukać jej należy poprostu w łatwo krwawiących działelach.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

F. GAISBOECK, H. HORTNAGEL, MARK I MUR-SCHETZ. *O pewnych zadziałaniach podczas treningu narciarskiego w wysokich górach*. (Wien. kl. Woch. Nr. 7, 1932).

Do znanych zmian w ilości hemoglobiny i liczbie czerwonych ciałek krwi przylaczają się zwiększenia lub zmniejszenia wskaźnika barwnikowego najpewniej pod wpływem wyczerpujących ćwiczeń; w białym obrazie krwi powodują długie biegi przeważnie znaczną leukocytozę z przesunięciem obrazu na lewo, w spokoju, a zwłaszcza po powrocie do doliny występuje treningowa limfocytoza. Ze strony układu krążenia spostrzegali autorzy wahania w częstoci tętna, mniej wyraźne są wahania w ciśnieniu krwi, amplituda staje się przeważnie mniejsza. Po wysiłkach wzmożenie wszystkich czynności było silnie wyrażone.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

■ Prof. A. LUBLIN i dr. KRONER, z przedm. Prof. KATSCHA. *Produktive Diabetikerfuersorge*. (Lipsk, G. Thieme, 1932, str. 92).

Książka ta, bardzo ciekawa z punktu widzenia opieki społecznej nad chorymi na cukrzycę, jest wynikiem badań i doświadczenia nad życiem diabetyków, przeważnie młodocianych, osadzonych jako pracownicy w kolonji - uzdrowisku w Garz na Rugji. Autorzy, podkreślając ważność dokładnego kli-

nicznego badania i leczenia cukrzycy, zaznaczają, że wobec tego, iż warunki szpitalne różnią się tak głęboko od warunków życia codziennego, wartość życiowa i społeczna danego pacjenta może być określona jedynie w warunkach pracy zawodowej codziennej, ale pod jaknajściślejszą kontrolą lekarską. Dlatego też, mimo ciężkich warunków ekonomicznych, pod egidą prof. K a t s c h a, dyrektora kliniki chor. wewn. w Gryfji, stworzono kolonję rolniczą, przeznaczoną dla djabetyków (przeważnie młodocianych). Poczynając od zarządu, sióstr, lekarzy, wszystkie roboty rolnicze, kucharskie, ogrodnicze, masarskie, biurowe, rzemieślnicze i oświatowe są wykonywane przez pacjentów. Zdaniem autorów, atmosfera jednoczesnej kontroli lekarskiej i pracy wpływa dodatnio na przebieg choroby, pozwala na określenie zdolności do pracy, wpływa pedagogicznie na pacjenta, który wśród swoich współtowarzyszy niedoli zapomina o swej chorobie przy jednoczesnym jej leczeniu. Czy kolonie takie okażą się skuteczniejsze, aniżeli pomoc polikliniczna, jaka istnieje w Wiedniu, pokaże przyszłość. W każdym jednak razie na szeroką miarę zakrojona próba kolonij dla djabetyków zasługuje na szczególną uwagę. Książka jest napisana jasno i zwięźle i powinna być przeczytana przez lekarzy, zajmujących się sprawami medycyny społecznej. (Przy sposobności muszą zaznaczyć, że w Polsce, państwie, które posiada poważny odsetek djabetyków, pomocy społecznej dla cukrzycowców chorych, nie należących do Kasy Chorych, n i e m a).

M. L a n d s b e r g.

Radjologia.

■ SCHMORL u. JUNGHANS. Die gesunde u. kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Nakładem „Georg Thieme“, Lipsk, 1932 r., stron druku 211, ilustracyj 345.

Wybitny anatomo - patolog drezdeński S c h m o r l opracował obfity materiał sekcyjny kręgosłupowy. Z każdego działu podaje autor krótki opis zmian, dodając rentgenogramy w różnych płaszczyznach. Praca ujęta zwięźle i poglądowo, stanowi wielki dobytek dla klinicysty i rentgenologa.

B. K r y ś k i.

NISSEN. Doświadczenia z frakcjonowaną doustną cholecystografią ze specjalnem uwzględnieniem zachowania się wątroby. (D. m. W. Nr. 6, 1932).

Metoda dożylnego podawania tetrajodfenoltaleiny w cholecystografii jest dziś już przeważnie zaniechana, jakkolwiek, zbiegiem czasu, udoskonalona technika i dawkowanie, zmniejszyły znacznie procent ubocznych objawów, często b. niebezpiecznych. Rozwijając doustną metodę S a n d s t r ö m spostrzegł, że dzięki częstemu podawaniu tetrajodu udaje się osiągnąć dość intensywny cień pęcherzyka, który tłumaczyć można wolnem wchłanianiem się tego środka kontrastowego z przewodu pokarmowego i hamowaniem działaniem. Wprowadzenie do organizmu pewnych ciał, które wydala się z żółcią, powoduje często wewnątrzwątrobowe krążenie, powtórne wchłanianie się z przewodu pokarmowego. Frakcjonowaną metodą cholecystografii zbadano 150 przypadków, trzymając się następującej techniki: w przygotowaniu chorego zaniechano stosowania środków przeczyszczających, gdyż wzmożone ruchy perystaltyczne jelit utrudniają przebywanie w przewodzie pokarmowym środka kontrastowego; od dnia, poprzedzającego podawanie tetragnotu, stosowano lekką dietę, ubogą w tłuszcze, białko i węglowodany. W przededniu dokonania zdjęcia rentgenowskiego ostatni posiłek o godzinie 5 popołudniu. Pierwszego dnia, wieczorem o godz. 7-jej podajemy 2 gr. jodtetragnotu po kolacji, drugiego dnia po pierwszym śniadaniu 2 gr. jodtetragnotu i tegoż dnia o g. 5-tej ostatni posiłek; o g. 6-tej ponownie 2 gr; trzeciego dnia o 8 — 9 rano, naczczo, lawatywa z 2 litrów płynu, możliwie wysoka, poczem zdjęcie rentgenowskie. Jodtetragnot należy przygotować w ten sposób, że 2 gr. tej sub-

stancji rozpuszcza się w 10 ccm. zwykłej wody, poczem roztwór ten wlewa się do szklanki płynu alkalicznego (woda Selcerska lub Wildungen). Tak przygotowany płyn jest biały, a dla poprawienia smaku można dodać soków owocowych. Przed badaniem frakcjonowaniem należy zawsze dokonać zdjęcia okolicy pęcherzyka żółciowego, gdyż często już w ten sposób daje się uzyskać cenne wskazówki. W niepowikłanych cierpieniach dróg żółciowych uzyskano tą metodą dobre wyniki. O ile nie udało się uzyskać cienia pęcherzyka żółciowego, w grę wchodziły albo przeszkody mechaniczne albo też uszkodzenie wątroby, co zostało sprawdzone w szeregu przypadków. Autor sądzi, że uszkodzenie wątroby może być skutkiem cholecystopatii, co potwierdzają spostrzeżenia i innych autorów. Zaburzenia czynności mięszu wątrobowego są istotną przyczyną ujemnego cholecystogramu. Jednocześnie sprawdzono, że stan czynności wątroby przed i po cholecystografii doustnej nie uległ zmianie, podczas gdy spotykano jej uszkodzenie po dożylnem podawaniu środka kontrastowego. Dość duża pewność osiągniętych wyników, przy braku niebezpiecznych objawów ubocznych, jak zakrzepów i wstrząsu i t. p. stawia tę metodę conajmniej na równi z metodą dożylną. W porównaniu zaś do jednorazowego doustnego podawania tetragnotu, ta metoda stoi znacznie wyżej. O ile trzykrotne zastosowanie jodtetragnotu jest niemożliwe, to można dokonać cholecystografii po dwukrotnem podaniu środka kontrastowego, a w razie ujemnego wyniku zdjęcia, tegoż dnia wieczorem podać dawkę uzupełniającą.

St. L u x e n b u r g.

P. PORCHER. Czy można rozpoznawać radjologicznie zapalenie wyrostka robaczkowego? (Paris Méd. Nr. 6. 1932).

Autor nie przypisuje ani dokładnemu umiejscowieniu punktu bolesnego, ani zastojowi w końcowym odcinku jelit krętych wartości objawu patognomonicznego. Pamiętać należy, że uwidocznienie wyrostka robaczkowego, które ma tak doniosłe znaczenie dla określenia jego charakteru i stosunków, najczęściej u chorych z prawdziwymi zmianami w wyrostku robaczkowym niedaje się osiągnąć (*appendicitis obliterans* L e t u l l e a). Dalej, zidentyfikowanie cieniów robaczkowatych okołokątniczych niezawsze jest łatwe. Autor przypisuje natomiast bardzo wielkie znaczenie ruchom antyperystaltycznym w końcowym odcinku jelit krętych i stałości przemieszczenia kątnicy ku górze pod poprzeczną. Z tych wszystkich względów, jeżeli rentgenolog nie ma prawa zwłaszcza sam stawiać rozpoznania, które pozwala na sankcje operacyjne, może on dać internście i chirurgowi pożyteczne wskazówki dotyczące warunków topograficznych, które ułatwią im pracę.

Henryk J. L a n d a u.

TSAMBOULAS. Czy jednorazowe prześwietlenie płuc uczynnia utajone ogniska tbc. (Münch. med. Woch. Nr. 17, 1931 r.).

U szeregu osób badanych dla wydania świadectwa zdrowia wystąpiły w kilka dni, a nawet godzin po prześwietleniu zdrowych skądinąd płuc objawy chorobowe ze strony tego narządu, pomimo że ani wywiady ani badania nie nasuwały żadnych podejrzeń w kierunku gruźlicy. Dla sprawdzenia, czy samo prześwietlenie płuc może wpłynąć na uczynnienie ognisk trudnych do wykrycia przy pomocy różnych metod badania, autor badał zachowanie się ciepłoty, opadania krwinek, frakcji białkowej krwi, przemiany podstawowej przed i po prześwietleniu osób chorych i zdrowych. U 13-stu chorych na suchoty płuc prześwietlenie djagnostyczne klatki piersiowej, trwające 3 — 4 minuty, wywołało przyspieszenie opadania krwinek, wznesienie ciepłoty, obniżenie się wskaźnika refraktometrycznego surowicy krwi ze wzrostem ilości globulin i fibrynogenu i wzrost przemiany podstawowej. Prześwietlenie innych narządów u tych chorych nie wywołało żadnych zmian. Nie stwierdzono również zmian

po prześwietleniu osób zdrowych. Na podstawie powyższych wyników autor wnosi, że zmiany we krwi i ogólne zależne są od działania promieni R. na ogniska gruźlicze w płucach. Promienie te drażnią ogniska gruźlicze, co wtórnie daje odchylenia we krwi, której właściwości fizykochemiczne już przedtem uległy zachwianiu. W związku z tem możnaby przypuścić, że prześwietlenie płuc pozornie zdrowych wywołuje odczyn ogniskowe, spostrzegane przez autora w poradni. Przypuszczenie to wydaje się słusznym na podstawie analogji z działaniem promieni słońca, proteinoterapii u osób pozornie zdrowych.

F. T u r y n.

Lecznictwo.

■ **Terapia szczegółowa.** Przewodnik terapeutyczny dla lekarzy praktyków pod ogólną redakcją prof. dr. F. MALINOWSKIEGO. Wydawnictwo „Delta”, str. 888, r. 1932.

Wielkiej i trudnej pracy podjął się prof. M a l i n o w s k i, obejmując redakcję ogólną Terapii szczegółowej. Dać lekarzowi praktykowi w jednej książce całokształt współczesnego stanu lecznictwa — to zadanie niełatwe. Liczny sztab znanych specjalistów opracował poszczególne dziedziny. Na 746 stronach omówiono w kolejności alfabetycznej łacińskich nazw leczenie wszystkich jednostek chorobowych. Oprócz najważniejszej swej części — przewodnika terapeutycznego, książka zawiera ponadto obszerny dział techniki terapeutycznej. Wielką zaletą książki jest, że ujęcie przedmiotu pomimo kolosalnego materiału jest przeważnie zupełnie wyczerpujące. Autorzy nie ograniczyli się, jak to przeważnie bywa w kalendarzach lekarskich, do omówienia leczenia w sposób ogólnikowy, lecz ujęli swe zadanie stosunkowo szeroko. Po przeczytaniu opisu leczenia ważniejszych i częściej spotykanych jednostek chorobowych czytelnik zyskuje wyraźny i dostatecznie wszechstronny obraz potrzebnego leczenia. Terapię szczegółową uważam za bardzo pożyteczną książkę podręczną i jestem zdania, że odda ona lekarzom praktykom bez względu na ich specjalność duże usługi.

J. T y p o g r a f.

WEESE. Selvadin, preparat wapniowy do wstrzykiwania. (D. m. W. Nr. 11, 1932).

Nowy preparat wapniowy do wstrzykiwań Selvadin jest izotonicznym roztworem, zawierającym w 1 cm.³ 9 mg. wapnia. Wapń jest tu luźno związany. Badania na zwierzętach nie wykazały po wstrzyknięciu Selvadinu miejscowego podrażnienia tkanek ani też objawów zatrucia. Poziom wapnia we krwi zwiększa się natychmiast i utrzymuje się dłużej, aniżeli po wstrzyknięciu chlorku wapniowego. Jednocześnie zostaje uruchomiony wapń z tkanek. Wydalanie wapnia drogą moczu i kału zmniejsza się po wstrzyknięciu Selvadinu.

Wanda F r a n z ó w n a.

SEYDERHELM. Spostrzeżenia kliniczne nad stosowaniem Selvadinu preparatu wapniowego. (D. m. W. Nr. 11, 1932).

Salvadin nadaje się do wstrzykiwań domięśniowych i dożylnych. W 10 cm.³ tego środka podaje się organizmowi 90 mg. wapnia. Po wstrzyknięciu występuje minimalne uczucie gorąca, i to niezawsze, poziom wapnia we krwi podnosi się, przyczem w niektórych przypadkach więcej, aniżeli wprowadziliśmy wapnia, co tłumaczmy uruchomieniem wapnia tkankowego. Oczywiście po wstrzyknięciu domięśniowym poziom wapnia podnosi się wolniej i utrzymuje się dłużej, aniżeli po wprowadzeniu dożylnym. Miejscowego podrażnienia Selvadin nie daje. Wstrzykiwano go we wszystkich stanach chorobowych, w których wskazane jest podawanie wapnia. Wyniki otrzymywano dobre.

Wanda F r a n z ó w n a.

Gruźlica.

■ **Ludwik PASZKIEWICZ. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego.** Warszawa 1932. Wyd. nakładem Tow. Lek. Warsz. Dodatek do Pamiętnika Tow. Lek. Warsz. str. 80.

Niezwykle na czasie ukazuje się praca prof. P a s z k i e w i c z a właśnie, kiedy dotychczasowe nasze poglądy na powstawanie i rozwój gruźlicy płuc, zwłaszcza zaś na sprawę ostatnią, ulegają dość radykalnym przekształceniom. Jest to swego rodzaju zwrócenie uwagi, że nie należy zapominać przy wszystkich naszych rozważaniach na temat powyższy o podkładzie anatomopatologicznym zmian rozpoznawanych przez klinicystów czy rentgenologów. Jedynie ścisłe uzgodnienie objawów fizykalnych czy rentgenowskich ze zmianami patologicznymi może doprowadzić do pogłębienia naszych wiadomości o gruźlicy płuc w jej rozmaitych okresach rozwoju. Dążenie zaś stałe do ujmowania anatomo-patologicznego zmian, stwierdzanych metodami fizykalnymi, inaczej mówiąc, do możliwie dokładnego doszukiwania się odpowiednika anatomicznego dla objawów fizykalnych — ma niesłychane znaczenie nie tylko praktyczne w sensie rozpoznawczo - leczniczym lecz i pedagogicznym. Są to prawdy stare i powszechnie znane, ale może właśnie dlatego częstokroć zapominane lub niedoceniane obecnie, w dobie wielkiego rozkwitu najrozmaitszych badań pomocniczych. Rozumowanie anatomiczne, jeśli się tak można wyrazić, winno być podstawą analizy fizykalnej w przypadkach chorób płuc, zwłaszcza gruźlicy. Praca omawiana tembardziej czyni zadość wymaganiom, stawianym tego rodzaju wydawnictwom, że jest napisana przez anatomopatologa, który jednocześnie jest wytrawnym klinicystą. Znajdujemy też w niej wszystko, o czym winien wiedzieć każdy internista, a przede wszystkim specjalista - ftizjolog z anatomji patologicznej. Wszystko przytem podane jest w tak jasnej formie i zgodnie z współczesnym stanem wiedzy, że czytelnik po przeczytaniu pozna dokładnie obecny stan anatomji patologicznej gruźlicy płuc, jeśli go znał niedokładnie, przypomni zaś sobie napewno dużo szczegółów nawet wówczas, gdy się stałe nad anatomją patologiczną omawianego przedmiotu zastanawia. Wszystkie sprawy, tak dziś gorąco dyskutowane przez ftizjologów, znajdując, rzecz jasna, omówienie w pracy niniejszej. Od czasu do czasu umieszczane są krótkie obiektywne uwagi anatomo - patologa — klinicysty (np. podkreślenie ściśle teoretycznej wartości podziału wytwórczej gruźlicy płuc). Zmiany wysiękowe, wytwórcze, wysiewowe, serowacujące i t. p. przedstawione są w porządku powstawania i rozwoju. Pokróćce tylko poruszone są sprawy ściślej biologiczne, jak alergja, odporność. Jeżeli notatka niniejsza wychodzi z pod pióra nie specjalisty anatomopatologa, lecz ftizjologa, choć napewno wartość pracy byłaby dobitniej podkreślona przez kompetentnego specjalistę, to uczynione to zostało w tym celu, aby jaknajprędzej zachęcić internistów i ftizjologów do dokładnego zapoznania się z tą pracą, która przedewszystkiem dla klinicystów a nie dla anatomopatologów posiada wartość właściwą. Odegra ona rolę konspektu, do którego nieraz zajrzy specjalista - ftizjolog w celu wyjaśnienia sobie pewnych postaci klinicznych z punktu widzenia anatomo - patologicznego. Pozostaje podkreślić jeszcze dążenie autora do osiągnięcia czystości języka.

M. G a n t z.

■ **Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung.** T. IV, r. 1932. Georg Thieme. Lipsk str. 494.

Pod tą samą redakcją (A s s m a n n, B e i t z k e, B r ä u n i n g, E n g e l) wychodzi dalszy tom wydawnictwa, już trzy razy omawianego na tem miejscu. Tym razem rozpoczyna tom praca A r b o r e l i u s a (Szwecja) o gruźlicy wśród ludności małej lub wcale nie zakażonej, podająca literaturę i badania własne autora

o zakażeniu pierwotnym u dorosłych, jego przejawach i dalszym przebiegu. Idzie tu przede wszystkim o osoby, mające zawodowo do czynienia z chorymi na gruźlicę i dotąd niedotknięte zakażeniem. W celu dokładniejszego wyjaśnienia sprawy pierwotnego zakażenia u dorosłych zaleca autor przeprowadzenie specjalnych studjów według załączonego planu. K a l b f l e i s c h omawia a n a t o m j ę p a t o l o g i c z n ą g r u ź l i c y l u d z i s t a r y c h, rozumiejąc pod tem, o ile to tylko możliwe, gruźlicę, p o w s t a j ą c ą u l u d z i s t a r y c h. Za podstawę do wnioskowania służył materiał z zakładu w Graz, obejmujący sekowane od stycznia 1930 r. 132 przypadki w wieku lat 60 i powyżej. Jednocześnie uwzględniono zwłoki ludzi w tym wieku, o ile stwierdzono u nich jakiekolwiek zmiany gruźlicze, badane w okresie lat 1922 do 1929 r. Autor rozpatruje materiał z punktu widzenia ogniska pierwotnego, wznowienia zakażenia od wewnątrz, zakażenia dodatkowego i t. p. W zakończeniu wypowiedziane są uwagi o znaczeniu klinicznym gruźlicy wieku starczego. Na uwagę zasługuje podkreślona przez autora częstość względna gruźlicy kiszek, a także jednoczesne istnienie raka i gruźlicy w tym wieku. Zdaniem K., niejasne przypadki śmierci ludzi starych nierzadko zostają wyświetlone w badaniu pośmiertnym, jako gruźlicze zapalenie osierdzia lub otrzewny. Ten sam przedmiot oświetla następnie K a y s e r - P e t e r s e n z punktu widzenia kliniki. Omówienie tej sprawy jest niezwykle na czasie wobec coraz częstszego stwierdzania źródeł zakażenia wśród osób starych, zazwyczaj wcale nie uważanych za chorych na gruźlicę, jak i wobec nierzadkiego w ostatnich czasach rozpoznawania tego cierpienia w wieku starszym, odrębnie nieco przebiegającego pod względem klinicznym. G. S c h r ö d e r poświęca swą pracę ocenie podstaw leczenia drażniącego swoistego i nieswoistego, chemicznego i farmakologicznego. Z wielką korzyścią przejrzy tę pracę doświadczonego specjalisty każdy lekarz, by zorientować się w masie dotąd zalecanych środków, mających uleczyć gruźlicę, a także, by nabrać więcej krytycyzmu w stosunku do entuzjastycznie brzmiących i ukazujących się od czasu do czasu w prasie lekarskiej prac o jakimś nowym środku. Jak dotąd środka, istotnie leczącego gruźlicę, nie posiadamy, zaś entuzjaści po pewnym czasie sami przestają stosować uprzednio przez siebie gorąco polecany środek. To też dobrze jest niekiedy gruntownie przestudjować pracę w rodzaju artykułu S c h r ö d e r a, by nieco spokojniej ustosunkować się do nowych entuzjastycznych zaleceń następnego z kolei środka. K r e m e r zaznaja nam z podstawami teoretycznymi, techniką, wskazaniami i powikłaniami wlewania oliwy do jamy opłucnowej (*oleothorax*), metody powoli wywalczającej sobie prawo obywatelstwa w leczeniu gruźlicy płuc i jej powikłań. Rzecz przedstawiona jest obiektywnie i daje dobre pojęcie o wartości metody. Wielkim zwolennikiem innego zabiegu pomocniczego (przepalania zrostów według J a c o b a e u s a) jest L u e d k e, który omawia metodę przepalania otwartego i zamkniętego. Zdaniem autora, obecny stan techniki zabiegu zamkniętego pozwala na częstsze jego stosowanie bez obawy niebezpiecznych powikłań. Bardzo interesujące i wartościowe ze względu na zrozumienie ewolucji gruźlicy płuc wogóle jest zestawienie sposobów gojenia się gruźlicy dziecięcej wewnątrz klatki piersiowej (jak określa autor) na zdjęciach rentgenowskich, opracowane przez N ü s s e l a. Widzimy tu najrozmaitsze zejścia licznych postaci gruźlicy płuc i gruczołów śródpiersia wieku dziecięcego. Kończy tom praca B e u t e l a o t o p o g r a f i i m o r f o l o g i i z w a p n i e ń ś r ó d p ł u c n y c h i w e w n ą t r z g r u c z o ł o w y c h, dążąca do odróżniania powstawania i natury poszczególnych zwapnień, uwidocznionych na zdjęciach. Już powyższe, bardzo pobieżne wymienienie spraw, omówionych w

czwartym tomie, wystarcza, by zorientować się w wartości tej nowej części wydawnictwa. I tym razem czytelnik znajdzie bardzo dużo cennych wiadomości z gruźlicy, przedstawionych w oświetleniu współczesnym. To też i ten tom będzie pożytecznym nabytkiem dla każdego, kto się interesuje sprawami gruźlicy.

M. G a n t z.

K. SCHOLZ. Cukrzyca i gruźlica płuc. (Zeitsch. f. Tbk. t. 61 z. 2).

Gruźlica jest ciężkim powikłaniem dla chorego z cukrzycą. Rokowanie, pomimo wprowadzenia do leczenia insuliny, jest gorsze u djabetyków, ponieważ u tych chorych gruźlica wykazuje skłonność do zmian serowatych i tworzenia jam. Schorzeniem pierwotnym jest najczęściej cukrzyca. Badanie fizykalne płuc, obraz krwi i rzadkie badania płwociny na laseczники niezawsze dają jasny obraz schorzenia płuc. Leczenie cukrzycy u gruźlików polega: w lepszych postaciach cukrzycy na dziecie, w cięższych na natychmiastowym zastosowaniu insuliny. Dawkowanie insuliny takie same jak u chorych niegruźliczych. Poziom cukru we krwi daje się obniżyć znacznie trudniej aniżeli u niegruźlika. U djabetyków z dobrułiwymi zmianami w płucach, a także w przypadkach gruźlicy, leczonej chirurgicznie, należy dążyć do obniżenia poziomu cukru we krwi do normy, stosując duże dawki insuliny, gdyż dopiero wtedy następuje poprawa ze strony płuc. Aby uniknąć stanów hipoglikemicznych, należy całą dzienną dawkę insuliny podzielić na 3 — 4 dawki w ciągu dnia. Należy liczyć się z możliwością aktywacji ukrytej sprawy gruźliczej pod wpływem leczenia insuliną. Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc u djabetyków daje się przeprowadzić, o ile stosujemy dostateczne dawki insuliny, gdy rozpoznanie gruźlicy płuc postawione zostało wcześniej; ze stanowiska społecznego — o ile istnieje pewność, że w ciągu kilku lat chory będzie w stanie przeprowadzić leczenie insuliną i odmą sztuczną.

M. S e g a ł.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

■ Josef BERBERICH. Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten. Nakład. Georg Thieme, Lipsk, 1932.

Jest to dzieło zbiorowe, opracowane przez liczne grono specjalistów i zawierające na 570 stronicach dużego formatu anatomję, fizjologję, patologję i terapię chorób jamy ustnej i gardzieli. W odróżnieniu od innych podręczników z tej dziedziny uwzględniona tu została dosyć szczegółowo i dentystryka (zęby i szczęki). Tak bogaty materiał, pomimo dużych rozmiarów książki, musiał być opracowany zwięźle a zarazem wystarczająco dla studentów, lekarzy praktyków i dentyków. Z zadania tego autorzy wywiązali się znakomicie. Wiele rozdziałów, zresztą, z korzyścią przeczytają i specjaliści laryngo - rynologowie, dermatologowie i interniści. Szczegółowo omówiona została aktualna w nowszych czasach sprawa schorzeń alergicznych. Na uwagę zasługuje też nie napotykaną w innych podręcznikach chorób jamy ustnej i gardzieli rozdział o zбочeniach mowy, wywołanych przyczynami miejscowymi. W końcu książki podane są sposoby znieczulania do operacji na szczękach i organach jamy ustnej oraz higiena tejże jamy. Wydanie książki jest wytworne, a prawdziwą jej ozdobę stanowią prześliczne ilustracje, po części kolorowe.

Z. S r e b r n y.

O. MAYER. W sprawie leczenia ostrego zapalenia ochrzęstny chrząstek krtani. (Wien. kl. Woch. Nr. 8. 1932).

Dzięki własnym badaniom stwierdził autor, że tak zwana *perichondritis laryngea* jest u dorosłych właściwie *osteomyelitis*. Ognisko schorzenia jest umiejscowione w szpiku istoty gąbczastej. Wynikają z tego nowe wytyczne dla leczenia chi-

rurgicznego. Położone w szpiku ogniska chorobowe należy szeroko otwierać i drenować. Należy oczekiwać wytworzenia się martwaka, martwicze kawałki kości i chrząstki należy usunąć. Rozległe wycięcia chrząstek i kości są niepotrzebne i należy ich zaniechać.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

J. SCHNIERER. W sprawie leczenia nawrotowego zapalenia ucha. (Wien. kl. Woch. Nr. 10. 1932).

W przypadkach, w których również po usunięciu migdałków utrzymuje się dalej zapalenie ucha albo występują wciąż nowe nawroty, stosuje autor instylacje pyocjanazy kilka razy dziennie w płaskim ułożeniu na plecach zapomocą pipetki do obu otworów nosowych. Pod wpływem takiego postępowania usuwa się obfitą wydzielinę, i nos na pewien czas staje się próżny. To przemijające działanie przy częstem powtarzaniu już po krótkim czasie wywiera pomyślny wpływ na zapalenie ucha.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

H. NEUMANN. O patologii, objawach i leczeniu ropni mózgu i mózdzku. (Revue de laryngologie etc. Nr. 1. 1932).

Ropnie mózgu szerzą się we wszystkich 3 wymiarach, natomiast ropnie mózdzku głównie w jednym; stąd kształt spłaszczony ropni mózdzku. Ropnie mnogie płata skroniowego są często w istocie tylko jednym ropniem o nieprawidłowych kształtach. Ropnie mózgu mają skłonność do szerzenia się w kierunku komory bocznej. Budowa ściany ropnia zależy od czynnika bakteryjnego. Dwoinki sprzyjają powstawaniu otoczki ropnia, natomiast w przypadkach ropni mózgowych, w których stwierdzono beztlenowce gramujemne, ściana ropnia jest utworzona przez źle odgraniczającą się warstwę martwiczą tkanek. Jednakże otoczka ropnia, nawet gruba, nie stanowi bezwzględnej przeszkody w szerzeniu się ropnia. Wskazanie do operacji winny stanowić nie objawy miejscowe, lecz ogólne (nudności, wymioty, zawroty i bóle głowy, stan psychiczny chorego). Objawy miejscowe, zwłaszcza zaburzenia mowy, występują stosunkowo późno. W razie wątpliwości należy dokonać próbnego nakłucia mózgu. Zejście ropnia mózgu nie zależy jedynie od techniki operacyjnej. Duże znaczenie posiada sposób zagojenia się jamy ropnia. O ile jako następstwo ropnia mózgu tworzy się torbiel, wypełniona cieczą, to nawet po dłuższym czasie może ona ulec zakażeniu i spowodować śmierć. Leczenie pooperacyjne należy indywidualizować, często wypada stosować kolejno różne metody postępowania.

J. Tencer.

VOGEL. Związek choroby Ménière'a ze skłonnością alergiczną i innymi stanami podrażnienia roślinnego układu nerwowego. (Zeitschr. f. Hals, Nas. u. Ohr., t. 29, z. 2 — 5).

U 83 chorych, leczonych z powodu pierwotnej choroby Ménière'a, można było stwierdzić u 5 nieżyt sienny nosa, u 9 pokrzywkę, u 15 nieżyt naczyń ruchowy nie z uczulenia, u 5 dyshazję oskrzelową, u 14 zapalenie pęcherzyka śluzowego i dróg żółciowych, u 4 wrzód żołądka i u 3 padaczkę. Prawie u połowy badanych chorych można było stwierdzić zaburzenia w obrębie roślinnego układu nerwowego.

J. Tencer.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

E. LAUDA. Wskazania do wycięcia śledziony w wskazaniach krwotocznych i ich podstawy. (Wien. kl. Woch. Nr. 4, 1932).

Tylko wtedy, gdy schorzenie nie reaguje pomimo stosowania środków wewnętrznych, jak: wapń, proteinoterapia, przetaczanie krwi i t. d., wskazane jest wycięcie śledziony. Śmiertelność operacyjna wynosi obecnie 2%. Wpływ zabiegu

operacyjnego polega nie na zmniejszonym niszczeniu trombocytów, lecz na hormonalnym pobudzaniu czynności szpiku kostnego.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

E. BONDARENKO, M. DULEIN. Patogeneza anemii złośliwej i próby leczenia surowym świńskim żołądkiem. (Terap. Archiw. Zeszyt 3 Tom 9. 1931).

Castle dowiódł, że mięso znajdujące się przez 2 godziny w soku żołądkowym, nabiera zdolności wzmaganie hemopoezy; sok żołądkowy chorych na anemię złośliwą, który zawiera nawet normalną ilość kw. solnego i pepsyny, nie aktywuje w powyżej opisany sposób mięsa; stąd wniosek, że istnieje jakaś nieznaną substancję, pobudzającą hemopoezę, która wytwarza się tylko przy współdziałaniu mięsa z normalnym sokiem żołądkowym; ta czynna substancja jest termolabilna i niema jej ani w soku żołądkowym, ani w mięsie; aktywność jej ujawnia się po uprzednim głębokim kontakcie wymienionych składników. Mechanizm działania wątroby w przebiegu anemii złośliwej jest dotąd nieznanym. Badania Castle'a zgadzają się z poglądami Collinsa i Wetsa, którzy sądzą, że czynnym elementem wątroby są początkowe produkty rozpadu białek. Achylja żołądkowa, tak częsta przy anemii złośliwej, przeszkadza, aby pokarmy zostały odpowiednio przerobione na nieznanne składniki, potrzebne do pobudzania czynności szpiku kostnego; widocznie wątroba zawiera owe nieznanne substancje. Fakt, że niekiedy w anemii złośliwej sok żołądkowy nie odbiega od normy, nie przemawia przeciwko wymienionej teorii, doświadczenia bowiem Castle'a dowiodły, że ani kwas solny, ani pepsyna nie odgrywają w tej sprawie decydującej roli, lecz jakiś nieznanym biologicznym składnik. Autorzy opisują wyniki leczenia żołądkiem świńskim 14 przypadków anemii złośliwej, 2 przypadków anemii hipochromowej i 4 przypadków białaczki szpikowej. We wszystkich przypadkach anemii złośliwej (prócz jednego) leczenie żołądkiem dawało bardzo dobre wyniki; efekt po podaniu żołądka świni (200 — 300 gr. dziennie) nie jest natychmiastowy; retikulocyty wzrastają na 3 — 6 dzień, dochodzą do szczytu na 16 dzień. Przy leczeniu wątroba liczba retikulocytów szybko wzrasta i szybko opada; po podawaniu żołądka retikulozą obniża się bardzo powoli. Moment nagłego wzrostu liczby młodych krwinek przy leczeniu żołądkiem, wywołuje ogólną reakcję ustroju w postaci wzrostu temperatury (39° do 40°), bólów kości, zaostrzenia ogólnych objawów. Po paru dniach liczba retikulocytów zaczyna stopniowo spadać, odczyn cofa się, następuje ogólne polepszenie, a co najważniejsze — spostrzega się dobroczynny wpływ na powikłania nerwowe anemii złośliwej. Podobnych ogólnych odczynów nie notowano przy stosowaniu wątroby. Chcąc się dowiedzieć, gdzie znajduje się czynnik antyanemiczny — w mięśniach, czy w śluzówce, autorzy podawali zwierzętom — oddzielnie mięśniową warstwę żołądka, śluzówkę oraz całkowity żołądek. Okazało się, że tylko całkowity żołądek działa regeneracyjnie na krew psów. Do tego samego wniosku doszli autorzy, podając żołądek w dwóch przypadkach anemii złośliwej u ludzi. Pomiędzy działaniem wątroby i żołądka istnieje istotna różnica, chociaż efekt jest bardzo podobny. Wątroba działa w wyciągach wodnych, surowa i gotowana, żołądek tylko jako surowy lub sproszkowany. Pozatem autorzy zachwalają leczenie żołądkiem anemii złośliwej ze względu na długotrwałość remisji oraz taniść.

Jakób Pensón.

A. HARTWICH. Leczenie agranulocytozy promieniami Roentgena i przetaczaniem krwi. (Klin. Woch. Nr. 3, 1932).

Autor stosował prom. Roentgena w przebiegu agranulocytozy i stwierdził, że poprawa jest przejściowa, nietrwała, i podobna do wyników osiągniętych przez stosowanie wstrzykiwań mleka i omnadyny. Dane te nie zgadzają się ze spostrzeże-

niami *Friedemanna*, który najlepsze wyniki otrzymywał, stosując prom. *Roentgena*. Autor sądzi, że w przebiegu agranulocytozy należy odróżnić okres ostry i okres nawrotów. *Friedemann* otrzymywał w niektórych przypadkach ostrych dobre wyniki przy pomocy *Roentgena*, natomiast w leczeniu nawrotów efekty były znikome. Autor opisuje przypadek niewątpliwie ostrej agranulocytozy, gdzie bez leczenia wystąpiła samoistna poprawa; włączone przypadki, ogłoszone przez *Friedemanna*, zdaniem autora, winny być traktowane, jako wyleczone z okresu ostrego, którym jednak grożą nawroty schorzenia. Autor w 4 przypadkach stosował transfuzję krwi, którą parokrotnie powtarzał; zwraca uwagę, że parokrotne transfuzje krwi nawet w przypadkach nawrotów wywołały szybki spadek temperatury, wzrost leukocytów i granulocytów; poprawę stanów martwicznych.

Jakób *Penson*.

A. E. TAUSSIG, P. SCHNOEBELEN. Leczenie agranulocytozy promieniami *Roentgena*. (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.* Nr. 24. 1931).

Autorzy zestawili ze źródeł piśmiennictwa 334 przypadki pewnie rozpoznanej agranulocytozy, leczonej różnymi sposobami. Chcąc ocenić wartość poszczególnych środków leczniczych, autorzy w swym zestawieniu nie brali pod uwagę przypadków, które kończyły się śmiertelnie w ciągu 48 godzin od rozpoczęcia leczenia; te przypadki wykazywały wyjątkowo złośliwy i piorunujący przebieg, lub też zgłoszone były do kliniki przed tragicznym zejściem. Zestawienie autorów wykazuje najmniejszą śmiertelność (53%) przy leczeniu promieniami *Rg.*; (64% — przetaczanie krwi, inne środki — 75% śmiertelności). Autorzy w ciągu ostatniego roku obserwowali 7 przypadków agranulocytozy. Dwa przypadki zakończyły się śmiertelnie w dniu przybycia na klinikę, jeden — leczono tylko objawowo, cztery pozostałe — wyłącznie promieniami *Roentgena*. Z opisu tych 4-ch przypadków wynika, że stosowanie promieni *Roentgena* jest silnym środkiem leczniczym pod warunkiem, żeby zmiany szpikowe nie były zbyt daleko posunięte. W dwóch przypadkach po naświetlaniu nastąpił zupełny powrót do zdrowia, przyczem należy zwrócić uwagę na to, że liczba granulocytów wzrasta natychmiast po naświetlaniu, co autorzy uwidocznili na wykresach.

Dwa pozostałe przypadki, pomimo naświetlania *Roentgenem*, skończyły się niepomyślnie; po pierwszych naświetlaniach wprawdzie nastąpił wzrost liczby granulocytów oraz poprawa ogólnego stanu, po pewnym czasie nastąpił nawrót; w okresie nawrotu naświetlania okazały się bezsilne. Na uwagę zasługuje spostrzeżenie autorów w przypadku drugim i trzecim, gdzie ciężki stan chorych i obraz krwi pozwalały rozpoznać agranulocytozę; dopiero po pewnym czasie wystąpiły wrzodziejaco - martwicze zmiany w jamie ustnej, co, zdaniem autorów, przemawia za tem, że obraz krwi jest sprawą pierwotną, a anginy i zmiany martwicze występują wtórnie, naskutek braku granulocytów we krwi.

Jakób *Penson*.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

■ Stanislas *HIGIER*. *Les fonctions sexuelles mâles et leurs troubles*. Preface du Prof. Laignel - Lavastine. G. Doin et Co, Editeurs, Paris 1932 (VII + 391 str.).

Jeżeli się nie mylę, jest to jedyna w swoim rodzaju w piśmiennictwie lekarskim książka. Niezwykle szczegółowe rozróżniczkowanie aktu płciowego u mężczyzny w tonie ściśle przedmiotowym. Porównałbym to z filmem, trwającym przy zwykłym wyświetlaniu kilka minut, a który został tu — jak to nieraz czynili przy badaniu ruchu (*Marey* i inni) rozczłonkowany na każdy najdrobniejszy epizod i najmniejsze ogniwo. Po pracach Freudystów

o charakterze psychicznym, a nieraz nawet metapsychicznym, po sensacyjnych rewelacjach *Kraft-Ebinga*, *Hirschfelda*, *Stöckela* i w. inn. mamy poraz pierwszy trzeźwy przyrodniczy opis aktu płciowego u mężczyzny, przypuszczalnych jego podstaw anatomicznych i możliwych od normy uchybień. I prof. *Laignel-Lavastine*, który b. pochlebnie wyraża się o całej książce, uważa ją za pełny podręcznik seksuologii męskiej (*traité complet de sexologie masculine*), chociaż w drugim miejscu słuszniej mówi o wstępie do seksuologii męskiej. Książka obfituje w tyle szczegółów — na które dotychczas nie zwrócono prawie uwagi — że streszczenie całej książki zajęłoby b. dużo miejsca. Ograniczę się do zwrócenia uwagi na niektóre tylko rozdziały. Sprawa erekcji omawiana jest w najdrobniejszych szczegółach. Oparta jest na nowszych danych z zakresu dróg i ośrodków układu roślinnego (ciekawie rysunki schematyczne). Sama klasyfikacja zaburzeń erekcji obejmuje 28 numerów natury anatomicznej, ośrodkowej, czynnościowej, toksycznej i t. d. Niemniej drobniawo omawiany jest podlegający tylu b. ważnym pod względem praktycznym zaburzeniom akt wytrysku (*ejaculatio praecox, tarda* i t. d.). Na szczególne podkreślenie zasługuje rozdział o onanizmie, różniący się zasadniczo od wszystkich na ten temat „popularnych” wykładów, przynoszących nieraz pacjentom dzięki kreślonym tam ponurym obrazom następstw tego nałogu, więcej szkody, niż sam onanizm. „Onanizm, powiada słusznie autor, jest szczególnie niebezpieczny dla osobników o słabej konstytucji płciowej, braku równowagi układu roślinnego i dotkniętych tendencjami psychastenicznymi”. Przy omawianiu konstytucji płciowej autor, według mniemania referenta, może zbyt mało uwzględnia czynniki endokrynne i wogóle całą rolę, którą tu odgrywają narządy wewnętrznie wydzielnicze. Pracownice doświadczalne i kliniki zebrały w przeciągu ostatnich lat olbrzymi w tym kierunku materiał, i szczegółowe jego opracowanie przez tak sumiennego i odczytanego autora, jakim jest *St. Higier*, byłoby pożądane i prawdopodobnie bardzo ciekawe. Przy tej okazji referent przypomina, że jeszcze przed „Formule endocrine” referent mówił o koeficyjencie endokrynym — stałym dla każdej poszczególniej jednostki. Jakkolwiek autor często w każdym poszczególnym rozdziale mówi o możliwych zaburzeniach, ujawnia on je jednakże tylko z punktu widzenia ogólnie patologicznego. Systematycznej, szczegółowej, klinicznej, że tak powiem, semiotyki i — co było by wysoce ciekawe — szczegółowej terapii zaburzeń płciowych (gdzie moment psychiczny musiałby być bardziej, niż w obecnej książce, uwzględniony) autor nie daje. Zapowiada ją na przyszłość. Serdecznie mu życzymy, żeby jego zamiar — utrzymany w tym samym poważnym tonie przyrodniczo - opisowym — został jak najprędzej urzeczywistniony. Strona zewnętrzna książki, która się łączy ze znaną francuską firmą *G. Doina*, jest ponad wszelkie zarzuty.

Z. *Bychowski*.

P. CHEVALLIER. Leczenie ciężkich pokrzywek insulina. (*Paris Méd.* Nr. 3. 1932).

Autor podkreśla, że niema żadnych podstaw teoretycznych dla stosowania insuliny przeciwko pokrzywce, raczej przeciwnie (pokrzywki poinulinowe). Jednak dobre wyniki stosowania insuliny w ciężkich przewlekłych przypadkach pokrzywki nie dadzą się zaprzeczyć. Na pomysł spróbowania insuliny wpadł autor, nie wiedząc już, co ma stosować po wyczerpaniu całego znanego arsenału środków u chorej z ciężką pokrzywką, której napady występowały po spożyciu każdego pokarmu poza wodą. Insulina doprowadziła do zupełnego wyleczenia chorej. Autor stosuje insulinę dwa razy dziennie po 5 jednostek. Insulina daje dobre wyniki w ciężkich przewlekłych pokrzywkach, gorsze w ostrych i lekkich.

Henryk J. *Landa*.

A. KAKTIN. O leczeniu trądzika szczepionkami. (Wien. kl. Woch. Nr. 6. 1932).

Autor podaje opis 11 przypadków trądzika pospolitego, które uprzednio napróżno leczono środkami wewnętrznymi i zewnętrznymi, a które udało się wyleczyć autoszczepionkami i jednocześnie stosowaniem *auto - anivirus* w postaci okładów.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

L. v. WIKULLIL. Nowa metoda wytępienia wszy głowy. (Wien. kl. Woch. Nr. 6. 1932).

1 gr. *Hydrarg. praecip. flavi*, 100 gr. agar - agar rozprowadzonego w wodzie, tworzą w normalnej ciepłocie stałą masę, którą dla użycia ogrzać do 100° C, następnie po oziębieniu do około 50° i po zmieszaniu rozprowadza się zapomocą szczotki. Po ostygnięciu usuwa się nadmiar materiału zapomocą grubego grzebienia. Zrobione następnie uczesanie trzyma się przez 24 godziny. Po upływie tego czasu zabiciu ulegają wszy i gnidy. Metoda jest więc skuteczna, nieszkodliwa i nie rzuca się w oczy.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

Choroby nerwowe i psychiczne.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI i Dr. A. GRADZINSKI. O leczeniu porażenia postępującego. Wydawnictwo „Rocznika Psychiatrycznego”. Warszawa. 1932, str. 63.

Praca, oparta na bogatym materiale własnym, obejmującym 10 paralityków leczonych gorączką powrotną i 516 paralityków, leczonych zimnicą, jest owocem dokładnych obserwacji klinicznych w ciągu lat 10, t. j. od 1921 r., kiedy i u nas zaczęto stosować wprowadzoną przez Wagnera - Jaurę metodę leczenia porażenia postępującego zimnicą. Autorzy wyczerpująco i jasno przedstawili wszystko, co dotyczy stanu obecnego leczenia p. p.: rozwój poglądów na leczenie p. p., leczenie swoiste i nieswoiste, różne próby gorączkowego leczenia, technikę, przebieg kliniczny leczenia gorączką powrotną, a przede wszystkim zimnicą, która prym dzierży obecnie w leczeniu p. p., wyniki badań serologicznych i anatomo - patologicznych. Liczne przytoczone pokrótce historie choroby oraz wykresy są doskonałą ilustracją kliniczno - statystyczną wniosków autorów, które nie odbiegają zasadniczo od poglądów innych badaczy. Z bogatego piśmiennictwa danego przedmiotu autorzy uwzględnili tylko fakty najistotniejsze, które przeszły już próbę kliniki. Praca interesująca nie tylko dla psychiatrów i neurologów, ale i dla lekarzy innych specjalności: jest bowiem pouczającym świadectwem usiłowań leczniczych w tej dziedzinie medycyny, w której jeszcze do niedawna panował nieopodzielnie beznadziejny nihilizm terapeutyczny.

Wl. Matecki.

R. SIEBECK. *Neurosen*. Rozdział z „Lehrbuch der inneren Medizin”. Wydanie J. Springer, Berlin 1931.

W dwutomowym „Podręczniku medycyny wewnętrznej” o objętości 1650 stronic dział nerwowy i pograniczny tegoż został w ten sposób podzielony, iż infekcje dostały się w ręce odpowiedzialnego Dörra, zaburzenia dokrwne w ręce znawcy i współtwórcy Eppingera, dział kostno - mięśniowo - stawowy i haanhausera, czysta zaś neuropatologia z swej części organicznej Hillerowi z Monachjum, zaś funkcjonalna Siebeckowi z Heidelbergu. Odsyłając czytelnika do referatu swojego części organicznej neuropatologii, umieszczonego w Warsz. Czas. Lek. 1932, zwracam w tem miejscu uwagę na dział czynnościowy, dosyć oryginalnie opracowany w wprowadzeniem nowszych poglądów psychiatrycznych i psychoanalitycznych autorów niemieckich i francuskich. Dużo myśli rozumnych i fascynujących wypowiada autor we wstępie do „nerwic” o stosunku nerwic do chorób czyn-

nościowych i wegetatywnych medycyny wewnętrznej. Referent z zadowoleniem i satysfakcją w rozdziałach „O definicji i stanowisku medycyny”, „Chory i jego sytuacja”, „Ocena choroby i jej leczenie”, „Nauka ogólna o nerwicach”, „Lekarz a jego zadanie w terapii” odnalazł liczne myśli i poglądy, jakie sam wypowiadał w szeregu artykułów swoich, przed 5-ciu laty ogłoszonych pod tyt.: 1) „Czy i jak oddziałuje mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej; 2) Lekarz a lecnictwo (*hypochondria iatrogenetica*); 3) Nerwice ogólne, psychonerwice i nerwice narządów we współczesnej medycynie wewnętrznej, 4) W sprawie oszczędnego a racjonalnego przepisywania lekarstw”. — Zbiorowy podręcznik ten medycyny wewnętrznej, liczący 15-tu poważnych współpracowników, polecić można z czystym sumieniem lekarzowi - praktykowi. Żałować tylko należy, że oddzielne tomy nie są w handlu do nabycia.

Higier.

Prof. Fedor KRAUSE u. Heinrich SCHUM. *Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung*. 2-te Hälfte. Nakład Ferdinand Enke, Stuttgart, 1932.

Z godną zazdrości szybkością ukazał się drugi tom monografii o padaczce, której pierwszy tom był niedawno zreferowany w „Czasopiśmie” (Nr. 19). I ten tom cechuje wszechstronna znajomość olbrzymiego piśmiennictwa. Góruje jednakże strona operacyjna, rozpatrywana w najdrobniejszych szczegółach, co tę książkę czyni szczególnie ważną dla chirurga. Czuć na każdej stronicy wytrawną rękę wielce doświadczonego kilkadziesiąt lat na tem polu pracującego chirurga. Pomimo to — i to trzeba szczególnie podkreślić — zachowany jest krytyczny stosunek do chirurgicznego leczenia padaczki wogóle. W t. z. samej padaczce, gdzie niema żadnych wskazówek w kierunku jakiegokolwiek bądź umiejscowienia sprawy — leczenie chirurgiczne stanowi *ultimum refugium* i może być stosowane (wentyl Kocera) tylko wtedy, kiedy pomimo dłuższego systematycznego leczenia, sprawa padaczkowa groźnie postępuje naprzód. Natomiast w przypadkach padaczki objawowej, zwłaszcza przy objawach nowotworu i w padaczce urazowej — nie należy zbyt długo ociągać się z leczeniem chirurgicznym. Aut. szczególnie podkreślają doniosłość dokładnego klinicznego badania i spostrzegania. Niezbędna jest rentgenografia czaszki, przyczem aut. szczególnie zalecają stereorentgenografię. Szczegółowo omawiana jest encefalografia. Autorzy zalecają metodę podpotyliczną. Ostrzegają jednakże przed zbytym stosowaniem „mechanicznych metod badawczych” tam, gdzie badanie kliniczne może sprawę wyjaśnić. „Łatwość zabiegu nie usprawiedliwia bynajmniej jego nadmiernego stosowania”. Wartości rozpoznawcze stwierdzanych na rentgenogramach zmian w samej czasce i zwąpień w oponach nie należy przeceniać. Są niekiedy wyrazem ogólnego zwyrodnienia, cechującego wogóle epileptyków. Zmiany zaś (zwąpień) w samej istocie mózgowej mogą być cenną wskazówką rozpoznawczą. Nadzwyczaj drobniawgo opisane szczegóły techniczno - operacyjne nie nadają się, oczywiście, do krótkiego referatu, tak samo i uwagi rozpoznawcze często neurologicznej natury — o zaburzeniach mowy, ruchu, czucia i t. d. Autorzy omawiają rozpoznanie różniczkowe między symulacją, histerją, ostremi i przewlekłymi otruciami, zaburzeniami przemiany i t. d., którym towarzyszą nieraz objawy drgawkowe. „Symulować padaczkę na dłuższy okres czasu nie udaje się nawet b. doświadczonemu symulantom”, jakkolwiek cech ściśle patognomoniczne dla napadu padaczkowego niema. Powinno decydować dłuższe spostrzeganie i cała jaźń chorego. Pamiętać należy, że do padaczki może się z biegiem czasu przyłączyć i histerja (jak zresztą do każdej innej organicznej, nawet nie nerwowej choroby. Referent). Sztucznego wywołania napadu przy pomocy kokainy należy unikać ze

względem na możliwe ciężkie następstwa. Niewinnym środkiem prowokacyjnym jest hiperwentylacja, środek ten jednak często zawodzi. Leczenie wewnętrzne, niestety, nic nowego nie zawiera. Brom i luminal dotychczas zajmują naczelne miejsce. Proponowane ostatnio metody głodzenia się, bezwzględne unikania płynów albo nadmiernego używania mięsa nie wytrzymały jeszcze próby. Ostatni rozdział poświęcony jest uwagom społecznym. Omawiane są sprawy wychowania dzieci, dotkniętych padaczką, wyboru zawodu, wstępowania w związki małżeńskie epileptyków, sterylizacji i kastracji epileptyków, urządzania specjalnych zakładów dla epileptyków i t. p. I ten tom zaopatrzone jest w bogatą bibliografię i ładne, wyraźne, oryginalne rysunki i pouczające spostrzeżenia, ilustrujące skuteczność leczenia chirurgicznego. Strona zewnętrzna nie pozostawia nic do życzenia. I jeżeli referent po przestudjowaniu obejmującej prawie 1000 stronic monografii zadaje sobie pytanie, co ta gruntowna i bezwzględnie pożyteczna praca dała nam w kierunku rozwiązania całokształtu zagadnienia padaczki, tej strasznej choroby, którą w samej Polsce dotkniętych jest *minimum* dziesięć tysięcy osób — to odpowiedź będzie brzmiała: niektóre drobne zaczątki i zaufki otrzyma-

ły pewne oświecenie i ułatwiły dalszą wędrówkę i poszukiwanie wyjścia z tego labiryntu. Ale wędrówka trwa i długo jeszcze trwać musi.

Z. B y c h o w s k i.

R. NEUSTADT. Uraz a schizofrenja. (Deutsche Zeitschrift f. d. g. gerichtliche Medizin. T. 18, 1—13, 1932).

Nierzadko biegły sądowy zastanawiać się musi nad zagadnieniem związku przyczynowego między urazem a psychozą, a najczęściej bywa to psychoza z grupy schizofrenji, przebiegającej prognostycznie bardzo różnie, zależnie od tego, czy jest to schizofrenja esencjonalna, czy też psychoza, naśladująca schizofrenję. Na zasadzie własnego materiału Neustadt dochodzi do wniosku ostatecznego, że w przypadkach czystej schizofrenji związek ten nigdy się odkryć nie daje. Natomiast, gdzie były trudności w decyzji etiologicznej udało się stale przy analizie neuropsychjatricznej i psychopatologicznej stwierdzić psychozę podobną, ale nie identyczną ze schizofrenją.

H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

Na popękane brodawki piersiowe u karmiących stosuje L. L i t t e n' płatki, zwilżone alkoholem 70% z dodatkiem 1% perkainy w ciągu dnia, na noc zaś masę perkainową: Rp. Percain 1,0; Aq. Hamamelid. dest. 6,0; Liquor. Alumin. 10,0; Faralin. liquid. 3,0; (Menthol. 0,5); Adip. Lanae anhydr. ad 100,0 (D. m. W. 1931. Nr. 71).

—o—

T. W a t e n o b e leczył przypadek *rumienia wielopostaciowego* z ciężkimi objawami ze strony śluzówki nosa, jamy ustnej, gardzieli i krtani *zastrzykiwaniami trypaflawiny* z doskonałym wynikiem po upływie 22 dni. (Otolologia. 1931. T. 3).

—o—

H. v. B a e y e r uważa *mydło* za dobry środek w leczeniu czyraków: cienką, wilgotną warstwę mydła wielkości paznokcia nakłada się na miejsce chore i umocowuje plasterkiem. Już po krótkim przeciągu czasu ustępuje swędzenie i naprężenie skóry. Stosować można każde mydło toaletowe. (M. m. W. 1932, Nr. 17).

—o—

Wskazania i przeciwwskazania do stosowania *kąpieli kwasowęglowych*, według K ü l b s a. Wskazania: przewlekłe wady serca, schorzenia gościcowo-dnawe, niedomoga serca, o ile nie jest ostra, miażdżycza tętnic z niezbyt wysokim ciśnieniem, niektóre przypadki częstoskurczu okresowego oraz nerwic serca i naczyń. Przeciwwskazania: ostre wady serca, ostra niedomoga serca, przewlekła niedomoga serca, niedostatecznie wyrów-

nywana przez zachowanie spokoju i stosowanie naparstnicy, nefrosklerozę i każde nadciśnienie z objawami zastoinowymi oraz dławica sercowa (*angina pectoris*). (D. m. W. 1931, N. 19).

—o—

G. Danielopulo i G. Dimitriu w *leczeniu gośćca stawowego* dużymi dawkami salicylu przeciwdziałają kwasicy zapomocą jednoczesnego podawania *dwuwęglanu sodu* w dawce dwa razy większej, niż dawka salicylu. Przypadki średniociężkie wymagają 15 gr., ciężkie 25 gr. salicylanu sodu *pro die*. Ta dawka dzienna powinna być podzielona na 10 porcji (co 2 godziny w ciągu dnia, co 4 godz. w nocy). Każdą porcję wziąć należy w 100 gr. wody. Żołądek i nerki znoszą takie leczenie doskonale. (Presse méd. 1931, N. 46).

—o—

H. W e s s e stwierdził eksperymentalnie, że wstrzykiwanie domięśniowe i dożylnie przetworu *wapnia Selvadin* nie wywołują żadnych objawów podrażnienia miejscowego. S e y d e r h e l m od roku stosuje ten środek w rozmaitych sprawach chorobowych i jest z niego bardzo zadowolony (D. m. W. 1932, Nr. 11).

—o—

Jako środek *kojący ból po wyluszczeniu migdałków* stosuje K r i e b e l *gelonida antineuralgica*. Jedną pastylkę daje się na 1/2 godziny przed operacją, drugą natychmiast po operacji. W razie ponowienia się bólu chory otrzymuje znowu pastylkę półgramową. (Med. Welt. 1932, N. 16).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Zrzeszenie Lekarzy R. P.

144 posiedzenie kliniczne z dnia 29 grudnia 1931.

Przewodniczył dr. Z. B y c h o w s k i.

A) P o k a z :

Sz. L e w i n s o n. *Przypadek hydronephrosis et hydroureteris* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji N. M a j z n e r przedstawia klisze przypadku obustronnego wodonercza, którego przyczyny nie mógł dociec. Rozpoznanie wodonercza było ułatwione dzięki pyelografii dożylniej.

T u r y n przypomina chorego, demonstrowanego w ubiegłym roku przez F l i e d e r b a u m a. W tamtym przypadku obwód brzucha wynosił 167 cm.³, a za życia rozpoznawano wodobrzusze najrozmaitszego pochodzenia. Na sekcji cała

jama brzuszna była wypełniona przez wodonercze lewej nerki. Moczowód po tej stronie był drożny zarówno od strony pęcherza, jak i miedniczki.

W odpowiedzi stwierdza Lewinson, że wodonercza powstają na tle najrozmaitszych przyczyn. W przypadku demonstrowanym zasługuje na podkreślenie wodonercze, powstałe na tle zwężenia moczowodu.

B) Odczyt:

Doc. Dr. Juliusz Zweibaum. *Wyniki najnowszych badań nad hodowlą nowotworów poza ustrojem.* Po krótkim omówieniu zasad metody hodowli tkanek oraz wyników badań wcześniejszych, dotyczących się przekształcania komórki normalnej na nowotworową, prelegent omówił nowsze wyniki prac nad hodowlą raków i mięsaków. Badania te wykazały przede wszystkim, że swoista potencjalność wzrostu komórek nowotworowych zarówno raków, jak i mięsaków, jest mniejsza, aniżeli komórek normalnych w identycznych warunkach hodowli. W ustroju natomiast komórki nowotworowe, w przeciwstawieniu do komórek normalnych, rozmnażają się bardzo szybko. Stąd też badania poszły w kierunku poznania czynników humoralnych i komórkowych ustroju, które tak znacznie podnoszą potencjalność rozmnażania komórek o nieznacznej stosunkowo potencjalności rozmnażania, i poznania własności biologicznych tych komórek. Czynniki humoralne zwiększają istotnie znacznie wzrost komórek nowotworowych. Komórki nowotworowe pod wpływem wyciągów z tarczycy rozmnażają się *in vitro* znacznie intensywniej, aniżeli komórki normalne, a wyciągi z gruczolów rozrodczych, które hamują wzrost komórek normalnych, pobudzają silnie wzrost komórek nowotworowych. Surowica krwi, z której komórki normalne nie są w stanie czerpać materiałów odżywczych, jest pełnowartościową odżywką dla komórek nowotworowych.

Nietylko czynniki humoralne wpływają na podniesienie potencjalności rozmnażania się komórek nowotworowych. I kanka otaczająca wpływa również wybitnie. Istotnie dodawanie do hodowli raków myszy tkanki normalnej żywej lub martwej wpływa na stopień ich rozmnażania. Szczególnie podnosi wzrost tkanki nowotworowej dodawanie tkanki degenerującej do hodowli raków. Komórki rakowe wykazują krótki żywot i szybko ulegają rozpadowi. Ciała, które w tych warunkach powstają, są podobne do ciał, występujących podczas skałeczenia hodowli tkanki normalnej, a które pobudzają jej wzrost, niezależnie od wyciągu zarodkowego (Wundhormony). Otóż ciała, wytwarzające się przez rozpad komórek nowotworowych, stanowią jeszcze jeden czynnik mogący pobudzać wzrost komórek nowotworowych. Różnice biologiczne dotychczas poznane między komórką normalną a nowotworową są jedynie natury ilościowej, a nie jakościowej. Kwestja zasadniczej różnicy między temi elementami jest sporna. Możliwe jest, że różnica taka wogóle nie istnieje i że ścisłej granicy pomiędzy niemi ustalić się nie da. Cecha złośliwości komórki nowotworowej jest cechą, nabytą przez komórkę normalną drogą działania na nią pewnych czynników toksycznych, i jest cechą dziedziczną (w długotrwałych hodowlach komórki nowotworowe zachowują swoją złośliwość). Komórkę więc nowotworową uważać należy jako odmianę gatunkową komórki normalnej, jako odrębną rasę komórkową. Poznanie zespołu cech biologicznych komórki nowotworowej ułatwi znalezienie czynników, działających wybiórczo na nią bez naruszenia tkanki otaczającej normalnej (streszczenie własne).

W dyskusji zapytuje Goldstein, czy były robione próby utrzymywania hodowli nowotworowej tak, jak to robi od 20 lat Carrel z kulturą tkanki normalnej.

Grynkratt zapytuje, jak tłumaczyć fakt zamierania tkanki nowotworowej *in vivo* po dawce 600 R, gdy dla zabicia tejże tkanki w hodowli potrzeba jest 125000 K, a dla zahamowania jej wzrostu 25000 R.

W odpowiedzi Zweibaum zaznacza, że tkanki nowotworowe były już hodowane przez 3 lata, poczem utrzymywały jeszcze cechy złośliwości. Odmienne reakcja tkanek nowotworowych na promienie Roentgena *in vivo* i *in vitro* wynikać może z istnienia w organizmie pewnych sprzyjających niszczeniu tych tkanek urządzeń ochronnych.

Sekretarz: Henryk J. Landau.

147 posiedzenie kliniczne z dnia 16 lutego 1932 r.

Przewodniczył Błaży.

A) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

B) Pokazy:

1) H. J. Landau. *Przypadek wady kombinowanej serca u osobnika z odwrotnym położeniem trzew* (ukazuje się w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

2) A. Sołowiejczyk i M. Orzech. *Przypadek przejścia kamienia żółciowego dużych rozmiarów przez brodawkę Vater'a* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji Dolkart porusza kwestję, jakiego rodzaju kamienie mogą się przedostać *per vias naturales*. Rokittański widział kamienie nawet wielkości jaja. Przytacza swój przypadek, w którym odeszło kilkadziesiąt kamieni, poczem ustąpiły objawy zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego.

Knastrcytuje przypadek, gdzie odejście dużej liczby mniejszych kamieni spowodowało takie odprężenie w chorobie, że operacja stała się zbędna; w drugim przypadku kamień odszedł przez dwunastnicę.

Gleichevich uważa, że kamica żółciowa nie jest chorobą, lecz skażą. Podaje przypadek, w którym w 6 miesięcy po operacji wystąpiły nanowo napady kamicy. Wycięcie woreczka żółciowego nie leczy skaży.

Płóński uważa, że o odejściu kamienia *per vias naturales* można mówić tylko wtedy, gdy zwieracz Oddiego jest nieuszkodzony, a w tych warunkach kamienie, większe od grochu, nie mogą odchodzić.

W tym przypadku kamień musiał wywołać odleżynę brodawki Vater'a i coś w rodzaju przetoki, lecz tuż nad brodką. Fakt, że przez tę przetokę nie przeszły dalsze kamienie, dowodzi, że musiały powstać zmiany bliznowate.

Sołowiejczyk uważa, że zmiany bliznowate nie mogły powstać tak szybko. Nawroty kamicy są powodowane przez kamienie wątrobowe, przechodzące do dróg żółciowych. Jeżeli odchodzi duży i gładki kamień wolno przypuszczać, że więcej kamieni w woreczku niema. Oczywiście, że nigdy, po odejściu kamieni nie można twierdzić, że chory wyzdrowiał.

Orzech uważa, że fakt odejścia kamienia z jednej strony nie dowodzi wyzdrowienia, z drugiej zaś nie może być wskazaniem do operacji.

C) Odczyt:

A. Kapłan i H. Puszet. *O jodzie (zachowanie się w ustroju i działanie lecznicze; jod - Basedow)* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji H. J. Landau, powołując się na prace Schittenhelm'a, zaznacza, że zawartość jodu we krwi ludzi zdrowych nie jest wielkością stałą, lecz waha się zależnie od pory roku zimą wynosi 7—9 ‰, latem 9—12 ‰. W nadczynności tarczycy jodemja może dochodzić nawet do 90 ‰. Adrenalina podnosi jodemję tylko u normalnych ludzi i chorych z niedomogą tarczycy, w chorobie Basedowa natomiast obniża jodemję, a dopiero później ją podnosi. Jeszcze przed badaniami nad jodemją stosował Falt'a insulinę z dobrymi wynikami w chorobie Basedowa. Jod bywa magazynowany w ustroju nietylko w tarczycy, lecz i w mózgowiu oraz przysadce mózgowej. Jod był nadużywany jako środek leczniczy; stosowano go w dużych ilościach w miażdżycy bez uzasadnienia teoretycznego, pochodziło to stąd, że daje on dobre wyniki w *mesaortitis luica*, której nie umiano kiedyś odróżnić od miażdżycy tętnicy głównej. W wystąpieniu jodu - Basedowa niezawsze ponosi odpowiedzialność lekarz; są kraje, gdzie ludność jest szczególnie wrażliwa na jod (np. Austria), widuje się tam występowanie jodu - Basedowa po jodynowaniu, płukaniu gardła jodyną, używaniu soli jodowanej (Vollsalz).

Z. Bychowski podkreśla związek między wolem a stwardnieniem wieloogniskowym: w Japoni obie te sprawy są bardzo rzadkie, w Szwajcarii i Stanach Zjednoczonych w tych Kantonach, względnie stanach, gdzie jest częste wole, spotyka się często stwardnienie wieloogniskowe i odwrotnie. Cytuje przypadek wola, w którym otrzymał dobre wyniki zapomocą podawania tranu. Przypadki wola pozamostkowego nie są rzadkie, widziałem 2 takie przypadki w ciągu tygodnia. Jodu nie nadużywać, podawanie jego należy rozpoczynać od małych dawek. Zapytuje, jak tłumaczyć działanie jodu (Lugola) w chorobie Basedowa, gdyż istniejące teorie są mało przekonujące.

W odpowiedzi Kapłan stwierdza, że jodemja waha się zależnie od pory roku, ciekawe, że wahania w zawartości jodu stwierdza się i w roślinach; latem zwiększa się zawartość jodu, ale najpierw we krwi człowieka, w roślinach zaś później. W jodzie ustrojowym odróżnia się frakcje A i B. Jod nieorganiczny, jonizowany zmniejsza frakcję B, jod organiczny zwiększa zawartość jodu w tarczycy. Jod nie wiąże się w tkankach. K. nie miał celu zniechęcania do stosowania jodu, pamiętać jednak należy, że z chorem, któremu zapisuje się jod, należy być w stałym kontakcie. W wolu należy stosować stale jod.

Puszet wyjaśnia działanie jodu w Basedowie.

Sekretarz: Henryk J. Landau.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Greifswaldzie z dnia 29 stycznia 1932 r. (Klin. Wschr. Nr. 18, 1932) omawiał *L o e s c h k e* zależność między grupą krwi a chorobą. Na zasadzie materiału obejmującego 2600 przypadków, dochodzi autor do wniosku, że rak i gruźlica występują jednakowo często w grupach krwi O i A. Natomiast w kamicy żółciowej, marskości wątroby i rozedmie płuc przeważa zarówno w materiale mannheimskim, jak i monachijskim grupa A, tak samo przeważa grupa A w materiale mannheimskim w przeciwieństwie do monachijskiego również w miażdżycy, udarze apoplektycznym, rozmięczeniu mózgu i przeroście gruczołu krokowego. Natomiast zgodnie w obu statystykach przeważa grupa O w przypadkach śmierci z powodu schorzeń septycznych, zapalenia wsierdza, zapalenia osierdza, ostrego obrzęku śledziony, płatowego zapalenia płuc oraz wrzodu żołądka. Choroby, przeważające w grupie A, są to zaburzenia przemiany materii, które przyzwyczajono się łączyć z *habitus pyenicus*, podczas gdy w grupie O należy uważać wrzód żołądka jako nawskroś chorobę typu leptozomicznego. Autor nie zwraca uwagi na typy konstytucyjne, ciekawe byłoby jednak stwierdzenie faktu, czy u typu leptozomicznego przeważa grupa krwi O, zaś u pikników — grupa A. Materiał autora był zbyt szczupły dla wyciągania ostatecznych wniosków, zwłaszcza, jeżeli chodzi o konstytucyjne własności grupy B. W grupie A należy przytem uwzględnić, że może ona występować u potomków grup A.A i A.O.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 12 stycznia 1932 r. (Klin. Wschr. Nr. 18, 1932), mówił *R e y e* o „*idjopatycznym*” *wysiękowym zapaleniu opłucny*. Fakt, że w przybliżeniu połowa wszystkich pacjentów, którzy przebyli wysiękowe zapalenie opłucny, wcześniej lub później zapada na poważne pod względem prognostycznym postaci gruźlicy płuc, gruźlicze zapalenie opon mózgowych i gruźlicę prosówkową, i że z drugiej strony u chorych płucnych bardzo często (na 1200 chorych w ciągu ostatnich 10 lat u 12,5%) stwierdza się w wywiadach przebyte wysiękowe zapalenie opłucny, daje powód do o wiele poważniejszego traktowania tej sprawy, niż to się dotąd czyni. Chorych takich należy przez długi czas jeszcze oszczędzać oraz obserwować i kontrolować w ciągu wielu lat. Autor stoi na stanowisku, że każde „*idjopatyczne*” wysiękowe zapalenie opłucny jest pochodzenia gruźliczego. Ze 155 przypadków wysiękowego zapalenia opłucny, spostrzeganych w ciągu ostatnich 6 lat, 78 razy wykazano obok wysięku gruźlicę płuc lub gruczolów węzłowych. Zapomocą szczepienia zwierzętami i metod hodowlanych (pożywka jajeczna) wykaza-

no na 61 przypadków badania płynu wysiękowego w 41% etiologię gruźliczą. Pod względem prognostycznym i leczniczym cenne usługi oddaje zwykła próba wodna, wykazująca niedostateczne wydalenie wody na początku i szczycie schorzenia, nadmierne zaś w okresie wysysania się wysięku.

Na tem samem posiedzeniu (Klin. Wschr. Nr. 18, 1932) mówił *S c h o t t m u e l l e r* o *gościcem i przepuszczającym zapaleniu wsierdza*. Po omówieniu nietypowych przypadków bez lub z bardzo tylko nieznacznymi objawami stawowymi zaleca autor stałe podawanie dużych dawek piramidonu, ewentualnie razem z naparstnicą. Autor cytuje przypadek, który we wrześniu 1927 zachorował na anginę, w 6 tygodni później na „zapalenie nerek” z wysoką temperaturą. Ze krwi wyhodowano jeden raz łańcuszkowca zieleniejącego, aczkolwiek w sercu nie słychać było żadnego szmeru. Jest to jedyny spostrzegany przez autora przypadek, który zakończył się wyzdrowieniem.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 24 lutego 1932 r. (Klin. Wschr. Nr. 20, 1932) mówił *W e s t p h a l* o *powstawaniu udaru apoplektycznego na podłożu czynnościowych zaburzeń nacyniowych*. Udar apoplektyczny człowieka w średnim lub starszym wieku z nadciśnieniem tętniczym nie jest spowodowany przez pęknięcie miażdżycowo zmienionego naczynia. Badanie histologiczne ognisk rozmiękczynowych wykazuje, że krwawienie występuje głównie z drobnych naczyń, a tylko po części z uległych martwicy tętnic; tętniaki prosówkowe stanowią jedynie zjawisko uboczne w ciężko zmienionej ścianie tętnicy. Powstawanie udaru apoplektycznego kładzie autor na karb ciężkich zaburzeń naczynioruchowych w nadciśnieniu tętniczym, które szczególnie mogą powstawać w mózgu na szczycie przełomów ciśnienia krwi. Mogą one być spowodowane, podobnie jak częste objawy zwiastujące udaru apoplektycznego, bóle głowy, zawroty głowy, przemijające porażenia, przez duchowe, cielesne i zależne od pogody obciążenie tego i tak już patologicznego krążenia. Polegają one w odpowiednich obserwacjach w chorobie *R a y n a u d a* i na dnie oczu u osób z nadciśnieniem na skurczach tętnicznych bardzo silnego stopnia i nagle rozpoczynających się z całkowitą ischemją lub zastojem, t. j. brakiem lub zatrzymaniem wypełnienia w przynależnym zakresie drobnych i najdrobniejszych naczyń końcowego odcinka. W odcinkach ischemicznych przychodzi szybko do zakwaszenia istoty szarej. Powoduje to znów silne toksyczne uszkodzenia naczyń, przylaczają się do tego procesy autolityczne istoty mózgowej; masowe krwawienie z uszkodzonego wskutek tego jeszcze bardziej aż do procesów martwicznych drzewa naczyniowego do zniszczonej mniej lub bardziej tkanki mózgowej stanowi zakończenie tego początkowo naczynioruchowego procesu w nadciśnieniu tętniczym silnego stopnia.

Krytyka lekarska

Nad grobem profesora Alexandra.

Przed kilkoma tygodniami zdarzył się wypadek, który swą potworną grozą wstrząsnął zapewne nie tylko światem lekarskim. Padł na ulicy, ugodzony śmiertelnie ręką byłego swego pacjenta, prof. *A l e x a n d e r* z Wiednia. Zabójstwa polityczne i krwawe porachunki śmiertelne nie należą dziś do wypadków nadzwyczajnych. Przechodzi się nad nimi do porządku dziennego dosyć szybko. Zabójstwo jednak prof. *A l e x a n d e r a* ma w sobie coś niepowszedniego. Nie dlatego, że wypadki tego rodzaju wśród lekarzy są rzadkie, lecz ze względu na motywy zbrodni. Zabójca *A l e x a n d e r a* prawdopodobnie jest człowiekiem nie poczytłym. Zemścił się on jakoby za to, że jeszcze przed wojną wskutek niefortunnej operacji został zeszpecony. Wypadek ten przypomina inny, głośny w swoim czasie, który miał miejsce we Włoszech pod Medjolanem.

Dr. *F r. B e r t o l i* leczył szewca na daleko posuniętą gruźlicę płuc. Chory stracił cierpliwość i począł lekarza na każdej wizycie obsypywać obelgami, wyzywając go od szarlatanów i t. p. W tych warunkach *B e r t o l i* zmuszony był oświadczyć

choremu, że przestaje go leczyć. Oświadczenie to wprowadziło chorego w jeszcze większą wściekłość. Następnego dnia zaczął się na ulicy i, spotkawszy lekarza, pchnął go nożem. Obaj równocześnie padli na ziemię, morderca bowiem w tej samej chwili dostał śmiertelnego krwotoku.

Jeżeli pominąć dość liczne wypadki śmierci lekarzy na posterunku, spowodowane przez fanatyzm tłumu, broniącego swych przesądów, na szczęście, tego rodzaju tragedie należą do bardzo rzadkich.

Niemniej jednak niebezpieczeństwo, które grozi lekarzowi przy wykonywaniu jego zawodu, nie jest tak małe, aby je można było lekceważyć.

Przypuszczam, że niejeden z lekarzy z własnego doświadczenia mógłby cośkolwiek o tem powiedzieć. Przytoczę epizod z mego życia, który do dnia dzisiejszego stoi mi żywo w pamięci.

Było to w r. 1915, w pierwszym okresie okupacji niemieckiej. Szpitale były przepełnione chorymi, przeważnie wyniszczonymi gruźlikami. Lekarstw był wybór niewielki. Gruźlicę leczyliśmy głównie kreozotem. Pewnego razu zostałem wezwany do chorej na ulicę Miedzianą. Po przybyciu na miejsce dowiedziałem

się, że chora została wypisana ze szpitala dnia poprzedniego w bardzo ciężkim stanie. Niestety, wezwano mnie nie w roli lekarza, lecz winowajcy, nad którym miał odbyć się sąd doraźny. Groźne twarze trybunału sędziowskiego nie zapowiadały mi nic dobrego. Jako *corpus delicti* stała na stole flaszcza z kreozotem. Ktoś uświadomił otoczenie chorej, że kreozot jest trucizną, stosowaną do zatruwania zębów. Nie trzeba było wiele fantazji, aby w owym czasie gorączki wojennej wysnuć wnioski, że w szpitalach truje się chorych. Z zachowania się otoczenia oraz z groźnych słów, skierowanych pod adresem szpitala i moim własnym, przeczuwałem smutny wynik tej niesamowitej wizyty. Był to czas, kiedy o ochronie osobistej nie było mowy. Wszelkie rozprawy, nawet krwawe, przechodziły prawie bezkarnie i prawdopodobnie nie rozmyślałbym dziś na ten temat, gdyby z groźnej sytuacji nie uratowała mnie szczęśliwa myśl wykazania na sobie nieszkodliwości tego lekarstwa przez demonstracyjne zażycie go w większej ilości. Jeżeli ta przygoda nie skończyła się dla mnie fatalnie, to zawdzięczam to tylko szczęśliwemu wypadkowi. Gdy opowiadałem kolegom o niej, okazało się, że podobne sytuacje bynajmniej nie są tak odosobnione w praktyce lekarskiej. Oskarżenia o zadanie śmierci lub uszkodzenie ciała istotnie nie należą do zjawisk rzadkich. Jeżeli nie kończą się często tragicznie dla lekarzy, to świadczy to raczej o braku temperamentu ze strony publiczności. W ostatnim czasie zatargi między pacjentami a lekarzami coraz częściej znajdują swe epilogi w sądach. Nigdy kroniki sądowe nie notowały tylu spraw, wytaczanych lekarzom przez chorych, co dzisiaj. Zjawisko to jest bardzo symptomatyczne, nie należy więc omijać go bez głębszego zastanowienia się.

Jeżeli zapoznamy się bliżej z przebiegiem ostatnich procesów na tem tle, to przekonamy się, że to bynajmniej nie są jakieś bezmyślne pretensje, urojone w chorej wyobraźni, lecz formalne oskarżenia, oparte na rzeczowo złożonych dowodach.

Kto bywa tu bezpośrednim winowajcą lub inspiratorem tych procesów? Ponieważ sprawa jest dla nas lekarzy wagi pierwszorzędnej, winniśmy prawdzie spojrzeć otwarcie w oczy.

Czy wina nie tkwi czasami w dużym stopniu w nas samych?

Iluż to z nas nieoględnie poddaje niewłaściwej krytyce terapię swych kolegów? Kto, jak kto, ale my lekarze winniśmy wiedzieć, że zawód nasz, czyniący nas w opinii ogółu panami życia i śmierci pacjentów, narażony jest na każdym kroku na dużą odpowiedzialność. Czy trzeba dodawać, że każde nieoględne oskarżenie kolegi może przy niefortunnym zbiegu okoliczności pociągnąć dla niego nieobliczalne konsekwencje? Lekkomysłność w tym kierunku równa się niemal igraniu z ogniem. Często uwaga, pozornie nieszkodliwa, może pociągnąć za sobą skutki bardzo poważne. Nieraz wystarczy melodia bez słów, wymowny grymas na twarzy, aby chory lub jego otoczenie wyprowadziło zeń jaknajfatalniejsze wnioski. I rzecz dziwna, nazewnątrż, jako eksperci, bronimy kolegów z rozczułającą solidarnością nawet w przypadkach, niezastługujących na względy, nawewnątrż, za kulisami nie wzdramamy się nawet przed najnaganniejszym postępowaniem. Zupełnie tak, jakby te dwie sprawy były sobie zupełnie obce.

Jak dalece świat lekarski nie orjentuje się w grożącym mu z tej strony niebezpieczeństwie, za dowód może posłużyć projekt nowego kodeksu lekarskiego, który nawet sankcjonuje wzajemne oskarżanie się lekarzy wobec chorych w wypadkach kiedy zachodzi ku temu potrzeba (?!?).

Czy w takich warunkach nie należy się raczej dziwić, że skargi, wytaczane przez chorych lub ich otoczenie przeciw lekarzom, są zbyt rzadkie?

Śmierć tragiczna A l e x a n d r a winna uderzyć w wielki dzwon alarmowy. Trzeba nareszcie bez żadnego przymusu kodeksowego uprzytomnić sobie, że krytykowanie kolegów wobec chorego jest błędem nie do wybaczenia. Jest ono nie tylko przestępstwem wobec etyki koleżeńskej, lecz również wobec powagi naszej nauki, zdrowia chorego, i, last no least, wobec naszego własnego bezpieczeństwa! Czerpmy naukę z samego życia. Niech tragiczna śmierć A l e x a n d r a otworzy nam wreszcie oczy na prawdę!

Leon Z a m e n h o f (Warszawa).

Korespondencja

Szanowny Panie Redaktorze!

Jeszcze ostatnie akordy rozlegają się nad świeżą mogiłą nieodżałowanego towarzysza pracy Edwarda F l a t a u a. Wreszcie i one umilkną, bowiem czar słowa, choćby najplomienniejszego, traci swój urok, jak woń żywego kwiecia, rzuconego nawet najpełniejszą garścią na grób najbliższej istoty.

Jutro oddzielać nas będzie od Tego, z którym wczoraj byliśmy tak bliscy, cała nieskończoność. Umarli jadą szybko.

A przecież zachowanie pamięci o ludziach tej miary leży w interesie naszym własnym, jest nie tylko aktem uznania dla ich zasług. Toteż słusznie podjęto myśl doprowadzenia do skutku zamierzonego przez Zmarłego Instytutu Patologicznego. Myśl piękna, ale jej zrealizowanie, niestety, nastąpi nieprędko.

Nie zaniedbując tej myśli, winniśmy bezwzględnie znaleźć na dziś sposób łatwiej wykonalny.

Na zachodzie jest zwyczaj mężów zasłużonych medycynie uwieczniać w postaci symbolicznych posągów, ustawianych obok ich placówek pracy.

Czyby nie dało się zaprowadzić tego zwyczaju u nas przez wzniesienie takiego posągu przed wejściem do pawilonu szpitalnego, w którym Zmarły spędził najpracowitszą część swego żywota?

Będzie to nie tylko piękny hołd dla zasług Zmarłego, będzie to jednocześnie symbol, który wszystkim, przekraczającym progi tego gmachu, przypominać będzie o obowiązku pielęgnowania pięknej tradycji, zapoczątkowanej przez Zmarłego.

Niech szpital, osierocony przez Tego, który był jego duchowym kierownikiem, żyje przynajmniej wiecznie żywym i niegasnącem o Nim wspomnieniem!

Leon Z a m e n h o f (Warszawa).

O d c i n e k

Ciechocinek w fazie rozkwitu.

Podał

W. KNAPPE (Warszawa).

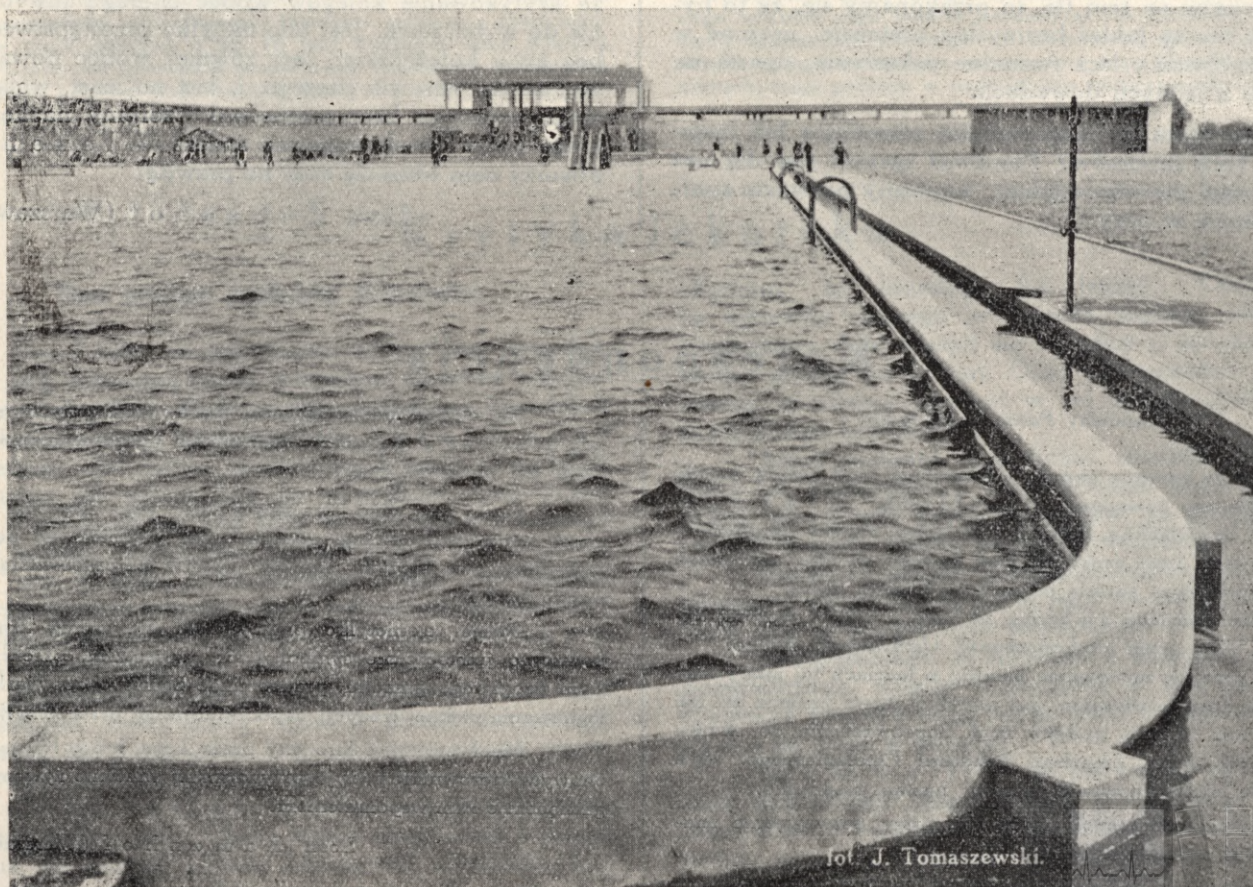
Kto nie zna tężni Ciechocińskich, tych pięknych trzypiętrowych rusztowań z grubych pali, na których gęsto ułożone są gałązki tarniny? Stanowią one cechę charakterystyczną Ciechocinka, po której go poznać można z każdego rysunku. Tężnie służą do stężenia solanki, która, przesączając się przez darninę i parując pod wpływem przewiewu powietrza, tężyje z 6-cio procentowej do 25 procentowej i, odprowadzana w tym stanie z koryta do warzelnii, wymaga już znacznie mniej paliwa do odparowania i otrzymania soli. Tężnie rzadko gdzie się buduje; w Reichenhalu mieszczą się one w budynku i nie wytrzymują żadnego porównania z tężniami Ciechocińskimi, które mają długości: dwie po 800 metrów, a trzecia 400 metrów.

Trzy te ściany ograniczają przestrzeń 22,5 hektara w postaci niemal prawidłowego równoległoboku, z jednej strony otwartego. Podczas parowania solanki odbywa się pod wpływem światła słonecznego przetwarzanie tlenu na dwuatomowego w trzypiętrowy — ozon, który, oddając z łatwością jeden atom tlenu, wywiera potężne działanie utleniające i dezynfekujące. Obecność ozonu w pobliżu tężni odczuwa się z łatwością po charakterystycznym, znanym wszystkim zapachu. W przestrzeni międzytężniowej unosi się, prócz ozonu, rozpylona solanka, czysta para wodna i mikroskopowe

kryształki soli, wobec czego powietrze między tężniami nabiera cech powietrza morskiego. Mamy więc pod tężniami naturalną wzięwalnię solankowo - ozonową, wytworzoną przypadkowo z urządzeń przemysłowych dla zgęszczenia solanki. Pobyt pod tężniami nadaje się dla osób z suchymi nieżytami górnych dróg oddechowych i oskrzeli, z rozedmą płuc, a nawet z dusznicą oskrzelową tudzież dla dzieci zółzowatych, z dużymi gruczołami i ze skazą wysiękową.

Z tej to przestrzeni międzytężniowej, położonej na uboczu w szczerem polu, Komisja Zdrojowa powzięła myśl urządzenia prawdziwego ośrodka zdrowia i kultury fizycznej nie tylko dla słabych, zagrożonych gruźlicą dzieci, ale i dla osób zdrowych, sportowców płci obojga. Zaprojektowano urządzenie na tem polu wielkiego basenu, napełnionego solanką z termy, gdzieby można było kąpać się, pływać, jak w morzu, urządzać kąpiele słoneczne i powietrzne, gry i zabawy sportowe i t. d.

Przystąpiono do budowy wielkiego basenu na polu tężniowym według planów inżyniera S z n i o l i s a; prace trwały zgórą rok, ale, niestety, z braku funduszy musiały być przerwane. Kosztorys wyniósł 800.000 zł.; fundusze się prędko wyczerpały, a z powodu ogólnego kryzysu krajowego ani o zasiłku rządowym, ani o pożyczce nie można było myśleć. Aż oto zupełnie nieoczekiwanie redaktorzy pism otrzymali od Komisji Zdrojowej w Ciechocinku zaproszenie do zwiedzenia gotowego kąpieliska termalno - solankowego w zamierzonym wielkim basenie! Osobą, która dzieło to,



Widok ogólny Kąpieliska Termalno-Solankowego.

zaniechane, zdawałoby się, na czas dłuższy, nagle w ciągu miesiąca wykończyła, bez niczyjej pomocy, jest obecny Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej, p. Stanisław Wiśniewski. Jemu to Ciechocinek ma do zawdzięczenia, że już w tym roku posiada urządzenie, które nie ma sobie równego w Europie i które nas wszystkich w zdumienie i zachwyt wprowadziło. Urządzenia techniczne i higieniczne kąpieliska, jego rozmiar, wolne tereny, artystyczne przystrojenie, cały rozmach przedsięwzięcia zmierzyć się może śmiało z najbardziej luksusowymi kąpieliskami zagranicznymi.

Czwarty bok prostokąta międzyteżniowego stanowią obecnie dwie rozbieralnie: męska i żeńska, połączone pośrodku budynkiem nietrowym, przeznaczonym na restaurację i kawiarnię. Rozbieralnie, wybudowane w stylu „moderne”, mają rysunek okrętów i urządzone są tak, że po wykupieniu biletu wejściowego (3 zł.) otrzymuje się kabinę do rozbierania i szafkę do zawieszania ubrania. Ubrania oddzielone są płytami blaszanymi i nie stykają się z sobą. Po opuszczeniu kabiny przechodzi się przez kontrolę lekarską, która ma na celu nie dopuszczać do kąpieliska osób z chorobami skórными i ranami ropiejącymi. Po zakwalifikowaniu lekarzem należy się poddać zabiegom oczyszczającym pod ciepłym natryskiem i wysuszeniu pod aparatem elektrycznym. W kostiumie kąpielowym wychodzi się na taras, z którego roztacza się widok na przepiękne, artystyczne co do form i barwy kąpielisko.

Po środku terenu mieści się olbrzymi basen o wymiarach 100 metrów dł. i 40 m. szerokości, czyli o powierzchni 4000 m. kw., w którym może się jednocześnie swobodnie poruszać 1200 osób. Basen konstrukcji żelazo-betonowej, obramowany wałem z brodzikiem do mycia zapiaśniczonych nóg przed wejściem do wody, pogłębia się stopniowo i od 15 cm. dochodzi do 3½ metra głębokości. Cały wypełniony jest przezroczystą szmaragdową wodą — mieszaniną wody słodkiej i solanki termalnej. Basen zaopatrzony jest w 3 skocznie i dwa zeszłigi, jeden wielki dla dorosłych, drugi mały przeznaczony dla dzieci.

Na przeciwległym brzegu basenu mieści się na specjalnie wzniesionym kopcu fontanna o wysokości 5 metrów, która wyrzuca solankę termalną 6-cio procentową. Jest to pierwszy etap strącania żelaza z solanki, duża bowiem ilość żelaza nadawałaby solance wygląd gęstego rdzawego płynu. Solanka z fontanny zbiera się w specjalnym basenie i z niego przez filtry, które usuwają żelazo doszczętnie, wpływa do basenu. Piękny kryształicznie opalizujący wgląd mieszaniny basenowej dowodzi, że w niej już żelaza nie ma.

Basen otoczony jest piaszczystymi plażami o powierzchni 20000 m. kw. i obszernymi terenami do gier i zabaw. Goście, nie korzystający z basenu, mogą przebywać na dwóch tarasach kawiarni, z których jeden ma urządzony dancing na powietrzu. Cały teren znajduje się pod lekarskim nadzorem znanego w Warszawie Dra Chrapowickiego.

Reszta terenu teźniowego przed ogrodzeniem przeznaczona jest na ogród Jordanowski dla dzieci; i dziś już dzięki plantacjom przedstawia widok artystyczny.

Corocznie Ciechocinek gości w swych zakładach tysiące dzieci, przebywających bądź to w kolonjach, domach opiekuńczych, zakładach dobroczynnych, bądź pod opieką rodziców. Tak liczne grona dzieci wymagały od zdrojowiska inwestycji, które zapewniłyby im prawidłową kurację i miłą rozrywkę. W ogrodzie Jordanowskim dzieci będą mogły spędzać pół dnia. Każde

przed przyjęciem do ogrodu będzie poddane badaniom lekarskim wychowawczyń kwalifikujących. Teren ogrodu zaopatrzony został w brodzik, piaskarnie, place do gier i zabaw, tor kolarski i samochodzikowy. Jest w budowie dom drewniany, który będzie się składał z hallu dla gier i zabaw podczas niepogody, z szatni dla dziewcząt i chłopców, ustępów, natrysków, gabinetu lekarskiego i podręcznej pracowni.

Dalszym etapem opieki nad dziećmi kuracjuszków będzie stworzenie półkolonji dziecięcej, gdzie dziecko będzie przebywało cały dzień pod nadzorem lekarsko-wychowawczym, korzystając z posiłków i wypoczynku na miejscu, w domu zaś tylko z noclegu.

Ciechocinek, znany w historii od XIII wieku, gdy Zakon Krzyżacki uzyskał od Konrada, Księcia Mazowieckiego, prawo warzenia soli, i jedyne od rozbiorów Polski, gdy Wieliczka i Bochnia odeszły do Austrii, źródło soli dla b. Królestwa Kongresowego, jest najstarszym zdrojowiskiem polskim, gdyż wkrótce po wzniesieniu teźni za radą Staszica w r. 1824, już zaczęli doń zjeżdżać chorzy z różnorodnymi cierpieniami, — to jednak dziś jeszcze lekarzom dostatecznie nie jest znany. Osobiście byłem w Ciechocinku raz jeden przed trzydziestu laty, a niejedno z naszego grona przyznał się, że przybył do Ciechocinka po raz pierwszy. Otóż należy podnieść, że Ciechocinek znajduje się dziś w fazie swego rozkwitu. Niewątpliwie, tak dawne zdrojowisko musi mieć niejedno urządzenie stare — ale przyznać trzeba, że na pierwszy rzut oka swoim rozplanowaniem, pięknymi łazienkami, szerokimi, wyasfaltowanymi ulicami, parkami, plantacjami, wodotryskami, stylowymi willami, nowoczesnymi restauracjami i wzorowym wszędzie porządkiem sprawia imponujące wrażenie bogatego europejskiego zdrojowiska. Do lokomocji na miejscu służy, prócz czysto utrzymanych jednokonek, stale kursujący autobus.

Skarbem nieocenionym Ciechocinka jest jego terma solankowa, wywiercona z głębokości półtora kilometra i wytryskująca fontanną o wysokości 130 metrów z taką wydajnością, że w ciągu godziny napełnia 1500 wanien. Terma ta posiada temperaturę 37° Cels. i jest 6,5% solanką, nadto silnie radjocynną. Sprawia to źródło imponujące wrażenie, choć narazie oszalone jest wprost deskami, wymaga zaś, oczywiście, specjalnej rotundy na wzór Karlsbadzkiego Sprudla.

Pensjonaty cieszą się zasłużoną renomą, i wszystkie z duchem czasu obniżyły ceny; dość powiedzieć, że w pięknym pierwszorzędnym pensjonacie „Juljanówka” doktorowej Sawickiej, gdzie przydzielono mi pokój na jedną noc, ceny w pierwszym sezonie szły od 8 zł. dziennie z utrzymaniem.

Lekarzem zakładowym w Ciechocinku jest obecnie Dr. Wacław Iwanowski na miejscu po Drze Ignacym Dembickim; dyrektorem zakładu jest inż. Stanisław Kozłowski*), a Komisarzem Rządowym Komisji Zdrojowej, jak powiedziano wyżej, jest p. Stanisław Wiśniewski, który na tem odpowiedzialnym stanowisku w takim krytycznym momencie nie tylko potrafił tak wiele zdziałać, ale — co najważniejsze — zaskarbił sobie u wszystkich wysoki szacunek i uznanie. O panu Komisarzu mówi się w Ciechocinku, jak o swoim ukochanym przyjacielu. Po wysłuchaniu dwóch przemówień pana Komisarza wszyscy członkowie naszej wycieczki zgodzić się musieli, że jest to człowiek

*) Zmarł przed kilkunastu dniami.

nietylko zdolny, energiczny i wykształcony, ale głównie — człowiek ideowy i starannie wychowany.

Wycieczkę prowadził i fachowych objaśnień udzielał Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Eugenjusz Piestrzyński. Jemu się ma do zawdzięczenia, że wśród wycieczkowiczów, redaktorów pism najrozmaitszych odcieni, panował od początku do końca przeżyty nastrój.

Opuszczając pod takim wrażeniem Ciechocinek przy dźwiękach honorowej kapeli w słoneczny dzień majowy, wszyscy życzyliśmy mu szczerze jeknajobfitszych owoców z włożonej węg pracy i zapewniliśmy mu ze swej strony jaknajgorliwsze poparcie.

Zorganizowaniem wycieczki zajął się prezes Syndykatu Dziennikarzy i Literatów, p. W. Giełżyński.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału Higieny Społecznej i Statystyki P. Szkoły Higieny
(Kierownik: Dr. M. Kacprzak).

O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi.

(Dokończenie).

Podał

S. ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Ogólna liczba zgonów niemowląt w Warszawie w latach 1916 — 1929 wynosiła 41.027. Z tej liczby na pierwszy dzień życia przypada 2.214 (5,4%), na pierwszy tydzień — 5.001 (12,8%). W ciągu zaś całego pierwszego miesiąca zmarło 10.962 niemowląt, co czyni 26,7% wszystkich zgonów dzieci w wieku poniżej roku. W porównaniu z innymi państwami jest to stosunkowo niski odsetek.

Szczegółowe dane, dotyczące okresu 1921—1929, podane są w tablicy Nr. V.

Analizując podane powyżej liczby, stwierdzamy przede wszystkim w poszczególnych grupach bardzo znaczne różnice w wysokości umieralności niemowląt poniżej i powyżej pierwszego miesiąca życia, przyczem umieralność powyżej miesiąca przekracza kilkakrotnie umieralność w pierwszych tygodniach. W miastach amerykańskich, zgodnie z badaniami D u b l i n a, o których już wspominałam, korelacja pomiędzy umieralnością wczesną i późną wyraża się liczbą 458 ± 08 , co oznacza, iż istnieje zależność pomiędzy stopniem nasilenia umieralności we wczesnym i późniejszym okresie niemowlęctwa. Dla Warszawy korelacja jest bliska 0 i niepewna co do znaku. Wynosi dla chrześcijan — 0,134, dla żydów + 0,383, dla ogółu ludności + 0,0922. W Anglii, z podobną sytuacją, jak u nas, spotykamy się w okręgach o najwyższej umieralności niemowląt.

Liczby nasze wydają się uprawniać do twierdzenia, iż wysoka, jak dotąd, umieralność niemowląt w Warszawie jest nie wynikiem małej wartości biologicznej noworodków, lecz przede wszystkim nieumiejętnej opieki i nieodpowiednich warunków otoczenia, w których niemowlęta przebywają. Zjawisko to zaznacza się jeszcze jaskrawiej przy rozpatrywaniu umieralności niemowląt w różnych okresach życia w zależności od stanu cywilnego matki. Współczynnik umieralności niemowląt nieślubnych w wieku poniżej tygodnia jest zaledwie dwukrotnie wyższy od współczynnika zgonów niemowląt ślubnych w tymże okresie, wynosząc odpowiednio 18,4 i 38,8‰. W wieku od 1 m. do 12 m. różnica ta staje się znacznie większa, i na 1.000 niemowląt ślubnych umiera wtedy 79,4, nieślubnych — 566,5. Różnice rasowe nie są wyraźnie zaakcentowane. Umieralność niemowląt żydowskich we wszystkich okresach niemowlęctwa jest niższa, niż u chrześcijan. Różnice w umieralności pomiędzy niemowlętami ślubnymi i nieślubnymi u żydów posiadają mniej jednolitą tendencję rozwojową, wahając się w kierunku mniejszych lub większych różnic.

Płeć nie wywiera większego wpływu na wczesną umieralność. Z ogólnej liczby niemowląt, zmarłych w latach 1921 — 1929, odeszło w pierwszym miesiącu życia 26,01‰ chłopców i 20,72‰ dziewcząt.

Zastanawiało mnie jeszcze pytanie, czy w okresie okupacji i głodu, przez jakie przechodziła Warszawa w latach 1916—1918, zgony niemowląt w pierwszych dniach życia nie były znacznie częstsze, niż obecnie. Liczby temu przeczą. Umieralność niemowląt w wieku poniżej tygodnia wynosiła w latach 1916—1918 — 12,3‰, w 1919—1920 — 14,4‰, a w normalnych warunkach bytowania w 1921 — 1929 — 19,8‰. Współczynnik umieralności w zaraniu życia zdaje się więc nawet obecnie wzrastać. Fakt ten możnaby zesta-

T a b l i c a V.

Zgony niemowląt w Warszawie według wieku, wyznań i stanu cywilnego matki*). 1921—1929.

Wyznanie	Ogółem do roku			Poniżej 1 tygodnia			Poniżej 1 miesiąca			Powyżej 1 miesiąca		
	Ślub.	Nieśl.	Razem	Ślub.	Nieśl.	Razem	Ślub.	Nieśl.	Razem	Ślub.	Nieśl.	Razem
Chrześcjanie	119,3	636,3	154,6	19,7	24,8	20,1	37,6	99,0	41,8	84,9	596,3	117,7
Niechrześcjanie	88,0	567,8	123,0	13,8	82,7	18,9	28,7	197,6	41,0	61,0	461,5	85,5
Razem	121,1	619,8	147,3	18,4	38,8	19,8	35,6	122,8	41,6	79,4	566,5	110,3

*) Zgony „ogółem do roku”, „poniżej 1 tygodnia” i „poniżej 1 mies.” są obliczone na 1.000 urodzeń żywych. Zgony „powyżej 1 mies.” na 1.000 pozostałych przy życiu.

wieć z wynikami badań Medical Research Council, które wykazały, iż niemowlęta, zrodzone przez matki, znajdujące się w trudnych warunkach materialnych i odżywiających się źle, są równie zdolne do utrzymania się przy życiu, jak noworodki, nieobciążone wpływem ciężkich warunków bytowania matki w okresie ciąży. Nieodpowiednie warunki zewnętrzne wywierają swój przemożny wpływ dopiero w dalszym życiu niemowlęcia.

Umieralność niemowląt w Łodzi jest wyższa we wszystkich okresach pierwszego roku, niż w Warszawie. Korelacja pomiędzy współczynnikiem umieralności wczesnej i późnej wynosi + 0,674. Widzimy więc, iż i u nas wysokiej umieralności wczesnej odpowiada wyższa umieralność w późniejszym okresie niemowlęctwa. Różnice pomiędzy umieralnością niemowląt ślubnych i nieślubnych są słabiej zarysowane w Łodzi, niż w Warszawie.

Dane, dotyczące umieralności niemowląt nieślubnych u żydów w Łodzi, przyjmować należy ze znacznym zastrzeżeniem, ponieważ u dzieci nieślubnych w niektórych latach zgony te przekraczają liczby urodzeń. Zgodnie z danymi roczników magistratu m. Łodzi urodzenia

nieślubne noworodków u żydów wynosiły w 1929—48; 1928—54; 1929—58. Tymczasem odpowiednie liczby dla zgonów były: 75, 123, 141.

Dodać jeszcze należy, iż pomimo spadku ogólnej umieralności niemowląt zarówno w Warszawie, jak i w Łodzi, umieralność wczesna w Warszawie utrzymuje się na tym samym poziomie, w Łodzi wzrasta. Umieralność w wieku poniżej miesiąca na 1.000 urodzeń wynosiła w Warszawie w 1921 r. 43,0, w 1929—43,6, w Łodzi w 1922—53,4, w 1929—62,5. Obserwowany spadek umieralności ogólnej jest więc wynikiem poprawy warunków bytowania dzieci w starszym okresie niemowlęctwa.

Dane, dotyczące zgonów niemowląt w wieku poniżej miesiąca, z podziałem według przyczyn, które spowodowały śmierć, istnieją dla Warszawy od 1921 r. Dla Łodzi odpowiednich liczb brak.

Ogółem zmarło w stolicy w latach 1921—1929 w okresie pierwszego miesiąca życia 7.965 niemowląt (4.581 chrześcijan i 3.384 niechrześcijan). Podział tych zgonów według najważniejszych przyczyn przedstawia się, jak następuje:

T a b l i c a V I.

Zgony niemowląt w Łodzi według wieku, wyznania i stanu cywilnego matki *). 1922—1929.

W y z n a n i e	Ogółem do roku			Poniżej 1 tygodnia			Poniżej 1 miesiąca			Powyżej 1 miesiąca		
	Ślub.	Nieś.	Razem	Ślub.	Nieś.	Razem	Ślub.	Nieś.	Razem	Ślub.	Nieś.	Razem
Ogółem	165,3	382,5	177,4	29,5	55,5	30,9	56,8	121,8	60,4	115,0	296,8	124,5
Chrześcjanie	175,3	365,6	186,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Żydzi	128,2	470,1	142,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tablica wykazuje, iż z ogólnej liczby 7.965 zgonów 4507, czyli 56,6%, zostało spowodowane wadą wrodzoną wraz z przedwczesnym urodzeniem i wadami rozwoju. Odsetek ten jest nieco wyższy wśród chrześcijan, niż wśród żydów, wynosząc odpowiednio 57,4 i 53,7%. Naturalnie, iż w tej rubryce, bardzo obszernej, znajduje się spora liczba zgonów, wywołanych przyczynami zgoła nieokreślonymi. Szczególnie termin „wadłość wrodzona” daje pole do wolnej interpretacji.

Z dwu innych grup schorzeń, najważniejszych w okresie niemowlęctwa chorób narządów oddechowych i narządów trawienia, pierwsza dała 15,4% zgonów, druga 13,2%. Zaznaczyć przytem należy, iż schorzenia narządów oddechowych spotykały się znacznie częściej wśród żydów, niż wśród chrześcijan. U niemowląt żydowskich w pierwszym miesiącu życia stanowiły one przyczynę 25,5% wszystkich zgonów, podczas gdy u chrześcijan zaledwie 12,4%. Odwrotnie, zgony z chorób narządów trawienia w tym najwcześniejszym okresie były zjawiskiem częstszym wśród chrześcijan. W tej grupie ludności wynoszą one 14,3% zgonów, u żydów zaś 9,5%. W przeliczeniu na 1.000 urodzeń żywych zgony niemowląt z 3-ch wyżej wymienionych najważniejszych przyczyn w pierwszym miesiącu życia wyrażają się w następujących liczbach.

Przyczyna zgonu	chrześc.	niechrz.	ogółem
Wadłość wrodzona	23,7	22,0	23,3
Choroby narządów oddechowych	5,1	10,5	6,3
Choroby narządów trawienia	5,9	3,9	5,5

Z podanych powyżej współczynników zgonów z wadłości wrodzonej wynika, iż liczby te dla Warszawy są niskie, nie wynoszą nawet 25%, liczby, uważanej przez badaczy angielskich za naturalny współczynnik wczesnych zgonów niemowląt z wad rozwojowych.

Porównyując zgony z tych samych przyczyn według płci, widzimy w każdej z grup przewagę na niekorzyść chłopców. Zarysowuje się to najwyraźniej w grupie zgonów z wadłości wrodzonej, wynosząc o 5,29 zgonów więcej na 1.000 urodzeń żywych.

Choroby zakaźne spowodowały w omawianych dziesięciu latach 84 zgony (1,1%), gruźlica 37 (0,5%) i kiła 138 (1,7%). Zwraca uwagę fakt, iż na 138 zgonów z kiły tylko dwa zostały zarejestrowane wśród niemowląt żydowskich, pozostałe zostały rozpoznane wśród chrześcijan.

Choroby niewiadome, albo źle określone stanowią zaledwie 1,5% zgonów niemowląt żydowskich. Odsetek ten jest znacznie wyższy u chrześcijan, dochodzi bowiem do 5,7%.

Jak już wspomniałam, dla Łodzi brak danych, dotyczących zgonów niemowląt w wieku poniżej miesiąca. Najniższa grupa wieku, dla której podane są zgony we-

*) Zgony „ogółem do roku”, „poniżej 1 tygodnia” i „poniżej 1 mies.” są obliczone na 1.000 urodzeń żywych. Zgony „powyżej 1 mies.” na 1.000 pozostałych przy życiu.

T a b l i c a VII.

Warszawa: zgony niemowląt w wieku poniżej miesiąca według przyczyn. 1921 — 1929.

Przyczyny zgonów	Chrześcjanie				Ż y d z i				O g ó ł e m			
	Chł.	Dz.	Razem	%	Chł.	Dz.	Razem	%	Chł.	Dz.	Razem	%
Choroby zakaźne	30	33	63	1,0	10	11	21	1,2	40	44	84	1,1
Gruźlica	18	7	25	0,4	10	2	12	0,7	28	9	37	0,5
Choroby narządów oddechowych	441	324	765	12,4	262	199	461	25,5	703	523	1226	15,4
Choroby narządów trawienia	507	375	882	14,3	84	88	172	9,5	591	463	1054	13,2
Wątlność wrodzona i wady rozwoju, włączając przedwczesne urodzenia	2047	1490	3537	57,4	550	420	970	53,7	2597	1910	4507	56,6
Kiła	69	67	136	2,2	1	1	2	0,1	70	68	138	1,7
Śmieć z wypadku	10	6	16	0,3	7	4	11	0,6	17	10	27	0,3
Inne choroby niewyszczególnione	240	149	389	6,3	75	55	130	7,2	315	204	519	6,5
Choroby niewiadome albo źle określone	207	140	347	5,7	13	13	26	1,5	220	153	373	4,7
O g ó ł e m	3569	2691	6160	100	1012	793	1805	100	4581	3384	7965	100

dług przyczyn, jest okres pierwszego roku życia. Chcę więc tu wspomnieć tylko o zgonach z wātłności wrodzonej, ponieważ zwykle od 75—90% zgonów ze schorzeń tej grupy następuje w wieku poniżej miesiąca. W latach 1922—1929 schorzenia te spowodowały w Łodzi 4.506 zgonów, w Warszawie 4.669. Wskazuje to na znacznie wyższą umieralność z wātłności wrodzonej i wad rozwoju w Łodzi, niż w Warszawie. Odpowiednie liczby na 1000 urodzeń żywych w stosunku rocznym wynoszą 44,3 dla Łodzi i 27,1 dla Warszawy.

Reasumując, stwierdzić należy, że:

1. umieralność niemowląt w Warszawie i w Łodzi pomimo obserwowanego spadku, jest, jak dotąd, jeszcze bardzo znaczna. W skali zachodnio-europejskiej musi być zaliczona do bardzo wysokiej.

2. Umieralność ta jest wynikiem wielkiej liczby zgonów niemowląt starszych. Umieralność wczesna, poniżej miesiąca życia, jest u nas stosunkowo niska. Możliwe jest jednak, że grają tu rolę pewne braki w rejestracji urodzeń i zgonów.

Wiadomości bieżące

— Ruch służbowy
w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc
kwiecień 1932 r.

W Państwowych Zakładach Służby
Zdrowia.

Mianowani:

Dr. Oszacki Aleksander, docent Uniwersytetu Jagiellońskiego, do odwołania ordynatorem w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie dekretem z dn. 22.III.1932 r.

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Koenig Brunon, adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Poznaniu, z dniem 30 kwietnia 1932 r. w myśl art. 29 znolizowanej ustawy emerytalnej z dn. 18.III. 1932 r. dekretem z dn. 26.IV.1932 r.

Limonienko Włodzimierz, w stanie nieczynnym księgowy w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Bus-

ku - Zdroju, z dn. 30 kwietnia 1932 r. w myśl art. 29 znolizowanej ustawy emerytalnej z dn. 18.III.1932 r. dekretem z dn. 11.IV.1932 r.

Pieracki Tadeusz, skarbnik w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdroj. w Krynicy, z dniem 30.IV.1932 r. w myśl art. 29 znolizowanej ustawy emerytalnej z dn. 18.III.1932 r. dekretem z dn. 14.IV.1932 r.

We Władzach II instancji:

Przeniesienia:

Zawidzki Józef Wiktor, inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Łucku, na własną prośbę w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Lubelskiego Urzędu Wojewódzkiego dekretem z dn. 13.IV.1932 r.

We Władzach I instancji:

Przeniesienia:

Dr. Kossowski Mieczysław, lekarz powiat. w VII st. śl. w Starostwie powiatowym w Zaleszczykach, na własną prośbę na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Sieradzu — dekretem z dn. 13.IV.1932 r.

Dr. Polek Aleksander, lekarz powiatowy w VIII st. śl. delegowany czasowo do Starostwa powiatowego bocheńskiego, na zasadzie art. 52 ust. o państwowej służbie cywilnej w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do starostwa powiatowego w Żydaczowie — dekretem z dn. 13.IV.1932 r.

— Biuro Propagandy Medycyny Polskiej zawiadamia nas, że otrzymuje w drodze wymiany czasopisma obce, z których korzystać mogą redakcje naszych pism lekarskich oraz ogół lekarzy. W tym celu B. P. M. P. ogłaszać będzie od czasu do czasu wykaz nadchodzących pism cudzoziemskich. Pisma te znajdować się będą w Bibliotece Centrum Wyszkożenia Sanitarne-go (tel. 9-73-57).

Wykaz I Czasopism otrzymywanych.

1. *Accademia Medica*. (Miesięcznik, organ ofic. Akademii Lekarskiej w Genui). (Prace oryginalne).
2. *Acta Dermato-venereologica*. (Stockholm. W języku francuskim, niemieckim i angielskim).
3. *Annaes Paulistas de Medicina e cirurgia*. (Miesięcznik brazylijski).
4. *Annales et Bulletin de la Société Royale de Médecine de Gand*. (Miesięcznik).
5. *Annali D'Igiene*. (Miesięcznik, poświęcony higienie, włoski).
6. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. (Zawiera tylko prace oryginalne w jęz. francuskim).
7. *Archives Médicales Belges*. (Liège. Miesięcznik).
8. *Archivio Fascista di Medicina Politica*. (Włoski. Dwumiesięcznik poświęcony medycynie i higienie społecznej, streszczeń prac oryginalnych w językach obcych nie daje).
9. *Arquivo da Repatiação de Antropologia Criminal, Psicologia Experimental*. (Kwartalnik, wychodzi w Portugalii).
10. *Bollettino dell'Istituto Sieroterapico Milanese*. (Włoski. Miesięcznik poświęcony bakterjologii i serologii. Zamieszcza streszczenia każdej pracy oryginalnej w języku francuskim lub niemieckim).
11. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*. (Miesięcznik, zamieszcza prace oryginalne w jęz. francuskim).
12. *L'Echo Médical du Nord*. (Lille. Tygodnik francuski, poświęcony wszystkim działom medycyny).
13. *Giornale di Clinica Medica*. (Dwutygodnik włoski).
14. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. (Miesięcznik, New-York).
15. *Medicina Fennica*. (Rocznik zawierający streszczenia prac oryginalnych lekarskich finlandzkich w jęz. francuskim, niemieckim i angielskim, — nadeszły wszystkie roczniki od 1925 do 1931).
16. *Revista de Ciencias Medicas de Buenos Aires*. (Miesięcznik).
17. *Revista de higiene y de Tuberculosis*. (Valencia. Miesięcznik hiszpański).
18. *Revista Médica de Barcelona*. (Miesięcznik).

19. *Rivista di Clinica Medica*. (Florence).

20. *Rivista di Malariaologia*. (Rzym. Dwumiesięcznik).

21. *Romania Medicala*. (Tygodnik rumuński, nie daje streszczeń w obcych językach).

22. *La Semana Médica*. (Hiszpański. Wychodzi w Argentynie, tygodnik, b. obfity, poświęcony wszystkim działom medycyny, w każdym N-rze 8 do 10 prac oryginalnych, streszczeń prac w językach obcych nie daje).

23. *Tip Dünyasi*. (Przegląd Lekarski. Miesięcznik. Stambuł, po turecku, niektóre artykuły streszczone po francusku).

— XII Zjazd Psychjatrów Polskich w Choroszczy pod Białymstokiem na Walnem Zgromadzeniu dn. 16.V.1932 r. jednogłośnie uchwalili następujące wnioski:

I. XII Zjazd Psychjatrów Polskich wita z uznaniem rozpoczęcie badań biologiczno-kryminalnych w więzieniach warszawskich i wyraża nadzieję, że Ministerstwo Sprawiedliwości wydatnie poprze te badania i przyczyni się do rozszerzenia ich na inne więzienia z uwagi na doniosłe znaczenie tych badań dla nauki, higieny psychicznej oraz polityki karnej i penitencjarnej.

II. XII Zjazd Psychjatrów Polskich

1) stwierdza konieczną potrzebę poddania każdego nieletniego przestępcy badaniom psychologiczno - psychjatrycznym oraz

2) stwierdza konieczność przekształcenia istniejących zakładów wychowawczo-poprawczych na zakłady wychowawczo-lecznicze pod kierunkiem lekarzy psychjatrów.

III. XII Zjazd Psychjatrów Polskich uznaje za konieczne ożywienie działalności w dziedzinie higieny psychicznej w Polsce przez wciągnięcie do pracy przede wszystkim lekarzy — psychjatrów zakładowych.

IV. XII Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za pożądane umożliwienie lekarzom zakładów psychjatrycznych zapoznania się z pracami w klinikach psychjatrycznych i odwrotnie.

V. Wobec braku dostatecznej liczby miejsc w zakładach dla psychicznie chorych w Polsce XII Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za konieczne usunięcie innych instytucji, w zakładach takich czasowo ulokowanych.

— Publikacje polskie w sprawozdaniu z VI Międzynarodowego Zjazdu chorób zawodowych w Genewie.

Na półkach księgarskich zjawily się sprawozdania z VI. Międzynarodowego Zjazdu chorób zawodowych, wydane w Genewie w językach: francuskim, angielskim, włoskim i niemieckim. Objemuje tom ten 1170 stronic druku i dziewięćdziesiąt kilka prac, z czego 5 publikacji polskich, a mianowicie: 1) dr. Dzięmbowski (Bydgoszcz): O zakrzepach urazowych; 2) dr. Kłuszyński (Warszawa): Badania lekarskie młodocianych, jako problem ubezpieczeń społecznych; 3) dr. Mierzecki (Lwów): Choroby zawodowe skóry, ich klinika i etiologia; 4) dr. Mierzecki (Lwów): Stygmata zawodowe u ceglarzy, wreszcie 5) dr. Nowakowski (Warszawa): Ołowica sezonowa.

— III Kurs dokształcający, zorganizowany przez Wydział Lekarski U. S. B. w Wilnie, odbył się w dniach od 14.III. — 23.III.1932 (kurs dziesięciodniowy). Uczestników kursu było 27, z czego 6 z miasta Wilna, 20 z województw Wileńskiego i Nowogródzkiego, 1 z województwa Łódzkiego. Na kursie wykladało 16 profesorów, 6 docentów i 1 adjunkt. Razem wygłosili prelegencji 26 wykładów w 64 godzinach wykładowych. Prócz tego odbyły się ćwiczenia praktyczne w 8 godzinach. Program wykładów był w swoim czasie ogłoszony. Łącznie z Kursem odbyło się jedno po-

siedzenie Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego z wykładem, dostosowanym do całości programu, poatem Zjazd sekcji wojewódzkiej tegoż Towarzystwa z wykładem, wygłoszonym przez Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia. Program tak był ułożony, aby wszyscy uczestnicy mogli wysłuchać wszystkich wykładów. Poatem uczestnicy zwiedzili zakłady i kliniki Wydziału Lekarskiego, Ośrodek zdrowia i kilka Stacyj Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Uczestnicy wyrazili wobec podpisanego życzenie, by Kursy odbywały się corocznie (nie jak dotychczas co dwa lata).

Kierownik Kursu

z ramienia Wydziału Lekarskiego

U. S. B.

Prof. dr. K. Michajda.

— Redakcja międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancerologiae” prosi niniejszem wszystkich Panów Autorów, którzy ogłosili drukiem w drugiej połowie r. 1930 oraz w r. 1931 i pierwszej połowie r. 1932 prace, dotyczące nowotworów, o nadesłanie w czasie możliwie prędkim krótkich streszczeń w języku francuskim, ewent. polskim pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert lub Marszałkowska 41 Doc. Sterling-Okuniewski.

— Nagroda konkursowa. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza niniejszem dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor”—Sp. Akcyjna, Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne— w poczuciu potrzeby jaknajwiększego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczyniń i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej.

1. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w Warszawie (ul. Niecała 7) do dnia 30 grudnia 1933 roku do godz. 12-ej w południe.

2. Każda nagroda konkursowa wynosi zł. 1000.—

3. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody.

4. Komitet konkursowy składa się z dwóch członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi: medycyny, do których zakresu należą złożone prace, oraz z Wiceprezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może zwracać się do innych członków Towarzystwa w celu pozyskania ich opinii o pracach, zgłoszonych na konkurs.

5. Autorowie prac nie mogą być członkami Komitetu, Nie mogą również należeć do grona Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano.

6. Ocena prac musi być wykonana w terminie trzymiesięcznym. Sposób oceny wybiera Komitet.

7. Ani rozmiar pracy, ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie nie mogą stać na przeszkodzie w otrzymaniu nagrody.

8. Ostateczne zakwalifikowanie pracy do nagrody przez Komitet odbywa się zapomocą tajnego balotowania większością głosów. Balotowanie odbyć się musi odrazu nad wszystkimi pracami, nadesłanymi na konkurs.

9. Wniosek Komitetu przedstawia Wiceprezes Towarzystwa na najbliższym posiedzeniu Zarządu, który ostatecznie przyznaje nagrodę.

10. Zarząd zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie o przyznaniu nagrody na najbliższym posiedzeniu klinicznym.

Sekretarz Stały: Prof. A. Leśniewski.

— Od szan. kol. Lekarza Naczelnego Szpitala Ś-go Łazarza otrzymaliśmy pismo następujące:

Dla uczczenia pamięci ś. p. Dra Władysława Kopytowskiego, zasłużonego ordynatora szpitala św. Łazarza, Koło Dermatologów i lekarzy innych działów powierzonego mi szpitala utworzyło wieczysty fundusz stypendjalny imienia Zmarłego. Szczegółowy regulamin tego funduszu przy niniejszem załączam.

Komunikując o powyższem, zwracam się z najuprzejmiejszą prośbą do Szanownej Redakcji o łaskawe umieszczenie w poczytnem swem piśmie regulaminu *in extenso*.

Jednocześnie prosilibym Szanowną Redakcję o łaskawe umieszczenie notatki, iż w dniu 17 maja r. b. komisja do oceny prac asystentów etatowych i wolontariuszy szpitala św. Łazarza, ubiegających się o nagrody ordynatorów tegoż szpitala, przyznała:

a) dla asystentów etatowych.

1) nagrodę drugą w sumie zł. 400 Dr. med. Tadeuszowi Jarnińskiemu z oddziału ordynatora Dr. med. Bernharta za pracę „Przemiana solno - wodna skóry w łuszczycy i w grzybicy naskórkowej Unny”.

b) dla asystentów wolontariuszy.

2) nagrodę pierwszą w sumie 700 zł. Dr. Dr. med. Henrykowi Rasoltowi i Julianowi Walawskiemu z oddziału ordynatora prof. Semerau-Siemianowskiego za pracę „Zahamowanie się serca pod wpływem porażenia układu współczulnego gynergenem”.

3) nagrodę drugą w sumie 550 zł. Dr. med. St. Hirsbergowi z oddziału ordynatora Dra med. Wernica za pracę „Istota i wartość rozpoznawcza w kile odczynów d'Amato i Gouina”.

Dyrektor szpitala

Dr. med. H. Szczodrowski.

Regulamin wieczystego funduszu stypendjalnego im. Władysława Kopytowskiego.

1. Dla uczczenia pamięci Władysława Kopytowskiego, zasłużonego lekarza szpitala św. Łazarza w Warszawie, i w celu nawiązania łączności z jego działalnością naukową „Koło dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza” utworzyło „wieczysty fundusz stypendjalny im. Władysława Kopytowskiego.

2. Fundusz wynosi 3000 zł., zabezpieczonych w papierach procentowych pełnowartościowych. Z odsetek będzie wypłacana co 2 lata suma 500 zł. jako nagroda za najlepszą i wyróżnioną pracę oryginalną z zakresu anatomii patologicznej skóry z uwzględnieniem szczególnem badań histo-farmakodynamicznych. Prace powinny być ogłoszone drukiem w okresie ostatnich 2 lat, poprzedzających każdorazowy termin konkursu.

3. Do rozpatrzenia prac, zgłoszonych Dyrektorowi szpitala do dnia 15 marca roku konkursowego, powołuje się na zebraniu ordynatorów i z ich grona Komisję, która oceni prace a wnioski złoży ogółowi ordynatorów do zatwierdzenia formalnego.

4. W skład Komisji wchodzi 5 członków: Dyrektor szpitala jako przewodniczący, dwóch ordynatorów oddziałów skórno - wenerycznych, ordynator oddziału wewnętrznego lub ginekologiczno - położniczego, kierownik pracowni analitycznej, światłoleczniczej lub też przychodni szpitalnej.

5. Ordynator oddziału lub kierownik pracowni, z której wysłała praca nie może być członkiem Komisji konkursowej. Komisja oceniająca może zaprosić do swego składu rzeczoznawcę (anatomo - patologa) z głosem doradczym. Lekarz ten składa orzeczenie ustne lub pisemne, Komisja zaś w składzie wyżej wymienionym rozstrzyga ostatecznie.

6. Na wezwanie i pod przewodnictwem Dyrektora szpitala Komisja winna załatwić w czasie najkrótszym rozpatrzenie zgłoszonych prac, najpóźniej zaś do dnia 15 maja roku konkursowego. Ocena winna nastąpić po przeczytaniu przez każdego członka komisji wszystkich prac konkursowych, a także na podstawie dyskusji, uwzględniającej wartość rzeczową pracy, jej oryginalność, sumę zużytego trudu, rozległość badań i t. p. Uchwała komisji zapada prostą większością głosów członków obecnych. W razie równości głosów (skutkiem nieobecności któregośkolwiek z członków komisji lub wstrzymania się od głosowania) rozstrzyga głos przewodniczącego.

7. O nagrodę konkursową im. Wł. K o p y t o w s k i e g o może ubiegać się każdy lekarz, obywatel Rzeczypospolitej Polskiej.

8. Zgłoszone prace muszą posiadać cechy prac oryginalnych i nie mogą stanowić jedynie zestawień poglądowych lub rozpraw czysto teoretycznych.

9. Gdy praca konkursowa została wykonana przez 2 lub kilku lekarzy nagroda dzieli się w równych częściach pomiędzy współautorów.

10. W razie niezgłoszenia prac w terminie przepisowym lub w razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac zgłoszonych, nagroda konkursowa 500 zł. dolicza się do funduszu konkursowego, który w ten sposób ulegać będzie zwiększeniu stopniowemu.

— Polskie Towarzystwo Zwalczania Gośćca zawiadamia, że projektowany przez Międzynarodową Ligę Zwalczania Reumatyzmu kongres międzynarodowy przeciw reumatyzmowi, który miał się odbyć w Rzymie, odbędzie się w Paryżu w dn. 13—15 października 1932 r. Bliższych informacji udziela Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca, Warszawa, Nowy Świat 23/25 w siedzibie Ogólnopolskiego Związku Kas Chorych.

— Na odbytej w r. 1931 z ramienia Ligi Narodów Międzynarodowej Konferencji w Genewie ustalono na przeciąg 2 lat wzorce i jednostki czterech najlepiej dotąd zbadanych witamin, a mianowicie: witaminy A w tłuszczach rozpuszczalnych, witaminy D — przeciwkrwawiczej, witaminy B — przeciwnieurotycznej, znanej jako B₁ i witaminy C. — przeciwnieurotycznej.

Preparaty powyższych witamin mają przygotować niektóre zakłady naukowe w różnych krajach i przesłać do National Institute for Medical Research w Londynie, który jest jako centralnym laboratorium Organizacji Higieny Ligi Narodów. Z przesłanych preparatów National Institute przygotuje jednolity, czysty produkt, mający służyć, jako międzynarodowy wzorec witaminowy.

Wzorcem witaminy A ma być mieszanina obu izomerów karotenu o p. t. 179°C.

Jednostką witaminy A jest 0,001 mg. wzorca międzynarodowego, a 3 — 5 wystarcza, aby młode szczury na dziecie z niedoborem czynnika A wyleczyć z kseroftalmii i pobudzić na nowo do wzrostu.

Do mianowania biologicznego witaminy A należy używać metody, opartej na leczeniu objawów kseroftalmii i innych objawów awitaminiozy A, (oraz na działaniu pobudzającym do wzrostu.

Wzorcem witaminy D ma być roztwór ergosterolu naświetlanego, przygotowanego w 1929 r. przez National Institute for Medical Research w Londynie w sposób następujący:

0,1% roztwór ergosterolu w alkoholu absolutnym w naczyniu kwarcowym o ścianach grubości 1 cm. przez 1/2 godziny w odległości 15 cm. naświetlano niefiltrowanymi promie-

niami lampy rtęciowej (Kelvin, Bottomley i Baird) o sile 2,5 amp., napięciu 125 volt.

Roztwór otrzymany mieszało z niewielką ilością oliwy, następnie przy 45° odparowano alkohol przy zmniejszonym ciśnieniu, otrzymany stężony oleisty płyn rozcieńczono oliwą czystą, ażeby przy 18°C otrzymać stężenie 1 mlgr. ergosterolu pierwotnie użytego w 10 ccm. oliwy. Oliwa użyta do tego rozcieńczenia nie zawiera czynnika D.

W r. 1931 zmieniono metodykę przygotowywania wzorca witaminy D, i właśnie tę nową metodę Konferencja zaleca do otrzymania preparatów witaminy D.

Ergosterol naświetla się w roztworze eterowym, nieustannie mieszanym, bez dostępu tlenu. Warunki naświetlania winny być takie, aby 30% — 80% ergosterolu uległo przemianie.

Jednostką witaminy D jest 1 mlgr. roztworu tak przygotowanego wzorca ergosterolu naświetlanego, t. zn. 1 mlgr. tego roztworu podanego przez 8 dni codziennie szczurowi krzywicemu wywołuje odłożenie się wapnia w strefie wzrostowej, kości goleniowej, udowej i promieniowej.

Do oznaczeń czynnika D w preparatach metodą biologiczną należy używać najmniej 20 szczurów. Połowa każdego rzutu otrzymuje roztwór wzorcowy, a druga połowa preparat badany. Przy tych badaniach posługiwać się można zarówno metodą leczniczą jak i zapobiegawczą, a wyniki oceniać na podstawie próby kreskowej Mc C o l l u m a, lub obrazów R o e n t g e n a, albo też oznaczeń popiołu kości. Wszystkie trzy metody są jednakowo pewne.

Ponieważ czasami pojawiają się wzmianki o działaniu toksycznym pewnych preparatów ergosterolu naświetlanego, przeto uznano za stosowne każdy preparat, przeznaczony do celów lekarskich, poddać również próbie na działanie toksyczne.

Wzorcem witaminy B czyli B₁ jest substancja przygotowana przez laboratorium w Batawji na Jawie, metodą S e i d e l l a, opisaną przez J a n s e n a i D o n a t h a, w sposób następujący: przez 2 dni ekstrahuje się otręby ryżowe wodą zakwaszoną kw. siarkowym o pH 4,5 przytem dodaje się 0,2% kw. salicylowego i toluolu, ażeby zapobiec zepsuciu. Następnie na każde 100 kg. otrąb pierwotnie użytych dodaje się 3 kg. ziemi F u l l e r a i przez 24 g. kłóci się na trzawce. Potem ziemię F u l l e r a odsącza się, przemywa wodą i alkoholem i suszy się. Te 3 kg. ziemi F u l l e r a zadsorboowało cały czynnik B₁, zawarty w 100 klg. otrąb ryżowych.

Wzorec witaminy B₁ jest przechowywany w National Institute for Medical Research w Londynie. Wymaga jedynie zabezpieczenia od wilgoci, gdyż łatwo ulega rozkładowi pod wpływem bakterij. Jednostką witaminy B₁ jest 10 mg. tego wzorca międzynarodowego. Dawka 10—20mg. tego preparatu wystarcza, aby podtrzymać wzrost normalnego młodego szczura na dziecie z niedoborem jedynie czynnika B₁. Dawka dzienna 20—30 mg. jest dawką leczniczą dla gołębia wagi 300 g., karmionego samym ryżem, z objawami polineurytycznymi.

Przy oznaczaniu czynnika B₁ wyniki również dobre można otrzymać, posługując się zarówno metodą leczniczą, jak i zapobiegawczą. Do doświadczeń można używać zarówno szczury jak i gołębie.

Wzorcem witaminy C przeciwnieurotycznej ma być sok świeżych cytryn (*citrus limonum*).

Jednostką witaminy C jest 0,1 cc. soku — jest to 1/10 dawki dziennej potrzebnej, ażeby świnka morska na dziecie z niedoborem C nie wykazała ani klinicznych objawów gnilca, ani też na sekcji mikroskopowych zmian, charakterystycznych dla gnilca.

Powyższe międzynarodowe wzorce witaminowe o tak ustalonych jednostkach Konferencja zeszłoroczna postanowiła

przesłać do różnych krajów instytucjom oficjalnym, zajmującym się sprawą witamin.

Ponieważ Oddział Biochemiczny Państwowej Szkoły Higieny ma w tych dniach otrzymać z National Institute for Medical Research wzorce witaminowe, przeto Osoby i Instytucje naukowe, które do badań naukowych pragną otrzymać wymienione wzorce witaminowe, proszone są o zawiadomienie Oddziału Biochemicznego Państwowej Szkoły Higieny (Chocimska 24) jakie wzorce i w jakiej ilości będą im potrzebne do badań. Ze względu na to, że wzorce te łatwo ulegają zmianom, należy je przechowywać w temperaturze 0°C lub poniżej zera i ciemnym miejscu, jeśli nie mają być użyte niezwłocznie.

— Szanowni Koledzy, pragnący wziąć udział w Zjeździe w Vichy, zechcą łaskawie (niezależnie od deklaracji posłanych do Paryża) zawiadomić o tem Doc. Leona Karwackiego, Warszawa, Koszykowa 45, w celu uformowania listy i przedstawienia jej Władzom dla uzyskania paszportów ulgowych. Jest bardzo mało szans uzyskania ulg paszportowych dla rodzin członków Zjazdu (żon, córek, synów).

— Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrii i Skandynawji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (8. — 12.VIII.1932). Dnia 13.VIII. nastąpi podróż

do Berlina i Kopenhagi na Congrès de la Lumière (Kongres badań światła) a stąd do Oslo (Christianji) i Stokholmu. Z podróży główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningród, Moskwa, Kijów, Charków).

Lekarze (z w s z y s t k i c h k r a j ó w), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aertliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St.

ZMARLI.

Salomon M i n t z, wybitny gastrolog — w Warszawie. Obszerniejsze wspomnienie podamy.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

28.VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Ch o d k o w s k i K. Wrzód dwunastnicy u 2-letniego dziecka (pokaz patologiczno-anatomiczny). 2. F i l i Ń s k i Wł. W sprawie zmian organicznych ośrodkowego układu nerwowego w włośnicy. 3. H r o m St. Ciśnienie tętnicze średnie w odniesieniu do ciśnienia tętniczego maksymalnego i minimalnego na podstawie badań oscylograficznych. 4. P ł o Ń s k i e r M. Badania doświadczalne nad wpływem czynników roślinnych na powstawanie guzów złośliwych u szczurów.

TREŚĆ: M. LANDSBERG. Z dziedziny insulinoterapii. (Dok). — M. BIRO. Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot). — H. SKWARCZEWSKA i S. POLACZEK. Badania doświadczalne nad wpływem wstrzykiwań siarki na przebieg zakażenia gruźliczego. — A. LANDAU i J. WEISMAN. O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych. (Str. pogl. Dok.). — B. RASZKES. Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. ZAMENHOF. Nad grobem profesora Alexandra. — Korespondencja. — W. KNAPPE. Ciecchocinek w fazie rozkwitu. — S. ADAMOWICZOWA. O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi. (Dok). — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. LANDSBERG. Au sujet de l'insulinotherapie. (fin). — M. BIRO. Sclérose latérale amyotrophique (Charcot). — H. SKWARCZEWSKA et S. POLACZEK. Recherches expérimentales concernant l'influence des injections du soufre sur la marche de l'infection tuberculeuse. — A. LANDAU et J. WEISMAN. Sur la transformation de l'acide lactique dans l'organisme sain et dans des états morbides. (Rev. gén. fin.). — B. RASZKES. Les idées modernes des médecins français concernant le traitement de la gonorrhée. (Rev. gén. fin.). — L. ZAMENHOF. Sur le tombeau du prof. Alexander. — W. KNAPPE. Ciecchocinek dans la phase de fleuraison. — S. ADAMOWICZ. Sur la mortalité précoce des nourrissons à Varsovie et à Łódz (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.— Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300.— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—